

Medicina de Familia Andalucía

Volumen 17, número 1, junio 2016

Editorial

- 7 ¿Formación continuada? ¿Actualización de conocimientos?
La sociedad científica como proveedora de formación

El espacio del usuario

- 9 Reflexiones sobre la excesiva medicalización de los sistemas sanitarios

Originales

- 11 Percepción del modelo de Atención Compartida en Cuidados Paliativos por profesionales de Atención Primaria
19 El médico 2.0, ¿qué quieren nuestros pacientes?
25 Estudio sobre la mejora en el seguimiento de pacientes con infección por el *virus de la Hepatitis B* en la consulta de atención primaria

Sin bibliografía

- 32 Meningitis bacteriana con meningococemia fulminante
35 Empiema tuberculoso

Artículos especiales

- 38 El consejo clínico contra el consumo de drogas en atención primaria
44 Cáncer y distrofia miotónica: presentación de un caso y revisión de la bibliografía
49 Cambio de modelo de atención sanitaria

Cartas al director

- 65 El decálogo para una AP de calidad, ¿qué nos pasa a los médicos de familia?
67 Infiltraciones en atención primaria. Un caso clínico de espolón calcáneo
70 Rabdomiolisis secundaria a ejercicio físico intenso
72 Disección traumática de carótida extracraneal
74 Miocardiopatía tardía inducida por antraciclina
76 Matricectomía no incisional en atención primaria: técnica de hidróxido sódico
79 Síndrome neuroléptico maligno de evolución fatal

¿Cuál es su diagnóstico?

- 81 Úlceras necróticas en dedos de mano tras cirugía cardíaca
83 Placa eritemato-violácea en pantorrilla
84 Dolor mecánico en pie de reciente inicio en una anciana con *Hallux Valgus*

Comentarios a cuál es su diagnóstico (del número anterior)

- 86 Debilidad muscular en el paciente diabético: diagnóstico diferencial a propósito de un caso
88 Doctor, me han salido unas manchas

Publicaciones de interés

- 90 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP
91 Actividades Científicas

Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 92 Úlceras necróticas en dedos de mano tras cirugía cardíaca
95 Placa eritemato-violácea en pantorrilla
107 Dolor mecánico en pie de reciente inicio en una anciana con *Hallux Valgus*

- 109 Información para los autores



Fundación

SIMFYC



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Presidente

Paloma Porras Martín

Vicepresidente

Eloísa Fernández Santiago

Vicepresidente

Jesús Sepúlveda Muñoz

Vicepresidente

Alejandro Pérez Milena

Secretaria

Herminia M. Moreno Martos

Vicepresidente Económico

Francisco José Guerrero García

Coordinadora General Grupos de Trabajo SAMFyC

Amparo Ortega del Moral

Vocal de Relaciones Externas

Eloísa Fernández Santiago

Vocal de Docencia

Herminia M. Moreno Martos

Vocal de Investigación

Alejandro Pérez Milena

Vocal de Residentes

Cristina Navarro Arco

Vocal provincial de Almería:

M^a. Pilar Delgado Pérez

pdelgadomedico@hotmail.com

Vocal provincial de Cádiz:

Antonio Fernández Natera

natera38@gmail.com

Vocal provincial de Córdoba:

Juan Manuel Parras Rejano

juanprj@gmail.com

Vocal provincial de Huelva:

Jesús E. Pardo Álvarez

jpardo.sevilla@gmail.com

Vocal provincial de Jaén:

Justa Zafra Alcántara

justazafra@hotmail.com

Vocal provincial de Málaga:

Rocío E. Moreno Moreno

roemomo@hotmail.com

Vocal provincial de Granada:

Ignacio Merino de Haro

merinoharo@hotmail.com

Vocal provincial de Sevilla:

Leonor Marín Pérez

leonorjl04@yahoo.es

SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

C/Arriola, 4, bj D – 18001 – Granada (España)

Tel: 958 804201 – Fax: 958 80 42 02

e-mail: samfyc@samfyc.es

<http://www.samfyc.es>

MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA



Publicación Oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

DIRECTOR

Antonio Manteca González

SUBDIRECTOR

Francisco José Guerrero García

CONSEJO DE DIRECCIÓN:

Director de la Revista
Subdirector de la Revista
Presidente de la SAMFyC
Juan Ortiz Espinosa
Pablo García López

CONSEJO DE REDACCIÓN

Francisco Extremera Montero
Pablo García López
Francisco José Guerrero García
Francisca Leiva Fernández
Antonio Manteca González

CONSEJO EDITORIAL:

Juan de Dios Alcantara Bellón. *Sevilla*
José Manuel Aranda Regules. *Málaga*
Luis Ávila Lachica. *Málaga*
Emilia Bailón Muñoz. *Granada*
Vidal Barchilón Cohén. *Cádiz*
Luciano Barrios Blasco. *Córdoba*
Pilar Barroso García. *Almería*
Pablo Bonal Pitz. *Sevilla*
M^a Ángeles Bonillo García. *Granada*
Rafael Castillo Castillo. *Jaén*
José Antonio Castro Gómez. *Granada*
José M^a de la Higuera González. *Sevilla*
Epifanio de Serdio Romero. *Sevilla*
Francisco Javier Gallo Vallejo. *Granada*
Pablo García López. *Granada*
José Lapetra Peralta. *Sevilla*
Francisca Leiva Fernández. *Málaga*
José Gerardo López Castillo. *Granada*
Luis Andrés López Fernández. *Granada*
Fernando López Verde. *Málaga*
Manuel Lubián López. *Cádiz*
Joaquín Maeso Villafaña. *Granada*
Rafael Montoro Ruiz. *Granada*
Ana Moran Rodríguez. *Cádiz*
Guillermo Moratalla Rodríguez. *Cádiz*
Herminia M^a. Moreno Martos. *Almería*
Carolina Morcillo Rodenas. *Granada*
Francisca Muñoz Cobos. *Málaga*

Juan Ortiz Espinosa. *Granada*
Beatriz Pascual de la Pisa. *Sevilla*
Alejandro Pérez Milena. *Jaén*
Luis Ángel Perula de Torres. *Córdoba*
Miguel Ángel Prados Quel. *Granada*
J. Daniel Prados Torres. *Málaga*
Roger Ruiz Moral. *Córdoba*
Francisco Sánchez Legrán. *Sevilla*
José Luis Sánchez Ramos. *Huelva*
Miguel Ángel Santos Guerra. *Málaga*
José Manuel Santos Lozano. *Sevilla*
Reyes Sanz Amores. *Sevilla*
Pedro Schwartz Calero. *Huelva*
Jesús Torio Durantez. *Jaén*
Juan Tormo Molina. *Granada*
Cristobal Trillo Fernández. *Málaga*
Amelia Vallejo Lorenzo. *Almería*

REPRESENTANTES INTERNACIONALES:

Manuel Bobenrieth Astete. *Chile*
Cesar Brandt. *Venezuela*
Javier Domínguez del Olmo. *México*
Irma Guajardo Fernández. *Chile*
José Manuel Mendes Nunes. *Portugal*
Rubén Roa. *Argentina*
Victor M. Sánchez Prado. *México*
Sergio Solmesky. *Argentina*
José de Ustarán. *Argentina*

Medicina de Familia. Andalucía

*Incluida en el Índice Médico Español
Incluida en el Latindex*

Título clave: Med fam Andal.

Para Correspondencia

Dirigirse a:
Revista Medicina de Familia. Andalucía
C/ Arriola, 4 Bajo D – 18001 Granada (España)

Disponible en formato electrónico en la web de la SAMFyC:
<http://www.samfyc.es/Revista/portada.html>
E-mail: revista@samfyc.es

Secretaría

A cargo de Encarnación Figueredo
C/ Arriola, 4 Bajo D – 18001 Granada (España)
Telf. +34 958 80 42 01
Fax +34 958 80 42 02

ISSN-e: 2173-5573

ISSN: 1576-4524

Depósito Legal: Gr-368-2000

Copyright: Revista Medicina de Familia. Andalucía

Fundación SAMFyC

C.I.F.: G – 18449413

Reservados todos los derechos.

Se prohíbe la reproducción total o parcial por ningún medio, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier otro sistema, de los artículos aparecidos en este número sin la autorización expresa por escrito del titular del copyright.

Esta publicación utilizará siempre materiales ecológicos en su confección, con papeles libres de cloro con un mínimo de pulpa de tala de árboles de explotaciones madereras sostenibles y controladas: tintas, barnices, películas y plastificados totalmente biodegradables.

Maqueta: Antonio J. García Cruz

Imprime: Impresión Ideal

Printed in Spain



sumario

Editorial

- 7 ¿Formación continuada? ¿Actualización de conocimientos?
La sociedad científica como proveedora de formación

El espacio del usuario

- 9 Reflexiones sobre la excesiva medicalización de los sistemas sanitarios

Originales

- 11 Percepción del modelo de Atención Compartida en Cuidados Paliativos por profesionales de Atención Primaria
19 El médico 2.0, ¿qué quieren nuestros pacientes?
25 Estudio sobre la mejora en el seguimiento de pacientes con infección por el *virus de la Hepatitis B* en la consulta de atención primaria

Sin bibliografía

- 32 Meningitis bacteriana con meningococemia fulminante
35 Empiema tuberculoso

Artículos especiales

- 38 El consejo clínico contra el consumo de drogas en atención primaria
44 Cáncer y distrofia miotónica: presentación de un caso y revisión de la bibliografía
49 Cambio de modelo de atención sanitaria

Cartas al director

- 65 El decálogo para una AP de calidad, ¿qué nos pasa a los médicos de familia?
67 Infiltraciones en atención primaria. Un caso clínico de espolón calcáneo
70 Rabdomiolisis secundaria a ejercicio físico intenso
72 Disección traumática de carótida extracraneal
74 Miocardiopatía tardía inducida por antraciclina
76 Matricectomía no incisional en atención primaria: técnica de hidróxido sódico
79 Síndrome neuroléptico maligno de evolución fatal

¿Cuál es su diagnóstico?

- 81 Úlceras necróticas en dedos de mano tras cirugía cardiaca
83 Placa eritemato-violácea en pantorrilla
84 Dolor mecánico en pie de reciente inicio en una anciana con *Hallux Valgus*

Comentarios a cuál es su diagnóstico (del número anterior)

- 86 Debilidad muscular en el paciente diabético: diagnóstico diferencial a propósito de un caso
88 Doctor, me han salido unas manchas

Publicaciones de interés

- 90 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP
91 Actividades Científicas

Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 92 Úlceras necróticas en dedos de mano tras cirugía cardiaca
95 Placa eritemato-violácea en pantorrilla
107 Dolor mecánico en pie de reciente inicio en una anciana con *Hallux Valgus*

109 Información para los autores



contents

Editorial

- 7 Ongoing Training? Knowledge Updates?
Scientific societies as training providers

The Consumer's Corner

- 9 Reflections on the excessive medicalization of health systems

Original articles

- 11 How Primary Care clinicians perceive the shared care model for Palliative Care
19 The 2.0 Doctor: What do our Patients Want from us?
25 Study on Improving the Follow-up of Patients Infected by the *Hepatitis B virus* in a Primary Care Clinic

No bibliography

- 32 Bacterial meningitis with fulminant meningococemia
35 Tuberculousempyema

Special articles

- 38 Providing clinical advice against drug use in primary care
44 Cancer and myotonic dystrophy: a case presentation and bibliographical review
49 A change in the primary care model

Letters to the Editor

- 65 Decalogue for quality primary care: what ails general practitioners?
67 Infiltrations in primary care. A clinical case on heel spurs
70 Rhabdomyolysis following intense physical exercise
72 Traumatic extracranial carotid artery dissection
74 Delayed cardiomyopathy induced by anthracyclines
76 Non-incisional matricectomy in primary care: the sodium hydroxide technique
79 Neuroleptic malignant syndrome with fatal consequences

Which is your diagnosis?

- 81 Necrotic ulcers on fingers of the hand following cardiac surgery
83 Erythematous and purplish discoloration on areas of the calf
84 Early signs of mechanical pain in the foot of an elderly woman with *Hallux Valgus*

Comments on "Which is your diagnosis" (previous number)

- 86 Muscular weakness in the case of a diabetic patient: a differential diagnosis
88 Doctor, blemishes are appearing on my body

Publications of Interest

- 90 Knowledge in micro doses @pontealdiaAP

Scientific Activities

Comments on "Which is your diagnosis"

- 92 Necrotic ulcers on fingers of the hand following cardiac surgery
95 Erythematous and purplish discoloration on areas of the calf
107 Early signs of mechanical pain in the foot of an elderly woman with *Hallux Valgus*

Information for Authors

¿Formación continuada? ¿Actualización de conocimientos? La sociedad científica como proveedora de formación

Porras Martín P

Presidenta SAMFyC

Como dicen nuestros principios definitorios, la SAMFyC es “una **asociación científica médica**, sin ánimo de lucro, que vela por el adecuado desarrollo de la Medicina de Familia y Comunitaria en Andalucía”.

Dentro de los objetivos que tenemos como sociedad está favorecer el desarrollo de nuestra especialidad y para ello, entre otras cosas, es necesario que seamos líderes en la formación de las nuevas generaciones de médicos de familia y en la formación continuada o, como me gusta más decir, en la continua actualización de conocimientos.

Que los médicos, al igual que otras profesiones, necesitamos una continua formación para mantener la competencia profesional y garantizar nuestra adaptación a las nuevas situaciones, tecnologías y conocimientos, es algo fuera de toda duda. La formación continuada es característica propia de los médicos.

De manera tradicional, la formación continuada era considerada de manera exclusiva una obligación moral del médico, que realizaba de manera individual o a través de la asistencia a diversas jornadas y congresos, entre otras actividades. Toda esta formación, ofrecida en gran medida por las sociedades científicas con el apoyo financiero, en muchas ocasiones, de la industria farmacéutica.

En los últimos 20-25 años las consejerías de Salud y los servicios públicos de salud fueron generando estrategias de formación y creando, para lograr sus fines, unidades de formación en los distintos ámbitos asistenciales. Estas unidades de formación, que pretenden canalizar esa

formación a los profesionales a su cargo, intentando llegar no sólo a las necesidades formativas sentidas por los profesionales sino a las necesidades detectadas por la administración y también a aquellas que favorezcan el cumplimiento de objetivos de la organización.

Diversas publicaciones han puesto de manifiesto que esta formación ofertada de manera “oficial” y “obligatoria” no ha cubierto de manera clara las expectativas que los médicos de familia teníamos en ella, no escapando los médicos andaluces de esta percepción. Esta insatisfacción por la formación ofertada y recibida es consecuencia de múltiples factores; la propia calidad de la misma, tanto en la profundidad con la que son tratados los temas, como por la cualificación de los docentes. En otras ocasiones, con más frecuencia de la deseable, se oferta la misma formación para médicos de familia, enfermeras u otras categorías profesionales que no se adaptan a las necesidades de cada grupo profesional. Aunque tratemos a los mismos pacientes, el abordaje y la respuesta que se da a éstos no es igual.

Las sociedades científicas tenemos ante esta situación mucho que ofrecer. SAMFyC, como sociedad científica, puede ofrecer formación de calidad; a través fundamentalmente de los grupos de trabajo; perfectamente adaptada a las necesidades y expectativas de cualquier médico de familia. Dicha formación puede venir de la mano de la organización de cursos, jornadas, publicaciones y de nuestra propia Revista.

Necesitamos unirnos cuando sea adecuado con otras sociedades científicas o con los colegios profesionales; de la colaboración nace la fuerza y el enriquecimiento de nuestras propuestas.

Pero para poder llevarla a cabo, es necesaria además la financiación de todas estas actividades, que sólo en parte se cubren con las aportaciones de los socios. Necesitamos además crear alianzas con todos aquellos que estén dispuestos a ayudar a la financiación de la formación, como la industria farmacéutica. Y por supuesto, convertirnos para la administración sanitaria en proveedores de servicios de formación. Eso sí, garantizando, como siempre hemos hecho, la independencia de criterios.

Está en marcha la elaboración de una nueva estrategia de formación por la Consejería de Salud,

para la que se nos han pedido nuestras ideas, como a muchos otros agentes, esperamos que esta estrategia sea capaz de ofrecer soluciones a los retos en formación que tenemos todos. Esperamos que sean capaces de ahondar en ideas distintas, para ilusionar al conjunto de médicos y otros profesionales.

Nosotros, desde SAMFyC, seguiremos trabajando, como hemos hecho desde que "nacimos", en el desarrollo de nuestra especialidad, y por tanto en la mejora continua de la misma, a través de la formación y la actualización continua de nuestros conocimientos.

AGRADECIMIENTO A ASESORES Y CORRECTORES DE LA REVISTA DURANTE EL AÑO 2015

El Consejo de Redacción desea agradecer a todos los asesores y correctores sus valiosas y desinteresadas aportaciones, encaminadas a mejorar la calidad de los artículos publicados durante el año 2015. Su trabajo constituye sin duda un valor añadido a la Revista.

M^ª Filomena Alonso Morales. *Médico de Familia. Granada*
Vidal Barchilón Cohen. *Médico de Familia. Cádiz*
Juan José Bedoya Belmonte. *Médico de Familia. Málaga*
José Ramón Boxó Cifuentes. *Médico de Familia. Málaga*
Rocío Caurcel Gómez. *Médico de Familia. Granada*
Juan Manuel Espinosa Almendro. *Médico de Familia. Málaga*
Francisco Extremera Montero. *Médico de Familia. Málaga*
Pablo García López. *Médico de Familia. Granada*
Carmen Losada Ruiz. *Médico de Familia. Granada*

Antonio M. Manteca González. *Médico de Familia. Granada*
José Luis Martín Manzano. *Médico de Familia. Granada*
Manuel J. Mejías Estévez. *Médico de Familia. Sevilla*
Miguel Melguizo Jiménez. *Médico de Familia. Granada*
I. Javier Morata García de la Puerta. *Médico de Familia. Granada*
Andrés Moreno Corredor. *Médico de Familia. Jaén*
Luis Angel Pérula de Torres. *Médico de Familia. Córdoba*
Purificación Taboada Sance. *Médico de Familia. Granada*

EL ESPACIO DEL USUARIO

Reflexiones sobre la excesiva medicalización de los sistemas sanitarios

Ruiz Legido O

Presidenta FACUA Andalucía

Vivimos preocupados por nuestra salud y por la prevención de enfermedades. A ello hay que sumar la moda del culto al cuerpo y la necesidad de querer vivir más, con un buen aspecto a toda costa y sin esfuerzo. Esta preocupación, y la respuesta que se ofrece desde las instituciones y la sociedad en su conjunto, provoca la necesaria reflexión sobre si no asistimos a un proceso de mercantilización de la salud y de exceso de tratamiento y medicación de la población, sobre todo de ciertos sectores y colectivos (niños, ancianos, mujeres...) y si dicho exceso implica realmente una mejora global de la salud. Hay profesionales que alertan de que, más allá de ser una solución, el consumo de servicios sanitarios y medicamentos se convierte en un verdadero problema y destacan los efectos adversos de la polimedición y de intervenciones que resultan innecesarias.

La sociedad consumista inventa necesidades y genera exceso de expectativas y, en la medida en que estamos imbuidos de sus valores, hemos ido cambiando el concepto de enfermedad y salud y lo hemos ligado a consumo: alimentos, medicamentos y servicios ligados al bienestar y la salud. Esas necesidades y expectativas creadas también generan una demanda por parte de la población del sistema sanitario.

En ocasiones nos hemos sentido frustrados como pacientes cuando, tras la consulta con el profesional sanitario, el encuentro médico-paciente no ha acabado con la prescripción de un fármaco o con la solicitud de una prueba diagnóstica. ¿Se tiende a la medicalización de procesos que son consecuencia de situaciones frecuentes y normales pretendiendo resolver con la medicina situaciones que no son médicas sino sociales,

profesionales o derivadas de relaciones interpersonales? ¿Todo padecimiento, problema o inconveniente de salud debe ser medicalizado? ¿Podría resolverse de otra forma?

No es fácil abordar el tema, sobre todo en época de grave crisis económica y de recortes sociales donde nos pueden surgir dudas sobre las razones que motivan la no prescripción de determinados fármacos o pruebas diagnósticas. En cualquier caso, las respuestas deberían tener en consideración una serie de factores: la necesidad de reforzar y mejorar la relación médico-paciente para hacerla más empática, poner en valor la labor pedagógica que desempeñan los profesionales del sistema sanitario, una atención primaria integral, apoyar una respuesta social solidaria y también el papel que desempeñan los medios de comunicación y la administración sanitaria.

Una supervisión integral del paciente desde una atención primaria de calidad y el fomento de una mayor y mejor coordinación de los servicios sociales y resto de agentes de salud resultan herramientas fundamentales para dar una respuesta positiva a la última pregunta: sí puede resolverse de otra forma y no sólo consumiendo fármacos.

Es preciso trabajar para normalizar situaciones de la vida que resultan inevitables, tales como el envejecimiento, la menopausia, la pérdida de un ser querido, la soledad, etc., que llevan a la persona a exigir del sistema sanitario una respuesta en forma de consumo de algún medicamento milagroso.

También es necesario desarrollar y potenciar los activos en salud, entendiendo por ello todo

factor o recurso que aumenta la capacidad de las personas e instituciones para mantener y sostener salud y bienestar. Así, a nivel individual, la competencia social, la autoestima o el compromiso con el aprendizaje, entre otros. A nivel comunitario, reforzando las redes de apoyo, apoyando el capital social que representan profesionales bien formados y comprometidos con el sistema sanitario público, la solidaridad o la cohesión comunitaria. A nivel institucional y profesional, valorando por parte del profesional médico la oportunidad de prescribir un determinado fármaco o la prescripción de otro tipo de actuaciones no clínicas y otros recursos sociales.

El fomento y apoyo de los grupos de ayuda, el asociacionismo resultan también herramientas de respuesta que deben ser elementos esenciales para entender la salud y el bienestar como el resultado de procesos de participación e integración comunitaria.

Los medios de comunicación también influyen en nuestra percepción de la enfermedad, de nuestra salud en general y en la idealización de nuevos fármacos y tratamientos. Existen muchos modos de compartir información que potencian la necesidad de los mimos, ayudando a identificar el medicamento como un bien de consumo más y reforzando una visión mercantilista de la salud que debe ser reprobada.

Por último, la administración sanitaria debe poner en marcha mecanismos que garanticen que la desmedicalización de la sociedad no suponga una merma en los derechos de los usuarios del sistema público de salud, ni tampoco una bajada en los recursos que se destinan al servicio de salud público. Debe promover una redistribución eficaz y efectiva apostando por planes de promoción de salud en los que se potencien y se utilicen la participación de la sociedad organizada que es un activo esencial en salud.

ORIGINAL

Percepción del modelo de Atención Compartida en Cuidados Paliativos por profesionales de Atención Primaria

Peñas-Báez A¹, Ortega-Blanco JA²,
Pedregal-González M³, Suárez-Rodríguez M³P¹,
Mora-Moreno F², Gil-Cañete A²

¹Residente de Medicina de Familia y Comunitaria.
CS Molino de la Vega. Huelva. España

²Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
CS Molino de la Vega. Huelva. España

³Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Unidad Docente de Medicina Familiar
y Comunitaria de Huelva. España

CORRESPONDENCIA

José Asterio Ortega Blanco
E-mail: jaortegablanca@yahoo.es

Recibido el 22-09-2015; aceptado para publicación el 22-01-2016

Med fam Andal. 2016; 1: 11-18

PALABRAS CLAVE

Cuidados Paliativos; Atención Primaria de Salud; Calidad de la Atención a la Salud; Continuidad de la Atención al Paciente; Análisis Cualitativo

RESUMEN

Título: percepción del modelo de Atención Compartida en Cuidados Paliativos por profesionales de Atención Primaria.

Objetivos: conocer la percepción del modelo de Atención Compartida por parte de los profesionales de Atención Primaria.

Diseño: técnica del grupo focal.

Emplazamiento: centro de salud urbano.

Población y muestra: se seleccionaron aquellos perfiles laborales implicados en el proceso Cuidados Paliativos. Dieron su consentimiento para participar: 9 médicos, 5 enfermeras/os y la enfermera gestora de casos.

Intervenciones: tras grabación y transcripción escrita de la sesión del grupo focal, se realizó un análisis del discurso según un guión establecido que valoraba los distintos aspectos del modelo. Los resultados fueron interpretados posteriormente por los investigadores principales.

Resultados: la situación actual de los Cuidados Paliativos ha supuesto una mejora de la calidad asistencial. Ha disminuido la demanda hacia Atención Primaria y el grado de incertidumbre de los familiares. Se destaca la escasa colaboración con Oncología: falta de información al paciente y derivación tardía dificultando la planificación anticipada. Se resalta la importancia del papel del médico de Atención Primaria en quién recae el mayor peso de la asistencia al mantener un contacto más directo con estos pacientes. La Unidad de Cuidados Paliativos se encarga de los pacientes de mayor complejidad. En patologías no oncológicas no existe un protocolo establecido de derivación. Es necesario mejorar las habilidades en comunicación con pacientes y familiares así como la formación específica en Cuidados Paliativos.

Conclusiones: la valoración de los profesionales resulta muy positiva aunque existen aún aspectos a mejorar como la comunicación y coordinación con otros servicios y la formación específica en la atención a estos pacientes.

KEYWORDS

Palliative care, primary health care, quality of health care, continuity of patient care, qualitative analysis.

SUMMARY

Title: how primary care clinicians perceive the shared care model for palliative care.

Aims: to comprehend primary care professionals' perception of a shared care model.

Design: focus group technique.

Setting: urban health center.

Population and sample: A selection was made of professionals involved in the palliative care approach. Nine doctors, 5 nurses and a case management nurse consented to participate.

Interventions: The focus group session was taped and a written transcription was produced to analyze various aspects of the discussion in accordance with a previously established script.

Results: The current situation of palliative care has led to improved quality of care. It has decreased demands for primary care services and reduced the level of uncertainty for family members. Analysis revealed poor collaboration with oncological services: limited information to patients and late derivation that hindered advanced planning. The study also highlighted the important role played by primary care physicians who bear a greater burden of care because their contact with these patients is more direct. The Palliative Care Unit treats patients whose conditions are more complex.

No established protocol exists to derive patients suffering from non-oncological diseases. Communication skills with patients and families need to be improved, and specific training in palliative care is insufficient.

Conclusions: While professionals rate the model as very positive they cite key aspects that need improvement, particularly better communication and coordination with other services and more specific training in the care of these patients.

INTRODUCCIÓN

La atención a los pacientes en situación terminal adquiere cada día mayor importancia tanto para el sistema sanitario como para la sociedad.

En los Cuidados Paliativos es clave la atención domiciliaria, puesto que mejora la calidad de vida del paciente en el proceso de morir con dignidad al ser atendido por su familia^{1,2}.

En el último período vital, es fundamental una asistencia integral que responda a las múltiples necesidades del paciente y su familia (físicas, psicoemocionales, sociofamiliares y espirituales)^{3,4,5}. El equipo interdisciplinario es uno de los instrumentos básicos de los Cuidados Paliativos. La actuación del equipo debe ser más intensa y exquisita en situaciones cercanas a la muerte. Se favorece así que el paciente y la familia perciban que existen unos profesionales coordinados y con objetivos comunes^{3,4}. El trabajo en equipo permite la coordinación, compartir información y responsabilidad, distribuir tareas y otra serie de actuaciones⁵.

El Proceso Asistencial Integrado Cuidados Paliativos explica la estructura del equipo, desarrollando los componentes y funciones del mismo⁶. En Atención Primaria, el núcleo del equipo está constituido por el médico de familia, la enfermera, la enfermera gestora de casos y la trabajadora social^{7,8}. A veces es necesario el apoyo del Equipo de Salud Mental. Además, es necesario trabajar de manera coordinada con otros profesionales dependientes de equipos distintos: Urgencias, Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos, Unidades Hospitalarias⁹.

La actualización de la estrategia de Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud 2010-14 define una línea específica destinada a la organización y coordinación¹⁰. Para ello, se define un modelo de atención compartida entre los diferentes recursos asistenciales que permita que, tras la identificación del paciente, se realice una valoración que identifique las necesidades del paciente y la familia¹¹ y el nivel de complejidad con el objetivo de establecer un plan de actuación inicial que requiere un seguimiento periódico⁶. Sería, por tanto, interesante conocer el impacto que tiene este modelo sobre los implicados en Atención Primaria¹² (profesionales, pacientes y familiares).

En esta investigación, nuestro objetivo es valorar la percepción de los profesionales de un centro de salud urbano sobre el modelo de Atención Compartida en Cuidados Paliativos. Se pretende contribuir a mejorar la calidad asistencial a estos pacientes mediante un mayor conocimiento de las competencias esenciales de cada profesional sanitario implicado.

SUJETOS Y MÉTODOS

El estudio se realizó siguiendo una metodología cualitativa, la técnica de grupo focal por aportar información rápida, facilitar la interacción del grupo y estimular la generación de ideas de forma simultánea.

El ámbito del estudio fue el Centro de Salud Molino de La Vega, ubicado en la ciudad de Huelva. Atiende a una población de 19.916 pacientes y cuenta con una plantilla de 11 médicos de familia, 3 pediatras, 9 médicos residentes de Medicina de Familia, 10 enfermeros/as, 3 auxiliares de enfermería, una enfermera gestora de casos y una matrona. La población total de pacientes incluidos en el programa de Cuidados Paliativos en el periodo de tiempo estudiado (enero de 2011 a diciembre de 2013, desde que el Modelo de Atención Compartida está vigente) es de 71.

Para la constitución del grupo focal se seleccionaron aquellos perfiles laborales implicados en

el proceso (médicos de familia, enfermeros/as y la enfermera gestora de casos). Participaron aquellos profesionales que, previa información del estudio, dieron su consentimiento. En total 15 profesionales (máximo que recomiendan algunos autores): 8 médicos, 1 médica residente de Medicina Familia, 5 enfermeros/as y la enfermera gestora de casos (profesional de mayor implicación al servir de nexo de unión entre Atención Primaria, hospitalaria y Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos). La media de edad de los participantes fue 52,2 (DT 9,04), con un mínimo de 27 y máximo de 63. El estudio se realizó en febrero de 2014 y los participantes debían tener disponibilidad horaria.

Se realizó en la biblioteca del centro que todos los participantes conocían, con capacidad para 20 personas, bien iluminada y climatizada. La sesión duró aproximadamente 65 minutos (duración que se encuentra dentro del tiempo habitual de este tipo de técnica), existiendo una moderadora que conocía el contexto laboral de los entrevistados y la relación de los participantes con el equipo de soporte (profesional médico del centro con habilidades comunicacionales) encargada de conducir al grupo, que participó en la planificación de la reunión y estaba totalmente al tanto del tema a investigar. Tras explicar la finalidad del estudio, y la firma del consentimiento, se procedió a realizar la audiograbación siguiendo un guión de discusión elaborado previamente (tabla 1).

Tabla 1. Guión de la entrevista

1. Situación actual de los Cuidados Paliativos en Andalucía.
2. Razones de calificación positiva y negativa.
3. Facilidades y dificultades en el ejercicio de los Cuidados Paliativos.
4. Dificultades entre personas cuidadoras.
5. Nivel de información sobre los contenidos del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos.
6. Dificultades de aplicación del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos y posibles soluciones.
7. Aportaciones y beneficios del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos.
8. Influencia del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos en la situación de los Cuidados Paliativos.

Para el análisis de la información se procedió a transcribirla literalmente. Tras la lectura inicial, para tener una visión general, se procedió a estructurarla según el guión, incluyéndose la información en categorías. La categorización se realizó en base al guión utilizado, teniendo en cuenta el objetivo del estudio. Se analizó la transcripción buscando la posible saturación de la información (nivel en que cada nuevo informante no aporta nada nuevo a la investigación). Se procedió a la triangulación integrando las fuentes bibliográficas y los estudios previos con los testimonios recogidos en el desarrollo del grupo^{13, 14}.

RESULTADOS

Situación actual de los Cuidados Paliativos en Andalucía, referida a nuestro ámbito de trabajo: los profesionales opinan que la percepción es buena desde que el modelo de Atención Compartida está vigente: “ha mejorado en los últimos tiempos, probablemente los dos últimos años. El hecho de que haya una Unidad de Cuidados Paliativos y enfermera gestora de casos en el centro facilita enormemente la atención al paciente suponiendo un salto de calidad en la asistencia. La asistencia es compartida entre enfermera gestora de casos, médico de Atención Primaria y Unidad de Cuidados Paliativos. El peso mayor recae sobre el médico de Atención Primaria. La Unidad de Paliativos ayuda en el aspecto terminal”. Se manifiestan dificultades con el servicio de Oncología: “dejan trabajar muy poco al Equipo de Paliativos, los oncólogos “sueltan” demasiado tarde a los pacientes y el ensañamiento terapéutico es en demasía, el equipo muchas veces se limita a la fase de últimos días, el trabajo queda mermado. En Primaria nos obligan a hacer una planificación anticipada que muchas veces es imposible. Se trabaja bien en la medida de lo posible, pero los oncólogos tienen que intentar “soltar” a los pacientes antes, aunque en nuestra cultura mediterránea es muy difícil”. Se destaca la accesibilidad con el Equipo de Paliativos: “Facilidad de acceso telefónico con la Unidad para cualquier dificultad en domicilio”. Se manifiesta también que la mayoría de pacientes en seguimiento son oncológicos y no se suele atender a otro tipo de enfermedades terminales: “Se han atendido a pacientes con esclerosis múltiple y ELA en fase terminal y complicados desde el

Equipo de Paliativos a petición personal nuestra, no porque los derive nadie”.

Razones de calificación positiva: se considera que repercute positivamente en la frecuentación de las consultas de Atención Primaria: “Baja la demanda hacia Primaria”; y se recalca nuevamente la accesibilidad del paciente al equipo de Cuidados Paliativos y Atención Primaria: “Disminuye la incertidumbre del familiar sobre todo ante la facilidad y la accesibilidad telefónica tanto del Equipo como de nosotros”, así como la accesibilidad desde Atención Primaria al Equipo de Paliativos: “Se puede llamar a la Unidad del hospital Vázquez Díaz (donde se encuentra la unidad de hospitalización) por si un paciente tuviera que ingresar por la tarde”. Se valora positivamente la organización por el Equipo de Paliativos: “Lo dejan todo muy programado, muy bien organizado a los familiares, todo por escrito” y “pasan los datos al 061”.

Razones de calificación negativa: se destaca la actuación por parte de Oncología: “Derivación tardía”; y la imposibilidad de contactar con el Equipo de Paliativos fuera del horario laboral: “Los fines de semana y a partir de las 3 de la tarde los teléfonos no están disponibles, debería de haber alguien de urgencias”. Se opina que este tipo de pacientes no debería esperar en la urgencia del hospital, sino planificarse directamente su ingreso en la Unidad de Paliativos: “En el hospital Juan Ramón Jiménez (hospital de referencia de la Zona Básica) son 7 horas en urgencias, no tiene sentido. Se debería contactar directamente con alguien de urgencias para gestionar el ingreso”.

Facilidades y dificultades en el ejercicio de los Cuidados Paliativos: se hace referencia a la facilidad de acceso al Equipo de Paliativos: “Facilidad que tenemos tanto nosotros como los pacientes” y la coordinación entre ambos niveles asistenciales: “Labor que tiene que ser conjunta por parte de enfermería, médico y Cuidados Paliativos”. En cuanto a las dificultades se recalca el problema de la negación de la enfermedad: “Negación más de los familiares que del propio paciente, conspiración de silencio”; también se destacan problemas a la hora de tratar a estos pacientes: “Este tipo de pacientes generan mucha angustia porque se están muriendo, muchas veces no sabes cómo ayudarles”, se hace constar la dificultad de manejo del paciente que no puede desplazarse de

su domicilio: "El abordaje de la familia es difícil cuando se hacen visitas a domicilio si el paciente ya no se desplaza. Hay que buscar la forma de que el familiar venga al centro de salud, a muchos pacientes no pueden dejarlos solos, y a ver cómo consigues informarles lo mejor posible"; dificultades a la hora de proporcionar información: "También es difícil el abordaje del paciente que tiene información, dificultad de manejo, no conocemos el nivel de información, es necesario un trabajo más conjunto", "La información que tiene cada paciente es un problema difícil de resolver, la información que quiere tener y que se deja proporcionar... las Unidades de Cuidados Paliativos han colaborado mucho en clarificarlo, debe quedar claro en la historia hasta dónde sabe el paciente"; en el caso de oncología se piensa que es una "Asignatura pendiente"; particularidades de cada paciente: "La situación de cada persona en el momento del diagnóstico también influye mucho para trabajar, no es igual una enfermedad terminal a los 60 que a los 80 años, con 60 años tienen capacidad de decidir hasta dónde quieren llegar y hasta dónde quieren la información".

Dificultades existentes para las personas cuidadoras: se destaca que están en relación con el grado de implicación con el paciente: "Depende de la implicación de la familia con el paciente", "No depende del número de miembros de la familia ni de la red familiar"; así como de otros factores relacionados: "La edad, del apoyo, de la información que tenga o quiera aceptar".

Nivel de información sobre los contenidos del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos: se considera que es cada vez mayor: "Cada vez tenemos más información por los documentos que mandan desde la Unidad de Paliativos, los informes clínicos y la formación continuada. El hecho de que tengamos una cercanía con la Unidad de Paliativos también aumenta nuestro nivel de conocimientos porque intercambiamos información, nuestras dificultades son cada vez menores y abordamos a estos pacientes mejor"; importancia de la formación continuada; "Las sesiones sobre tratamiento deberían estar en nuestro plan de formación anualmente, es algo con lo que estamos tratando frecuentemente. Cada vez nos vamos a encontrar más pacientes de este tipo y es importante que los sepamos tratar correctamente, no sólo desde el punto de vista clínico sino también psicológico"; se evidencia la

capacidad por parte de Atención Primaria para el manejo de estos pacientes dada su mayor accesibilidad: "Somos médicos y enfermeros de familia, los más cualificados, debido a nuestra cercanía al paciente, para saber más de él que ningún otro profesional"; necesidad de formación en temas concretos: "Debemos informarnos bien de la Ley de Muerte Digna, planificación anticipada"; capacidad de tratamiento por Atención Primaria de los pacientes menos complejos: "Gracias al equipo de paliativos, los de alta complejidad prácticamente los manejan ellos, los que manejamos nosotros no son complejos, en temas de medicación y de control de síntomas, más o menos bien, lo malo es manejar a un paciente de alta complejidad".

Dificultades de aplicación del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos: se recalca la escasa coordinación con Oncología, con dificultades en la realización de la planificación anticipada ya que, en opinión de los profesionales, sueltan muy tarde a los pacientes, y la imposibilidad de contactar con la Unidad de Paliativos en horario no laboral, lo que supone una falta de continuidad. Como posibles soluciones se piensa que hay que darle mayor protagonismo a la enfermera gestora de casos, a la cual se le puede informar sobre posibles pacientes en seguimiento por oncología subsidiarios de cuidados paliativos, se comenta también que los médicos de Atención Primaria están capacitados para derivar a estos pacientes: "Cualquiera de nosotros podría mandar al paciente a Cuidados Paliativos, aunque esté todavía en seguimiento por Oncología, como médicos de Atención Primaria podemos dar algún paso según nuestro criterio".

Aportaciones y beneficios del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos: se destaca la importancia de la atención compartida en cuanto a la disminución de la demanda y la frecuentación a las consultas de Atención Primaria, y el manejo de los pacientes según la complejidad: "A los pacientes de alta complejidad prácticamente los maneja el Equipo de Paliativos, los que manejamos en Atención Primaria no son complejos".

Influencia del Plan Andaluz de Cuidados Paliativos en la situación de los Cuidados Paliativos: ha permitido mejorar el nivel de conocimientos y la capacitación de los profesionales de Atención Primaria mejorando la atención a los pacientes,

disminuye la demanda y la frecuentación a las consultas, mayor coordinación entre niveles asistenciales (aunque con oncología es mejorable), mayor accesibilidad a los diferentes servicios y mayor satisfacción con la atención recibida por parte de pacientes y familiares.

DISCUSIÓN

Este trabajo tiene la finalidad de conocer la percepción de los profesionales de un centro de salud sobre implantación del nuevo modelo de atención compartida en cuidados paliativos del servicio andaluz de salud. Para ello se empleó la técnica del "grupo focal", entrevista grupal abierta y estructurada, donde se procura que un grupo de profesionales seleccionados discutan y elaboren, desde la experiencia personal, el tema objeto de investigación^{13,14}. En él existe una serie de limitaciones:

a) Propias de toda investigación cualitativa. Al haberse realizado en un solo centro de salud no se pueden generalizar ni comparar los resultados a otras poblaciones.

b) Propias de esta técnica. Para aumentar la fiabilidad se ha grabado, transcrito y se realizó la técnica de la triangulación.

No obstante, a pesar de esto, los resultados permiten entender cuál es la percepción de los profesionales sobre el actual Modelo de Atención Compartida desde que está vigente, objetivo del estudio, y así poder conocer mejor las competencias esenciales de cada profesional implicado y poder contribuir a mejorar, en un futuro, las deficiencias detectadas y adecuar los servicios prestados a las necesidades de los destinatarios.

Comparando con otros estudios, nuestros resultados destacan que la situación actual de los Cuidados Paliativos ha mejorado considerablemente gracias a la interrelación existente entre la Unidad de Paliativos, los médicos y enfermeros de Atención Primaria y la enfermera gestora de casos, que actúa como elemento intermediario entre ambos niveles asistenciales^{12,15}; que el peso mayor en la atención sigue recayendo en el médico de Atención Primaria¹⁶, siendo de mayor ayuda la Unidad de Paliativos en los pacientes

de mayor complejidad^{7,17,18}; y que la accesibilidad con la Unidad de Paliativos está muy facilitada incluso en los casos en los que no están disponibles, gracias al trabajo coordinado con otros servicios (en nuestro caso el 061) con los que se comparte información^{19,20}.

Se coincide en que la implantación del modelo ha supuesto una disminución de la demanda hacia Atención Primaria y del grado de incertidumbre de los familiares^{1,4,7}. Sin embargo, se refleja que la colaboración con el servicio de Oncología es escasa debido a la insuficiente información que ofrecen a familiares y pacientes sobre el proceso que están tratando y los retrasos en las derivaciones a la Unidad de Paliativos de pacientes no subsidiarios de tratamiento curativo, lo cual dificulta realizar una correcta planificación anticipada^{20,21}. Serían deseables acuerdos de cooperación con esta Unidad que garantizaran una mejor atención a este tipo de pacientes.

Los pacientes con necesidades de cuidados paliativos precisan de una coordinación eficaz entre oncología y los médicos de atención primaria ya que; como reflejan los estudios, las intervenciones son más adecuadas cuando se realizan de forma temprana. Nuestro estudio refleja que los médicos de Atención Primaria pueden derivar a la Unidad de Paliativos a pacientes identificados como posibles candidatos a través de la enfermera gestora de casos, aunque aún estén en seguimiento por oncología^{21,22}. Los profesionales de Atención Primaria piensan que su opinión ha de ser tenida en cuenta puesto que son los más accesibles al paciente²³.

Llama la atención que, aunque el Proceso Cuidados Paliativos incluye otras enfermedades no oncológicas según los criterios de McNamara, en la práctica la mayoría de pacientes de nuestro centro, atendidos por la Unidad de Paliativos, presentan sólo enfermedades oncológicas; el resto de patologías son atendidas en Atención Primaria, similar a lo que dicen otros estudios²⁴, salvo casos concretos más complicados que son llevados conjuntamente cuando desde Primaria se solicita^{7,19,25}.

Otro aspecto a destacar, como también reflejan los estudios, son las dificultades en la comunicación con los pacientes y familiares. Con los familiares, cuando éstos no se desplazan del domicilio

para no dejar solo al paciente; y con los pacientes cuando se desconoce el grado de información que poseen ni la que quieren tener^{26,27}. El trabajo coordinado con la Unidad de Paliativos, la historia clínica bien cumplimentada²⁸ y la formación bien orientada sobre todo en aspectos específicos como la Ley de Muerte Digna y planificación anticipada, así como en la intervención desde el punto de vista clínico y psicológico^{29,30,31,32}, son considerados, en opinión de los profesionales, pilares que permiten mejorar la comunicación con estos pacientes y sus familiares¹¹, así como su atención en general.

Por último, señalar que la información desde la Unidad de Paliativos hacia Atención Primaria es cada vez mejor³³, permitiendo un abordaje más adecuado.

La valoración de los profesionales resulta muy positiva, aunque aún existen aspectos a mejorar como la comunicación y coordinación con otros servicios y la formación específica en la atención a estos pacientes. Sería positivo realizar periódicamente estudios de este tipo que valoren la percepción de los profesionales, las mejoras en la calidad asistencial y las posibles deficiencias a mejorar, resultados que habría que combinar con la percepción por parte de pacientes y familiares. Debemos prestar una asistencia de calidad en estos pacientes con múltiples necesidades físicas, emocionales, sociales y espirituales, para que vivan con dignidad la última etapa de su vida.

AGRADECIMIENTOS

A los profesionales del centro de salud Molino de la Vega que han colaborado en este estudio, a los profesionales del Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos de Huelva y a la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Huelva, que han facilitado su apoyo ante cualquier necesidad que se nos haya planteado, fundamentalmente de orientación metodológica.

Conflicto de intereses: ninguno de los autores tiene relación financiera o personal con otras personas u organizaciones que pudieran dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo.

Otra información relevante: este trabajo es parte de un proyecto de investigación que se presentó al XXXIII Congreso de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (IV Congreso Subregional de Península Ibérica de la Región WONCA Iberoamericana – CIMF), celebrado en Granada en Junio de 2013. Estos resultados fueron presentados al XXIII Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria, celebrado en Almería en Octubre de 2014.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lizarraga Mansoa S, Ayarra Elia M, Cabodevilla Eraso I. Acompañamiento al final de la vida. FMC. 2005; 12(7): 471-81.
2. Álvarez Echeverri T. El cuidado paliativo en casa al paciente terminal. MedUNAB. 2001; 4 (10): 1-10.
3. Lizarraga Mansoa S, Ayarra Elia M, Cabodevilla Eraso I. La comunicación como piedra angular de la atención al paciente oncológico avanzado. Bases para mejorar nuestras habilidades. Aten. Primaria. 2006; 38 (Supl 2): 7-13.
4. Alonso Babarro A. Atención a la familia. Aten. Primaria. 2006; 38 (Supl 2): 14-20.
5. Junta de Andalucía. Cuidados Paliativos domiciliarios. Atención integral al paciente y su familia. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2003. (URL: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csald/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/cuidados_paliativos/cpali_paciente_familia.pdf)
6. Cía Ramos R. coordinador. Proceso asistencial integrado de Cuidados Paliativos. 2ª ed. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de salud; 2007. (URL: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csald/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/cuidados_paliativos/cuidados_paliativos.pdf)
7. Herrera Molina E, Rocafort Gil J, Cuervo Pinna MA, Redondo Moralo MJ. Primer nivel asistencial en cuidados paliativos: evolución del contenido de la cartera de servicios de atención primaria y criterios de derivación al nivel de soporte. Aten. Primaria. 2006; 38 (Supl 2): 85-92.
8. Sacristán Rodea A, Álvarez Sánchez B, de Dios del Valle R. Papel del médico de Atención Primaria en el seguimiento del paciente oncológico en tratamiento: efectos secundarios y tratamiento de soporte. Inf Ter Sist Nac Salud. 2001; 25 (6): 149-160.
9. Cía Ramos R. coordinador. Plan andaluz de Cuidados Paliativos 2008-2012. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2007. (URL: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/gestioncalidad/Plan_Cuidados_Paliativos.pdf)

10. Pascual López A. coordinador. Estrategia en Cuidados Paliativos del SNS. Actualización 2010-2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2010. (URL: <http://www.mspsi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/paliativos/cuidadospaliativos.pdf>).
11. Álvarez-Cordovés MM, Mirpuri-Mirpuri PG, González-Losada J, Chávez-Díaz B. Cuidados paliativos en atención primaria. A propósito de un caso. *Semergen*. 2013; 39 (7): 396-399.
12. Cía Ramos R, Escudero Carretero MJ coordinadores. Cuidados Paliativos en Andalucía. Valoración de profesionales del SSPA. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2010. (URL: http://www.juntadeandalucia.es/salud/sites/csalud/galerias/documentos/c_1_c_6_planes_estrategias/cuidados_paliativos_valoracion/cuidados_paliativos_andalucia_valoracion_profesionales.pdf)
13. Buss Thofehrn M et al. Grupo focal: una técnica de recogida de datos en investigaciones cualitativas. *Index Enferm* [online]. 2013, 22 (1-2): 75-78.
14. Hamui-Sutton A, Varela-Ruiz M. La técnica de grupos focales. *Inv Ed Med* 2013; 2 (5):55-60.
15. Vissers KC, Van den Brand MW, Jacobs J, Groot M, Velthoven C, Verhagen C, Hasselaar J, Engels Y. Palliative medicine update: a multidisciplinary approach. *Pain Pract*. 2013; 13 (7): 576-88.
16. García-Martínez FL, Aguilar J, Barranco E, Royo JL. La Atención Primaria en los programas de cuidados paliativos. Análisis de una serie de 34 pacientes. *Semergen*. 2009; 35: 115-21.
17. Schubert I, Heymans L, Fessler J. General practitioners' guideline for palliative care. A survey of guideline acceptance in quality circles of primary medical care. *Med Klin (Munich)* 2010; 105 (3):135-141.
18. Murray SA, Osman H. Primary palliative care: the potential of primary care physicians as providers of palliative care in the community in the Eastern Mediterranean region. *East Mediterr Health J*. 2012; 18 (2):178-83.
19. Procter E. Collaboration between the specialties in provision of end-of-life care for all in the UK: reality or utopia? *Int J Palliat Nurs*. 2012; 18 (7): 339-47.
20. McDonald C, McCallin A. Interprofessional collaboration in palliative nursing: what is the patient-family role? *Int J Palliat Nurs*. 2010; 16 (6): 286-9.
21. Han PK, Rayson D. The coordination of primary and oncology specialty care at the end of life. *J Natl Cancer Inst Monogr*. 2010; 2010 (40): 31-7.
22. Gómez-Batiste X, Martínez-Muñoz M, Blay C, Espinosa J, Contel JC, Ledesma A. Identifying needs and improving palliative care of chronically ill patients: a community-oriented, population-based, public-health approach. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2012; 6 (3): 371-8.
23. Valle Sánchez A, Farras Villalba S, González Romero PM, Galindo Barragán S, Rufino Delgado MT, Marco García MT. Documento de voluntades anticipadas: opinión de los profesionales sanitarios de Atención Primaria. *Semergen*. 2009; 35 (3): 111-4.
24. Ferraz-Falcao JR, Cadaval-Rodríguez T, Rodríguez-Iglesia RM, del Campo-Pérez VM. Necesidad de cuidados paliativos en la población inmovilizada de un centro de salud de Vigo. *Semergen*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.06.017>.
25. Thoonsen B, Engels Y, van Rijswijk E, Verhagen S, van Weel C, Groot M, Vissers K. Early identification of palliative care patients in general practice: development of RADboud indicators for Palliative Care Needs (RADPAC). *Br J Gen Pract*. 2012; 62 (602): e625-31.
26. Luckett T, Davidson PM, Green A, Boyle F, Stubbs J, Lovell M. Assessment and management of adult cancer pain: a systematic review and synthesis of recent qualitative studies aimed at developing insights for managing barriers and optimizing facilitators within a comprehensive framework of patient care. *J Pain Symptom Manage*. 2013; 46 (2): 229-53.
27. Fawole OA, Dy SM, Wilson RF, Lau BD, Martinez KA, Apostol CC, Vollenweider D, Bass EB, Aslakson RA. A systematic review of communication quality improvement interventions for patients with advanced and serious illness. *J Gen Intern Med*. 2013; 28 (4): 570-7.
28. Ribera Lacombe J, Alegre Piquer J, Juanes de Vicente T, Sanmartín Almenar A, Magraner Esteve E, Mialaret Lahiguera A. Valoración del uso de las historias clínicas en consulta a demanda de atención primaria. *Semergen*. 2000; 26: 115-8.
29. Sánchez-Holgado J, Gonzalez-Gonzalez J, Torijano-Casalengua ML. Percepción sobre conocimientos en cuidados paliativos de los trabajadores de los centros sociosanitarios de personas mayores de una zona básica de salud. *Semergen*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.10.013>.
30. Nabal M, Pascual A, Llombart A. Valoración general del paciente oncológico avanzado. Principios del control de síntomas. *Aten. Primaria*. 2006; 38 (Supl 2): 21-8.
31. El-Jawahri A, Greer JA, Temel JS. Does palliative care improve outcomes for patients with incurable illness? A review of the evidence. *J Support Oncol*. 2011; 9 (3): 87-94.
32. Candy B, Jones L, Drake R, Leurent B, King M. Interventions for supporting informal caregivers of patients in the terminal phase of a disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (6):CD007617.
33. Rosemann T, Hermann K, Miksch A, Engeser P, Szecsenyi J. The PAMINO-project: evaluating a primary care-based educational program to improve the quality of life of palliative patients. *BMC Palliat Care*. 2007; 6:5.

ORIGINAL

El médico 2.0, ¿qué quieren nuestros pacientes?

Carbajo Martín L¹, García González J²,
Chávez Sánchez J²

¹Especialista en medicina familiar y comunitaria.
Servicio de urgencias HAR Utrera (Sevilla)

²Especialista en medicina familiar y comunitaria.
Dispositivo de Apoyo UGC Sur de Sevilla

PALABRAS CLAVE

Salud, medicina 2.0, nuevas tecnologías.

RESUMEN

Título: el médico 2.0, ¿qué quieren nuestros pacientes?

Objetivo: el objetivo del presente estudio es conocer la predisposición de los ciudadanos a utilizar los canales de información y comunicación basados en Internet.

Diseño: estudio descriptivo transversal.

Emplazamiento: difusión a través de redes sociales.

Población y muestra: la muestra para la estudio resulta de un muestreo consecutivo de todas las personas que contestaron a la encuesta (507 encuestados). La solicitud de participación se realizó entre el 3 de enero y el 6 de febrero de 2016.

Intervenciones: difusión de la encuesta en redes y a través de correo electrónico.

Resultados: el 81.5% de pacientes encuestados querían que su médico diera consejos de salud a través de un blog o página web y al 78.3% que le recomendara recursos en internet relacionados con salud.

Conclusiones: los resultados obtenidos en la encuesta continúan en la línea de investigación generalizada, donde parece que las TICs se van implantando en sanidad. Resulta llamativo que la mayoría de encuestados quieren comunicación a través de correo electrónico o que su médico disponga de página web o blog pero no acaban de valorar tan positivamente el uso de redes sociales.

CORRESPONDENCIA

Laura Carbajo Martín
E-mail: laura.carbajo@gmail.com

Recibido el 04-05-2016; aceptado para publicación el 31-05-2016

Med fam Andal. 2016; 1: 19-24

KEY WORDS

I-health, medicine 2.0, new technologies.

SUMMARY

Title: The 2.0 Doctor: What do our Patients Want from us?

Goal: This study seeks to better comprehend citizens' willingness to use internet-based channels for information and communication with their doctor.

Design: Cross-sectional descriptive study.

Setting: Dissemination through social networks.

Population and Sample: Based on a consecutive sampling of all persons who responded to a survey (507 respondents). Participants were requested to send their answers between January 3 and February 6, 2016.

Interventions: A survey was disseminated through social networks and electronic mail.

Results: Among the patients surveyed, 81.5% wanted their doctor to provide them with advice regarding health through a blog or web page. 78.3% of those surveyed wanted their doctor to recommend sites on the internet that addressed health-related resources.

Conclusions: Results obtained from this survey continue along the line of general research, where it appears that information and communication technology is being integrated into the health field. It is noteworthy that a majority of those surveyed wanted to communicate via electronic mail or that their doctor provide a web page or blog for consultations. The use of social networks, however, was not evaluated very positively.

INTRODUCCIÓN

Desde su origen en la década de los 60, internet ha tenido una evolución meteórica. Dentro del ámbito sanitario, esta evolución también se ha hecho patente. La búsqueda de información sobre salud en internet por parte de los ciudadanos es tan sólo la punta del iceberg de un fenómeno más amplio conocido como eSalud. Este término, nacido a finales de la década de los noventa, recoge la aplicación de las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) en el ámbito de la salud¹. En el continente europeo, se define la eSalud o salud electrónica como el uso de TIC en productos, servicios y procesos sanitarios, en combinación con cambios organizativos y nuevas capacidades de los sistemas sanitarios, a fin de mejorar la salud de los ciudadanos, la eficacia y la productividad de la prestación sanitaria, así como el valor social y económico de la salud².

En 2013, el 44% de la población de la Unión Europea utiliza internet para buscar información relacionada con la salud, lo que supone un ascenso de 6 puntos porcentuales con respecto a 2011. Por países destacan aquellos pertenecientes al norte de Europa, Finlandia, Alemania y Luxemburgo con valores entorno al 60%, valores muy por encima de la media de la UE 28. Por el contrario países como Bulgaria, Rumania y Polonia, se mantienen en valores muy por debajo de dicha media europea, con un 27%. En el caso de España el valor para este indicador se sitúa en un 44%, justo en el valor medio de la Unión Europea³.

La consulta de información sobre salud disponible en internet podría facilitar que los pacientes estén mejor informados, lo que podría mejorar su salud y facilitar un uso más apropiado de los servicios asistenciales; aumentar la autonomía del paciente y reforzar los mensajes de promoción y prevención, así como de adherencia al tratamiento⁴. Las desventajas son: imposibilidad de garantizar que la información que circula por la red sea fiable, causar ansiedad por las diferencias de consejos y opiniones, y aumentar las expectativas y demandas de los pacientes respecto a nuevos tratamientos o terapias alternativas^{4,5}.

La Web 2.0 con sus redes sociales, permite nuevas formas de información, comunicación e interacción entre médicos y pacientes, y entre los propios pacientes. Algunos profesionales perci-

ben estas tendencias como una amenaza, cuando tal vez deberían ser vistas más bien como una oportunidad para implicar y corresponsabilizar a los pacientes en su autocuidado y mejorar la relación médico-paciente, ya que ambos podrían compartir conocimientos y mejorar su comunicación. Los profesionales de la salud debemos ser conscientes de estas tendencias y aprender a utilizar adecuadamente estas nuevas tecnologías, para obtener mejores resultados en salud⁶.

En España hay varios estudios sobre el uso de internet para búsqueda de información en salud. En un estudio sobre el uso de internet para buscar información sobre salud, entre pacientes de un centro urbano de atención primaria de Madrid, se encontró que el 61% de ellos buscaban información sobre su salud en internet, el 76,2% usarían un sitio web recomendado por su médico y el 74% estarían dispuestos a usar el correo electrónico⁵.

En un estudio realizado a 660 médicos del sistema público de salud de las provincias de Alicante, Zaragoza, Madrid y Huesca de los cuales 330 eran médicos de atención primaria (MAP) y 330 médicos de atención hospitalaria (MH) la mayoría (70%) afirma que sus pacientes preguntan sobre contenidos vistos en páginas web, sin que haya diferencias entre los 2 grupos. Además, el 27,6% recomiendan sitios web a sus pacientes, siendo igual este porcentaje en los 2 ámbitos. Las consultas de los pacientes por correo electrónico son escasas, 5,7% de los MAP y 11,7% de los MH. Como desventajas del uso de internet, el 52,8% de los MAP y el 59,4% de los MH creen que internet ofrece información que puede ser errónea, y el 15,2% de los MAP y el 18,6% de los MH creen que internet puede generar conflictos en la relación médico-paciente⁷.

Por otra parte, en abril de 2016, el Observatorio Nacional de las Telecomunicaciones y la Sociedad de la Información (ONTSI), llevaron a cabo una encuesta a nivel nacional sobre las opiniones y expectativas de los ciudadanos españoles acerca del uso y aplicaciones de las TIC en el ámbito sanitario con el objetivo de conocer las opiniones, actitudes y usos de los ciudadanos en relación a la aplicación de las TIC en el ámbito sanitario y determinar los patrones de percepción y utilización actuales en la población española a este respecto. Esta encuesta mostró que existe una opinión

generalizada positiva hacia el uso de nuevos canales de comunicación (correo electrónico, webs, blog,...) por parte de los profesionales sanitarios⁸.

SUJETOS Y MÉTODOS

Objetivo

El objetivo del presente estudio es conocer la predisposición de los ciudadanos a utilizar los canales de información y comunicación basados en Internet (correo electrónico, blogs, redes sociales y páginas web sanitarias).

Método

Estudio descriptivo transversal basado en el análisis de los resultados de una encuesta de elaboración propia difundida a través de redes sociales y correo electrónico.

Se diseñó una encuesta on-line utilizando una de las herramientas disponibles en la web 2.0, la aplicación Google Docs. Este programa permite, una vez diseñado el cuestionario, su difusión a través de redes sociales y su envío por correo electrónico, incluyendo el enlace para contestarlo de forma absolutamente anónima.

La muestra para la estudio resulta de un muestreo consecutivo de todas las personas que contestaron a la encuesta. La solicitud de participación se realizó entre el 3 de enero y el 6 de febrero de 2016.

La encuesta constaba de preguntas con respuesta categórica (SÍ/NO) divididas en tres apartados:

- a) Si se trata de personal sanitario o no
- b) Interés de los participantes en comunicarse con su médico a través de correo electrónico, blog o redes sociales
- c) Uso de Internet como fuente de información antes y después de la consulta médica.

Los datos se exportaron a una hoja de Excel. Se realizó análisis descriptivo de las variables del estudio, los resultados se expresaron con tablas de frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

Se han recogido un total de 507 encuestas y el acceso al cuestionario era el siguiente:

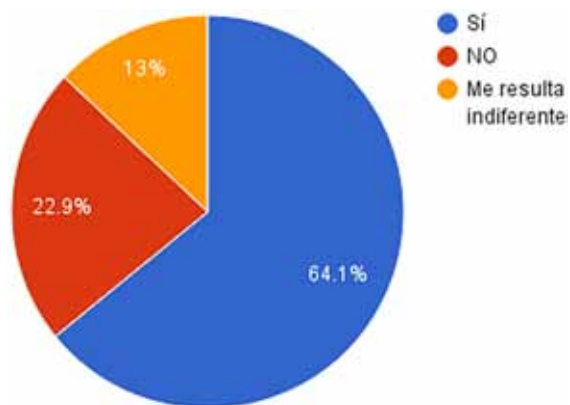
https://docs.google.com/forms/d/1uU7DiCeynAZISPfpWUcmKjebPrTOovFPQFMQ9_hevIY/edit?usp=drive_web

El 63.9 % de los encuestados no era profesional sanitario lo que supone más de la mitad de la muestra.

Estos son los principales resultados:

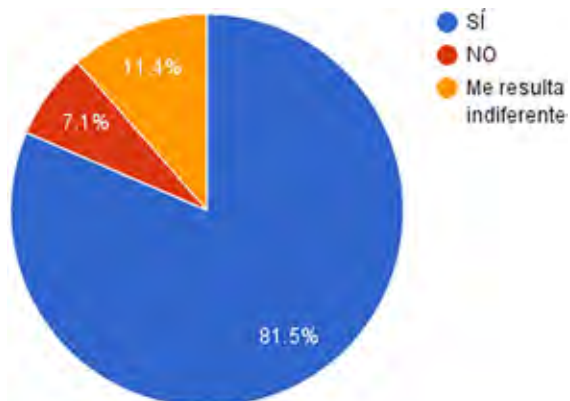
¿Le gustaría que su médico se comunicara por correo electrónico?

- Sí: 64.1 %
- NO: 22.9 %
- Me resulta indiferente: 13 %



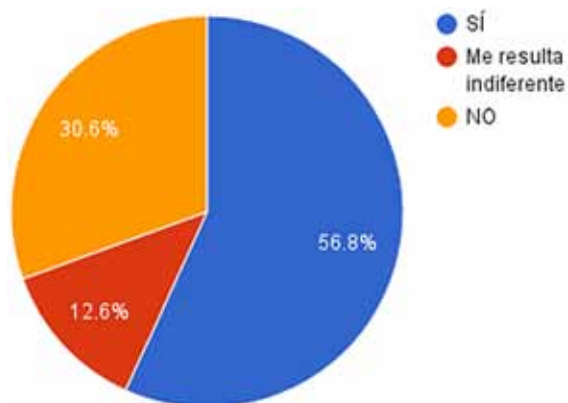
¿Le gustaría que su médico tuviera un blog o página web que incluyera consejos de salud?

- Sí: 81.5 %
- NO: 7.1 %
- Me resulta indiferente: 11.4 %



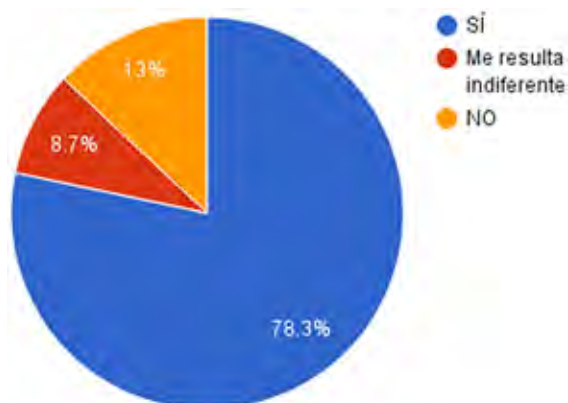
¿Le gustaría que su médico utilizara redes sociales para interactuar con sus pacientes?

- Sí: 56.8 %
- NO: 30.6 %
- Me resulta indiferente: 12.6 %



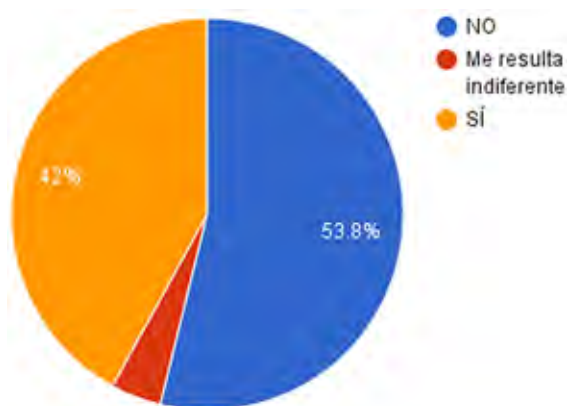
¿Le gustaría que su médico le recomendara recursos en internet relacionados con salud?

- Sí: 78.3 %
- NO: 13 %
- Me resulta indiferente: 8.7 %



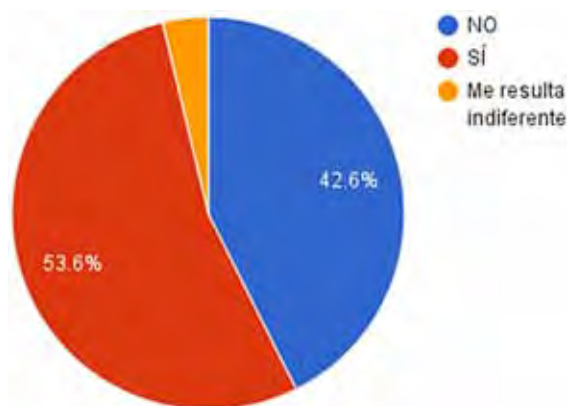
Antes de acudir a una cita consulto información en internet

- Sí: 42 %
- NO: 53.8 %
- Me resulta indiferente: 4.1 %



Después de la consulta amplió información en internet

- Sí: 53.6 %
- NO: 42.6 %
- Me resulta indiferente: 3.7 %



CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en la encuesta continúan en la línea de investigación generalizada donde parece que las TICs se van implantando en sanidad. Resulta llamativo que la mayoría de encuestados quieren comunicación a través de correo electrónico o que su médico disponga de página web o blog, pero no acaban de valorar tan positivamente el uso de redes sociales.

En el último estudio publicado por el Ministerio el Observatorio Nacional de las Telecomunicaciones sobre Los ciudadanos ante la e-Sanidad⁸ al menos el 59.3% es usuario en redes sociales, pero sólo el 22.3% las usa para temas de salud. Este resultado concuerda con nuestro ámbito

estudiado donde la e-salud se va implantando y se generaliza en el contexto de blogs y páginas web pero no en redes sociales. Aún hay poca confianza en el uso de de redes sociales como fuente de información para nuestra salud. En dicha encuesta el 69.8% no busca información en internet antes de acudir a la consulta, en nuestra encuesta el 53.8% y datos similares al finalizar la consulta.

En el espacio de reflexión libre que se facilitó, las opiniones han sido muy interesantes, pero la mayoría coinciden que debe ser un complemento a la consulta presencial. Son muchos los profesionales sanitarios que están implantando experiencias 2.0 en sus consultas, pero parece que queda mucho por hacer, y en este caso, la ciudadanía está tomando ventaja, y demanda mayor presencia de su médico de familia a través de medios interactivos. La ciudadanía cada vez participa más activamente en los cuidados de su salud, por lo que la inclusión de nuevas tecnologías en sanidad genera resultados muy positivos de acercamiento de pacientes. Pero aún no es una fuente de información fiable, de ahí la necesidad de mayor presencia del médico de familia en redes sociales, en blogs, en páginas webs donde difundir mensajes de promoción de autocuidados y consejos de salud generales.

Las nuevas tecnologías son un complemento a la consulta tradicional y cada vez se van a implantar más en nuestro medio. Esperamos que este artículo nos ayude y facilite una visión más amplia de lo que nos ofrecen.

Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villaescusa Martínez V, Sáez Villar L. Búsqueda de información sobre salud a través de Internet. *Enferm Global*. 2013; 12(3):197-205.
2. Herrera Usagre M, Reyes Alcázar V, Valverde JA. Pre-disposición ciudadana en España a utilizar canales de comunicación con el médico basados en Internet. *Rev Panam Salud Pública*. 2014; 35(5/6):384-91.
3. Observatorio Nacional de las Telecomunicaciones y de la Sociedad de la Información (ONTSI). Individuos

- que usan Internet para buscar información relacionada con la salud 2007-2013 [consultado 11 febrero 2016]. Disponible en: <http://www.ontsi.red.es/ontsi/es/node/334>.
4. Hartzband P, Groopman J. Untangling the Web - patients, doctors, and the Internet. *N Engl J Med*. 2010; 362(10):1063-6.
 5. Marín Torres V, Valverde Aliaga J, Sánchez Miró I, Sáez del Castillo Vicente MI, Polentinos Castro E, Garrido Barral A. Internet como fuente de información sobre salud en pacientes de atención primaria y su influencia en la relación médico-paciente. *Aten Primaria*. 2013; 45(1):46-53.
 6. Altés J. Papel de las tecnologías de la información y la comunicación en la medicina actual. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2013; 14(2):31-35.
 7. Mira Solves JJ, Llinás Santacreus G, Lorenzo Martínez S, Aibar Remón C. Uso de internet por médicos de primaria y hospitales y percepción de cómo influyen en su relación con los pacientes. *Aten Primaria*. 2009; 41(6):308-314.
 8. Vázquez Martínez R, Martínez López M. Los ciudadanos ante la e-Sanidad. Madrid: Ministerio de Industria, Energía y Turismo; 2016. Disponible en: http://www.ontsi.red.es/ontsi/sites/default/files/los_ciudadanos_ante_la_e-sanidad.pdf

ORIGINAL

Estudio sobre la mejora en el seguimiento de pacientes con infección por el *virus de la Hepatitis B* en la consulta de atención primaria

Regata Cuesta C

Medicina Familiar y Comunitaria (Girona)
Microbiología y Parasitología
(Hospital Clínic i Provincial, Barcelona)

CORRESPONDENCIA

Cristina Regata Cuesta
E-mail: dolfino79@gmail.com

Recibido el 19-11-2015; aceptado para publicación el 22-04-2016
Med fam Andal. 2016; 1: 25-31

PALABRAS CLAVE

Hepatitis tipo B, hepatitis crónica, cirrosis hepática, hepatocarcinoma.

RESUMEN

Título: estudio sobre la mejora en el seguimiento de pacientes con infección por el *virus de la Hepatitis B* en la consulta de atención primaria

Objetivo: la hepatitis B tiene una alta prevalencia en países del Africa subsahariana y consecuencias sanitarias muy importantes en los casos en los que la infección crónica. Un correcto cribaje y puesta al día en las pruebas complementarias y los cribajes serológicos necesarios mejoraría el seguimiento de estos pacientes, permitiendo la detección de patologías secundarias a la infección como la cirrosis hepática o el hepatocarcinoma, también podríamos evitar a través de la vacunación la aparición de nuevos casos. Pretendemos mejorar el seguimiento de los pacientes con hepatitis crónica de nuestro cupo y adecuar el seguimiento de los mismos con las pruebas complementarias y la actuación preventiva propuesta en las últimas guías clínicas (ver bibliografía).

Emplazamiento: ABS de Salt-2 (Girona).

Población: cupo de atención primaria MGN del ABS de Salt-2 (Girona). Muestra: cupo de 1500 habitantes con un 80% de población inmigrante y mayoría subsahariana.

Intervenciones: consulta de la historia clínica del paciente, anamnesis sobre nuevos factores de riesgo etc., exploración física en la consulta, solicitud de las pruebas complementarias necesarias (analíticas, ecografía), derivación hospitalaria en caso de ser necesaria.

Diseño: en este estudio se aplican los protocolos de seguimiento actualizados sobre la hepatitis crónica (virus tipo B y C) a una población con una elevado porcentaje de pacientes subsaharianos, donde la prevalencia es elevada, y se ponen al día sus marcadores y pruebas complementarias apropiadas.

Resultados: se detectaron 30 pacientes con hepatitis tipo B, la mayoría varones procedentes de Africa, con una media de edad de 37 años. Uno de los pacientes falleció por un hepatocarcinoma. 5 evolucionaron

hacia la curación. Se detectó una co-infección por VIH. Se solicitaron las siguientes pruebas para completar el seguimiento: 6 ecografías, 4 serologías de VIH y VHC, 2 cargas virales, 1 serología de Ag E, y 6 bioquímicas con transaminasas.

Conclusiones: es necesario hacer un correcto seguimiento de los pacientes con hepatitis B de nuestra consulta para detectar los pacientes que evolucionan a hacia la cronicidad y poder aportarles el tratamiento y seguimiento adecuado que permita detectar de forma precoz las complicaciones y comorbilidades más importantes de esta enfermedad.

KEY WORDS

Type B Hepatitis, chronic hepatitis, liver cirrhosis, livercancer.

SUMMARY

Title: Study on Improving the Follow-up of Patients Infected by the *Hepatitis B* virus in a Primary Care Clinic.

Aims: The Hepatitis B virus is highly prevalent in sub-Saharan African countries and has a significant impact on health, particularly in those cases involving chronic infection. Correct screening, including up dated complementary and serological tests, would improve the follow-up of these patients thus facilitating the detection of secondary diseases such as liver cirrhosis or liver cancer. In addition, vaccinations would contribute to preventing the emergence of new cases. We seek to improve the follow-up of patients with chronic hepatitis in our clinic by adopting the latest proposed clinical guidelines (see bibliography), which include complementary tests and prevention activities.

Setting: Basic Health Area, Salt-2 (Girona, Spain).

Population: Quota for patients attended in general medical consultations in Salt-2 Basic Health Area, Girona. Sample: quota of 1500 residents, 80% immigrants, the majority from sub-Saharan Africa.

Interventions: Review the patient's clinical history, anamnesis of risk factors etc., physical exam during the consultation, request relevant complementary

tests (blood work, ultrasounds) and hospital referrals when necessary.

Design: This study applies currently recommended follow-up protocols to a population of chronic hepatitis patients (type B and C viruses) from sub-Saharan Africa, a population in which the disease is highly prevalent. Serological markers and complementary tests for our patients were also updated.

Results: Thirty patients were diagnosed as infected with the Hepatitis B virus, the majority of them African males whose average age was 37. Five of them were eventually cured but one died from liver cancer. Co-infection by the HIV virus was diagnosed in one case. The following tests formed part of the follow-up: six ultrasounds, four HIV and HCV serological tests, two viral loads, one

E- antigen serological test, and six biochemical analyses of liver transaminases.

Conclusions: Correct follow-up of patients with Hepatitis B is essential in our practices to identify patients who are evolving toward chronic disease. It will help us provide adequate treatment and follow-up, thus enabling early detection of the most important complications and comorbidity associated with this disease.

INTRODUCCIÓN

La OMS considera a España como un país de prevalencia intermedia (2-8 %) de hepatitis B, en consonancia con el resto de países mediterráneos (1).

La hepatitis B se considera endémica, con prevalencias entre el 10-20 % en zonas como el Sudeste Asiático, China, el África subsahariana y la India, donde la mayoría de las infecciones se producen durante la infancia.

La infección puede cronificar aproximadamente en un 5% de adultos sanos, así como en un alto porcentaje de niños que adquieren la infección en el período perinatal y, por supuesto, en inmunodeprimidos.

La evolución a la cronicidad está marcada por una notable morbilidad, ya que el 30% de los

infectados desarrolla una cirrosis y el 5-10%, un carcinoma hepatocelular.

La persistencia del HBsAg y la elevación de forma continua o intermitente de los valores de transaminasas permiten identificar a los pacientes con hepatitis B crónica.

Para establecer el momento evolutivo de la enfermedad, es preciso conocer el estado de replicación del virus utilizando técnicas de alta sensibilidad para la detección del ADN-VHB y determinar si el paciente está infectado por la cepa salvaje del virus o por una mutada, esto último determinando el HBeAg (2).

En nuestro estudio intentaremos adecuar los cribajes serológicos con los marcadores y pruebas complementarias apropiadas de seguimiento aconsejados por la bibliografía revisada, en los pacientes con hepatitis B de nuestra consulta.

OBJETIVOS

En este estudio analizaremos la historia clínica de los pacientes diagnosticados (3) de hepatitis por virus tipo B, para comprobar y seguir la cronicidad de esta enfermedad a través de los marcadores serológicos, bioquímicos y radiológicos (ecografía, RMN..), con el fin de optimizar el seguimiento de estos pacientes (4) y detectar factores de riesgo asociados como coinfecciones (VHI, VHC...), e identificar a pacientes no vacunados o con otros factores de riesgo (5) y detectar de forma precoz posibles complicaciones como la cirrosis hepática o el hepatocarcinoma ..

Se estudia a cada paciente individualmente con el fin de ver el tipo de evolución de la enfermedad y completar el estudio si fuese necesario con las pruebas complementarias recomendadas.

Las intervenciones propuestas (6) a partir de la revisión bibliográfica serían: petición de serologías para valorar coinfecciones (VHC, Esquistosomiasis), vacunar al que no esté inmunizado frente a el virus de la *Hepatitis A*. Derivar a posibles candidatos para que reciban tratamiento (derivación a servicio hospitalario especializado). Solicitar pruebas de imagen (7) (ecografía hepática) a

los pacientes con hepatitis crónica o que presenten alguna sintomatología clínica que puede orientar hacia lesiones ocupantes de espacio (8) (hepatocarcinoma, Esquistosomiasis...) o cirrosis hepática. Detección clínica y analítica de posibles hipertransaminemias que indiquen daño hepático y la subsiguiente medición de niveles de carga viral para descartar una replicación activa del virus, que implicaría mayor riesgo de cronicidad y comorbilidades.

MATERIAL Y MÉTODOS

La población diana proviene del ABS-Salt 2, Girona, un cupo de atención primaria con predominio de población inmigrante y gran número de subsaharianos donde la prevalencia de la hepatitis es considerable (ver introducción).

Es un tipo de población dónde se debería realizar un estudio sistemático de esta enfermedad por la alta prevalencia y la posible contagiosidad ,que se podría evitar al realizar una correcta profilaxis (9) así como incidir en la prevención de otras infecciones asociadas que empeorarían el pronóstico (VHA, VHC, VHL...).

Actuación propuesta para los pacientes con hepatitis B crónica (según la bibliografía):

- Evaluaciones clínicas periódicas para detectar posible progresión de la enfermedad y su repercusión hepática (entrevista clínica y exploración en la consulta).
- Pedir analíticas para ver la evolución de la enfermedad (progresión inmunológica o cronificación). Los marcadores serológicos serían: HBeAg, anti-HBe, VHB DNA: carga viral). (1*ver estudio de marcadores).
- Tratamiento en enfermos crónicos (ver recomendación indicaciones de tratamiento) para retrasar o revertir la progresión de la enfermedad.
- Detección analítica de AFP (Alfafetoproteína) al momento del diagnóstico para descartar CHC, y ecografías periódicas en pacientes con factores de riesgo (2*ver estudio ecográfico).

- Detectar coinfecciones (VHC, VHI, VHD si criterios de replicación aguda o mala evolución).
- Vacunación frente a la hepatitis tipo A (VHA) si no está inmunizado (dos dosis de vacuna), consejos de evitar alcohol u otras sustancias hepatotóxicas (fármacos...). La morbilidad por VHA se encuentra incrementada en presencia de daño hepático crónico. La ingestión de de > 25 mL-30mL de alcohol por día está asociada a progresión de la hepatitis B u otros problemas hepáticos.

Es importante descartar coinfección por VHI y/o VHC, abuso de alcohol asociado o historia familiar de enfermedades hepáticas. Se debe hacer hincapié en medidas higiénicas para no contagiar a convivientes.

En pacientes de áreas endémicas vale la pena estudiar la posible infección por *Esquistosoma (mansoni, japonicum)* (10) porque puede incrementar la progresión a cirrosis o hepatocarcinoma.

Pacientes con especial riesgo de desarrollar hepatocarcinoma (se aconseja Ecografía) son: hombres asiáticos > de 40 años, mujeres asiáticas > de 50 años, pacientes con cirrosis, historia familiar de hepatocarcinoma, africanos > de 20 años, pacientes con HBV mayores de 40 años con elevación persistente o intermitente de ALT o alta carga viral .

La biopsia hepática detectaría inflamación y fibrosis hepática en pacientes con marcadores de daño hepático alterados.

La frecuencia de la monitorización depende de varios factores como la historia familiar, las condiciones clínicas del paciente, etc. (ver bibliografía).

1*Estudio de marcadores serológicos:

- **Pacientes con HBeAg positivo:** Con niveles normales de transaminasas y elevación del DNA del VHB: se determinarán sus niveles cada 3 a 6 meses y con más frecuencia si se elevan los niveles de la ALT. Se recomienda confirmar la presencia del HBeAg cada 6 a 12 meses.

- **Pacientes con HBeAg negativo:** Con anti-HBe positivo, niveles normales de la ALT y del DNA del VHB por debajo de 2.000 IU/ml, se recomienda realizar determinaciones de la ALT cada 3 meses durante el primer año y después cada 6 y 12 meses, siempre y cuando no se detecten elevaciones de transaminasas que obligarían a aumentar la frecuencia de sus determinaciones junto con el DNA del VHB. Con anticuerpos anti- HBe positivos, niveles del DNA del VHB menores o iguales de 2.000 UI/ml y elevación de la ALT, deberán realizarse mediciones al menos anuales de los niveles del DNA del VHB (New York State Department of Health 2008).

2*Estudio ecográfico:

Se recomienda realizar el **cribado para el CHC con ecografías** periódicas cada 6 meses a los portadores del VHB con factores de riesgo para el desarrollo del CHC (**2a*Ver factores de riesgo del CHC**) y a cualquier portador mayor de 40 años con elevaciones persistentes o intermitentes de la ALT y/o niveles del DNA del VHB por encima de 2.000 IU/ml. Se recomienda abandonar la determinación de la AFP como técnica de cribado del CHC.

2a*Factores de riesgo del CHC (carcinoma hepatocelular):

- Los pacientes con infección crónica por el VHB y mayor riesgo de desarrollar **cirrosis hepática** son: pacientes con evolución prolongada de la enfermedad (mayor edad), genotipo C del VHB, niveles altos del DNA del VHB, consumo habitual de alcohol, coinfección con el VHC, VHD o VIH y fumadores.
- Aunque la cirrosis hepática es el principal factor de riesgo para la evolución a CHC, **otros relacionados son:** sexo varón, edad adulta, historia familiar de CHC, tiempo prolongado de infección por el virus, genotipo C, presencia del HBeAg positivo, niveles elevados del DNA del VHB (> de 10,000 copias/ml), coinfección con el VHC o con el VIH, población asiática (mujeres >de 50 y varones > de 40) y africana mayor de 20 años (11).

- El riesgo de desarrollar **CHC** (carcinoma hepatocelular) y muerte es mayor en pacientes varones, coinfección con el virus de la hepatitis D, C, VIH (12), aumento del DNA del VHB y cirrosis (Shamliyan TA, 2008).
- Las personas alcohólicas infectadas por el VHB, tienen menor supervivencia y mayor riesgo de daño hepático, cirrosis y CHC frente a los no alcohólicos (Bedogni G, 2008).

En el estudio se determinará la serología frente al VHC y del VHA en aquellos pacientes en los que no dispongamos de estos datos, se pondrá al día el seguimiento serológico y ecográfico requerido (13).

-Tratamiento estadístico de los datos: los datos se recogen en tablas excell que posteriormente se analizan con el programa estadístico SPSS. Se obtiene una estadística descriptiva de las variables y los test de hipótesis adecuados a dichas variables (pruebas Ji-cuadrado, test exacto de Fisher, T test de Student o ANOVA para contrastes bilaterales, $p \leq 0,05$). Se estimarán las Razones de Prevalencia.

RESULTADOS

Se estudian los 30 pacientes con diagnóstico de hepatitis B crónica. Tres de los pacientes no pudieron estudiarse por carecer de datos analíticos en su historial y no encontrarse localizables a través de la información administrativa. Uno de ellos había fallecido por hepatocarcinoma.

Los 26 pacientes restantes diagnosticados presentaban los siguientes datos epidemiológicos:

Epidemiología:

-Edad media: 37 años

-Hombres: 21; mujeres: 5 (ver tabla 1)

-Nacionalidades: (ver figura 1) 20 africanos (2 marroquíes), 3 asiáticos, 1 español, 1 de los países del este, 1 sudamericano.

Tabla 1

Hombres	Mujeres
21	5

Figura 1. Nacionalidades

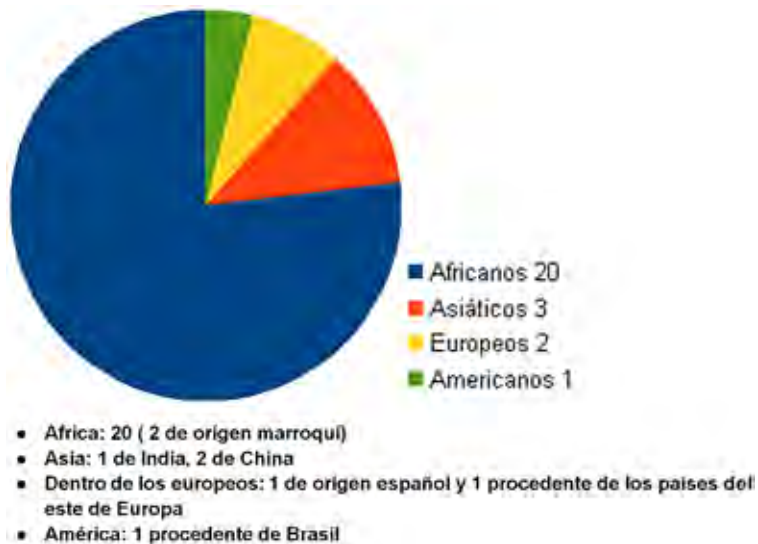


Tabla 2. Marcadores serológicos

Ag S positivo	18
Ag S negativo	7
Ag E positivo	4
Ac anti-core	24
Ac anti-E	16

Marcadores serológicos: (ver tabla 2) 18 Ag S positivos, 4 Ag E positivos, 24 Ac Anti-core, 16 Ac Anti-E

Otros datos encontrados en el estudio:

- El virus de la hepatitis C (VHC) fue determinado en 29 de estos pacientes. En todos los registrados no se había detectado co-infección.
- Se detectó hipertransaminemia en 7 de los pacientes que tenían cursadas transaminasas previas (GGP, GOT, GPT)
- Tenían realizada ecografía hepática en el historial 10 de los pacientes. Sólo uno de los pacientes con Ag E positivo presenta ecografía realizada (normal).
- Se evaluó la carga viral en 4 pacientes (en 3 de ellos indetectable. En un paciente fue de 2807 pero posteriormente evolucionó, reduciéndose hasta 473. En este último paciente la ecografía fue normal. Y evolución serológicamente hacia la inmunidad, AC anti E positivos, Ag E negativo)
- Uno de los pacientes diagnosticados de VHB crónica pero descartado del estudio fue un paciente fallecido a consecuencia de evolución a la cronicidad de la infección y fallecimiento por hepatocarcinoma (paciente varón de origen africano de 37 años)
- El estudio del VIH se había realizado en 22 de los pacientes diagnosticados de enfermedad crónica por el VHB y sólo en un paciente se detectó coinfección.
- De los 30 pacientes en los que figuraba el diagnóstico de enfermedad crónica por el

VHB, 5 presentaban marcadores serológicos de evolución hacia la curación (desarrollo de inmunidad, Ac core positivos, con AgS negativos y transaminasas normales. Excluido *mutantes pre-core*). No se podrían diagnosticar como enfermos crónicos por el virus dado la buena respuesta inmunológica y la negativización de marcadores.

Resumen de los resultados más destacables

Tras aplicar el plan de mejora y seguimiento de estos pacientes siguiendo los consejos de la revisión bibliográfica obtenemos los siguientes datos:

Se procede a la actualización del seguimiento analítico y ecográfico de estos pacientes según el protocolo empleado. Se llama telefónicamente a cada paciente en los que sea necesaria la actualización de pruebas. Se llama a 25 pacientes (excluyendo a los de buena evolución y desarrollo de inmunidad), obteniéndose respuesta en la mayoría. No se logra localizar a 10 de los pacientes, algunos por cambio de domicilio y otros por inexistencia de la línea o no obtención de respuesta. Se deja mensaje en buzón de voz a uno de ellos. Al resto se le solicitan las pruebas necesarias excepto a tres de ellos que van realizando control hospitalario de la enfermedad en el servicio de Gastroenterología correspondiente.

-Pruebas solicitadas o pendientes de solicitar necesarias para completar el estudio y seguimiento (se incluyen los pacientes que no responden telefónicamente y a aquellos a los que se deja mensaje en espera de que acudan a consulta): (ver tabla 3).

-Pruebas efectuadas (se localiza al paciente y acude a consulta ejecutando la petición de pruebas):
(Ver tabla 4)

Tabla 3. Pruebas solicitadas a partir del estudio (necesarias para completar el seguimiento)

Transaminasas	AgE	Carga viral	VIH	VHC	Ecografía
19	4	6	9	1	12

Tabla 4. Pruebas efectuadas (se localizó al paciente)

Transaminasas	AgE	Carga viral	VIH	VHC	Ecografía
6	1	2	3	1	6

DISCUSIÓN

La aplicación de un 'self-audit' o procedimiento de mejora en el seguimiento de los pacientes con hepatitis crónica por el virus VHB es aconsejable, sobretodo en cupos de atención primaria con importante censo de población proveniente del Africa Subsahariana, dado el alto índice de casos, por la elevada prevalencia de esta patología en sus países de procedencia, así como el abandono del seguimiento de los mismos, ya sea por no aplicación de los protocolos o por incumplimiento de las visitas acordadas por parte del paciente.

Además de la alta prevalencia detectada en africanos (18 de los 30 realizados) en ellos es mas alto el índice de hepatocarcinoma debido a los años de cronicidad y posibles enfermedades concomitantes (amebiasis, coinfección por VHC, VIH, VHD...). En la consulta uno de estos pacientes falleció por hepatocarcinoma a los 37 años, tres están en seguimiento hospitalario con tratamiento para evitar la evolución a cirrosis hepática.

Se considera aconsejable este seguimiento anual, o semestral con la realización de las pruebas analíticas y de imagen correspondientes, para seguir y detectar posible cronicidad y afectación hepática grave así como la revisión bibliográfica sistemática actualizada para un correcto seguimiento de esta patología.

Conflicto de intereses: ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Muñoz-Gómez JA, Salmerón J. Prevalencia de la hepatitis B y C en España: se necesitan más datos. *Rev esp enferm dig.* 2013; 105.
- Jorquera F. Hepatitis B crónica. Historia natural, diagnóstico serológico y manifestaciones clínicas. *GH CONTINUADA.* 2005; 4: 14-18. URL: <http://aeeh.es/wp-content/uploads/2012/05/v4n1a233pdf001.pdf>
- Núñez M, García Samaniego J, Soriano V. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de la hepatitis B. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004; 22:539-50.
- Weinbaum CM, Mast EE, Ward JW. Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology.* 2009; 49: S35-S44.
- Lok ASF, McMahon BJ. Chronic hepatitis B: AASLD practice guidelines. *Hepatology.* 2007; 45:507-39.
- Liaw YF, Leung N, Guan R. Asian-Pacific consensus statement on the management of chronic hepatitis B: a 2008 update. *Hepatology Int* 2008. Available at: <http://www.springerlink.com/content/du475u12q655175j/fulltext.html>.
- The EASL Jury. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 13-14 September, 2002: Geneva, Switzerland. Consensus statement short version. *J Hepatol.* 2003; 38:533-40.
- Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology.* 2005; 42:1208-36
- CDC. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR.* 2006; 55(No. RR-7).
- Berhe N, Myrvang B, Gundersen SG. Intensity of *Schistosoma mansoni*, hepatitis B, age, and sex predict levels of hepatic periportal thickening/fibrosis PPT/F: a large-scale community-based study in Ethiopia. *Am J Trop Med Hyg.* 2007; 77:1079-86.
- Badawi AF, Michael MS. Risk factors for hepatocellular carcinoma in Egypt: the role of hepatitis-B viral infection and schistosomiasis. *Anticancer Res.* 1999; 19:4565-9.
- The ECC Jury. Short statement of the first European Consensus Conference on the treatment of chronic hepatitis B and C in HIV co-infected patients. *J Hepatol.* 2005; 42:615-24.
- Guías Fistera [sede web]. Hepatitis B crónica [Última revisión 24-12-2014]. Url: <http://www.fistera.com/guias-clinicas/hepatitis-b-cronica/>

SIN BIBLIOGRAFÍA

Meningitis bacteriana con meningococemia fulminante

Padilla Del Campo C¹, Rey Giral F²,
Martínez Moleón J³

1Médico de Familia. UGC Aguadulce-Sur. Almería

2Médico de Familia. UGC La Mojonera. Almería

3FEA Urgencias. Hospital Poniente. Almería

CORRESPONDENCIA

Carmen Padilla del Campo

E-mail: carmen.padi@hotmail.com

Recibido el 03-11-2015; aceptado para publicación

el 10-11-2015

Med fam Andal. 2016; 1: 32-34

Varón de 36 años, sin hábitos tóxicos, sin antecedentes de interés y sin tratamiento habitual, que acude al Servicio de urgencias de un Centro de Salud de Atención Primaria por presentar debilidad, decaimiento, deterioro del estado general, obnubilación y fiebre elevada y brusca de casi 40°C de temperatura y erupción cutánea.

Exploración y constantes a la recepción del paciente:

Hipotensión (90/50 mmHg), SaO₂ de 90%, y frecuencia respiratoria de 22 rpm, frecuencia cardiaca de 92 lpm, glucemia de 108 mg/dl, fiebre de 38°C (termometrada en consulta), y petequias en miembros superiores e inferiores.

Con la sospecha diagnóstica de sepsis, se activó el "Código sepsis" (según el Protocolo-Sepsis, correspondería a un nivel 2 por lo que se actuó conforme a dicho nivel y protocolo).

Se extrajeron muestras de sangre para Hemocultivo, y se le administró fluidoterapia y antibiótico empírico: Ceftriaxona 2 gramos intravenosos, ya que el foco es desconocido. Además de oxígeno para mantener una saturación por encima de 93%.

Se trasladó previo aviso al Servicio de Urgencias del Hospital referente, y con medidas de protección adecuadas ingresando el paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Tras el ingreso, desarrolló un cuadro de distrés respiratorio del adulto, entró en anuria por fracaso renal agudo y fallo hepático agudo (fracaso multiorgánico), y posterior cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID), por coagulopatía aguda de consumo, con trombopenia, hipoprotobinemia y afectación acral de las extremidades que requirió intervención por cirugía vascular al mes de su ingreso por necrosis subtotal distal de ambos pies.

Tras el alta, quedó en tratamiento rehabilitador por los problemas de deterioro de habilidad para la traslación, déficit de autocuidado, incluida la alimentación, vestirse y acicalarse, así como ayuda para poder ir al baño y realizar higiene (actividades básicas para la vida diaria).

Conclusiones:

Este caso ilustra una meningitis bacteriana por meningococemia, con shock séptico, abocando a un fracaso multiorgánico y un cuadro de CID.

Imagen 1



Imagen 2



Cuando *Neisseria meningitidis* alcanza el torrente circulatorio puede causar un amplio espectro de cuadros clínicos, que van desde una simple bacteriemia sin consecuencia alguna, hasta una septicemia fulminante rápidamente fatal. Nuestro paciente presentó uno de estos cuadros más graves.

La meningococemia aparece en el 5 a 20% de los pacientes y su mortalidad ha sido estimada de un 20 a un 50%, siendo la tasa de secuelas muy elevada. El shock séptico meningocócico (SSM), también denominado purpura fulminans bacteriana se asocia un rápido colapso cardiovascular con hipotensión, hemorragia suprarrenal aguda y fallo multiorgánico. El SSM da lugar al síndrome conocido como coagulación intravascular diseminada (CID) síndrome secundario que se caracteriza por una gran activación de la coagulación.

En la fisiopatología de la meningococemia fulminante tienen un papel fundamental los lipopolisacáridos de la bacteria, que ocasionan una coagulación intravascular diseminada,

acompañada de necrosis endotelial, trombosis intravascular y hemorragias perivasculares, que finalmente conducen a la necrosis tisular masiva. La meningitis es muy frecuente en los casos de meningococemia fulminante.

Para confirmar clínicamente una sepsis deben concurrir 2 de los siguientes signos de respuesta inflamatoria:

- Temperatura corporal axilar superior a 38 °C o inferior a 36°C.
- Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria superior a las 20 respiraciones por minuto

El "Protocolo sepsis" define 3 niveles en función de la gravedad:

- Nivel 1: sepsis grave: Existencia de 2 o más criterios de los siguientes:

- Hipotensión (TAS < 90mmHg, TAM < 65 mmHg o caída de 40 mmHg de la habitual si es hipertenso previo).
- Alteración grave del nivel de conciencia: agitación, obnubilación, estupor o coma.
- Signo de hipoperfusión periférica (retraso del relleno capilar > 2 segundos).
- Signos de disfunción orgánica: saturación de Oxígeno menor de 92%, y Frecuencia respiratoria de más de 30 respiraciones por minuto. Petequias
- Se realizará traslado a Cuidados críticos de urgencias en ambulancia asistencial medicalizada. Se activará el código sepsis grave.

-Nivel 2: Sepsis: 2 o más criterios de síndrome de respuesta inflamatoria junto a los siguientes:

- Foco desconocido, comorbilidad.
- Frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm.
- Alteración leve del nivel de conciencia: somnolencia.
- Glucemia mayor de 120 mg/dl.
- Se traslada al Hospital para descartar sepsis grave.

-Nivel 3: Infección grave: 2 o más criterios junto a:

- Foco infeccioso conocido.
- Ausencia de criterios de gravedad de la sepsis.
- Ausencia de comorbilidad.
- Se indica seguimiento por Atención Primaria.

SIN BIBLIOGRAFÍA

Empiema tuberculoso

Padilla Del Campo C¹, Rey Giral F²,
Rey Berenguel C³

¹Médico de Familia. UGC Aguadulce-sur (Almería)

²Médico de Familia. UGC La Mojonera (Almería)

³Estudiante 2º de curso de Medicina. Facultad de
Medicina. UCV (Universidad Católica de Valencia)

CORRESPONDENCIA

Carmen Padilla del Campo

E-mail: carmen.padi@hotmail.com

Recibido el 18-11-2015; aceptado para publicación
el 15-12-2015

Med fam Andal. 2016; 1 35-37

Paciente varón de 33 años natural de Senegal, que acude por malestar general a urgencias de un centro de Salud.

Enfermedad actual: presenta cuadro catarral de un mes de evolución. Agravamiento en la última semana, sensación febril pero no termometrada, conviviente con un varón enfermo de Tuberculosis (TBC) diagnosticada el día anterior a la visita a urgencias de nuestro paciente.

Exploración: buen estado general, no impresiona de enfermedad, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido, color de piel raza negra.

Constantes: temperatura axilar 38,7°C, saturación de Oxígeno 94%, Tensión arterial 140/95 mmHg.

Auscultación cardiopulmonar: rítmico, sin soplos. Pulmón izquierdo bien ventilado y con buen murmullo vesicular. Pero el pulmón derecho presenta disminución de ventilación, con abolición del murmullo vesicular, hasta campos medios, matidez a la percusión.

Exploración orofaríngea: normal.

Se deriva en ambulancia previamente con aislamiento respiratorio y con tratamiento analgésico y antipirético intravenoso.

Sospecha de empiema de probable origen tuberculoso.

Imagen 1



Queda ingresado por derrame pleural de probable origen TBC, se sospecha sobreinfección tras drenaje del líquido, aumento de densidad parenquimatosa.

Se realiza TAC con contraste intravenoso y tórax: derrame pleural derecho con extremo de tubo de drenaje endotorácico de localización posterior y superior. Atelectasias subsegmentarias y subcarinales inespecíficas.

Resto de parénquimas pulmonares sin alteraciones valorables. La vía aérea es normal, así como la ramificación bronquial. Las estructuras vasculares están dentro de la normalidad. Pared torácica sin hallazgos.

El análisis del contenido del líquido pleural sigue siendo a día de hoy y revisando revistas de publicaciones sobre este tema, el mejor y más importante resultado diagnóstico de esta enfermedad. Junto al TAC torácico y por supuesto una buena historia clínica.

La tuberculosis causa una alta morbimortalidad en el mundo (Müller et al., 2014). Aunque su incidencia global parece estar declinando (Organización Mundial de la salud, 2009), su diagnóstico sigue siendo un reto. Aproximadamente el 30% de casos de tuberculosis se presentan como pleuresía tuberculosa o empiema tuberculoso (Aktogu et al., 1996), para el que los métodos de diagnóstico disponibles tienen limitaciones significativas. Los métodos convencionales para el diagnóstico de TB pleural han demostrado ser insuficientes. Las pruebas diagnósticas que pudiesen aumentar la probabilidad de afianzar dicho diagnóstico, son imprescindibles para la continuación o no del tratamiento de la tuberculosis, especialmente en áreas endémicas del mundo. Por lo tanto, es necesario desarrollar un marcador diagnóstico que pueda ofrecer un diagnóstico rápido y exacto.

Los Criterios de Light, ayudan a conocer la patogenia de la enfermedad, y diferenciar un exudado de un trasudado, la presencia de incremento de exudado inflamatorio y aumento de la proteína C reactiva en sangre, junto a la presencia del 50% de neutrófilos es altamente sugestiva de paraneumonía pleural, así como Adenosin Deaminasa > 45 U/L y >50% de linfocitos sugiere tuberculosis como origen de dicha patología.

Imagen 2



El cultivo del líquido tiene sólo una sensibilidad del 24 a 58% (Trajman et al., 2008; Porcel, 2009), mientras que las técnicas invasivas pleurales son técnicamente difíciles (Pérez Rodríguez y Jiménez Castro, 2000).

La cuantificación de IFN- y la medición de ADA han mostrado alta sensibilidad y especificidad en la TB pleural, especialmente en las áreas de elevada prevalencia. La sensibilidad y la solidez de la actividad de ADA en el diagnóstico de TB pleural, junto con su sencillez, rapidez y bajo costo, apoyan la aplicación generalizada y utilización sistemática del método. Sin embargo, la causa de la creciente actividad de ADA en la TB pleural es aún incierta. La sospecha que se relaciona con recuentos de linfocitos mayor en estos empiemas parece que se hayan descartado por varios estudios. El hallazgo que mayor actividad de ADA en la pleuresía tuberculosa es debido en gran parte al aumento de la actividad de la isoenzima, la ADA-2, lo que la convierte en un buen marcador para el diagnóstico de exudado tuberculoso, ya que se convierte en

un marcador sensible y específico de TBc. Mediciones de ADA y IFN- son simples y tienen la ventaja de ser un medio rápido y directo para detección de M. tuberculosis en líquido pleural, mientras que la PCR es un método más exigente y caro.

Como una alternativa menos invasiva y más confiables, los investigadores han desarrollado un enzimoimmunoanálisis (ELISPOT) del líquido pleural para el diagnóstico del empiema tuberculoso. Los estudios inmunohistoquímicos pueden discriminar entre mesoteliomas o las metástasis de adenocarcinomas. Un inadecuado

uso de la información del resultado del análisis del líquido pleural podría infradiagnosticar a estos pacientes y en consecuencia tener una evolución inhóspita.

Concluimos diciendo que la toracocentesis terapéutica repetida debe añadirse a la terapia antituberculosa en el manejo del derrame pleural tuberculoso para evitar la aparición de engrosamiento pleural y conseguir una mayor y más eficaz recuperación de las funciones y arquitecturas pulmonares, con el uso, en estudio actualmente, de la utilización de corticoides intrapleurales.

ARTÍCULO ESPECIAL

El consejo clínico contra el consumo de drogas en atención primaria

Juárez Jiménez M^aV¹,
De La Cruz Villamayor JA², Baena Bravo AJ³

¹Médico de Familia. CS Mancha Real (Jaén)

²Enfermero Atención Primaria. CS Linares B.
Graduado en Podología

³Enfermero de Área de Urgencias. Hospital Infanta
Margarita de Cabra (Córdoba). Graduado en Podología

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 9-12-2015; aceptado para publicación
el 4-01-2016

Med fam Andal. 2016; 1: 38-43

El consumo de alcohol, tabaco y drogas ilegales son sustancias ampliamente utilizadas en el mundo. Además de los diferentes tipos de enfermedades que pueden causar, son responsables de notables perjuicios sociales, mentales y emocionales, incluyendo criminalidad y todo tipo de violencia, así como absentismo laboral, que conducen a enormes costes para la sociedad (1) (2).

En España, el consumo de riesgo y el consumo nocivo de alcohol es una de las primeras causas prevenibles de morbilidad y mortalidad y es el tercer factor de riesgo más importante de muerte prematura y enfermedad, después del tabaquismo y la hipertensión arterial, y por delante de la hipercolesterolemia y el sobrepeso (3).

El tabaquismo es un trastorno adictivo crónico con una alta tasa de letalidad (más del 50% de los fumadores de larga evolución morirán por una enfermedad causada por el tabaco) (4), constituye la primera causa de muerte prevenible en los países desarrollados y es también la causa más importante de años de vida perdidos de forma prematura junto a años vividos con discapacidad (5) (6).

En atención primaria están recogidas las actividades de:

-Medicina preventiva, que incluye el conjunto de actuaciones y consejos médicos dirigidos específicamente a la prevención de la enfermedad. Las actividades preventivas se clasifican en tres niveles: primaria, secundaria y terciaria.

-Medicina curativa, que comprende el conjunto de actuaciones médicas dirigidas específicamente a la curación de la enfermedad.

Las nuevas evidencias sobre la eficacia de las actividades preventivas sugieren una redefinición de la responsabilidad de los profesionales sanitarios que, sin dejar de ser curativa y asistencial, debe ser fundamentalmente preventiva y educativa. La integración de las actividades preventivas en la práctica clínica, entre ellas las recomendaciones preventivas y consejos, se considera actualmente como una estrategia fundamental para mejorar la salud de la comunidad (7).

La educación sanitaria pretende la modificación en sentido favorable de los conocimientos, acti-

tudes y comportamientos de salud de los individuos, grupos y colectividades. El objetivo último son los comportamientos, por lo que la modificación de los conocimientos y actitudes sólo es un vehículo para el cambio de comportamiento (el cambio de conducta contribuye a la promoción de la salud y a la prevención de la enfermedad); la conducta humana es en la actualidad el principal de los determinantes de la salud.

La educación sanitaria es fundamental para lograr que los individuos adopten conductas positivas de salud (ejercicio físico, alimentación equilibrada) y modifiquen sus comportamientos insanos (consumo de tabaco, consumo excesivo de alcohol, alimentación desequilibrada, no utilización del cinturón de seguridad) con objeto de eliminar los factores de riesgo de las enfermedades crónicas y de los accidentes. También lo es para que participen activamente (autoexamen) o pasivamente (cribado) en el diagnóstico precoz de estas enfermedades, lo que, en algunos casos, mejora el pronóstico de la afección.

Se han propuesto diferentes tipos de intervenciones para la educación sanitaria en el campo de las drogodependencias, incluyendo los consumos de alcohol y de tabaco. Tanto la intervención breve como la intervención intensiva son conceptos estrictamente clínicos, aplicados en la clínica y por personal sanitario (8). La intervención breve tiene unas características propias que la definen: es personalizada (aplicada a un individuo concreto), breve (no debe durar más de 3 min), ajustada a la situación del sujeto (fase en la que se encuentra) y sistematizada (9). En cambio, la intervención educativa es amplia (prolongada en el tiempo), comunitaria (aplicada mayoritariamente en grupo) y sistematizada, y contempla la atención a la diversidad.

En el desarrollo de su papel como educador es aconsejable que el profesional sanitario tenga presente los siguientes puntos:

- Aconsejar a todos los pacientes.
- Investigar los hábitos insanos de los pacientes.
- Seleccionar la conducta de salud a modificar.
- Establecer una alianza educativa con el paciente.

- Diseñar y ejecutar el “plan educativo”.
- Monitorizar los progresos del paciente.

El método propuesto por la *Canadian Task Force on Preventive Health Care*, conocido como modelo de las 5A, parece especialmente útil para implementar en atención primaria actuaciones dirigidas a prevenir las consecuencias derivadas del consumo de drogas (10). Las características principales de los 5 pasos son:

-**Averiguar (Assess)**: preguntar sobre los factores y conductas de riesgo, los aspectos que afectan a la elección o el cambio de conducta.

-**Aconsejar (Advise)**: dar consejos claros, específicos y personalizados, incluyendo información sobre riesgos/beneficios personales.

-**Acordar (Agree)**: pactar en colaboración los objetivos y los métodos más apropiados, basados en los intereses y en la capacidad para el cambio de la persona.

-**Ayudar (Assist)**: usar técnicas de modificación de conducta (autoayuda o asesoramiento) para ayudar a la persona a conseguir el objetivo pactado adquiriendo las habilidades, la confianza, y el apoyo social/familiar que favorece el cambio junto con los tratamientos farmacológicos, cuando sean necesarios.

-**Asegurar (Arrange)**: fijar (asegurar) visitas de seguimiento (en el centro de salud o telefónicas) para ajustar el plan terapéutico cuando se necesite.

En la prevención del consumo de drogas se contempla:

-prevención **universal** o dirigida a todo un grupo diana sin distinción, donde se trabaja el fomento de valores y habilidades.

-prevención **selectiva**, de mayor intensidad y duración, está dirigida a subgrupos específicos que tienen riesgo de consumo.

-prevención **indicada**, va dirigida a subgrupos consumidores o con problemas de comportamiento.

Cuando se efectúe un consejo de salud sobre consumo de drogas, éste debe realizarse mediante un consejo individualizado, cuidando y reforzando aspectos éticos fundamentales como la confidencialidad y la autonomía del paciente a la hora de tomar sus propias decisiones sobre su salud, aún cuando puedan ser contrarias a los objetivos sanitarios (11). De forma general, las intervenciones universales en la consulta de atención primaria son:

-Introducir preguntas cortas sobre consumo de sustancias en la anamnesis general, de la misma forma que se pregunta por el consumo de medicamentos. Se recomienda realizar preguntas abiertas, exploradoras y facilitadoras, que den la oportunidad al paciente para explicarse de forma amplia.

-Es importante priorizar la detección de los patrones de consumo desadaptativos y los problemas asociados a éste.

-Consejo sanitario y ofertar información, ya que informar no estimula el consumo y puede ser una intervención suficiente en consumidores experimentales.

-Transmitir el mensaje siguiente: "la mejor manera de evitar problemas con las drogas es no consumirlas". Es útil para los que consumen y para los que no.

En el ámbito de la atención primaria, se debe insistir en la importancia del consejo clínico y las actividades preventivas (3). Además, múltiples estudios demuestran que determinados cambios en el estilo de vida son eficaces para mejorar la salud de las personas y disminuir la carga de enfermedad (12). Aunque el grado de eficacia del consejo depende del tipo de cambio propuesto en el estilo de vida, las estrategias cognitivo conductuales han probado ser útiles en el abordaje de estos cambios. Las intervenciones más intensivas, y las de mayor duración, se asocian con mayor magnitud del beneficio y más cambios mantenidos en las conductas saludables. Se recomienda la participación de otros profesionales (psicólogos, dietistas, etc.) siempre que sea necesario y factible. Los materiales didácticos impresos ayudan a la práctica del profesional, aunque no se ha determinado su impacto sobre

los resultados del paciente (3). El papel otorgado al médico de familia para la intervención en drogodependencias se resume en:

-Evaluación del paciente: realizar la historia clínica, exploración física (valora repercusión orgánica), analítica general y test de cribado.

-Discusión y diagnóstico: informar sobre los efectos de la droga y el pronóstico de la adicción. Determinar el nivel de motivación y disposición para el cambio.

-Intervención breve: informar y asesorar al paciente. Implicar a la familia en el tratamiento.

-Derivación a programas específicos: seleccionar el programa más apropiado (ambulatorio, hospitalización parcial o completa, etc.). Contar con los especialistas, para asegurar el abordaje amplio y coordinado.

-Seguimiento: apoyar al esfuerzo del paciente. Monitorizar para detectar recaídas.

Se debe tener en cuenta el modelo de estadios de cambio de Prochaska y Diclemente, también llamado rueda del cambio, ya que en cualquier proceso de cambio la persona "gira" varias veces alrededor del proceso antes de alcanzar un cambio estable. En la práctica clínica se observan altibajos en la posición que va ocupando el paciente en el continuo de la rueda del cambio respecto a hábitos de salud insanos. Cada estadio registra una actitud mental diferente e implica un tipo de motivación también distinto:

-Precontemplación. En esta etapa el paciente o el familiar no han considerado que tengan un problema o que necesiten introducir un cambio en alguna conducta. En esta situación, lo único que puede ofrecer el profesional es información y feedback a fin de que pueda aumentar su conciencia del problema, la duda y la percepción de los riesgos.

-Contemplación. Es una fase caracterizada por la ambivalencia, una vez que aparece la toma de conciencia del problema. Cuando se le permite hablar del problema sin interferencias, la persona probablemente discurrirá entre las razones por las que debe preocuparse y las que cree tener

para no hacerlo. La labor del terapeuta en esta fase es la de ayudar a que la balanza se decante a favor del cambio: hacer evocar las razones para cambiar, y aumentar la sensación de autoeficacia, ya que uno de los principales motivos para no plantearse el cambio en una conducta es la escasa confianza en las posibilidades de conseguirlo con éxito. En esta fase de ambivalencia es en la que tienen más aplicación las estrategias de la entrevista motivacional.

-Determinación o Preparación. Cuando esa balanza se inclina hacia el lado del cambio durante un tiempo, la persona pasa a una fase de determinación o preparación para la acción (“tengo que hacer algo, esto va en serio”), toma una decisión. La labor del terapeuta en esta fase es la de aconsejarle el recurso terapéutico más apropiado.

-Cambios o Acción. En esta fase se pone en práctica la decisión tomada: se intenta el cambio. Se considera que se está en fase de acción cuando hace menos de 6 meses que se mantiene la nueva conducta.

-Mantenimiento. El reto consiste en mantener el cambio conseguido y prevenir la recaída. La persona ha de concentrarse activamente en mantener el cambio y consolidarlo ya que las tentaciones (atracción por la conducta antigua) están presentes; la persona mantiene la nueva conducta durante más de 6 meses.

-Recaída. Se vuelve a la conducta anterior y a estadios anteriores, precontemplación o contemplación. La labor del terapeuta es evitar la desmoralización y continuar el cambio inicialmente planteado.

La ayuda que el profesional puede ofrecer a sus pacientes consiste en facilitar avances hacia el siguiente estadio, conociendo que tienen necesidades y características diferentes en cada uno de ellos. Se puede identificar en qué fase del proceso se encuentra y ayudarle a ir transitando dentro del círculo hacia el cambio de hábitos y su mantenimiento. La intervención terapéutica vendrá dada por la motivación que tenga el paciente en cada momento:

-Nivel I. Pacientes con baja motivación: informar y sensibilizar al sujeto, de forma indivi-

dualizada de los riesgos del consumo y de los beneficios que puede reportarle el abandono.

-Nivel II. Pacientes motivados, con dependencia no muy intensa: priorizar objetivos. Fomentar la participación activa del paciente en el proceso terapéutico. Planificar pequeños cambios con metas concretas y alcanzables. Trabajar con conductas observables y medibles. Potenciar los recursos y situaciones positivas de su vida (trabajo, pareja, etc.). Utilizar el elogio como intervención terapéutica. Anticipar posibles recaídas. Proporcionar información sobre grupos de autoayuda.

-Nivel III. Pacientes motivados pero con dependencia grave: derivación a centros especializados para realizar un abordaje más completo y complejo.

Este modelo resulta muy útil en atención primaria por varias razones (13):

1. Facilita un trabajo más realista y eficiente al poder realizar un diagnóstico motivacional y una utilización de estrategias adaptadas a cada estadio; es decir, al grado de motivación para el cambio de un hábito que presenta una persona en un momento concreto.

2. Plantea una ayuda continuada, con pequeños avances, alejada del todo o nada que se utiliza habitualmente. Intervenciones breves pero pertinentes y repetidas a lo largo de un periodo, más o menos largo de tiempo, pueden ser eficaces y gratificantes.

3. La recaída no se considera un fracaso, del paciente ni del profesional, sino una parte del proceso normal de cambio. Cada recaída no es la misma y representa un avance hacia el éxito del cambio, ya que los intentos fallidos sirven de aprendizaje que acercan a la persona a la meta de consolidar un cambio.

Los profesionales de la salud (médicos, personal de enfermería o farmacéuticos) constituyen el colectivo social con mayor capacidad de incidir positiva o negativamente sobre los conocimientos, actitudes y conductas de salud de la población. Es de destacar que en medicina clínica preventiva, la

educación sanitaria de personas asintomáticas es competencia de todo el equipo médico sanitario, si bien hay que reconocer que el papel fundamental corresponde a los profesionales con mayor contacto asistencial con la población atendida, y no sólo es tarea del médico. Estos profesionales sanitarios tienen un doble papel como modelos o ejemplares y como educadores sanitarios.

En el primer supuesto, el papel es pasivo pero no por ello es menos importante. Las conductas de salud de los profesionales sanitarios, en especial de los médicos, inciden de forma importante sobre las conductas de salud de la población y de forma especial sobre las de las personas que reciben su asistencia y consejo. Las actitudes, como predisposiciones estables del ser humano, influyen en la conducta y en la comunicación; sin embargo, el profesional sanitario no siempre las somete a autoexamen con el fin de potenciar aquellas que pueden ser de ayuda a él y a sus pacientes, y cambiar aquellas otras susceptibles de dificultar su labor o perjudicar emocionalmente a los enfermos (14). De forma clásica se ha postulado que el profesional sanitario debe asumir un rol ejemplar y positivo, ya que en caso contrario sus consejos educativos carecerán de credibilidad. Es difícil que el profesional de la salud pueda ayudar de forma efectiva a las personas asintomáticas que acuden a su consulta para que dejen de fumar, comiencen un programa de actividad física, cambien sus hábitos alimentarios o reduzcan el consumo de alcohol o tabaco. Estas clásicas indicaciones tienen su referente actual en estudios sobre médicos de atención primaria donde se encuentra una vinculación entre los hábitos de vida de los médicos de atención primaria y las actividades preventivas efectuadas a sus pacientes (15).

Además del papel educativo pasivo (o ejemplar) los profesionales sanitarios tienen un importante papel educativo activo como educadores sanitarios, sobre todo en los servicios de atención primaria. En general, los profesionales sanitarios son mucho más efectivos de lo que creen en la modificación de los comportamientos insanos de sus pacientes.

El contacto frecuente en la consulta o centros de asistencia primaria, la credibilidad de que gozan y la situación de demanda de ayuda con la que muchas veces acuden los pacientes a la consulta

son factores favorables a esta efectividad. Están además en una posición única para identificar el momento en que el paciente se da cuenta finalmente de la necesidad y conveniencia del cambio de conducta. Para que la acción educativa de este personal sea efectiva es preciso que adquiera durante su formación los conocimientos suficientes sobre las técnicas de la acción educativa a nivel individual (diálogo de la entrevista sanitaria) y de grupo (charlas, sesiones de discusión) (16) (17). La falta de formación específica en prevención y promoción de la salud también explica en parte el escaso interés y motivación de algunos profesionales; además, a pesar de que la población en general considera que los médicos son la fuente de información y consejo más fiable y creíble en los temas relacionados con la salud, muchas veces los profesionales subestiman la cantidad de información que el paciente desea realmente obtener, con lo cual se pierden oportunidades de realizar una acción educativa (7).

Los diferentes programas de actividades de prevención y promoción de la salud recomiendan preguntar en cada visita por el consumo de tabaco y alcohol con una periodicidad mínima bianual (18). Hay suficientes evidencias que demuestran cómo el consejo contra el tabaco y contra el alcohol consiguen reducir las prevalencias de su consumo (19) (20). Como conclusión, un consejo sencillo tiene un pequeño efecto sobre las tasas de abandono: suponiendo una tasa de abandono sin ayuda de 2-3%, una intervención de asesoramiento breve puede aumentar la abstinencia un 1-3%. Los componentes adicionales parecen tener sólo un efecto pequeño, aunque hay un pequeño beneficio adicional de intervenciones más intensivas en comparación con intervenciones muy breves (21) (22) (23) (24).

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre las Drogas. 2012. Disponible en: http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/Executive_summary_spanish.pdf
2. Sharman CH. El problema del alcohol. *Perspectivas de Salud*. 2005; 10.
3. Córdoba R, Cabezas C, Camarellas F, Gómez J, Díaz Herráez D, López A, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria*. 2012; 44 (1):16-22.

4. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004; 328(7455):1519.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses-United States, 1997-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005; 54(25):625-8.
6. World Health Organization Regional Office for Europe. The European Tobacco Control. 2007. Disponible en: http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0005/68117/E89842.pdf
7. Córdoba R, Nebot M. Educación sanitaria del paciente en atención primaria. *Med Clin Barc*. 2005; 125:154-7.
8. Barrueco M, Gómez G, Torrecilla M, Pérez A, Bartolomé C. Valor de la intervención breve y los tratamientos farmacológicos para dejar de fumar en adolescentes. *Arch Bronconeumol*. 2007; 43:334-9.
9. Pérez Trullén A, Clemente ML, Herrero I, Rubio E. Manejo terapéutico escalonado en la deshabituación tabáquica basado en pruebas clínicas. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37 (4):69-77.
10. Zarco Montejó J. Actuar es posible: el papel de la atención primaria ante los problemas de salud relacionados con el consumo de drogas. Barcelona: semFYC ediciones; 2007.
11. National Collaborating Centre for Mental Health. Drug misuse: psychosocial interventions. London (UK): National Institute. For Health and Clinical Excellence (NICE). 2007. (Clinical practice guideline; 51). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG51/Guidance/pdf/English>
12. American Academy of FamilyPhysicians. Summary of Recommendations for Clinical Preventive Services. 2014.
13. Prados Castillejo JA, Cebriá Andreu J, Bosch Fontcu-bertha JM. Comunicación centrada en el paciente: una aplicación a la clínica. *FMC*. 2000; 7:83-8.
14. Arranz P, Bayés R, Barreto P, Cancio H. Deliberación moral y asesoramiento. *Med Clin (Barc)*. 2002; 118:479.
15. Fonseca M, Fleitas G, Tamborero G, Benejam M, Leiva A. Estilos de vida de los médicos de atención primaria: percepción e implicaciones sobre la prevención cardiovascular. *Semergen*. 2013; 39:421-32.
16. Alba LH, Murillo R, Castillo JS. Intervenciones de consejería para la cesación de la adicción al tabaco: revisión sistemática de la literatura. *Salud Pública Méx*. 2013; 55:196-206.
17. Valverde Bolívar FJ, Pérez-Milena A, Moreno Corredor A. Consumo de drogas entre los Especialistas Internos Residentes de Jaén (España) y su relación con el consejo clínico. *Adicciones*. 2013; 25:243-52.
18. Cabezas Peña C, Robledo de Dios T, Marqués F, Ortega Sánchez-Pinilla R, Nebot Adella M, Megido Badía MJ, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten primaria*. 2007; 39 (3):27-46.
19. Sullivan LE, Tetrault JM, Braithwaite RS, Turner BJ, Fiellin DA. A meta-analysis of the efficacy of non physician brief interventions for Unhealthy alcohol use: implications for the patient-centered medical home. *The American journal on addictions / American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions*. 2011; 20(4), 343-356.
20. Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013. Issue 5. Art.
21. Kaner Eileen FS, Dickinson Heather O, Beyer Fiona R, Campbell Fiona, Schlesinger Carla, Heather Nick, et al. Efectividad de las intervenciones breves para el consumo de alcohol en las poblaciones de atención primaria (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus. 2009. Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2 Art no. CD004148. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
22. McQueen J, Howe TE, Allan L, Mains D. Intervenciones breves para los consumidores de grandes cantidades de alcohol ingresados en unidades del hospital general (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus. 2009. Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009; Issue 3 Art no. CD005191. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
23. Saitz R, Palfai TP, Cheng DM, Alford DP, Bernstein JA, Lloyd-Travaglini CA, et al. Screening and brief intervention for drug use in primary care: the ASPIRE randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 312:502-13.
24. Roy-Byrne P, Bumgardner K, Krupski A, Dunn C, Ries R, Donovan D, et al. Brief Intervention for Problem Drug Use in Safety-Net Primary Care Settings AR andomized Clinical Trial. *JAMA*. 2014; 312:492-501.

ARTÍCULO ESPECIAL

Cáncer y distrofia miotónica: presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Rosado-Bartolomé A¹, Sierra-Santos L^{2a},
López-Rodríguez M^{3b}

¹Centro de Salud Mar Báltico. Dirección Asistencial Este. Servicio Madrileño de Salud. Madrid (España)

²Centro de Salud Manzanares El Real. Dirección Asistencial Norte. Servicio Madrileño de Salud. Madrid (España)

³Consulta Monográfica de Enfermedades Raras. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de la Cruz Roja. Servicio Madrileño de Salud. Madrid (España)

^aGrupo de Trabajo semFYC Genética Clínica y Enfermedades Raras

^bGrupo de Trabajo de Enfermedades Minoritarias de la SEMI

CORRESPONDENCIA

Alfredo Rosado-Bartolomé
E-mail: alfredo.rosado@salud.madrid.org

Recibido el 24-12-2015; aceptado para publicación el 25-01-2016

Med fam Andal. 2016; 1: 44-48

Título

Cáncer y distrofia miotónica: presentación de un caso y revisión de la literatura

Resumen

Se describe un caso de enfermedad de Steinert (distrofia miotónica tipo 1, DM1) con pluripatología que tras años de su diagnóstico presenta un carcinoma de colon con tan sólo 45 años de edad y sin antecedentes familiares de este tipo de cáncer. Se plantea la posibilidad de que los pacientes con distrofia miotónica tipo 1 presenten mayor incidencia de neoplasias y se busca bibliografía que avale tal relación. De ser así, habría que considerar la posibilidad de incluir recomendaciones preventivas en los protocolos para el seguimiento clínico de esta enfermedad.

Palabras clave

Distrofia miotónica; expansión de tripletes; cáncer colorrectal.

Title

Cancer and myotonic dystrophy: a case report and literature review

Summary

We describe a case of Steinert's disease (myotonic dystrophy type 1, MD1) with multiple pathologies that after years of his diagnostic presents colon carcinoma with only 45 years of age and without precedents of this type of cancer. We study the possibility that patients with myotonic dystrophy type 1 present higher incidence of neoplasms and literature that seeks to endorse such a relationship exists. If so, we should consider recommendations include preventive protocols for the clinical monitoring of the disease.

Keywords

Myotonic dystrophy; trinucleotide repeat expansion; colorrectal neoplasms.

INTRODUCCIÓN

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) o enfermedad de Steinert (CIE-10: G71.1; OMIM: 160900) es la distrofia muscular más frecuente en el adulto, con una prevalencia media mundial estimada de 0.5-18.1:100.000 habitantes¹. Se hereda de forma autosómica dominante con expresividad clínica variable y penetrancia incompleta. Su base genética es una expansión de la repetición inestable del trinucleótido CTG localizado en el extremo 3' no codificante del gen DMPK en el cromosoma 19q13.3. Esta expansión aumenta en sucesivas generaciones, de manera que los hijos tienden a padecer la enfermedad de forma más precoz y grave, lo que se conoce como fenómeno de anticipación generacional. De carácter progresivo, puede afectar a varios sistemas como el muscular, respiratorio, cardíaco, endocrino, ocular y sistema nervioso central. Se caracteriza por pérdida progresiva de fuerza muscular en manos y pies, párpados caídos, debilidad de los músculos faciales, de la mandíbula y parte anterior del cuello, miotonía, somnolencia diurna, cansancio y cataratas. No existe tratamiento curativo para la DM1. Específicamente, neumonías y arritmias cardíacas limitan la supervivencia de estos enfermos². Se ha descrito una denominada miopatía miotónica proximal o distrofia miotónica tipo 2³.

Se presenta el caso de un varón de 45 años de edad con antecedentes en el período neonatal de hipotonía, alteraciones deglutorias y succión débil que requirió ingreso en cuidados intensivos pediátricos, siendo dado de alta al mes de nacer. Inició la marcha a los 16 meses y fue intervenido con dos años de pies zambos. Criptorquidia bilateral y hernia inguinal intervenidas con 6 años. Cataratas a los 16 años, intervenidas a los 25. Ingresado en la unidad coronaria a los 26 años tras un síncope, sin causa filiada. Con 28 años se le diagnosticó una taquicardia ventricular monomorfa sostenida por reentrada rama-rama que requirió ablación por radiofrecuencia e instalación de marcapasos. Tras el diagnóstico materno de distrofia miotónica tipo 1, el paciente es también diagnosticado de esta enfermedad con 39 años mediante electromiograma y estudio genético de confirmación. Tras la confirmación diagnóstica en la edad adulta, y a la vista de sus antecedentes patológicos, el paciente puede ser retrospectivamente diagnosticado de una forma

congénita de distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert⁴.

Acude a consulta por presentar astenia intensa que ha aumentado en la última semana y que le ha producido varias caídas por mareo e inestabilidad. En la analítica se encuentra una anemia ferropénica con Hb de 10g/dl. El ECG presentaba un ritmo de marcapasos a 70 latidos por minuto sin alteraciones de la repolarización ni arritmias visibles. Se realiza una determinación de sangre oculta en heces (DSOH) y las tres muestras dan valores de 1.000 ng/ml de Hb. Se realiza una colonoscopia que permite localizar en colon derecho una gran tumoración excrecente y friable que ocluye la luz impidiendo la visualización del borde proximal (1 en la Figura 1) a unos 10 centímetros del borde distal. En el colon transverso y ascendente se observan sendospólipos sésiles de aspecto adenomatoso que se resecan y analizan (2 y 3 en la Figura 1). El estudio anatomopatológico confirma que la tumoración 1 (Figura 2) corresponde a un adenocarcinoma de intestino grueso estadio T4N0. Tratado mediante hemicolectomía derecha y quimioterapia (8 ciclos de capecitabina) presenta buena evolución clínica y estudios de extensión negativos, con colonoscopias de seguimiento programadas.

Figura 1. Localización de las neoformaciones intestinales identificadas en el caso clínico de referencia. (1) Adenocarcinoma de colon. (2) y (3) Pólipos adenomatosos

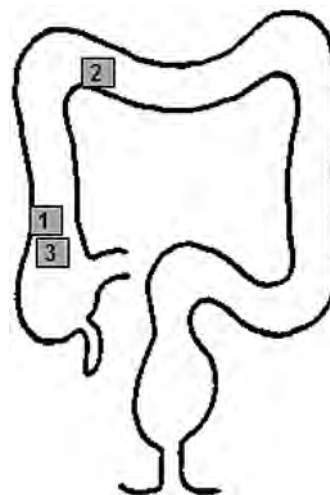


Figura 2. Imagen macroscópica obtenida mediante colonoscopia de la lesión cancerosa identificada como 1 en la Figura 1



REVISIÓN

Es conocida la asociación entre la DM1 y el pilomatrixoma o epiteloma calcificado de Malherbe, un raro tipo de tumor benigno con diferenciación pilosa que suele presentarse como nódulos cutáneos solitarios localizados preferentemente en el cuero cabelludo, extremidades superiores, cara, cuello, tronco e ingles⁵. La enfermedad de Steinert también se asocia a una gran variedad de tumores benignos y malignos. Entre estos últimos se han descrito, por orden de frecuencia decreciente, timomas, tumores parotídeos, paratiroides, tiroideos y numerosos otros tipos de neoplasias poco frecuentes⁶. Pese a la naturaleza no cuantitativa de la información sobre los tipos de cáncer descritos en asociación con la DM1, su frecuencia, rareza y temprana edad de aparición, como sucede en el caso que nos ocupa, sugieren la existencia de un mecanismo genético. Como es habitual en las enfermedades de prevalencia, es difícil agrupar un número suficiente de casos para extraer conclusiones epidemiológicamente válidas.

La posible asociación entre enfermedad de Steinert y cáncer se estudió identificando 1.658 afectados entre 1977 y 2008 en las bases de datos nacionales de Suecia y Dinamarca relativas a

enfermos ingresados o ambulatorios y cruzando sus diagnósticos de forma individualizada con los correspondientes registros nacionales de cáncer. Los afectados por distrofia miotónica tipo 1 presentaban casi el doble de probabilidad de desarrollar cáncer que la población general: tasa observada de cáncer de 73.4/10.000 persona-años en comparación con una tasa esperada de 36.9/10.000 persona-años. El incremento global del riesgo obedeció principalmente al aumento de cánceres de endometrio, cerebro, ovario y colon (SIR = 2.0; IC: 95%; IC = 1.6-2.4). Una vez excluidos los tumores de origen genital, el riesgo de cáncer observado fue similar en varones y mujeres⁷.

La repercusión de este estudio justifica su análisis con cierto detalle. Llama la atención que la distribución y frecuencia de los diferentes tipos de cáncer conocida a partir de la descripción de casos no coincide con la resultante de este estudio de base poblacional y por lo tanto no proporciona pruebas concluyentes de una asociación genuina. El sesgo de selección se redujo al mínimo al tratarse de un estudio poblacional. Contabilizar casos hospitalizados y ambulatorios permite que los resultados sean más generalizables, aunque la presencia de los primeros quizá implique una sobrerrepresentación de las formas más graves de DM1.

El exceso de casos demostrado epidemiológicamente no aparece en otras enfermedades que también obedecen a mutaciones con expansión de tripletes, como el síndrome de X frágil, la ataxia de Friedreich o la enfermedad de Huntington⁸. Por otra parte, la inexistencia en este estudio de tipos de cáncer susceptibles de cribado (mama, cervix y próstata) argumenta contra la existencia de un sesgo de selección, aunque también debe tenerse en consideración la falta de información sobre factores de riesgo. Los autores concluyen que la aparición de clínica del sistema nervioso central, síntomas abdominopélvicos o hemorragias uterinas disfuncionales justifican la sospecha clínica de cáncer en los afectados por esta enfermedad neuromuscular. Sorprendentemente, las descripciones en la bibliografía de cáncer colorrectal (CCR) o endometrial asociado a la DM1 son excepcionales⁹⁻¹¹.

También en un análisis retrospectivo (1993-2010) de las historias clínicas de la Mayo Clinic de Ro-

chester realizado en 118 pacientes con DM1 se encontró un exceso de riesgo para tumores tiroideos, melanoma corioideo, testículo y próstata¹². Tanto la diferente metodología como el desigual tamaño muestral de ambos estudios impide que sus conclusiones sean inmediatamente comparables, aunque la asociación estadística entre DM1 y cáncer parece indudable. Para caracterizar la correlación clínica de tal asociación se analizó una muestra de 781 afectados por distrofia miotónica del *National Registry of Myotonic Dystrophy and Facioscapulothoracic Dystrophy Patients and Family Members* de EE.UU. concluyendo que los pacientes con DM1 y sexo femenino tienen una mayor probabilidad de desarrollar tumores que los pacientes con DM2 y sexo masculino y que el riesgo no tiene relación con el tamaño de la expansión de la mutación, es decir, con el número de repeticiones del triplete CTG¹³.

La infravaloración de la carga de mortalidad por cáncer en los pacientes con enfermedad de Steinert puede obedecer a la competencia de otras causas de mortalidad no cancerosa en estos pacientes. Un posible factor de confusión sería la mortalidad prematura de los enfermos con DM1 por trastornos del ritmo y la conducción cardíacos e infecciones respiratorias complicadas. Dado que Suecia tiene una de las esperanzas de vida más elevadas del mundo (81.8 años en 2011), mientras que la media de edad de fallecimiento de los pacientes con DM1 oscila entre 49.8 y 53.2 años^{14,15}, se utilizó de nuevo el registro de pacientes de este país (1987-2007). En él se identificaron 1.081 casos con diagnóstico al alta de enfermedad de Steinert y se cruzaron sus datos clínicos con el registro sueco de causas de mortalidad y el registro nacional de cáncer. Conocido el riesgo relativo de cáncer entre los pacientes con DM1, se determinó el riesgo absoluto y mortalidad por cáncer en los pacientes con esta enfermedad de forma que los clínicos puedan informar a sus pacientes proporcionando una base racional para la aplicación sistemática de estrategias de cribado de cáncer validadas y aptas para su uso poblacional en el seguimiento preventivo de los enfermos con distrofia miotónica tipo 1. El riesgo absoluto de cáncer tras el diagnóstico de enfermedad de Steinert fue 1.6% (IC 95% = 0.4-4%), 5% (IC 95% = 3-9%) y 9% (IC 95% = 6-13%) respectivamente para las edades de 40, 50 y 60 años. Se confirmó que las mujeres tienen un mayor riesgo absoluto de todos los tipos de cáncer combinados que los

varones: 9% (IC 95% = 4-14) y 13% (IC 95% = 9-20) frente a 2% (IC 95% = 0.7-6) y 4% (IC 95% = 2-8) respectivamente para las edades de 50 y 60 años y que desarrollaban cánceres a edades más tempranas: media en mujeres: 51 años de edad (intervalo 22-74) frente a 57 años de edad (intervalo 43-84) en varones. Las muertes por neoplasias constituyen el 10% del total, con un riesgo absoluto de mortalidad por cáncer del 2% (IC 95% = 1-4,5), 4% (IC 95% = 2-6%) y 6% (IC 95% = 4-9%) a edades de 50, 60 y 70 años respectivamente¹⁶. En un estudio de cohortes de ámbito nacional realizado en Dinamarca no se encontraron pruebas de un aumento del riesgo de cáncer en los familiares de primer grado no afectados por distrofia miotónica tipo 1, ni para el grupo seleccionado de tipos de cáncer de alto riesgo descrito ni para grupos de edad específicos¹⁷. Este hallazgo sugiere que son las alteraciones moleculares específicas de la enfermedad de Steinert, y no otros factores genéticos, los responsables de la asociación entre esta enfermedad y diferentes tipos de cáncer. Por otra parte, desde una perspectiva puramente clínica, muchos de los síntomas de la DM1 son interpretados como resultados de un envejecimiento acelerado (cataratas precoces, debilidad y atrofia muscular, deterioro cognitivo, disfunción metabólica, etc.) y entre ellos se incluiría un mayor riesgo de desarrollar cáncer¹⁸.

CONCLUSIONES

Los más exhaustivos consensos para el seguimiento clínico de la DM1 del adulto omiten la posibilidad de un aumento del riesgo de cáncer en esta enfermedad¹⁹. Sin embargo, las revisiones más actualizadas recomiendan expresamente la vigilancia de tumores de tiroides, ovario, colon, endometrio, sistema nervioso central y melanoma corioideo²⁰, una vez que el análisis estadístico de la comorbilidad de esta patología ha permitido obtener pruebas epidemiológicas que apoyan la asociación de determinadas neoplasias con la DM1.

El CCR reúne las condiciones necesarias para ser una entidad susceptible de cribado al conocerse su historia natural, contar con métodos diagnósticos que permiten su detección en sus fases iniciales y disponer de un tratamiento que resulta tanto

más efectivo cuanto más precozmente se realice el diagnóstico. Por consiguiente, se recomienda identificar a los individuos pertenecientes a grupos de alto riesgo que pueden beneficiarse del cribado o la vigilancia específica, tales como pacientes con poliposis adenomatosa familiar o cáncer colorrectal hereditario no polipósico²¹. Dado que recientes estudios epidemiológicos relacionan la DM1 con varios tipos de cáncer, parece existir fundamento para recomendar la inclusión de los pacientes con enfermedad de Steinert en las actuales estrategias de cribado del CCR.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Theadom A, Rodrigues M, Roxburgh R, Balalla S, Higgins C, Bhattacharjee R, et al. Prevalence of muscular dystrophies: a systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2014;43:259-68.
2. Aguilar-Shea AL; Sierra-Santos L; Castro-Toro J; Gallardo-Mayo C. Una familia interesante. *Semergen*. 2009; 35(6): 287-290.
3. Udd B, Meola G, Krahe R, Wansink DG, Bassez G, Kress W, et al. Myotonic dystrophy type 2 (DM2) and related disorders. Report of the 180th ENMC Workshop including guidelines on diagnostics and management 3–5 December 2010, Naarden, The Netherlands. *Neuromuscul Disord*. 2011;21:443-50.
4. González-de-Dios J, Martínez-Frías ML, Egües-Jimeno J, Gairi-Tahull JM, Gómez-Sabrido F, Morales-Fernández MC, et al. Estudio epidemiológico de la distrofia miotónica congénita de Steinert: Características dismorfológicas. *AnEspPediatri*. 1999;51:389-396.
5. García-Arpa M; Rodríguez-Vázquez M; Pardal-Fernández JM; González-López L. Manifestaciones cutáneas en la enfermedad de Steinert. *Piel (Barc)*. 2012; 27(1): 4-7.
6. Mueller CM; Hilbert JE; Martens W; Thornton CA; Moxley III RT; Greene MH. Hypothesis: neoplasms in myotonic dystrophy. *Cancer Causes Control*. 2009; 20(10): 2.009-20.
7. Gadalla SM; Lund M; Pfeiffer RM; Gørtz S; Mueller CM; Moxley III RT, et al. Cancer risk among patients with myotonic muscular dystrophy. *JAMA*. 2011; 306(22): 2.480-86.
8. Rosales-Reynoso MA; Ochoa-Hernández AB; Barros-Núñez P. Enfermedades causadas por expansión de tripletes. *Rev Neurol*. 2009; 49(2):79-87.
9. Jinnai K; Sugio T; Mitani M; Hashimoto K; Takahashi K. Elongation of (CTG)_n repeats in myotonic dystrophy protein kinase gene in tumors associated with myotonic dystrophy patients. *Muscle Nerve*. 1999; 22:1.271-4.
10. Kubo A; Takahashi T; Itoh S; Takeuchi N; Yamanouchi T. A case report of myotonic dystrophy associated with the transverse colon cancer. *Nippon DaichoKomombyoGakkaiZasshi*. 1991; 44(6):983-6.
11. Duro LAA; de Alencar AA; Rumbelsperger AM; Barcellos JM; Miranda, N. Associação de distrofia miotônica con tumores. *Rev Bras Neurol*. 1989; 25(3):67-8.
12. Win A; Perattur PG; Pulido JS; Pulido CM; Lindor NM. Increase cancer risk in myotonic dystrophy. *Mayo Clin Proc*. 2012; 87(2):130-5.
13. Das M; Moxley III RT; Hilbert JE; Martens BA; Letren L; Greene MH, et al. Correlates of tumor development in patients with myotonic dystrophy. *J Neurol*. 2012; 259(10): 2.161-6.
14. de Die-Smulders CEM, Höweler CJ, Thijs C, Mirandolle JF, Anten B, Smeets HJM, et al. Age and causes of death in adult-onset myotonic dystrophy. *Brain*. 1998;121:1.557-63.
15. Mathieu J, Allard P, Potvin L, Prévost C, Bégin P. A 10-year study of mortality in a cohort of patients with myotonic dystrophy. *Neurology* 1999;52:1.658-62.
16. Gadalla SM; Pfeiffer RM; Kristinsson SY; Björkholm M; Hilbert JE; Moxley III RT, et al. Quantifying cancer absolute risk and cancer mortality in the presence of competing events after a myotonic dystrophy diagnosis. *PLoS One*. 2013 Nov 13;8(11).
17. Lund M; Diaz LJ; Gørtz S; Feenstra B; Duno M; Juncker I, et al. Risk of cancer in relatives of patients with myotonic dystrophy: a population-based cohort study. *Eur J Neurol*. 2014;21(9):1.1.92-7.
18. Mateos-Aierdi AJ, Goicoechea M, Aiastui A, Fernández-Torrón R, García-Puga M, Matheu A, et al. Muscle wasting in myotonic dystrophies: a model of premature aging. *Front Aging Neurosci* 2015. DOI: 10.3389/fnagi.2015.00125.
19. Gagnon C; Chouinard MC; Laberge L; Veillette S; Bégin P; Breton R, et al. Health supervision and anticipatory guidance in adult myotonic dystrophy type 1. *Neuromuscular Disord*. 2010; 20(12): 847-51.
20. Thornton Ch.A. Myotonic dystrophy. *NeurolClin*. 2014. DOI:10.1016/j.ncl.2014.04.011.
21. Mascort-Roca J; Carrillo-Muñoz R; Rodríguez-Moranta F. Problemas del sistema digestivo. En: Casado Vicente, V. (Coord). *Tratado de Medicina de Familia y Comunitaria*. Vol I. Barcelona: Panamericana. 2ª Ed. 2012; pp. 723-836.

ARTÍCULO ESPECIAL

Cambio de modelo de atención sanitaria

Muñoz Cobos F

Médica de familia. CS El Palo. Málaga

CORRESPONDENCIA

Francisca Muñoz Cobos
E-mail: franciscam@ono.com

Recibido el 29-12-2015; aceptado para publicación el 15-03-2016
Med fam Andal. 2016; 1: 49-64

MODELO BIOPSIICOSOCIAL FRENTE A MODELO DE GESTIÓN CLÍNICA

La atención clínica a los problemas de salud se basa en el modelo conceptual con el que se organiza la asistencia sanitaria a la población.

El modelo biomédico tradicional, hegemónico hasta mitad del siglo XX, se caracterizó por el dualismo mente-cuerpo, la focalización causa-efecto y la relación clínica basada en la autoridad del profesional. La OMS rechazó esta concepción por su falta de utilidad en la mejora de la salud de las poblaciones e incorporó su definición de salud, optando por un modelo holístico, el biopsicosocial, con mejores resultados de salud en cualquier contexto geográfico y social. Cuando la sociedad cambia y el conocimiento científico muestra los determinantes de salud, se reafirma la implantación del modelo biopsicosocial¹.

Asistimos en las últimas décadas a una transformación profunda del modelo de atención sanitaria, del biopsicosocial al Modelo de Gestión Clínica, que está produciendo efectos secundarios², enormes distorsiones y grandes pérdidas, algunas probablemente no recuperables.

El cambio de modelo no es causal. El cambio no obedece a la crisis económica, aunque se crece en ella, pues empezó antes. En un mundo donde mandan los mercados financieros en lo económico y el pensamiento neoliberal en lo político, la Gestión Clínica se enmarca en la concepción de los servicios públicos como empresas, con

objetivos de sostenibilidad, eficiencia y rentabilidad.

Hay que considerar en la aceptación del cambio aspectos dependientes de los profesionales: falta de reflexión y debate colectivo, inercia, apariencia de “modernidad” y “cientificidad” del nuevo modelo, incentivos económicos que conlleva su implantación y alto grado de desgaste del trabajo clínico bajo orientación biopsicosocial.

El modelo biopsicosocial, parte de que “todos los problemas de salud son biopsicosociales (individuales, grupales y comunitarios)”³. La reforma sanitaria desarrolló la atención primaria bajo esta perspectiva: visión global de los pacientes como personas⁴, continuidad asistencial, conocimiento del contexto e incorporación del individuo como sujeto del proceso asistencial^{5,6}, bajo la fuerte evidencia del efecto de las características socioeconómicas, familiares, laborales, culturales y del apoyo social sobre salud y enfermedad⁷.

El modelo biopsicosocial da protagonismo a la medicina de familia y a la atención primaria como ámbitos en que se afrontan los problemas de salud disponiendo de los datos biomédicos necesarios más un amplio conocimiento psicosocial de las personas, lo que permite integrar la información y seleccionar los cursos de acción más adecuados⁸, minimizando fallos en la toma de decisiones del sistema sanitario.

“La medicina de familia es el punto de contacto inicial y abierto entre un paciente y un médico; ocupándose

*de cualquier problema de salud con independencia de la edad, el sexo, el órgano o aparato, la técnica terapéutica o diagnóstica o la dimensión biológica, social o psicológica de dicho problema*⁹.

El modelo biopsicosocial entiende la enfermedad como “experiencia” que afecta a todos los niveles de organización humana, desde el molecular al social¹⁰.

La toma de decisiones no se basa solo en guías y protocolos científicos sino que incorpora estrategias cualitativas para problemas de salud altamente complejos y cambiantes, diversificando las intervenciones hacia tratamientos más contextuales⁶.

El enfoque biopsicosocial no es restrictivo, da respuesta a TODOS los problemas de salud, de TODOS los pacientes a lo largo de TODA su vida¹¹. En las consultas de medicina de familia⁵, no hay “casos cerrados” ni “altas” para las personas que atendemos.

Este modelo de atención ha sido evaluado y validado por su utilidad para elevar los niveles de la salud poblacionales^{12,13,14}, siendo además bien valorado por los ciudadanos que ven satisfechas sus expectativas¹⁵.

Su aplicación mejora la calidad y equidad de los servicios y la realización de prácticas preventivas¹⁶, con impacto en reducción de la mortalidad. No es la mera existencia de estructuras de atención primaria lo que hace mejorar el nivel de salud de la población sino las características del modelo biopsicosocial¹⁷ con el que trabaja: accesibilidad, cuidados integrales, atención longitudinal y coordinación de la atención.

Este modelo usa recursos tan “elementales y complejos” como la biografía del paciente y el juicioso uso del tiempo (“esperar y ver”)¹⁸. La longitudinalidad permite atender a múltiples problemas de salud de la misma persona a lo largo del tiempo, conociendo simultáneamente los cambios en familia, grupos sociales y población¹⁹. Los problemas psicosociales llegan a suponer hasta el 56% de las consultas de atención primaria²⁰.

Los puntos débiles del modelo biopsicosocial derivan de su falta de desarrollo en la atención primaria española debido a la insuficiencia de recursos y del desgaste asociado al alto grado de compromiso emocional que comporta para los profesionales¹⁰.

En la actualidad este modelo de atención va desapareciendo, quedando relegado a “lugares remotos”⁶, o ámbitos minoritarios.

El **modelo de gestión clínica** supone un enfoque individual, biomédico, episódico (episodios de enfermedad), y muy dependiente de registros informáticos (entrevista clínica “centrada en el ordenador”⁶). En cierto sentido, supone una vuelta al reduccionismo biologicista del modelo biomédico tradicional.

Puede definirse como modelo gerencialista²¹, implantado en una segunda reforma sanitaria, con una visión de la sanidad pública como empresa de producción de servicios, basada en la separación de financiadores, gestores y productores (profesionales) a los que se exige calidad y coste-efectividad en sus decisiones clínicas.

Se sostiene en guías y protocolos de gran solvencia científica, frecuentemente realizados fuera de nuestro entorno, que no se implementan en su globalidad, sino seleccionando indicadores concretos desde ámbitos gerenciales sin contacto con la realidad asistencial. La aplicación de estas guías no admite reflexión, flexibilidad o crítica, dada la “alta cualificación” de su procedencia en comparación con la de los profesionales clínicos “de a pie”.

El modelo de gestión clínica desarrolla un sistema de incentivos económicos ligados al cumplimiento de objetivos, que son un potente inductor de cambios en la práctica profesional²² y ha generado grandes distorsiones, que analizaremos a continuación.

Su capacidad para mejorar la salud de la población queda por ser demostrada.

La tabla 1 muestra un resumen de las características diferenciales de los modelos biopsicosocial y de gestión clínica.

Hemos perdido los nombres

Los nombres son una forma de identidad: los significantes corresponden a significados y éstos otorgan a las palabras capacidad para “denominar”, más que solo “nominar”.

Tabla 1

MODELO BIOPSIICOSOCIAL	MODELO DE GESTIÓN CLÍNICA
Centrado en la salud biológica-psicológica y social	Centrado en la enfermedad y en lo biológico
Orientado a la persona, la familia y la población	Orientado a las patologías
Continuidad asistencial, atención a lo largo de la vida	Episodios de enfermedad
Protagonismo de la atención primaria y la medicina de familia	Protagonismo variable según las patologías
Basado en la universalidad, accesibilidad y la equidad	Basado en el coste-efectividad
Basado en información biomédica y contextual	Basado en información biomédica
Trabajo en equipo	Trabajo individualizado
Motivación intrínseca (basada en el desarrollo del proyecto profesional)	Motivación extrínseca (basada en incentivos económicos)
Entrevista clínica centrada en el paciente	Entrevista clínica centrada en el registro

Ya no nos llamamos “centros de salud”: lugar donde se promueve la salud de las personas en sentido global, con multitud de intervenciones preventivas, curativas, rehabilitadoras que abarcan el ciclo vital completo.

En el hospital ya no se llaman “servicios”, palabra que indica una función social: “servir” a los ciudadanos en la reparación de sus problemas de salud y la recuperación de la funcionalidad.

Ahora todos nos llamamos “Unidades de Gestión Clínica”.

La “nueva” historia clínica

La historia clínica, sea cual sea su formato, no pertenece a profesionales, gestores, estadísticos, auditores, es de los pacientes y contiene sus problemas de salud, datos de sus familias, de sus trabajos, de sus tratamientos. La historia de los pacientes debe cuidarse con esmero y cumplimentarse casi con devoción, reflejando todo aquello que otro profesional necesitará saber ahora o dentro de unos años, para atenderle correctamente, para comprender un motivo de consulta, para orientar un diagnóstico.

Bajo el modelo de gestión clínica la historia es un conjunto de datos tipo códigos y tipo casillas que clicar²³, lugares recónditos donde anotar valores aislados del resto y altamente variables según el contrato-programa vigente, convirtiendo la historia en instrumento para el cumplimiento de objetivos más que en resultado de la actuación clínica²⁴.

Registrar según el contrato-programa no es fácil, supone avanzar por una pesadilla de rutas

informáticas que consumen el poco tiempo que tenemos para los pacientes, pareciendo, más que médicos, una especie de “teleoperadores clínicos”⁶.

La historia electrónica para la gestión clínica tiene un formato rígido, responde a un enfoque biologicista²⁵, no está adaptada a los múltiples motivos de una misma visita ni a interrelacionarlos, elemento de alto valor en el diagnóstico clínico. Siendo la informatización absolutamente necesaria, los sistemas utilizados parecen más pensados para el control de los profesionales que para la asistencia clínica a los pacientes²¹.

Con este modelo de historia se puede medir calidad científico técnica, pero no otros componentes esenciales de la práctica, como relación médico-paciente y coordinación del equipo²⁶, aspectos más bien obstaculizados: acceder a las valoraciones sociofamiliares de la trabajadora social, implica “salirse” y entrar de nuevo “por otra ruta”.

“El modelo actual de historia clínica culmina un proceso de empobrecimiento y rigidez en la medicina. En la práctica, va contra la profundización de la reflexión clínica y de los conceptos de medicina de familia, favorece el olvido de lo crucial que es la comunicación interpersonal y la importancia de la narración y los contextos, sesga el diagnóstico clínico y plantea problemas técnicos, de confidencialidad y de bioética”⁶.

Hemos perdido los objetivos “de salud”

El objetivo del sistema sanitario, de todos los profesionales y de todas las intervenciones es mejorar la salud de la población. El modelo de gestión clínica establece objetivos incluidos en

los llamados contratos-programa que no necesariamente responden a esta premisa, son seleccionados de arriba-abajo, altamente cambiantes por años y sin evidencia de producir mejoras reales.

Estos objetivos responden a la necesidad del modelo de gestión clínica de definir y medir los "productos" de la empresa sanitaria de forma tangible, asignándoles un valor relacionable con el coste y obviando lo que no pueda "medirse" (*"lo que no está en el contrato programa no existe"*)²¹. No responden a una planificación basada en necesidades, ni a la evidencia científica exigida a los clínicos, mostrando una doble vara de medir¹⁸: los profesionales debemos justificar nuestras decisiones en pruebas científicas, los gestores en las "órdenes superiores". La verticalidad de los objetivos aumenta la distancia gestores-profesionales, sin compartir valores, preocupaciones ni objetivos¹⁸.

El cumplimiento de objetivos conlleva centrarse en lo que se mide, no siempre coincidente con la necesidad de salud del paciente, incluso podrían contribuir a disminuir la calidad clínica²⁷. Muchos objetivos definen aspectos con poco impacto en la salud de los pacientes, no incluyen criterios de prioridad y, como son numerosos, producen un efecto de dispersión que dificulta la asistencia de calidad.

Los indicadores seleccionados suelen referirse a aspectos puntuales de las enfermedades (atención episódica), alejados de la visión global, la complejidad de la pluripatología y la atención longitudinal y contextual característica de la atención primaria.

La imposición de objetivos comunes a todos supone pérdida de la autonomía de los equipos para adaptarse a las necesidades de su población y de su poder transformador y dinamizador. Comparar centros que atienden a poblaciones socialmente dispares "es como comparar uvas y peras"²⁸; igualar metas en contextos diferentes lleva a una gran inequidad²³.

Otro aspecto distorsionador es el cambio de objetivos año por año: conseguir una meta de salud necesita mucho tiempo de trabajo en una misma dirección y el continuo vaivén de indicadores muestra falta de previsión y de norte, aumentando la gran distancia entre los que deciden y la realidad asistencial.

La selección de objetivos no se fundamenta en pruebas de su utilidad real, alejándose de la Medicina Basada en la Evidencia, y mucho más del componente humanístico de la atención sanitaria o Medicina Basada en la "Vivencia"²⁹.

Una terrible consecuencia de los contratos-programa es el desplazamiento del esfuerzo de profesionales y equipo hacia determinadas actividades³⁰, abandonando otras, quizá más importantes para la salud de la población.

Mención especial recibe el efecto especialmente perverso de objetivos como la "demora cero": fomenta la "sociedad de la prisa", la inmediatez de la respuesta "exprimiendo" los tiempos del acto médico; es potencialmente peligroso para las decisiones clínicas, y "devalúa la profesión y apuesta por un modelo de atención primaria como cadena de producción o como "puntos de urgencia transmutados"³¹.

No implica mayor calidad al basarse en la demanda (salud subjetiva), sin correspondencia, más bien es inversa, con la salud objetiva³².

Su propia inclusión da por hecho que la demora cero es posible y que si no lo conseguimos es por mala organización y/o cierta "ociosidad" de los profesionales. Respecto a las demoras en consulta, la lectura debería ser la contraria: *"los retrasos deben ser comprendidos y entendidos por la mayoría de los usuarios como consecuencia de la dedicación del profesional"*³¹.

La aceptación acrítica de la demora cero permite ocultar sus verdaderas causas: inadecuado dimensionamiento de los equipos para la población a cargo, falta de sustituciones, exceso de carga burocrática, aumento de la cartera de servicios sin dotación de recursos para asumirla, problemas de funcionamiento de los sistemas informáticos, complejidad de la consulta (múltiples motivos de consulta, de varios miembros de la familia, casos graves y complejos, problemas psicosociales...).

Otros objetivos, como la reducción de derivaciones, también tienen efectos adversos relevantes. Su selección como indicadores no responde a un aumento de éstas, ya que los porcentajes de derivación en nuestro país permanecen bastante estables durante décadas³³.

Se parte de una falsa afirmación: mejorar equivale a reducir³⁴. El número de derivaciones no dice nada sobre su adecuación y reducirlas podría producir efectos negativos para el paciente³⁵, no existiendo ninguna evidencia de cuál es el momento de la enfermedad y del proceso asistencial apropiado para efectuarlas.

En las derivaciones influyen factores múltiples y complejos^{26,27}: características de la población y de los profesionales, sobrecarga asistencial, falta de acceso a pruebas diagnósticas y/o terapéuticas, etc.

La mayor tasa de derivación no supone menor conocimiento o formación del profesional, más bien hay evidencias de lo contrario^{38,39}. La demanda derivada puede depender más del funcionamiento del nivel hospitalario que de atención primaria^{40,36}.

Otro efecto perverso sería evitar derivaciones de pacientes atendidos no adscritos al cupo, con consecuencias negativas (demora en diagnóstico y/o tratamientos) en la asistencia al paciente.

Hemos perdido la personalización y humanización de la asistencia

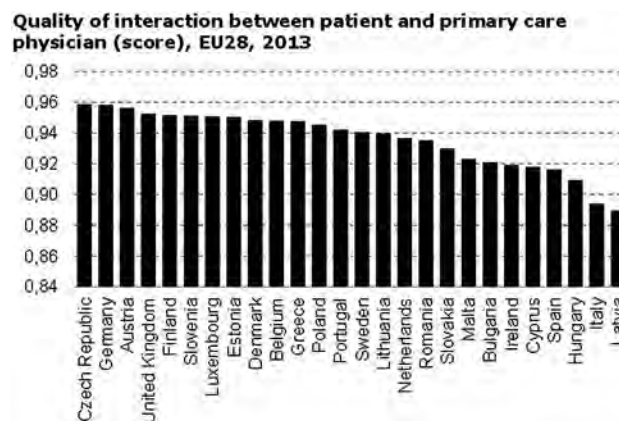
La gestión clínica prima la atención inmediata, la "alta resolución" y el ahorro de recursos, en clara contradicción con la medicina de familia, que requiere tiempo, intimidad y cuidado⁴¹.

Cada vez con mayor frecuencia, los pacientes de profesionales no sustituidos, reciben asistencia de varios profesionales, rompiéndose la personalización y continuidad asistencial, incluso por tiempo prolongado. Este hecho es coherente con la gestión clínica centrada en las enfermedades (cualquier profesional puede tratar un episodio) y focalizada a la atención individual, primando aspectos científico-técnicos en la relación asistencial: *"parece que cuanto más hemos aprendido a tratar bien las enfermedades más hemos desaprendido a tratar bien a los enfermos"*⁴².

Preocuparse de la competencia emocional del profesional es inaplicable en un modelo basado en el registro. El reconocimiento de las emociones propias y la capacidad de "sintonizar" con el paciente, son propósitos imposibles en consultas "resolutivas" centradas en la aplicación de algoritmos. En la gestión clínica el estilo comunicativo es más frío y técnico y se dan argumentos como "evitar el paternalismo" y "respetar la autonomía del paciente". *"El médico de familia es un espectador privilegiado del sufrimiento humano, pero un médico aturdido por los datos y sometido a una alta sobrecarga asistencial no puede ejercitar la empatía, la contención y la paciencia, ni mucho menos disfrutar del trabajo cotidiano"*⁴³.

La relación asistencial llega a ser, después de la familiar, la mejor valorada por la ciudadanía⁴⁴. Sin embargo, la calidad de la interacción entre medicina de familia y pacientes ha empeorado según el informe europeo (2013)⁴⁵, estando la puntuación de España entre las más bajas de Europa:

Figura 1. Valoración de la calidad de la interacción entre pacientes y médicos de familia en Europa⁴⁵



Hemos perdido la motivación

Las profesiones basadas en un alto nivel de vocación son gratificantes si el trabajo cotidiano permite desarrollar el proyecto profesional, parte importante del proyecto personal; así, el sistema sanitario debería permitir, más que ahogar, que los profesionales pudieran, al menos en parte, sentirse "realizados" en su práctica habitual.

La situación actual y la inexistencia de un proyecto de futuro como el que fue motivador durante los años de la reforma y posteriores, contribuye a la creciente desmotivación de los profesionales: ¿Ilusiona la gestión clínica a los médicos de familia?.

La satisfacción con el trabajo depende de factores personales, profesionales y de la relación entre ambos⁴⁶. Entre éstos se encuentran el estímulo intelectual, los recursos disponibles, la independencia en las decisiones, el respeto, el trabajo compartido, la potencialidad de crecimiento profesional, el estilo de vida que impone el trabajo y la compensación recibida. La falta de congruencia de estos factores con los requerimientos del nuevo modelo (imposición de formas de trabajo, trabajo en solitario, presión sobre la utilización de recursos, incentivos económicos) contribuye a la desmotivación.

Traducir el cumplimiento de objetivos en compensación económica es probablemente el punto que más distorsiones crea respecto a la motivación.

La motivación extrínseca tiene el poder de reducir la intrínseca (motivación de logro) la que mueve al ser humano a mejorar, superar retos y da aliciente y creatividad al trabajo realizado. "*Los incentivos explícitos..... pueden llegar a destruir incentivos implícitos (p. ej., autoestima profesional)*"⁴⁷.

Cualquier pretensión de motivación tiene que ser necesariamente personalizada y orientada según capacidades e intereses personales⁴⁸ por lo que la uniformidad de las exigencias se aleja de promoverla.

El enorme malestar que genera el cambio de modelo en muchos profesionales se debe a la **disonancia cognitiva** que produce el "choque de trenes" entre lo que creemos que tenemos que

hacer, lo que deseamos hacer y lo que "tenemos" que hacer⁴⁹.

Los que aprendimos medicina de familia con el modelo biopsicosocial, vivimos una contradicción profunda y mentalmente perturbadora. Según la disonancia cognitiva, para librarnos de este malestar, o al menos reducirlo, podemos: hacer lo que pensamos yendo "contracorriente", lo cual genera consecuencias negativas, o cambiar nuestro convencimiento inicial y pensar que lo que se nos pide es lo correcto, lo cual es emocionalmente más rentable pero nuestra mente se resistirá a hacerlo porque supone un cambio en nuestro proyecto profesional y personal. Esta segunda es la estrategia más exitosa para conseguir la persuasión sin resistencia y el cambio de actitudes, implantando en nuestras conciencias determinadas actitudes sobre las que no reflexionamos lo suficiente o a tiempo.

Argumentos que nos damos para reducir la disonancia, aceptando el nuevo modelo: los objetivos responden a evidencias científicas y están hechos por expertos; si no trabajamos por ellos fastidiamos al equipo; es la modernidad, si no estamos en esta onda quedaremos desfasados...

El final es un sentimiento profundo de incongruencia, altas exigencias cognitivas y emocionales⁵⁰, y un "efecto narcótico"⁴⁸ sobre la motivación, la responsabilidad, el compromiso y el afán de superación. La incentivación exclusivamente económica sobre objetivos pactados se convierte en una hipocresía concertada que apaga el verdadero interés por mejorar. Cambiar el foco de interés del logro profesional al incentivo económico, reduce el profesionalismo, la independencia y la autoestima⁵¹ y en Reino Unido hablan del "desmantelamiento" de la medicina general⁵².

Otra forma de dirigir

El trabajo de dirigir un centro de salud actualmente está centrado en la gestión. En muchos casos la dirección de medicina y enfermería no realiza labor asistencial, alejándose de la práctica real. El tipo de gestión es vertical, de transmisión de instrucciones y en dirección arriba-abajo. Se difuminan otros papeles que asignaba el modelo

biopsicosocial: voz del equipo ante el resto del sistema sanitario, dinamización entre centro de salud y comunidad, impulso de innovaciones y motivación del equipo.

La dirección, también presa de incentivos, con enorme valor asignado a los gastos de personal, puede contribuir a la sobrecarga de trabajo de los profesionales.

Los profesionales de la medicina de familia⁵⁰ tenemos las puntuaciones más bajas en reconocimiento de los superiores del esfuerzo realizado y en recibir apoyo adecuado y trato justo.

El modelo de gestión clínica fomenta el ejercicio del poder en la organización sanitaria, deja a los equipos sin voz ante estamentos gerenciales ascendentes y aumenta la distancia con las necesidades sanitarias de la población⁵³.

Hemos perdido la calle. Recluidos en la consulta

La gestión clínica se basa en la acción individual en consulta de cada profesional por separado, trabajando aisladamente, con la mayor calidad posible pero también en la mayor soledad posible. Este modelo nos ha encerrado en la consulta, centrándonos en la preocupación por ser buenos técnicos²¹: *“recluidos en nuestra consulta, ignorantes de lo que se cuece en el barrio y en la mente de los pacientes menos parecidos a nosotros, amparados por la evidencia científica y estimulados por la productividad, evaluamos riesgos cardiovasculares, hacemos cirugía menor....y hasta usamos el ecógrafo”*

Al basarse en demandas y episodios de enfermedad, no caben intervenciones comunitarias y se relegan aspectos fundamentales de la medicina de familia como la atención domiciliaria. La atención individual reduce las posibilidades de cooperación intersectorial¹⁹, fundamental en objetivos como calidad de vida, prevención de la dependencia o expectativa de vida libre de enfermedad.

El individualismo en la atención clínica invade también la prevención, focalizándola en la evitación de problemas de salud individual futuros más que en promover la salud poblacional^{54,19}.

El riesgo del enfoque individual es realizar muchas intervenciones sin mejorar el resultado, incluso generando riesgos⁵⁵ y dejar de realizar actuaciones no demandadas y no medidas, comunitarias o poblacionales, mucho más efectivas (la salud de la población depende de aspectos como la educación, la higiene, la alimentación, el trabajo y la redistribución de la riqueza⁵⁶).

La profunda e íntima relación entre salud pública y atención primaria se ha ido diluyendo, estableciendo fronteras artificiales y primando la atención al individuo, sin considerar que es la sociedad lo que lo hace humano⁵⁷ y que su salud no es tal si se separa de la comunidad y población en la que vive y enferma.

No es casual que las profesionales del trabajo social se releguen del sistema, desapareciendo o siendo “compartidas” entre varios centros de salud.

Hemos perdido el trabajo en equipo

El trabajo en equipo es una necesidad de la atención clínica, va mucho más allá del reparto de tareas e incluye el sentido de pertenencia, la aceptación, la cooperación y el respeto mutuo.

Un sistema que establece importantes diferencias de valoración y reconocimiento “oficial” destruye estos principios por su base, clasificando a los profesionales en un ranking de mayor a menor cumplimiento, de mayor a menor merecimiento: *“La competencia prima en la organización como valor sobre la cooperación”*²¹. Los desiguales incentivos económicos han sustituido la confluencia de intereses comunes por la competitividad y el recelo.

Como no hay que discutir para tomar decisiones (el equipo no tiene capacidad gestora), y la formación se ha convertido en un sistema centralizado altamente burocratizado (acreditación por agencias externas), las reuniones de equipo han dejado de ser un espacio de encuentro²¹, tan necesario en los grupos humanos.

El desigual y siempre escaso dimensionamiento de los equipos ha roto las unidades de atención familiar medicina de familia-enfermería, y la existencia de multitud de tareas unida a la so-

brecarga asistencial han convertido el trabajo en equipo en un “sálvese quien pueda”.

La individualización del trabajo aísla también a pediatras y matronas del resto de profesionales y fomenta la falta de reconocimiento de los administrativos y las trabajadoras sociales, desvinculándolos del resto del equipo y adscribiéndolos a unidades centralizadas.

Hemos perdido (aún más) el presupuesto

La atención primaria no ha tenido nunca un presupuesto adecuado a su papel en la asistencia sanitaria. En contraposición a la retórica sobre su importancia como “eje del sistema”, no se la ha dotado de recursos que avalaran esa relevancia teórica⁵⁸ ni en tiempos de “bonanza” económica: el gasto sanitario público en atención primaria se ha mantenido en torno al 16%⁵⁹, independientemente del partido gobernante.

De los tres grandes apartados del gasto sanitario público (atención primaria (AP), atención hospitalaria (AH) y gasto farmacéutico), el relativo a la atención primaria, que en un 90% corresponde a las Comunidades Autónomas (CCAA), mantiene la infravaloración respecto al hospitalario, sobre todo en las CCAA más ricas, durante el periodo 2002-2008⁶⁰.

En datos más recientes, se aprecia que el descenso en todos los campos de inversión sanitaria pública es mayor en atención primaria respecto a la hospitalaria (en el ejercicio 2010-2011: -1% AH, -1,7% AP; en 2011-2012:+1,9% AH, -4,1% AP)⁶¹.

Esta situación se ha agravado con los recortes. Entre 2009 y 2014 el gasto sanitario público se ha reducido un 21,42% y hay 53000 trabajadores menos en la Sanidad Pública⁶².

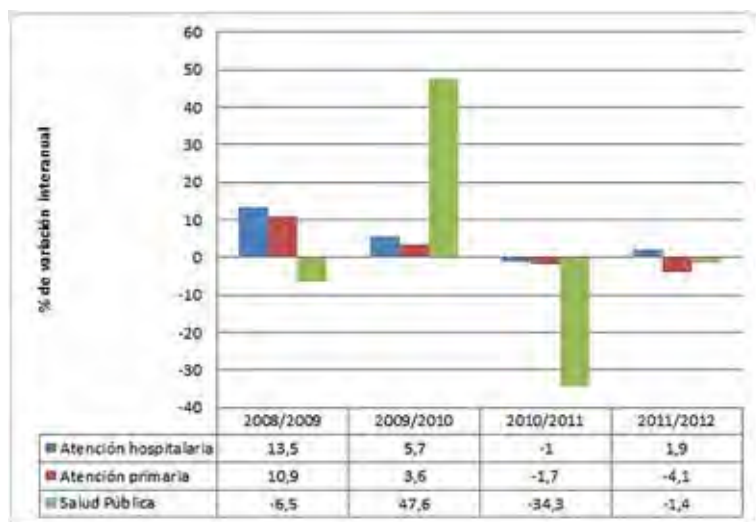
Los recursos no se dirigen en función de las necesidades, los servicios más utilizados (atención primaria) son los menos presupuestados y se distribuyen de forma excluyente: falta de acceso a procedimientos diagnósticos y terapéuticos con notable perjuicio para el paciente y desconsideración hacia la capacidad clínica del primer nivel asistencial.

Los pacientes conocen y sufren las carencias del sistema sanitario: según el Barómetro Sanitario⁶²: ha ascendido del 8,3 al 27,89% entre 2009 y 2013 el porcentaje de personas que piensan que la asistencia en las consultas de atención primaria ha empeorado.

La “descoordinación” de niveles

El sistema sanitario español sigue siendo hospital o céntrico, tanto a nivel de presupuesto como de “cultura” sanitaria.

Figura 2. Variaciones interanuales del gasto sanitario por sectores en España⁶¹



La primacía de la atención hospitalaria no se ajusta a las necesidades actuales de la población (pacientes de mayor edad con pluripatología) que precisa atención sociosanitaria cercana y en domicilio, más que atención hospitalaria y tecnológica⁶³. Existen grandes incógnitas acerca de la contribución específica de los servicios especializados a la salud de la población⁶⁴.

La falta de comunicación interniveles no promueve la igualdad en el reconocimiento mutuo del papel en la atención sanitaria: cuando se remite un paciente de hospitalaria a primaria parecen “darnos órdenes” sobre lo que debemos hacer; cuando se remite de primaria a especializada parece que “vamos a ser examinados”⁴⁹.

La política sanitaria actual favorece la competencia en lugar de la cooperación entre niveles, organizaciones y centros (“organización centrismo” o “nivel centrismo”)⁶⁵, con importantes consecuencias negativas para pacientes, profesionales y sociedad general (derivación o retención de casos que interesan o no, duplicación de pruebas, “peregrinar” de pacientes, descoordinación de tratamientos....).

Las numerosas altas precoces del segundo nivel (“alta capacidad resolutive” como objetivo de gestión clínica), suponen “rederivaciones” y demoras en el diagnóstico. La falta de revisiones hospitalarias de pacientes con patologías crónicas, delegando el seguimiento en primaria, no se acompaña del necesario aumento de tiempo, acceso a pruebas complementarias y a tratamientos e intervenciones (“*apáñatelas como puedas*”).

Se apuesta por modelos que desplazan la atención hospitalaria hacia contextos propios del primer nivel⁶⁶ (atención a la cronicidad, hospitalización domiciliaria, cuidados paliativos), para los que la atención primaria debería contar con suficientes recursos humanos e instrumentales. Los hospitales han tenido habilidad para aumentar su influencia con fórmulas como la gerencia única⁶⁷, que tampoco muestran utilidad en la mejora⁶⁸.

La gestión clínica y los incentivos económicos

El salario es el pago por el trabajo realizado, que incluye tiempo, dedicación, responsabilidad

y actuaciones ejecutadas. El sistema de pago por capitación en atención primaria (población asignada) se acompaña de buenos resultados en salud⁶⁹. El modelo de gestión clínica introduce el pago por desempeño o rendimiento (pay for performance), según cumplimiento de objetivos incluidos en los contratos-programa (productividad) y aunque pretende mejorar la calidad, no ha demostrado beneficios para la salud de pacientes y poblaciones^{70,71}, existiendo múltiples alertas por sus efectos adversos^{72,73}.

Hay experiencias “positivas” de modelos de retribución variable según cumplimiento de objetivos⁷⁴, aunque no son las que conocemos: métodos participativos de selección de objetivos, individualización de metas, registros no manipulables por los profesionales. Aún así, la satisfacción de los usuarios no varió significativamente y los profesionales estaban sometidos a mayores demandas.

Algún aspecto como atención al tabaquismo mostró un impacto poblacional beneficioso al incluir como objetivo registrar el hábito tabáquico y el consejo antitabaco⁷⁵, aunque sigue la tendencia poblacional hacia la reducción del hábito de fumar.

El pago por desempeño tiene entre sus efectos secundarios: expresar desconfianza de los gestores hacia los clínicos (no se hace bien lo que no se incentiva)⁷⁶; falta de reconocimiento a actuaciones clínicas no incluidas; conflictos éticos derivados del papel del profesional como agente del paciente y de la sociedad⁷⁷; rechazo de pacientes que hacen difícil cumplir indicadores; priorizar el cumplimiento de objetivos sobre las necesidades del paciente⁷².

El sistema de productividad variable repercute negativamente en la satisfacción de los pacientes⁷⁸ y, aún con buena valoración de los profesionales⁷⁹, produce disminución de la autonomía y aumento del trabajo administrativo y clínico.

Hemos perdido la crítica

La imposición vertical de un modelo de atención sanitaria limita el pensamiento crítico o divergente¹⁰, la ética autónoma de los profesionales

y supone un ejercicio de poder ideológico y organizativo.

En el modelo de gestión clínica las decisiones ya vienen tomadas, *“no necesita equipos que piensen sobre el sentido de su trabajo”*²¹. Atrapados por el nuevo modelo y el cobro de incentivos, la capacidad crítica, imprescindible en cualquier organización en avance, se diluye entre la aceptación y la resignación, en un sistema que no regula mecanismos de comprobación ni de participación e impide el análisis de los agentes implicados. De esta forma se perpetúan sistemas de funcionamiento provocando⁴⁸ un “botulismo de gestión” que cursa, como esta enfermedad, con debilidad y parálisis.

Los incentivos económicos son una forma de complementar el sueldo ocultando la necesidad de reclamar retribuciones dignas, acordes con la labor desempeñada, las cargas de trabajo y el grado de responsabilidad que asumimos. Ver la productividad como un sustituto de un salario insuficiente puede llevar al conformismo y a la perpetuación de un sistema claramente injusto.

La población, objetivo de las intervenciones, permanece ajena a este sistema de trabajo, desconociendo bajo qué premisas será tratada y no pudiendo opinar nada al respecto. Los objetivos, si realmente son de salud, no sólo deberían ser conocidos sino consensuados con la población sobre la que se aplican.

La investigación y formación

El modelo biopsicosocial tiene muy limitada presencia en la investigación científica¹⁰, donde priman aspectos genéticos, nanomedicina, terapia con células madre, etc. La atención primaria tiene poca presencia en la investigación de alto rango, consultada en los análisis estadísticos y epidemiológicos en los que se basa la MBE.

Respecto a la formación, se ha convertido en un objetivo más, sujeta a un sistema altamente complejo de acreditación y utilización de plataformas digitales que aleja las sesiones clínicas de la realidad de los equipos, de las necesidades formativas centradas en el intercambio de conocimientos y del aprendizaje basado en la experiencia.

Los médicos de familia del futuro

La medicina de familia no es una especialidad considerada por los estudiantes de medicina, a pesar de sus treinta años de existencia y de los esfuerzos por su presencia en la universidad y la sociedad.

Esta falta de atractivo se influye de factores múltiples y complejos: bajo prestigio social, limitación de acceso a pruebas diagnósticas, sobrecarga asistencial, amplios requerimientos, falta de tiempo... Los profesionales formados bajo el modelo de gestión clínica carecen de referencias del enfoque biopsicosocial o son anecdóticas y eso supone la imposibilidad de resurgir en unas nuevas claves. La ausencia de canales de análisis y crítica da por bueno el modelo actual, y con ello, estamos hipotecando la asistencia sanitaria futura, incumpliendo nuestra función social en la formación en medicina de familia.

Otros sistemas sanitarios como el estadounidense, organizados bajo claves de superespecialización y financiación privada, ven con alarma la reducción de la elección de la medicina de familia como especialidad⁴⁶ frente a la medicina hospitalaria: los procedimientos técnicos son altamente valorados y remunerados, sin reconocerse el valor de “evitar” la realización de estos mismos procedimientos, hospitalizaciones o empeoramiento de las patologías, gracias a la medicina de familia que proporciona cuidados de alta calidad, más eficientes y bien valorados por la población⁸⁰.

Las prácticas disfuncionales que realizamos y la insatisfacción que nos producen suponen fuertes mensajes para los médicos de familia en formación.

Los médicos jóvenes se forman en un modelo de atención individual que les utiliza para “cubrir huecos”, sin objetivos docentes, sin continuidad asistencial. De ahí que muchos de ellos elijan trabajar en urgencias donde podrán realizar una atención episódica más resolutiva y con más medios y donde, a pesar de los recortes, se ofertan más contratos y con mejores condiciones que en centros de salud, expresando que el sistema tiene prioridades de distribución de recursos, aún en la escasez.

El sistema de rotaciones hospitalarias, ahora por múltiples Unidades de Gestión Clínica, incluyen

al residente de familia en la cultura hospitalaria, sus tiempos, sus objetivos y sus beneficios potenciales, fomentando la construcción de la medicina de familia como conjunto de “pequeñas especialidades” (*médico de Frankenstein*)⁴⁹.

“Algunos de los mejores cerebros deberían estar en la medicina general puesto que, de todas las ramas de la medicina, es en la que más difícil resulta hacer las cosas bien” (Lane K, 1969).

La privada le gusta a la gestión clínica

El modelo de gestión clínica introduce formas de gestión de las empresas privadas.

Hay que reflexionar sobre el impresionante auge de la sanidad privada en nuestro país, con el desarrollo de una doble cobertura, como decisión individual o a través de las empresas y con un patrón invertido de uso de la atención primaria-especializada: el usuario acude mucho menos al generalista privado que al especialista⁸¹ (evita el filtro, reduce esperas y trámites, confía más en el criterio científico del médico especialista). No obstante los usuarios del doble sistema, aunque usen más consultas externas de especializada, suelen hospitalizarse en el sistema público, mostrando paradójicamente, una mayor universalidad en la atención pública hospitalaria que extrahospitalaria.

La política sanitaria favorece el ascenso de la privada debido a: mantener niveles bajos de desarrollo en la atención primaria pública, incentivar mediante beneficios fiscales a empresas y autónomos que contraten seguros privados, permitir niveles altos de compatibilidad asistencial pública-privada entre los profesionales⁸², consentir la “parasitación” de los sistemas públicos por parte de los privados⁸³, promocionar y dar publicidad a los centros privados mediante las derivaciones y conciertos con la pública.

Las privatizaciones, más que ahorrar, son más caras para el sistema (sobrecoste entre 7 y 9 veces⁶²) a pesar de lo que siguen incrementándose en todas las comunidades autónomas, desviando presupuesto detráido de la pública, ya bastante mermada en recursos.

El problema mayor de la doble cobertura es la contradicción con los principios de igualdad y equidad: la sanidad pública “queda” para los que no pueden elegir otra alternativa, lo que supone perder la universalidad. Los estratos sociales medios-altos, con gran capacidad de influencia, son los más alejados del uso de la atención primaria pública. Cabría preguntarse qué sistema sanitario utilizan los políticos⁸².

QUÉ PODEMOS HACER

No hay respuestas simples para problemas complejos en organizaciones complejas como el sistema sanitario en general y la atención primaria en particular⁸⁴.

1. “¿Y si probamos a rebelarnos?”⁸³

Frente al “efecto Calimero”⁸⁵, los profesionales podemos tomar actitudes proactivas para el cambio. Tener valentía de oponernos a un modelo alejado de la concepción de salud y del proyecto profesional de la medicina de familia. Canalizar esa oposición implica a todos los colectivos: sociedades científicas, sindicatos, organizaciones ciudadanas, colegios profesionales, asociación de pacientes...

Empezar reflexionar puede no ser un mal comienzo. Existen antecedentes (médicos generales neozelandeses) de rechazo de los incentivos económicos por ir en contra de la ética profesional²⁴.

En una estrategia crítica, cabe preguntarse si la gestión clínica que conocemos “es” la verdadera gestión clínica. Algunos autores dibujan “otra” forma de gestión clínica que considera que los resultados en salud deben prevalecer sobre los económicos⁶⁵ dando especial relevancia a la prevención primaria y la promoción de salud. Esa gestión clínica diferente⁷² incluiría métodos como:

Transparencia: que el paciente conozca la existencia y contenido de los incentivos “y cómo responde a ellos su médico”.

Investigación: para mejorar los indicadores incluidos considerando accesibilidad, continuidad y complejidad de la atención.

Monitorización: de los efectos adversos de los indicadores.

2. *Practicar (y enseñar) el modelo biopsicosocial*

Mientras la OMS no cambie su definición de salud, ésta sigue siendo biopsicosocial y, por tanto, esta debe ser la visión que guíe la atención a la población y la enseñanza de la medicina. "Lo que da sentido al modelo biopsicosocial es aplicarlo en la práctica"⁸⁶.

Un enfoque actualizado del modelo biopsicosocial⁵ incluye la distinción demanda- necesidad de salud; considera la interacción biopsicosocial como elemento de análisis clínico sin necesidad de intervenir siempre en todas las áreas; guía la práctica por evidencias científicas informando de ellas a los pacientes y redefine los objetivos de salud como calidad de vida y bienestar^{87,88}.

Los profesionales estamos comprometidos en la enseñanza del modelo biopsicosocial. Sería adecuado seleccionar los lugares de rotación de nuestros residentes según el modelo de atención con el que trabajen. Las Unidades Docentes y la Comisión Nacional de la Especialidad deben comprometerse (acreditación, evaluación, asignación de centros, cursos) en la formación según el modelo biopsicosocial, "con los elementos que nos diferencian y dan especificidad y valor a nuestra especialidad"⁴⁹.

3. *Desarrollar la medicina de familia en el contexto de cambio social y cultural actual*

La medicina de familia es una disciplina científica que utiliza elementos de múltiples campos de conocimiento⁴² y cuyo objeto es cada persona concreta, completa y ubicada en su contexto social específico⁸⁹.

En una situación epidemiológica en la que comorbilidad y yatrogenia pueden ser las enfermedades prevalentes del futuro⁹⁰, el enfoque biopsicosocial es imprescindible y el papel de la medicina de familia es crucial¹⁸: "*profesionales con amplios conocimientos de medicina capaces de integrar la información procedente de múltiples proveedores*

que valoren la información clínica relevante a la luz de la biografía sanitaria relatada por el paciente".

El reconocimiento de este papel central se debe traducir en medidas concretas: leyes que regulen competencias, recursos suficientes ("diez minutos por paciente"), reconocimiento social, presencia en la universidad, presupuesto acorde a necesidades, capacidad de decisión en la organización de la asistencia.

Este desarrollo comporta aspectos fundamentales como:

-Establecer compromisos con la sociedad, recogiendo la orientación del nuevo profesionalismo médico cuyo objetivo es mejorar la actividad profesional en el contexto social actual⁹².

La ciudadanía debe participar en el establecimiento y valoración de los objetivos de mejora de la atención sanitaria, ya que es receptora de esta atención y origen de los recursos económicos con que se sustenta.

Los servicios sanitarios deben planificarse desde las necesidades de los ciudadanos y esta planificación debe contar con profesionales y pacientes y ubicarse de forma descentralizada y local, incluyendo atención primaria, especializada y servicios sociales⁶³. Se propone una medicina innovadora donde la actividad clínica se oriente a la comunidad⁹³ y se recupere la alianza salud pública-atención primaria⁹⁴.

La atención centrada en los pacientes supone una orientación hacia la mejora⁶⁵, ya que promueve un cuestionamiento constante de la práctica y un escepticismo científico frente a los dogmas.

-Una nueva relación con otros especialistas, niveles, centros.

La coordinación en un sistema sanitario que sigue el modelo biopsicosocial tiene necesariamente que ser intensa⁶⁵ (el mejor modelo de un avión no se obtiene encargando a los mejores especialistas el diseño de las piezas por separado y reuniéndolas después, sino que requiere un plan unificado, un cerebro organizador de las

tareas y la relación constante entre los que diseñan cada parte si queremos que vuele después adecuadamente).

Mejorar la relación entre niveles debe mejorar la "historia única" y diversificar métodos (teléfono, correo electrónico, telemedicina, internet).

De distintos modelos de coordinación entre niveles³⁴ ninguno ha demostrado mejoras en los niveles de salud de la población: médicos de familia gestionando presupuesto de especializada, especialistas trabajando en centros de atención primaria, participación conjunta en la planificación de la atención, especialistas consultores⁹⁵, médicos de familia con "interés especial" etc.

Podríamos "probar" a reforzar realmente la atención primaria: dar acceso a todos los medios diagnósticos y terapéuticos que requiere la atención de los pacientes, evitando a éstos "dar vueltas" en el sistema y abandonando la falta de consideración de la capacidad científica del médico de familia; poder decidir a qué consultas enviamos a nuestros pacientes según las características que éstas oferten (capacitación profesional, accesibilidad, estilos de comunicación, visión biopsicosocial y capacidad de coordinación); participación del médico de familia en sesiones clínicas donde se toman decisiones sobre los pacientes; planificar conjuntamente ingresos y altas hospitalarias.

-Fomento del trabajo en equipo.

Frente al trabajo individualizado del modelo de gestión clínica, el trabajo en equipo es actualmente necesario (pacientes pluripatológicos, población envejecida) con especial importancia de la personalización de la asistencia y la continuidad asistencial. La dimensión de las plantillas de cada centro debe ajustarse tanto al número como a la complejidad de los pacientes a los que atiende, incluyendo aspectos cualitativos como dispersión geográfica, edad y nivel socioeconómico.

El trabajo en equipo requiere crear espacios y tiempos específicos para que se produzca: agendas conjuntas, consultas simultáneas medicina-enfermería, formación continuada unificada.

Debe mejorarse la dotación de profesionales del trabajo social en los centros de salud, actualmente ausentes o atendiendo a varios centros, cuando su aportación en el modelo biopsicosocial es crucial.

-Desburocratizar las consultas.

La implantación de la historia clínica informatizada única debe servir para la desburocratización. Cualquier consulta (primaria, hospitalaria, urgencias, inspección médica, etc.) debe realizar los trámites administrativos que genere: citas de revisión, prescripciones, solicitud de pruebas complementarias y su valoración, emisión de informes y certificados, etc.

El médico de familia no es el administrativo del resto de las consultas ni el centro de salud el gestor de todos los procedimientos administrativos del paciente en el sistema.

Es necesario reforzar el trabajo de las unidades de atención al usuario de los centros de salud.

-Estrategias de motivación.

La motivación intrínseca aumenta si existe coincidencia entre el proyecto profesional y el personal y eso incluye el efecto de múltiples aspectos: salario digno, tiempo de consulta suficiente, política de personal adecuada, acceso a pruebas e intervenciones, reconocimiento del valor de la especialidad, incentivar la formación y reciclaje, etc.

Siguiendo a la OMS, la medicina de familia debe seguir apostando por el modelo biopsicosocial. El modelo de gestión clínica tiene pendiente la tarea de demostrar beneficio para la salud de la población. Tiene importantes problemas de fondo porque se acerca más a la gestión empresarial que a las necesidades de salud y la atención sanitaria se basa en un derecho y no en un producto. No ha mostrado tampoco ser más rentable: necesita para mantenerse un complejo entramado burocrático también costoso y sus consecuencias pueden ser más caras que los ahorros que se le atribuyen.

Y se habrá dejado muchas cosas en el camino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*.1977;196:129-136.
2. Ortún V. Los incentivos para la mejora de la calidad en los servicios de salud. *Rev Calidad asistencial*. 2007;2:1-6.
3. Turabián JL, Pérez B. El médico de tres cabezas. *Aten Primaria*. 2006; 38(10):570-3.
4. Pérez Franco B, Turabián JL. Marco competencial de los médicos de familia: ¿clínicos o personas? *Aten Primaria*. 2007; 39:41-3.
5. Borrell F. El modelo biopsicosocial en evolución. *Med Clin (Barc)*. 2002; 119(5):175-9.
6. Turabián JL, Pérez B. Buscando el paraíso. La historia de una isla fantasma: la medicina de familia en España. 2009; 41(3):159-61.
7. De la Revilla L, De los Ríos A, Luna JD. Factores que intervienen en la producción de los problemas psicosociales. *Aten Primaria*. 2007; 39(6):305-11.
8. Turabián JL, Pérez B. El modelo biopsicosocial y el "mercado de los limones". *Aten Primaria*. 2007; 39(6):329-30.
9. Melguizo M, Ortiz J, García P. Una mirada hacia delante para superar la división de la medicina de familia. *Samyc información*. 2008. p. 8-9.
10. Tizón JL. A propósito del modelo biopsicosocial, 28 años después: epistemología, política, emociones y contratransferencia. *Aten Primaria*. 2007; 39(2):93-7.
11. Loayssa JR. Orientación psicosocial y atención familiar en medicina de familia: malos tiempos para la lírica. *Aten Primaria*. 2005; 36:385-7.
12. Starfield B. Is primary care essential? *Lancet*. 1994; 344: 1129-33.
13. Starfield B. Primary care and health. A cross national comparison. *JAMA*. 1991; 266:2268-71.
14. Egström S, Foldevi M, Borgquist L. Is general practice effective? A systematic literature review. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. 2001;19:131-44.
15. Keitz SA, Stechuchak KM, Grambow SC, Koropchak CM, Tulsy JA. Behind closed doors: management of patients expectations in primary care practice. *Arch Intern Med*. 2007; 167:445-52.
16. Daban F, Pasarín MI, Rodríguez-Sanz M, García-Altés A, Villalbí JR, Cano-Serral G, Borrell C. Evaluación de la reforma de la atención primaria de salud: prácticas preventivas y desigualdades. *Aten Primaria*. 2007; 39(7):339-47.
17. Starfield B. *Primary Care: balancing health needs, services and technology*. New York: NY Oxford University Press; 1998.
18. Minué S, De Manuel E, Solas O. Situación actual y futuro de la atención primaria. Cap 19. SESPAS. Informe 2002.
19. Gervás J, Starfield B, Minué S, Violan C y Seminario de Innovación en Atención primaria 2007. Algunas causas (y soluciones) de la pérdida de prestigio de la medicina general /de familia. *Contra el descrédito del héroe. Aten Primaria*. 2007; 39(11):615-8.
20. De los Ríos A. Los procesos psicosociales, características clínicas, individuales y familiares que se relacionan con su génesis. Tesis Doctoral, facultad de medicina. Universidad de Granada. 1997.
21. Aranda JM. Medicina familiar y comunitaria y salud pública: ¿una oportunidad perdida? *Rev Esp Salud Pública*. 2007; 81:1-6.
22. Gosden T, Forland F, Kristiansen IS, Sutton M, Leese B, Giuffrida A, et al. Impact of payment method on behaviour of primary care physicians: a systematic review. *J Health Serv res Policy*. 2001; 6:44-55.
23. Gené J. Basta de "clicar" casillas. *Aten Primaria*. 2007; 39(4):169-70.
24. Gervás J, Pérez-Fernández M, Palomo-Cobos L, Pastor-Sánchez R. Veinte años de reforma de la atención primaria en España. Valoración para un aprendizaje por acierto-error. REAP. Informe para la oficina de planificación sanitaria y calidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
25. Turabián JL, Pérez B. La historia clínica electrónica: ¿comer sopa con tenedor? *Cuadernos de Gestión*. 2004; 10:175-88.
26. Gené-Badía J, Ascaso C, Escaramis-Babiano G, Sampietro-Colom J, Catalán-Ramos A, Sans-Corrales M, et al. Personal care, access, quality and team coordination, are the mains dimensions of family medicine output. *Family Practice*. 2007; 24 (1): 41-47.
27. Werner RM, Asch DA. Clinical concerns about clinical performance measurements. *Ann Fam Med*. 2007; 5:159-63.
28. Villalbí JR. Evaluación de la Atención primaria. *Aten Primaria*. 2009; 41(12):659-660.
29. Salazar C. La práctica actual de la medicina. *Acta Méd. Costarric*. 2005; 47(4):196.
30. Zinder L, Neubauer RL for the American College of Physicians Ethics, professionalism and Human Rights Committee. Pay-for-performance principles that promote patient-centered care: an ethics manifesto. *Ann Intern Med*. 2007; 147:792-4.
31. Ortega del Moral A, Melguizo M. Obsesionados por la demora. *AMF*. 2007; 3(3):121-3.
32. Sen A. Health perception versus observation. *BMJ*. 2002; 324:860-1.
33. Prado Priero L, García Olmos L, Rodríguez Salvanés F, Otero Puime A. Evaluación de la demanda derivada en atención primaria. *Aten Primaria*. 2005; 35:146-51.

34. García Olmos L, Gervás J. Reformas organizativas en la relación entre médicos generales y especialistas: impacto sobre la demanda derivada. *Aten primaria*. 2010; 42(1):52-56.
35. Forrest CB. Primary care gatekeeping and referrals: Effective filter or failed experiment? *BMJ*. 2003; 326:692-5.
36. Rojas IM. Evaluación de las derivaciones desde atención primaria a atención especializada. ¿Hacemos un uso excesivo de ellas? *Med fam Andal*. 2015; 16(2):136-43.
37. Rodríguez FJ, Chacón J, Esteban M, Vallés N, López de Castro F, Sánchez A. Motivos de interconsulta entre atención primaria y el segundo nivel. *Aten Primaria*. 2005; 36:137-43.
38. Gervás J, Starfield B, Violán C, Minué S. GPs with special interests: unanswered questions. *Br J Gen Pract*. 2007; 57:912-7.
39. De Pablo L, García L, Rodríguez F, Otero A. Evaluación de la demanda derivada a de atención primaria. *Aten Primaria*. 2005; 35:146-51.
40. Gervás J, García Olmos LM, Simó J, Peiró S y Seminario de Innovación 2007. Paradojas de la derivación de primaria a especializada. *Aten Primaria*. 2008; 40(5):253-5.
41. Stein HF. Family medicine's identity: being a generalist in a specialist culture? *Ann Fam Med*. 2006; 4:455-9.
42. Melguizo M. La medicina de familia en positivo. Más imaginación y menos memoria. *Aten Primaria*. 2009; 41(11):587-9.
43. Borrell F. Competencia emocional del médico. *FMC*. 2007; 14(3):133-41.
44. Pincock S. Patients put their relationship with their doctors as second only to that with their families. *BMJ*. 2003; 327:581.
45. Puglisi JA. Europa suspende al médico español de atención primaria. *Redacción Médica*. Domingo, 29 de noviembre de 2015.
46. Reuben DB. Saving Primary Care. *The American Journal of Medicine*. 2007; 120(1):99-102.
47. Gervás J, Ortún V, Palomo L, Ripoll MA y Seminario de Innovación en Atención primaria 2007. Incentivos en atención primaria: de la contención del gasto a la salud de la población. *Rev Esp Salud Pública*. 2007; 81:589-96.
48. Tamborero G, Campillo C. La ética de los incentivos. *Aten Primaria*. 2008; 40(4):165-6.
49. Turabian JL, Pérez B. ¿Pueden los peces vivir fuera del agua? Implicaciones para la docencia de la concepción biopsicosocial en Medicina de Familia. *Aten Primaria*. 2009; 41(11):629-32.
50. García-Rodríguez A, Gutiérrez-Bedmar M, Bellón-Saameño JA, Muñoz-Bravo C, Fernández-Crehuet J. Entorno psicosocial y estrés en trabajadores sanitarios de la sanidad pública: diferencias entre atención primaria y hospitalaria. *Aten Primaria*. 2015; 47(6): 359-66.
51. Royal College of General Practitioners. The future direction of general practice. A roadmap. Londres: RCGP; 2007.
52. Jones R. Dismantling general practice. *Br J Gen Pract*. 2007; 57:860-1.
53. Minué Lorenzo S, de Manuel Keenoy E, Solas Gaspar O. Situación actual y futuro de la atención primaria. En: Informe Sespas 2002, Invertir en salud, prioridades en salud pública. Cavases JM, Villalbí JR y Aibar C (ed). Valencia: Escuela Valenciana de Estudios para la Salud (EVES); 2002. p. 395-437.
54. Fugelli P. The Zero-vision: potencial side effects of communicating health perfection and zero risk. *Patient Educ Counselling*. 2006; 60:267-71.
55. Davis P. Health care as a risk factor. *CMAJ*. 2004; 170:1688-9.
56. Gervás J. Salud y política: una relación sin inocencia. *Aten Primaria*. 2008; 40(6):277-84.
57. Gervás J, Segura A y Seminario Innovación en Atención Primaria. Cooperación entre salud pública y atención clínica en un contexto de cambio de la utilización del sistema sanitario. *Aten Primaria*. 2007; 39(6):319-22.
58. Simó J. El gasto sanitario en España, 1995-2002. La atención primaria, cenicienta del Sistema Nacional de Salud. *Aten Primaria*. 2007; 39:127-32.
59. Simó J, Gervás J, Seguí M, de pablo R, Domínguez J. El gasto sanitario en España en comparación con el de la Europa desarrollada, 1985-2001. La atención primaria española, Cenicienta europea. *Aten Primaria*. 2004; 34:472-81.
60. Simó J. El gasto sanitario en España 2002-2008: ¿empieza el rescate presupuestario de la atención primaria? *Aten primaria* 2012; 44:20-9.
61. Padilla J. Las reformas de la atención primaria en el mundo y los retos pendientes. Marzo 2014. Disponible en : www.diagonalperiodico.net/blogs/javierpadilla/reformas-la-atencion-primaria-mundo-y-retos-pendientes.html
62. Federación de Asociaciones para la Defensa de la Sanidad Pública. Los servicios sanitarios de las Comunidades autónomas. Informe 2014 (XI Informe). Sept 2014.
63. Gené J, Contel JC, Jodar G. Yes, we can. *Aten Primaria*. 2009; 41(4):181-3.
64. Starfield B. Research in general practices: co-morbidity, referrals and the roles of general practitioners and specialists. *SEMERGEN*. 2003; 28 Suppl1:7-16.
65. Ortún V. De la evaluación a la gestión: acortar la brecha entre eficacia y efectividad. *Ekonomiaz*. 2006; 60:58-75.
66. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and impli-

- cations for health care, research and medical education: a cross-sectional study. *Lancet*. 2012; 380:37-43.
67. Pou-Bordoy J, Gené-Badía J, de la Cámara-González C, Berraondo-Zabalegui I, Puig-Barberá J. Gerencia única: una ilusión sin evidencia. *Aten Primaria*. 2006; 37:231-4.
 68. Vargas I, Vázquez ML. Barreras y facilitadores de la coordinación asistencial en dos organizaciones integradas en Cataluña. *Gac Sanit*. 2007;21:114-23.
 69. Macinko J, Starfield B, Shi L. The contribution of primary care system to health outcomes within OECD countries, 1970-1998. *HSR*. 2003; 38:831-65.
 70. Fleetcroft R, Cookson R. Do the incentive payments in the new NHS contract for primary care reflect population health gains? *J Health Serv Res Policy*. 2006; 11:27-31.
 71. Peterson LA, Woodard LD, Urech T, Aw C, Sookanan S. Does pay-for-performance improve the quality of health care? *Ann Intern Med*. 2006; 145:265-72.
 72. Snyder L, Neubauer RL for the American College of Physicians Ethics, Professionalism and Human Rights Committee. Pay-for-performance principles the promote patient-centered care: an ethics manifesto. *Ann Intern Med*. 2007; 147:792-4.
 73. Werner RM, Asch DA. Clinici concerns about clinical performance measurements. *Ann Fam Med*, 2007; 5:159-63.
 74. Gené J, Gallo P. Retribución variable vinculada a la calidad asistencial. *Aten Primaria*. 2004; 34:198-201.
 75. Mollet C, Gray J, Saxena S, Netuveli G, Majeed A. Impact of a pay-for-performance incentive on support for smoking cessation and on smoking prevalence among people with diabetes. *CMAJ*. 2007; 176:1705-10.
 76. Gervás J, Pérez M. Pago por desempeño. *AMF*. 2008; 4(6):344-52.
 77. Willems DL. Balancing rationalities: gatekeeping in health care. *Journal of Medical Ethics*. 2001; 27:25-9.
 78. Gené-Badía J, Escaramis-Babiano G, Sans-Corrales M, Sampietro-Colom J, Aguado-Menguy F, Cabezas Peña C, et al. Impact of economic incentives on quality of professional life and on end-user satisfaction in primary care. *Health Policy*. 2007; 80:2-10.
 79. Whalley D, Gravelle H, Silbad B. Effect of new contract on GPs working lives and perceptions of quality of care: a longitudinal survey. *Br J Gen Pract*. 2008; 58:8-14.
 80. Bodenheimer T, Fernández A. High and rising health care costs. Part 4: can cost be controlled while preserving quality? *Ann Intern Med*. 2005; 143:26-31.
 81. Fusté J, Sécúli E, Brugulat P, Medina A, Juncá S. Población con doble cobertura o cobertura pública de aseguramiento sanitario. ¿Cuál es la diferencia? *Gac Sanit*. 2005; 19:15-21.
 82. Simó J. El "techo de cristal" de la atención primaria española. *Aten Primaria*. 2009; 41(10):572-577.
 83. Tizón JL. El modelo biopsicosocial: la práctica de la teoría es imposible sin una política para la práctica. *Aten Primaria*. 2007; 39(8):451-3.
 84. Love T, Burton C. General practice as a complex system: a novel analysis of consultation data. *Fam Pract*. 2005; 22:347-52.
 85. Bravo R. El efecto Calimero. *AMF*. 2007;3(5):300-301.
 86. León-Sanromá M. El modelo biopsicosocial, de la teoría a la práctica. *Aten Primaria*. 2007; 39(8):451.
 87. Fernández FJ, Ouaridi A. Técnicas para la puesta en práctica de una medicina biopsicosocial. Costo-eficiencia y efectividad clínica. *Med fam Andal*. 2007; 7(2):117-23.
 88. Fortín M, Lapointe L, Hudon C, Bañase A, Ntetu AL, Maltais D. Multimorbidity and quality of life in primary care: a systematic review. *Health Qual Life Outcomes*. 2004; 2:51.
 89. Stein H. Family Medicine's Identity: Being Generalist in a Specialist Culture. *Annals of Internal Medicine*. 2006; 4(5):455-9.
 90. Starfield B. New paradigms for quality in primary care. *Br J Gen Pract*. 2001; 51:303-9.
 91. Oriol A, Pardell H, Gual A. Ser médico hoy. Retos del nuevo profesionalismo médico en España. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos; 2006.
 92. Gracia D. Ética profesional y ética institucional: ¿convergencia o conflicto? *Rev Esp Salud Pública*. 2006; 80:457-67.
 93. Baker NJ, Harper PG, Reif CJ. Use of clinical indicators to evaluate COPC projects. *J Am Board Fam Pract*. 2002; 15:355-60.
 94. Griffiths S, Haslam D. Putting public health practice into primary care practice: practical implications of implementing the changes in shifting the balance of power in England. *J Public Health Med*. 2002; 24:243-5.
 95. Garrido S, Molino AM, López C, Arrojo E, Martín M, Moreno MA. Coordinación asistencial entre atención primaria y especializada. Satisfacción con el proyecto especialista consultor. *Rev Calidad asistencial*. 2009; 24(6):63-271.

CARTAS AL DIRECTOR

El decálogo para una AP de calidad, ¿qué nos pasa a los médicos de familia?

Sr. Director:

Analizo el decálogo para una AP de calidad y la foto publicada recientemente en diferentes foros. No encuentro nada nuevo respecto a "viejas" reivindicaciones nunca conseguidas.

Bueno, para ser generosos, diremos que el acceso a pruebas complementarias en los últimos 30 años ha aumentado ligeramente (eco abdominal, TAC craneal, algunas p. de laboratorio...) aunque de forma heterogénea, según centros, provincias y distritos. Está bien, pero se partía desde tan poco que era fácil subir el listón.

También la informatización de la Historia Clínica, con espacios compartidos con otras especialidades, receta electrónica (¡¡gran avance!!), ... son muy positivas. Pero, ésto ha llegado de la mano de un mundo "informatizado" más allá de las políticas sanitarias.

A partir de ahí, no veo que se haya conseguido nada y se ha perdido mucho. Los que nunca nos hemos movido de la consulta tenemos buena perspectiva del pasado y del presente.

Volviendo al decálogo... después del bla, bla, bla... del eje del sistema, repetido y cacareado por todos los representantes políticos sean del signo que sean ...la realidad es que la inversión en AP ha bajado y nunca fue generosa.

Liderazgo... los MF y pediatras no lideramos nada, ni la gestión de recursos ni la relación con otros niveles ni los acuerdos de gestión. Eso sí, lideramos la atención a nuestros pacientes (punto 2 del decálogo), crónicos y agudos... pero eso no es más que hacer nuestro trabajo.

No es nada nuevo. Está recogido en el programa de la especialidad.

Y ya llegamos a la calidad, a agendas de 10 minutos. A mí me produce sonrojo reivindicar lo mismo que cuando empecé hace 30 años, me siento enferma, disco rayado, siento que no estoy bien de la cabeza. Y cuando lo leo en un foro serio, no entiendo nada. ¿Cómo se puede mantener una reivindicación 30 años, sin morir de agotamiento?

Las actividades formativas eran sustituidas y bastante facilitadas. Eso se acabó ante la mirada de todos, y digo TODOS. Desde hace tiempo, están dificultadas. Porque es fácil ser generoso en los hombros de otro... léase "vete a un congreso"... tu trabajo se lo acumulo al compañero... coge tu reducción de jornada... tu trabajo se lo doy a tus compañeros y de paso me ahorro un "buen pico" de tu sueldo.

Y lo de la burocracia, la IT, receta electrónica nacional... pues perfecto. A mucha velocidad no va. Nos jubilaremos sin ver esto resuelto.

Siempre creí, que finalizando mi vida profesional éstos problemas estarían resueltos, aunque hubieran aparecido otros que ya le correspondería a otras generaciones solucionar para ir subiendo la escalera de la calidad en Atención Primaria. Pero estamos dándole vueltas a los mismos peldaños.

Alabo que varias sociedades, colegios profesionales se hayan puesto de acuerdo, pero con todos mis respetos, esto es más de lo mismo.

Yo creo, que no son tiempos de fotos, decálogos y apoyos al decálogo. Hace tiempo deberíamos

haber dicho basta ya. Poner líneas rojas empezando por abajo (cupos, tiempos por paciente) y mejorando poco a poco, sin saltarnos escalones, que “desvirtúan” la realidad. Tiempos de levantarse de mesas de negociación y de denuncias. Pedir lo mismo que pedíamos hace 20 o 30 años no hace real la petición.

Menchén del Cerro E

Médico de Familia. Sevilla

nitamenchen@gmail.com

CARTAS AL DIRECTOR

Infiltraciones en atención primaria. Un caso clínico de espolón calcáneo

Sr. Director:

En términos generales, una infiltración es la aplicación de sustancias con función antiinflamatoria y/o analgésica a través de una inyección, en cavidades articulares o espacios no intraarticulares con el objetivo de conseguir resultados definitivos o de carácter paliativo y temporal en el aparato locomotor.

En Atención Primaria, la infiltración está integrada como posible alternativa terapéutica para el abordaje de enfermedades musculoesqueléticas cuando son resistentes a la terapia farmacológica habitual por vía oral.

Existen una serie de patologías con una prevalencia relevante que pueden ser susceptibles de ser tratadas mediante una o varias infiltraciones locales como: artritis, capsulitis, bursitis, tendinitis, tenosinovitis, neuritis, neuromas, entesitis, fascitis, espolón calcáneo y gangliones. También lesiones no relacionadas directamente con el aparato locomotor, como el síndrome del túnel carpiano y el neuroma de Morton (ambos por atrapamiento de estructuras nerviosas), el síndrome de dolor miofascial, nódulos reumatoides y otras menos frecuentes (rizartrosis, epitrocleitis, etc.). Suele recurrirse como primera vía de elección terapéutica o como complemento fundamental en el tratamiento de enfermedades de carácter reumatológico (1).

Una vez agotada la vía conservadora en las alteraciones del sistema osteoarticular y/o musculoesquelético (reposo absoluto o relativo, medidas locales, terapia física o rehabilitadora, analgésicos o antiinflamatorios usuales según cada proceso), se procede a valorar la necesidad de una infiltración local o locorregional (2)(3).

Las infiltraciones en el ámbito de Atención Primaria quedan justificadas por las siguientes razones:

- Precisa de pocos recursos materiales y humanos.
- Maniobra sencilla que con un mínimo entrenamiento profesional de los sanitarios se puede desarrollar sin dificultad.
- Más accesible que en el ámbito de la atención especializada y por tanto un recurso más cercano.
- Técnica de eficacia contrastada clínicamente.
- Pocas reacciones adversas o complicaciones.
- Mejora sustancialmente el proceso doloroso e inflamatorio.
- Se obtiene una recuperación más rápida de la función y evita problemas de inmovilización y sus consecuentes complicaciones (4).

Las contraindicaciones para llevar a cabo una infiltración pueden ser:

- Ausencia de un diagnóstico.
- Trastornos de la coagulación sanguínea.
- Infección intraarticular o en tejidos periarticulares.
- Infiltraciones previas repetidas con un resultado ineficaz.
- Algún tipo de reacción adversa medicamentosa en infiltración previa o a los fármacos a usar.
- Diabetes mellitus mal controlada o descompensada.
- Derrame articular de etiología desconocida.
- Poliartritis crónica, como la artritis reumatoide con múltiples articulaciones activamente inflamadas (5).

Los efectos adversos y complicaciones en una infiltración que conviene tener en cuenta son: sinovitis microcristalina, síndrome doloroso post-inyección, infección local, shock anafiláctico, hematoma local, atrofia dermoepidérmica, despigmentación cutánea, necrosis del tejido graso, hiperglucemia, hipotensión, síndrome vasovagal y arritmias.

Al realizar una infiltración en el ámbito de Atención Primaria, es indispensable que la consulta cumpla unas medidas higiénicas comunes para cualquier proceso invasivo por mínimo que éste sea: camilla, mesa auxiliar, iluminación adecuada, medicación obligatoria por vía parenteral, material desechable y estéril.

Los profesionales sanitarios son los encargados de efectuar esta técnica. Se requiere una higiene de manos para adecuarse a la metodología estéril, se prepara el campo y material necesario. Dependiendo de la localización anatómica a infiltrar, se precisan unas medidas de mayor o menor volumen y tamaño en el material de inyección (jeringas, agujas, etc.). En la mayoría de las ocasiones será imprescindible contar con agujas desechables, jeringas desechables, gasas estériles, paños estériles de campo quirúrgico con y sin fenestrar, guantes estériles y no estériles, antisépticos (povidona yodada, clorhexidina, etc.).

Los medicamentos a emplear suelen ser la combinación de un anestésico local con corticoides de acción retardada o de depósito en forma de ésteres en suspensión cristalina (así se consigue un mayor poder analgésico y un efecto prolongado debido a la menor solubilidad y mayor persistencia en los tejidos). La proporción administrada más consensuada es 1:1, es decir, 1cc de anestésico por cada 1cc de corticoide. Esta dosificación puede ser modificada según el criterio del facultativo y de la zona a infiltrar.

Se dispone de diversos fármacos corticoides que están indicados para infiltraciones locales: acetato de betametasona y fosfato sódico de betametasona, acetato de parametasona y acetónido de triamcinolona.

Respecto a la aplicación del anestésico local, su uso es importante para obtener un alivio inmediato en el lugar de inyección, además de conseguir una mejor dilución del corticoide y evitar el riesgo de atrofia de los tejidos adyacentes ya que

mejora su difusión. El más comúnmente empleado es la mepivacaina 2% (6), aunque también se utiliza lidocaína y xilocaína.

En un caso clínico de un paciente con 43 años de edad que trabaja de camarero, con sobrepeso grado II. Está incluido en un plan de actividad física para disminuir de peso y ha comenzado a caminar más de 90 minutos diarios. Acude a consulta por presentar dolencias en el talón izquierdo de más de 20 días de evolución, y que progresivamente van aumentando las molestias hasta situarlo en el momento actual en una puntuación de 8 sobre 10 en la Escala Visual Analógica del dolor.

En la exploración física se detecta dolor intenso a la presión plantar a nivel de la inserción de la fascia plantar en el calcáneo del miembro inferior izquierdo, intensificándose a la tracción dorsal de los dedos debido al incremento de la tensión de la fascia plantar. Comenta que sufre mayor intensidad del dolor cuando inicia la marcha después de periodos prolongados de descanso, sobre todo en la mañana. El juicio clínico es una fascitis plantar, pero al solicitar una radiografía lateral del pie afectado por la talalgia, se objetiva un espolón calcáneo de 5 milímetros.

Valorada la prueba complementaria se establece un diagnóstico de fascitis plantar del tercio proximal, en su fascículo medial, y espolón calcáneo. Una vez explicada la afección que padece, se pauta tratamiento conservador: reposo relativo, frío local, dieta para ayudarle a disminuir el peso, estiramientos de sistema Aquileo-calcáneo-plantar, talonera específica de 2 centímetros de altura con un material amortiguador central para el espolón, antiinflamatorios por vía oral y se cursa una interconsulta al servicio de traumatología para la prescripción de soportes plantares semirrígidos con elemento de contención medial en el arco longitudinal interno y descarga de retropié en herradura con apertura distal, con la finalidad de controlar la pronación.

Pasado un mes de este tratamiento, refiere tener dolor con una puntuación de 7 en la Escala Visual Analógica del dolor, llegando a la incapacidad laboral ya que por su profesión permanece en bipedestación largos periodos durante el día.

El médico de atención primaria analiza la posibilidad de realizar una infiltración en la inserción

de la fascia plantar con el calcáneo. Definido el procedimiento y firmado el consentimiento, se prepara el material necesario para la infiltración de un corticoide de acción retardada combinado con un anestésico sin vasoconstrictor.

Se coloca al paciente en decúbito supino, en posición semifowler con 30 grados de elevación del cabecero y con el pie cruzado sobre la otra pierna. Se palpa el punto más doloroso y se fija el punto de entrada: borde antero-interno del talón próximo a la zona de apoyo (figura 1). La dirección debe ser paralela a la planta del pie, pudiendo hacer un cambio de plano si fuese preciso.

Figura. Paciente en decúbito supino, el pie afecto está apoyado sobre el contralateral para relajar el sistema Aquileo-calcáneo-plantar. Se prepara la zona a infiltrar según protocolo estéril y se localiza mediante una palpación exhaustiva. Punción con aguja 21G de 0.8 x 40mm y jeringa 5 ml que contiene la combinación de 1 ml de corticoide y 1 ml de mepivacaína al 2%, se realiza en dirección paralela al plano dérmico plantar, profundizando hasta la región inferior a la inserción de la fascia en el calcáneo. Se retira la aguja y se ocluye con un apósito estéril el orificio de entrada



Posteriormente a la infiltración, se cita a los 10 días para revisar la evolución de la talalgia y sin abandonar las demás medidas terapéuticas conservadoras iniciales a pesar de la inyección en tejidos blandos. El paciente manifiesta una mejoría evidente (6 puntos en Escala Visual Analógica del dolor), y se aborda una segunda infiltración.

Pasadas 2 semanas acude nuevamente a la consulta refiriendo escasa sintomatología, que es controlada con las medidas conservadoras. También se ha combinado el tratamiento con las técnicas de vendaje específico para fascitis plantar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salvi AE. Targeting the Plantar Fascia for Corticosteroid Injection. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*. 2014.
2. Damiano J. Talalgias. *EMC - Aparato Locomotor*. 2007; 40(3):1-8.
3. Gallardo Juan A, Avellaneda Molina PJ, Baeza López JM, Jiménez González M, Bonet Ferreiro MV, Casas Aranda I. Evaluación de las infiltraciones locales con corticoides en un centro de salud. *Aten Primaria*. 2000; 25(5):331-4.
4. Miranda P. Infiltraciones en reumatología. *Medwave*. 2008; 8(10).
5. Li Z, Yu A, Qi B, Zhao Y, Wang W, Li P, et al. Corticosteroid versus placebo injection for plantar fasciitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Exp Ther Med*. 2015; 9(6):2263-8.
6. Karls SL, Snyder KR, Neibert PJ. Effectiveness of Corticosteroid Injections on the Treatment of Plantar Fasciitis. *J Sport Rehabil*. 2015.

Juárez Jiménez M^ªV¹,
De La Cruz Villamayor JA²,
Baena Bravo AJ³

¹Médico de familia. Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

²Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de Villanueva de los Infantes (Ciudad Real).
Graduado en Podología

³Enfermero de Área de Urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).
Graduado en Podología

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Rabdomiolisis secundaria a ejercicio físico intenso

Sr. Director:

La rabdomiolisis es un síndrome clínico caracterizado por la destrucción y necrosis muscular, con posterior liberación al torrente circulatorio de elementos intracelulares^{1,2,3}. Las sustancias liberadas son electrolitos, mioglobina y otras proteínas del sarcoplasma como la creatinincinasa (CK), la aldolasa, la láctico deshidrogenasa (LDH), la alaninoaminotransferasa (GPT) y la aspartatoaminotransferasa (GOT) y su pase a la circulación.

Cuando un paciente presenta una rabdomiolisis, se produce un aumento en la concentración plasmática de los valores de mioglobina, que en condiciones normales es muy baja, esta elevación de los valores de mioglobina se produce cuando hay una destrucción de más de 100g de músculo esquelético¹, los valores de mioglobina exceden la capacidad de las proteínas plasmáticas de captarla, que por tanto se precipita causando la obstrucción de los túbulos renales^{1,2}. Su expresión clínica puede variar desde un cuadro asintomático, con elevación en los niveles enzimáticos de creatinincinasa (CK). Mialgias acompañadas de orina oscura, pudiendo asociarse en casos severos debilidad muscular y fracaso renal. También puede aparecer inflamación muscular, rigidez, calambres, impotencia funcional². Pudiendo haber casos más graves asociados a fracaso multiorgánico (FMO) con alteraciones electrolíticas importantes, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), fallo renal agudo (FRA), síndrome compartimental y coagulación intravascular diseminada (CID).

Su diagnóstico se realiza por una elevación de creatinofosfocinasa (CK) 5 veces por encima de su valor normal⁴. La causa más frecuente se debe a exceso de ejercicio físico, que suele afectar a pacientes poco entrenados, favorecido

por condiciones de humedad y calor ambiental. Otras causas son: traumatismos, quemaduras, electrocución, inmovilización prolongada, isquemia muscular¹. Trastornos metabólicos como hiponatremia, hipernatremia, hipopotasemia e hiperpotasemia, Alteraciones endocrinas como hipotiroidismo, hipertiroidismo, cetoacidosis diabética y estado hiperosmolarhiperglucémico. Abuso de alcohol, fármacos y otras drogas². La complicación más frecuente es la insuficiencia renal aguda^{2,3}. Su incidencia es menor en los pacientes con rabdomiolisis inducida por el ejercicio físico². Otras complicaciones son arritmias originadas por las alteraciones electrolíticas; síndrome compartimental agudo; insuficiencia hepática, y coagulación intravascular diseminada^{1,2,3}. Respecto al tratamiento, el punto más importante es la rápida y agresiva hidratación del paciente^{1,2,3}, así como eliminar el agente causante y prevenir las complicaciones. La rápida repleción intensiva de líquidos es la clave para prevenir la insuficiencia renal aguda^{1,2} en el tratamiento de estos pacientes, que pueden requerir hasta 10 litros de líquido por día, dependiendo de la gravedad del cuadro. Otro punto importante es tratar la hiperpotasemia, ya que si no responden al tratamiento, presentan acidosis o insuficiencia renal aguda deberán someterse a hemodiálisis^{1, 2, 3}. El pronóstico de la rabdomiolisis cuando es tratada precozmente es excelente^{1,2,3} al igual que la recuperación de la función renal². Los escasos estudios disponibles indican que la mortalidad puede ser del 8%.

Presentamos el caso de un episodio de rabdomiolisis tras ejercicio físico intenso en una paciente sin ningún tipo de preparación física y sin episodios previos. La paciente acude por dolor intenso a nivel de ambos cuádriceps, de pocas horas de evolución, tras la realización de spinning en los dos últimos días. El cuadro no se acompaña de

fiebre, disuria, orinas colúricas, taquicardia ni ninguna otra sintomatología.

A la exploración presenta edema importante en ambas extremidades inferiores con rigidez marcada, limitación a la flexo-extensión, tumefacción e intenso dolor a la palpación; no presenta pérdida de fuerza ni sensibilidad, pulsos pedios presentes y simétricos. Ante la alta sospecha de un posible caso de rhabdmiolisis con síndrome compartimental asociado. Se solicita analítica sanguínea CK 229.414, GOT 3160, GPT 555, función renal preservada, sin aumento de reactantes de fase aguda ni otra alteración. En analítica de orina presenta proteinuria y hematuria. Iniciándose tratamiento de forma precoz con fluidoterapia intensa. No hay posibilidad de la medición cruenta de presión compartimental, procediéndose a su intervención quirúrgica bajo anestesia locorregional, realizándose fasciotomía percutánea del compartimento anterior de ambos cuádriceps con mejoría importante de la clínica sin complicaciones. En los días posteriores se objetiva disminución progresiva de CK, así como disminución hasta la normalización de resto de parámetros analíticos.

El síndrome compartimental agudo (SCA) se produce cuando existe un aumento de la presión dentro de un compartimento que compromete la circulación y la función de los tejidos dentro de ese espacio⁵. Puede aparecer de forma aguda, a menudo después de un trauma y/o ejercicio intenso, o como un síndrome crónico, visto con más frecuencia en los atletas, que se presenta como dolor insidioso. El SCA es una emergencia quirúrgica. Los sitios comunes incluyen la pierna y el antebrazo⁵ aunque también puede ocurrir en pie, muslo y región glútea.

Con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, las complicaciones de SCA se pueden prevenir y se puede mantener la función normal de la extremidad afectada. El tratamiento inmediato de la sospecha de SCA incluye aliviar toda la presión externa del compartimento. Cualquier férula, yeso u otra cubierta restrictiva deben ser eliminados. Debemos colocar la extremidad al mismo nivel que el corazón; de este modo, ayudamos a evitar reducciones en el flujo arterial y el aumento de las presiones compartimentales, ya que ambos fenómenos pueden exacerbar la isquemia del miembro. Se deben administrar analgésicos y oxígeno suplementario siempre.

La hipotensión reduce la perfusión, exacerbando la lesión tisular; por ello, debe ser tratado con fluidoterapia intravenosa intensa.

La fasciotomía para descomprimir plenamente todos los compartimentos implicados es el tratamiento definitivo para SCA en la gran mayoría de los casos. Los retrasos en la realización de la fasciotomía producen un aumento de morbilidad, incluyendo la necesidad de amputación⁶. Hay casos en los que la fasciotomía no está indicada o puede no ser necesaria. Por ejemplo, se debe evitar cuando el músculo ya está muerto, ya que la fasciotomía en estos casos no proporciona ningún beneficio y puede aumentar considerablemente el riesgo de infección. En caso de bajo riesgo, la fasciotomía puede no ser necesaria. El oxígeno hiperbárico se ha descrito como un tratamiento adyuvante para SCA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009; 67:272-83.
2. Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Inter Emerg Med.* 2007; 2:210-8.
3. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med.* 2008; 19:568-74.
4. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009; 67:272-83.
5. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 2003; 85:625.
6. Sheridan GW, Matsen FA 3rd. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1976; 58:112.

Lucio Dávila PI¹, Grande Fernández L²,
Fernández Esteban MI³, Oliva Saavedra A¹

¹Médico Interno Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Virgen de la Salud de Elda. Centro de Salud Integrado de Novelda. Alicante

²Médico Interno Residente de Pediatría Hospital Universitario Virgen de la Salud de Elda. Alicante

³Médico de Familia. Centro de Salud Integrado de Novelda. Alicante

lautxi537@gmail.com

Diseción traumática de carótida extracraneal

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 49 años con antecedentes personales de cefaleas recurrentes compatibles con migraña con aura y antecedente familiar de madre fallecida por infarto cerebral.

Consultó por un episodio de cefalea hemicraneal derecha muy intensa, de tipo punzante que no respondía a analgesia habitual. Al mes de evolución, se añadió de forma brusca acorchamiento y debilidad en miembro superior izquierdo. Refería que no notaba el agua caliente de forma similar en ambos brazos y que tenía sensación de que el brazo izquierdo no fuera suyo.

Exploración general y neurológica normales salvo por debilidad en miembro superior izquierdo, distal a 4/5 y proximal a 4+/5, además de hipoestesia tactoalgésica en dicho miembro. Presentaba un hematoma paracervical derecho al que la paciente no le dio importancia, debido al cinturón de seguridad tras una colisión en una pista de cars días previos.

Fue remitida al servicio de urgencias del hospital de referencia, donde se le realizaron diferentes pruebas complementarias:

1. Analítica con hemograma, bioquímica, función hepática, coagulación, TSH, B12, fólico y VSG normales.
2. TAC craneo-angio: Hipodensidad de sustancia blanca subcortical y profunda, occipital derecha, sin efecto masas y sin captación de contraste.
3. RM cráneo con contraste: Múltiples lesiones isquémicas agudas focales en territorio frontera externa de arteria cerebral anterior y arteria

cerebral media (ACM) derechas en situación cortical y subcortical de lóbulos frontales y parietales, así como una lesión de mayor tamaño en territorio frontera de ACM y arteria cerebral posterior derechas, de origen embólico, en relación con imagen de aparente defecto de repleción de unos 3 cm en el segmento distal de arteria carótida interna derecha, sugestiva de trombo parcialmente en el interior de su luz por posible diseción de la misma.

4. Doppler TSA: Disminución del calibre de arteria carótida interna (ACI) derecha desde su origen, con escaso flujo posterior. En corte transversal, imagen de media luna en ACI derecha que podría corresponder a diseción.
5. Arteriografía: Estenosis de tercio distal de arteria carótida común derecha que se extiende a ACI derecha, flap con una doble luz que se extiende hasta tercio medio de ACI cervical en relación con diseción de ACI traumática sin observarse imágenes que sugieran embolismos distales.

La paciente permaneció ingresada en el servicio de neurología con el diagnóstico de diseción traumática carotídea cervical derecha con tratamiento analgésico y antiagregación.

La diseción de la arteria carótida extracraneal es una reconocida causa de isquemia cerebral, especialmente en jóvenes. De las arterias craneocervicales, la más frecuentemente afectada es la ACI. La diseción espontánea de dicha arteria se ha situado alrededor de 2,6 casos/100.000/año. Pueden ser secundarias a un trauma u ocurrir espontáneamente, considerándose éstas idiopáticas, aunque a veces un traumatismo mínimo inadvertido puede causar la diseción. Varios procesos patológicos se han postulado como

predisponentes: displasia arterial, hipertensión arterial, síndromes de Marfan y de Ehler-Danlos, abuso de fármacos o drogas simpaticomiméticas y migraña.

La disección de una arteria cervicocraneal es una causa rara de cefalea secundaria. La peculiaridad del caso presentado es que la presencia de una cefalea en una mujer joven y migrañosa no tendría por qué ser motivo de alarma, ni causa de derivación al hospital salvo por la presencia de la paresia a la que hemos hecho referencia.

La reciente y generalizada introducción de técnicas de diagnóstico neurovascular no invasivas permite un rápido y preciso diagnóstico de esta entidad cuando hay una fundada sospecha clínica.

El tratamiento médico anticoagulante ofrece excelentes resultados. Tan sólo las disecciones de carótida común secundarias a disección aórtica requieren tratamiento quirúrgico (resección e interposición de injerto aórtico en el cayado). Es necesario realizar un seguimiento periódico de estos pacientes para evitar posibles complicaciones neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke*. 1996; 27: 1804-1807.
2. Rubinstein S, Peerdeman S, van Tulder M, Riphagen J, Haldeman S. A Systematic Review of the Risk Factors for Cervical Artery Dissection. *Stroke*. 2005;36:1575-1580.
3. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: A review. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 146-52.
4. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344:898-906.

Aguado Navarro M¹,
Sagrístá González M²

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de Sevilla. Centro de salud de Mairena del Aljarafe/ Ciudad Expo

²Médico de Familia, tutor Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Sevilla. Centro de salud de Mairena del Aljarafe/ Ciudad Expo.

makaguado@gmail.com

Miocardopatía tardía inducida por antraciclinas

Sr. Director:

En las últimas décadas hemos asistido a avances muy significativos en el tratamiento de las neoplasias, consiguiendo incrementar las tasas de curación y de remisión de algunos tipos de cáncer. Esto ha propiciado que en algunos casos la supervivencia sea tan considerable como para que se puedan producir efectos secundarios cardiacos provocados por las terapias empleadas, por este motivo los médicos de Atención Primaria deben conocer este tipo de toxicidad.

Presentamos un varón de 60 años que desarrolló una miocardopatía inducida por doxorubicina (antraciclinas) 13 años después de haber terminado su tratamiento quimioterápico por un linfoma no Hodgkin.

Se trata de un paciente varón que fue diagnosticado en 1999 un linfoma no Hodgkin B del manto folicular. Fue entonces tratado con diferentes esquemas de quimioterapia: primero CHOP (Ciclofosfamida+Vincristina+Prednisona+Doxorrubicina (a dosis de 300 mg/m²) seguido por ESHAP (etoposido+metilprednisolona+citarabina+cisplatino) y luego BEAM (BCNU, etoposido, citarabina y melfalán). Requirió asimismo un trasplante de médula ósea y esplenectomía un año después. Desde entonces ha seguido revisiones periódicas estando siempre en remisión completa.

Acudió a urgencias por presentar desde hacía dos semanas dolor torácico atípico y disnea progresiva que comenzó siendo de grandes esfuerzos y que se hizo de pequeños esfuerzos. El paciente refiere que el desencadenante del cuadro fue una infección gripal una semana antes. No refiere disminución de la diuresis ni otra sintomatología acompañante. Exploración física: 36°C, 140/70 mmHg. Buen estado general, normocoloreado.

Pulso rítmico normal. Tórax: AC: no soplos. AP: disminución del murmullo vesicular con crepitantes bibasales. Abdomen normal. MMII: No edemas. El hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas fueron normales, salvo pro-BNP: 6654 pg/ml. En la radiografía de tórax se detectó la existencia de cardiomegalia, infiltrado intersticial bilateral y derrame pleural bilateral. El electrocardiograma se encontraba en ritmo sinusal y se detectó un hemibloqueo anterior izquierdo. Se realizó ecocardiograma: raíz aórtica normal con sigmoideas normales. Aurícula izquierda y ventrículo izquierdo dilatados. FEVI 38%. A continuación se realizó coronariografía en la que no se objetivó lesión en las arterias coronarias. Con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca grado III de la NYHA y miocardopatía dilatada secundaria a CHOP (doxorubicina) se inició tratamiento con enalapril, carvedilol, diuréticos y anticoagulantes orales con buena evolución clínica. Seis meses después se encontraba asintomático, con exploración normal, pro-BNP 307 pg/ml y ecocardiograma normal (FEVI 59%. VI no dilatado. AI no dilatada).

Entre los fármacos con mayor cardiotoxicidad documentada se encuentran las antraciclinas (daunorrubicina y doxorubicina). Su cardiotoxicidad¹ puede ser aguda o subaguda (durante el tratamiento o justo después del mismo) o crónica (a largo plazo): meses o años después de haber finalizado la quimioterapia. Esta última puede ser en forma de miocardopatía precoz, que aparece habitualmente a lo largo del año siguiente al tratamiento, o bien en forma de miocardopatía tardía, cuando aparece muchos años después de haber completado en tratamiento citostático². Con respecto a la toxicidad de inicio tardío o a largo plazo, su incidencia es variable y se debe a la apoptosis de los miocitos, lesión tisular y fibrosis^{2,3}. Entre los factores que aumentan el riesgo

de desarrollar cardiotoxicidad inducida por antraciclinas se encuentran: dosis total acumulativa de antraciclinas (a mayor dosis mayor riesgo, siendo en la doxorubicina el límite recomendable 450 mg/m²), edad (< 4 o >65 años), el sexo femenino, el tratamiento simultáneo con otros citostáticos (ciclofosfamida, paclitaxel o trastuzumab), hipertensión arterial o patología cardíaca preexistente y radioterapia mediastínica⁴. En el caso presentado nuestro paciente es varón de 60 años, no ha recibido radioterapia mediastínica y la dosis que recibió de doxorubicina fue 300 mg/m². El único dato de riesgo fue que simultáneamente recibió ciclofosfamida. Clínicamente la disfunción ventricular que produce varía desde formas asintomáticas, subclínicas a formas con claros síntomas de fallo cardíaco como fue el caso de nuestro paciente. El tratamiento suele basarse en el tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a miocardiopatía dilatada: IECAs y carvedilol. La evolución tras el tratamiento suele ser en las dos terceras partes de los casos la recuperación total, mientras que el tercio restante no mejoran en su función ventricular. Además de limitar la dosis total acumulada, se han planteado otras alternativas para reducir el riesgo de esta complicación como podrían ser la utilización de antraciclinas liposomales y el uso de agentes cardioprotectores como el desrazoxano².

BIBLIOGRAFÍA

1. Plana JC. La quimioterapia y el corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011 May;64(5):409-15.
2. Pérez C, Agustí MA, Tornos P. Cardiotoxicidad tardía inducida por antraciclinas. *Med Clin (Barc)*. 2009;133(8):311-3.
3. Bernaba BN, Chan JB, Lai CK, Fishbein MC. Pathology of late-onset anthracycline cardiomyopathy. *Cardiovasc Pathol*. 2010;19(5):308-11.
4. Volkova M, Russell R. Anthracycline cardiotoxicity: prevalence, pathogenesis and treatment. *Curr Cardiol Rev*. 2011;7(4):214-20.

Gargantilla Madera P^{1,2}, Pintor Holguín E¹,
Arroyo Pardo N²

¹Universidad Europea de Madrid

²Servicio de Medicina Interna,
Hospital de El Escorial de Madrid

pgargantilla@yahoo.es

Matricectomía no incisional en atención primaria: técnica de hidróxido sódico

Sr. Director:

La onicocriptosis es una de las patologías que más frecuentemente se consulta en Atención Primaria en relación a las afecciones del pie. Coloquialmente se conoce como “uña encarnada” (1).

Se define como el proceso resultante de la penetración de modo irregular de la placa ungueal en los tejidos blandos que le rodean, provocando que el crecimiento natural de la uña se vea dificultado por la interposición de las partes blandas que reaccionan ante la presión, lesionándose y desarrollando inflamación, dolor, enrojecimiento, infección e incluso solución en la continuidad de la piel. Puede aparecer en cualquier dedo del pie, pero es más común en el primer dedo, debido a su tamaño, anatomía y biomecánica.

Se manifiesta con una prevalencia del 20% en individuos con patologías asociadas en el pie (2). Los factores predisponentes son diversos, entre los que destacan: corte inadecuado de las uñas, hiperhidrosis, alteraciones biomecánicas de la marcha, anatomía ungueal, traumatismos o microtraumatismos de repetición, onicomiosis, fármacos, higiene inadecuada, alteraciones congénitas, calzados ajustados, medias de compresión fuerte utilizadas en periodos prolongados, enfermedades asociadas (obesidad, artritis reumatoide, artrosis, etc.), deformidades digitales, etc. (3).

La clasificación de la onicocriptosis ha sido descrita por diversos autores y varía en diferentes grados dependiendo del criterio de cada autor. A. Kline, lo describe en cinco posibles estadios según su sintomatología (3):

- Estadio I: irritación local, sin infección, ni tejido de granulación o pus.
- Estadio II: más inflamación que en el estadio anterior. Presencia de infección y/o tejido de granulación. No hay historia de onicocriptosis. No presenta onicolisis (desprendimiento de la uña del lecho ungueal).
- Estadio III: infección con historia de onicocriptosis. Existencia de pus y tejido de granulación.
- Estadio IV: onicocriptosis con infección, pero con parcial onicolisis de un sólo borde.
- Estadio V: notable onicolisis de ambos bordes ungueales.

Según el punto de vista terapéutico, la onicocriptosis engloba desde procedimientos conservadores (corte adecuado de las uñas, reeducación ungueal, ortonixia, etc.) hasta tratamientos quirúrgicos definitivos. Esta última alternativa, incluye su abordaje invasivo que consiste en la exéresis de la uña completa (matricectomía total) o de una parte de la misma (matricectomía parcial), dependiendo del grado de onicocriptosis.

Un caso clínico de una paciente de 18 años de edad con onicocriptosis en estadio II-III (según clasificación de Kline) (figura 1), refiere molestias al calzarse, de varios meses de evolución cuando acude a consulta de su médico de familia. Padece el dolor con frecuencia y afirma que en ocasiones cede al recortar los extremos laterales ungueales. Indica que actualmente no ha efectuado ninguna manipulación en su uña porque presenta una hipersensibilidad dolorosa (relacionada con el

grado de afectación: onicocriptosis en estadio II-III).

Se detecta un mal corte de las uñas, y tras explicarle cómo hacerlo correctamente (corte recto, manteniendo la forma cuadrada de la uña en el hiponiquio), se pauta un antiinflamatorio oral e informa de la necesidad de no demorar una solución quirúrgica ambulatoria a través de una matricectomía química parcial de carácter bilateral (técnica con hidróxido de sodio al 10%) (4).

Se programa la cirugía menor en la sala dedicada a este fin, la cual consta de mesa auxiliar tipo mayo, camilla e instrumental estéril para elaborar dicha técnica. La intervención es llevada a cabo por un facultativo y un enfermero. El material e instrumental necesarios son: venda cohesiva, cepillo limpieza quirúrgico, gasas estériles, guantes estériles, paño estéril fenestrado, indumentaria para cirugía, puntos adhesivos de aproximación, solución de hidróxido sódico al 10%, solución de ácido acético al 5%, suero salino fisiológico 0,9%, solución de povidona yodada 10%, ampolla de 2 cc mepivacaina 2%, pomada de sulfadiazina argéntica 1%, compresor hemostático, jeringa de 5 cc, aguja de calibre 21G 0,8 x 40mm, desperiostizador, alicate inglés, gubia n^o 2, mango n^o 3, hoja bisturí n^o 15, cucharilla volkmann 0/1, mosquito curvo sin dientes, pinza Adson sin dientes, hisopos estériles y tijera.

Una vez firmado el consentimiento informado, se procede a la limpieza con cepillo impregnado en antiséptico jabonoso del pie completo a intervenir, aclarando y secando minuciosamente. Se procede al bloqueo anestésico digital del primer dedo. Seguidamente se coloca el anillo hemostático, desde la región distal hasta proximal, liberando el sangrado que se pudiera producir.

El primer paso del procedimiento consiste en despegar la placa ungueal de ambos canales utilizando el desperiostizador desde distal hacia proximal, llegando hasta la base de la falange distal del dedo (donde se origina la matriz ungueal). Esta maniobra se repite a nivel dorsal, plantar y lateral a la lámina ungueal. A continuación, se efectúa un corte longitudinal con alicate inglés de la porción de uña que ha de eliminarse, paralelo al canal ungueal. Dicho corte se prolonga con la ayuda de la gubia hasta el eponiquio, sin llegar a lesionarlo y finaliza cuando se contacta

con superficie ósea. El mosquito curvo sirve para traccionar en sentido medial-dorsal de la porción ungueal liberada. Es conveniente equiparar el fragmento ungueal sobre la zona (en los dos canales, individualmente), para asegurar que la porción oculta en eponiquio se corresponde con la franja matricial, de lo contrario pueden aparecer recidivas.

Se legra exhaustivamente con la cucharilla Volkman, tanto en su cara plantar como dorsal y lateral o medial. El legrado debe dirigirse desde proximal hacia distal del dedo, arrastrando los tejidos hipertrofiados y células matriciales hacia afuera; limpiando la cucharilla en cada maniobra de arrastre.

El paso siguiente al legrado es un lavado por irrigación con suero fisiológico y secar concienzudamente. Se usan hisopos estériles para impregnar los dos canales con la solución de hidróxido sódico al 10% durante 15 segundos (debe repetirse dos veces, secando el canal entre cada una), girando el hisopo mediante movimientos rotacionales, cuidando no exceder en los tejidos perilesionales e impidiendo una posible quemadura de los mismos. Después de la segunda aplicación, se secará de nuevo el canal y se administra

Figura. Inflamación de los mamelones (lateral y medial) del primer dedo del pie izquierdo (onicocriptosis), con secreción sero-sanguinolenta, sin signos de infección local. Pie egipcio. Index minus



una solución de ácido acético al 5%, con hisopos estériles y realizando los mismos movimientos rotacionales durante 40 segundos (5).

Se aproxima cada mamelón a su borde ungueal para configurar la nueva morfología del canal, precisando un mínimo corte con hoja de bisturí nº 15 con una inclinación de 45 grados sobre los tejidos hipertróficos, reconstruyendo un canal uniforme.

Se deposita sulfadiazida argéntica al 1% en pomada en ambos canales. Posteriormente se colocan dos tiras adhesivas de aproximación, sin ocluirlo en su totalidad para favorecer el drenaje y el exudado. Se cubre el dedo con gasa y venda cohesiva como protección. Finalmente se libera la hemostasia ejeada.

Respecto al postoperatorio, se realiza la primera cura a las 48 horas, se retiran los restos sanguinolentos, se lava con suero fisiológico y se continúan las curas en su domicilio a diario con povidona yodada al 10% en gel. Se recomienda hacer una revisión a la semana y a los veinte días posteriores a la cirugía. Del mismo modo, se aconseja: elevar el miembro afecto en las primeras 24 horas, usar un calzado con el antepié descubierto en los primeros días y evitar deambular largos periodos. Se prescribe algún analgésico oral si se precisa (6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Zavala Aguilar K, Gutiérrez Pineda F, Bozalongo de Aragón E. Management of onychocryptosis in primary care: A clinical case. *Semergen Soc Esp Med Rural Generalista*. 2013; 39(6):38-40.
2. Jiménez JA, Fernández AC, Martínez PVM. Influencia del legrado en la cicatrización tras fenolización segmentaria en el tratamiento quirúrgico de la onicocriptosis. *Rev Esp Podol*. 2011; 22(2):46-50.
3. Nova AM. *Podología: atlas de cirugía ungueal*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 202.
4. Bostanci S, Kocyigit P, Gürgey E. Comparison of phenol and sodium hydroxide chemical matricectomies for the treatment of ingrowing toenails. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2007; 33(6):680-5.
5. Kocyigit P, Bostanci S, Ozdemir E, Gürgey E. Sodium hydroxide chemical matricectomy for the treatment of ingrown toenails: comparison of three different application periods. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2005; 31(7):744-7.
6. Tatlican S, Eren C, Yamangokturk B, Eskioglu F, Bostanci S. Chemical matricectomy with 10% sodium hydroxide for the treatment of ingrown toenails in people with diabetes. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2010; 36(2):219-22.

Juárez Jiménez M^aV¹,
De La Cruz Villamayor JA²,
Baena Bravo AJ³

¹Médico de familia. CS de Torredonjimeno (Jaén)

²Enfermero de Atención Primaria. CS de Villanueva de los Infantes (Ciudad Real). Graduado en Podología

³Enfermero de Área de Urgencias. Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba). Graduado en Podología

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

CARTAS AL DIRECTOR

Síndrome neuroléptico maligno de evolución fatal

Señor Director:

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una urgencia médica potencialmente fatal hasta en 11,6% de los casos, relacionada con agentes que alteran la neurotransmisión del sistema dopaminérgico¹. El primer SNM fue descrito en asociación con el uso de haloperidol, en 1960, por el médico francés Jean Delay, quien lo denominó inicialmente síndrome hipertónico acinético². Posteriormente se ha asociado con otros anti-psicóticos, con algunos agentes antieméticos y otros compuestos que afectan la transmisión de dopamina en el sistema nervioso central. En este momento se estima que la incidencia oscila entre un 0,5 y un 2,4% del total de pacientes tratados con neurolépticos, aunque quizá sea mayor, debido a que muchos casos no son infradiagnosticados³, por este motivo es importante que entre a formar parte del diagnóstico diferencial en todo paciente con fiebre elevada y en tratamiento con neurolépticos.

Presentamos el caso de una mujer de 67 años de edad, con un trastorno inespecífico de la personalidad de larga evolución en tratamiento con quetiapina 100 mg, dos veces al día, desde hace

más de un año. Es remitida a Urgencias desde Atención Primaria por fiebre elevada (>38,5°C) junto con diaforesis, de 3-4 días de evolución, sin clínica organotrópica. La paciente estaba febril (39°C), taquicárdica (125 lpm) y normotensa (110/76 mmHg). La exploración cardiopulmonar fue normal, no tenía rigidez de nuca ni signos meníngeos. Desde el punto de vista neurológico llama la atención la rigidez muscular y la hipertonía. La analítica general mostró $11,8 \times 10^9$ leucocitos, con fórmula leucocitaria normal, serie roja y plaquetaria normales. La bioquímica fue normal, incluyendo el perfil hepático, excepto creatinin fosfokinasa de 3.066 U/l, con fracción MB normal. Radiografía de tórax era normal, sedimento de orina sin alteraciones y ECG con un ritmo sinusal a 110 lpm, sin alteraciones en el trazado. Se realizó punción lumbar (Leuc 0, glucosa 91 mg/dL, proteínas 23 mg/dL, sin observarse gérmenes con la tinción GRAM) y TAC craneal (atrofia córtico-subcortical difusa de predominio frontal, mayor de lo esperable para la edad de la paciente). El diagnóstico de SNM se estableció en base a los criterios de Levinson¹ (Tabla) y se inició tratamiento con dantroleno sódico (20 mg/8 h iv) y bromocriptina (2.25 mg/6 h vo), a pesar de lo cual no hubo ninguna respuesta clínica y

Tabla. Criterios de Levinson

Críterios mayores	Críterios menores
Fiebre > 39°C	Taquicardia
Rigidez muscular	Fluctuaciones de la presión arterial
Elevación de los niveles de CPK	Taquipnea
	Alteraciones del nivel de conciencia
	Diaforesis
	Leucocitosis

Diagnóstico: 3 criterios mayores o 2 mayores y 4 menores

la paciente falleció 24 h después de iniciado el tratamiento. Posteriormente se obtuvieron resultados de microbiología: hemocultivos, urocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo negativos.

La etiología del SNM es desconocida, siendo idiosincrásica la asociación entre el cuadro clínico y el fármaco. En cuanto a la etiopatogenia, la hipertermia es producida por un bloqueo de los receptores dopaminérgicos hipotalámicos, mientras que la rigidez y el temblor se deben a una interferencia a nivel de la vía dopaminérgica nigroestriada. Entre los hallazgos de laboratorio más frecuentes se encuentra la leucocitosis, elevación de la lactato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y transaminasas hepáticas, así como la elevación de la creatinín fosfokinasa, que es superior a 1.000 UI/L, pudiendo incluso ser superior a 100.000 UI/L¹.

En cuanto al tratamiento se debe suspender el neuroléptico responsable, realizar medidas de soporte (hidratación, corregir trastornos electro-líticos,...) y realizar un tratamiento específico³. Los fármacos más empleados son dantrolene, bromocriptina y amantadita. El dantrolene es un fármaco miorelajante que es efectivo en el tratamiento de la hipertermia maligna; la bromocriptina es un agonista dopaminérgico que permite

restaurar el tono dopaminérgico y la amantadita es una alternativa a la bromocriptina¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Branushali MJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin.* 2004; 22(2):389-411. 2.
2. Schneiderhan ME. An atypical course of neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Pharmacol.* 1994; 34:325-34.
3. Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br J Anesth.* 2000; 85(1):129-35.

Gargantilla Madera P¹,
Arroyo Pardo N¹,
Pintor Holguín E²

¹*Servicio de Medicina Interna,
Hospital de El Escorial*

²*Departamento de Especialidades Médicas,
Universidad Europea de Madrid*

pgargantilla@yahoo.es

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Úlceras necróticas en dedos de mano tras cirugía cardiaca

Laura Asillo EG¹, Román Pérez FJ², Pérez Guerra EM³,
Córdoba Aparicio M⁴, Matos Rojas I¹

¹Residente de MFyC. CS de Santa Bárbara. Toledo, España

²Médico de Familia. CS de Santa Bárbara. Toledo, España

³Médico de familia. CS de Sonseca. Toledo, España

⁴Enfermera. CS de Santa Bárbara. Toledo, España

Mujer de 71 años, con antecedentes de fibrilación auricular paroxística y estenosis aórtica severa con velos valvulares calcificados. Consultó por inflamación del dedo medio de mano derecha hasta articulación metacarpofalángica (MCF), asociado a lesiones papulares pruriginosas, eritematosas y vesículas a nivel de falange distal del mismo dedo, compatibles con eczema dishidrótico sobreinfectado, que mejoró parcialmente con corticoides y antibióticos tópicos. Tras una semana, fue ingresada de forma programada en cirugía cardiaca, para la sustitución de válvula aórtica por prótesis mecánica.

Al tercer día postoperatorio presentó disminución de la agudeza visual, ptosis palpebral y pupila poco reactiva en ojo izquierdo, siendo diagnosticada de mononeuropatía del tercer par craneal izquierdo de probable etiología isquémica (TC cerebral normal). A su vez, las lesiones del dedo medio descritas anteriormente empeoraron, añadiéndose coloración violácea proximal a éstas. Dicho cambio de coloración también se observó en la falange distal del dedo índice de la misma mano. En la exploración, no tenía asimetría de pulsos, no diferencias en la tensión arterial entre los dos brazos y no se auscultaba soplos en zona cervical.

Tras el alta hospitalaria, la paciente volvió a consultar en atención primaria por persistencia de coloración violácea en los dedos anteriormente

mencionados, presentando cianosis distal, edema, eritema periférico y leve úlcera central por la que drenaba exudado purulento, que no mejora-

Figura 1. Radiografía de mano donde se observa calcificación de 5 mm en partes blandas en el extremo más distal del dedo medio



ron con tratamiento pautado y curas periódicas por enfermería.

Dada la sospecha diagnóstica se solicitó pruebas complementarias, donde destacó: Hemoglobina de 11.5 gr/dL, V.C.M. 82.6 fl, VSG 42mm, PCR 28 mg/L. También se solicitó radiografía de manos donde se observó calcificación de 5 mm en partes blandas en el extremo más distal del dedo medio, asociado a leve irregularidad de piel. (Figura 1)

Dados los resultados de las pruebas complementarias y la mala evolución de las úlceras, se solicitó interconsulta a nivel especializado para ampliar estudio, donde destacó: Anticuerpos antinucleares IgG (positivo), Ac. antinucleares (ANA) IgG (IFI células HEp2) centromérico a título de 1/2560 (positivo), Ac. IgG anti-CENP-B de 103 U/mL (positivo) y estudio ANCAS (negativo). En TC torácico se observó: parénquima pulmonar con extensas opacidades en densidad de vidrio deslustrado bilaterales y no se observaron signos sugestivos de Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID).

La lesión del tercer par craneal evolucionó de forma favorable con recuperación completa; se realizó un ecocardiograma informado como: prótesis aórtica mecánica bien implantada, insuficiencia tricúspide moderada e hipertensión pulmonar severa.

Las úlceras digitales evolucionaron desfavorablemente convirtiéndose en úlceras necróticas en los dedos antes descritos, extendiéndose dichas úlceras necróticas a los dedos anular y meñique. Así como otros signos que se puede distinguir en la Figura 2.

¿Cuál es su diagnóstico diferencial?

a) Síndrome de robo de la subclavia con hipoperfusión periférica, secundaria a cirugía cardiovascular, comprometiendo el III par craneal y dedos de mano.

b) Enfermedad de injerto contra huésped, tras cirugía cardíaca de sustitución de válvula Aórtica por válvula mecánica.

c) Eczema Dishidrótico complicado.

d) Esclerosis Sistémica cutánea limitada (ESCL) con Fenómeno de Raynaud complicado.

e) Síndrome de CREST.

Figura 2.



¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Placa eritemato-violácea en pantorrilla

García López A¹, Maqueda Pedrosa D²

¹Médico de Familia. CS Sta. Olalla del Cala. UGC Guillena-Santa Olalla.DSAP Aljarafe Sevilla Norte. Coordinador GdT medicina rural SAMFyC

²MIR Medicina de Familia. CS Camas. UGC Camas. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte

Paciente de 60 años de edad, minero de profesión y fumador de 40 paquetes año. Presenta entre sus antecedentes personales de forma destacada Diabetes Mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales, hipertensión arterial, hiperplasia benigna de próstata, hipertrigliceridemia, insuficiencia renal crónica moderada y varias hernias discales lumbares con protrusión.

Acude a consulta por presentar lesión en pantorrilla izquierda en forma de placa eritemato-violácea asimétrica liquenificada levemente descamativa con zonas de rascado de varios meses de evolución. A pesar de tratamiento tópico con corticoides, emolientes y análogos de la vitamina D, la respuesta por parte de la lesión ha sido mínima.

Analíticamente existe un empeoramiento de sus resultados en cuanto a los anteriores con una HbA1c 8%, triglicéridos 27 mg/dl, ácido úrico 10,2 mg/dl e índice albumina-creatinina en 28 mg/g.

El paciente fue derivado a dermatología donde se le practicó una PAAF presentando infiltrado linfocitario denso perivascular, superficial y profundo, linfocitos en banda en dermis papilar fibrosa, linfocitos atípicos, acantocitos, queratinocitos necróticos y mucinosis folicular.

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Psoriasis en placa.
2. Insuficiencia venosa crónica
3. Dermatitis de contacto
4. Micosis fungoide.

Figura 1



¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Dolor mecánico en pie de reciente inicio en una anciana con *Hallux Valgus*

Molina Hurtado E¹, Zafra Ramírez N¹, Pérez Milena A²

¹MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. CS El Valle. Jaén

²Doctor en Medicina y Médico de Familia. CS El Valle. Jaén

Mujer de 81 años que acude a consulta por presentar metatarsalgia unilateral derecha de dos semanas de evolución que empeora en los últimos días, de ritmo mecánico, no migratorio y que se acentúa con el ortostatismo y la deambulación. No practica ejercicio físico, llevando una vida sedentaria. No refiere traumatismo accidental, cambio de calzado ni sobreesfuerzo mecánico. Asimismo no presentaba signos de infección a distancia ni dolor en otra localización. Como antecedentes sólo destaca la presencia de un hallux valgus, más marcado en pie derecho, ya conocido y con tratamiento uso analgésico y plantillas ortopédicas. No refiere antecedentes personales ni familiares reumatológicos.

A la inspección no se observó inflamación ni hematoma, tan solo la deformidad propia del hallux valgus, similar a exploraciones previas. A la palpación no se evidenció aumento de la temperatura local ni edema local. La amplitud del movimiento estaba conservada y sólo refería dolor a la palpación dorsoplantar en la cabeza del segundo y tercer metatarsiano. La exploración neurovascular distal estaba conservada y era simétrica en ambos pies.

Se solicitó radiografía lateral (figura 1) y anteroposterior (figura 2) de ambos pies que mostraron las siguientes imágenes: discreta osteopenia generalizada con signos de artrosis en las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas, hallux valgus bilateral con huesos accesorios en cabeza del primer metatarsiano de ambos pies, aplanamiento y esclerosis subcondral de la

cabeza del metatarsiano del tercer dedo del pie derecho (figura 3).

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Artritis séptica
2. Fractura por estrés de metatarsiano
3. Sinovitis
4. Enfermedad de Freiberg
5. Neuroma de Morton

Figura 1



Figura 2



Figura 3



Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 16, Núm. 3)
(Med fam Andal 2015; 16: 275-276)

Respuestas razonadas

Debilidad muscular en el paciente diabético:
diagnóstico diferencial a propósito de un caso

Respuestas razonadas:

Correctas: a, b, c y d.

La amiotrofia diabética (AD) o síndrome de Burns-Garland es una complicación neurológica que cursa con debilidad asimétrica subaguda en miembros inferiores. Suele acompañarse de dolor, e incluso, puede asociarse a síndrome constitucional (**opción "d" correcta**). En la exploración neurológica puede advertirse paresia proximal asimétrica con amiotrofia y disminución de reflejos rotulianos (**opción "d" correcta**).

La evaluación inicial en atención primaria de un caso como este de debilidad muscular debe comenzar con el examen neurológico incluyendo la valoración de la fuerza muscular y de posibles atrofas así como la exploración de la sensibilidad. Este último punto resulta relevante en el paciente diabético por la posible asociación de neuropatías. Los sistemas funcionales sensoriales se dividen en superficiales (tactoagésico y térmico) y profundos (vibratoción o parestesia y posicional o artrocinético). La alteración de la vibración o parestesia puede explicar la aparición de una inestabilidad postural al suprimir la visión (Romberg positivo) y una ataxia de tipo sensitivo. Tanto un cuadro carencial como una neuropatía sensitiva podrían justificar estas alteraciones, lo que explica que la **respuesta "a"** de la pregunta formulada sea **correcta**.

Una de las primeras medidas en el estudio etiológico de la hipoparestesia sería la solicitud de una analítica con determinación de vitaminas B12, ácido fólico, hemoglobina glicada y perfil renal

Mayoral J¹, Domínguez AM², Iborra M³V³

¹Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria El Cerro del Águila (Sevilla)

²Médico Especialista de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)

³Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Polígono Norte (Sevilla)

para descartar procesos carenciales y valorar el control metabólico.

Por otro lado, en el diagnóstico diferencial de la debilidad muscular en el paciente diabético también pueden incluirse el cálculo del índice tobillo-brazo y la realización de ecografía doppler para descartar problemas vasculares como la arteriopatía periférica.

Al observarse el déficit de vitamina B12 en este paciente, el siguiente paso, tal como se hizo aquí, es instaurar tratamiento sustitutivo. En este punto pueden solicitarse también los anticuerpos anti-factor intrínseco, que en este caso fueron negativos y descartan un origen autoinmune. Dado que el paciente no mejoraba con el tratamiento sustitutivo y presentaba un síndrome constitucional está justificada la derivación a Digestivo.

De la misma forma es preciso también la derivación a Neurología para completar el estudio de la debilidad proximal y la hipoparestesia refractaria al tratamiento con vitamina B12. En esta especialidad se ha solicitado una RMN lumbar para descartar la estenosis de canal lumbar, que por otra parte cursaría con claudicación neurógena al inicio de la marcha. Desde el punto de vista neurofisiológico, la normalidad del electroneurograma descarta la posibilidad de una neuropatía asociada. El electromiograma de nuestro paciente muestra signos de atrofia neurogénica como puede ser el reclutamiento precoz como signo de reinervación aguda. Otros datos neurofisiológicos compatibles con procesos neurógenos como la AD pueden ser los potenciales de amplitud y duración normal o aumentada. Aunque es menos

frecuente, los potenciales polifásicos y el patrón interferencial también se han documentado en esta entidad. Desde el punto de vista histológico, los datos de la biopsia muscular apoyan de igual manera un proceso neurogénico (disparidad en el tamaño tanto de las fibras tipo 1 como 2, con pequeñas fibras atróficas y anguladas agrupadas acompañada de una ligera hipertrofia difusa). El principal diagnóstico diferencial abarcaría miopatías con afectación proximal que pueden ser de base inflamatoria o autoinmune, así como la amiotrofia diabética (**respuesta "b" correcta**). La ausencia de elevación de reactantes de fase aguda y los hallazgos de la biopsia muscular compatibles con atrofia neurógena apoyan que el diagnóstico más posible sea el de AD.

Aunque no existen evidencias de la efectividad de ningún fármaco en ensayos aleatorizados, se documentan en la literatura serie de casos con respuesta a inmunoglobulinas o corticoides en la AD.

Respecto al déficit de vitamina B12, es preciso descartar en primer lugar una gastritis atrófica autoinmune en relación con la presencia de anticuerpos anti-factor intrínseco. Una vez excluida esta posibilidad, el origen farmacológico por la administración crónica y concomitante de metformina y omeprazol parece lo más plausible (**respuesta "e" falsa**). Se trata de un tema candente en la actualidad con varias publicaciones relacionadas, aunque existen controversias sobre

la actitud terapéutica. La mayoría de autores recomiendan sustituir estas dos medicaciones por otras del mismo grupo farmacológico cuando se objetive clínica concordante con déficit de vitamina B12. Además, en este caso se suma que el paciente sufre una insuficiencia renal grado III, por lo que lo más razonable sería la suspensión del metformina. En su lugar habría que optimizar el tratamiento con insulinización u otros antidiabéticos orales.

En conclusión, la relevancia del caso reside en la descripción de una AD acompañada de síndrome constitucional, pudiendo ayudar a mejorar el conocimiento de esta entidad y tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de la paresia proximal en diabéticos. Además, el cuadro carencial por déficit de vitamina B12 de origen farmacológico resulta ilustrativo para considerar esta posibilidad en pacientes polimedicados.

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Diabetic neuropathy part 2: proximal and asymmetric phenotypes. *Neurolog Clin.* 2013; 31:447-62.
2. Garces Sanchez M, Laughlin RS, Dyck PJ, Engelstad JK, Norell JE, Dyck PJ. Painless diabetic motor neuropathy: a variant of diabetic lumbosacral radiculoplexus Neuropathy? *Ann Neurol.* 2011; 69:1043-54.

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 16, Núm. 3)
(Med fam Andal 2015; 16: 277)

Respuestas razonadas

Doctor, me han salido unas manchas

Carbajo Martín L¹, Carrasco Domínguez L²

¹Médica de Familia en Servicio de Urgencias Hospital Alta Resolución Utrera

²Enfermera en Servicio de Urgencias Hospital Alta

Respuestas razonadas:

1. INCORRECTA: Psoriasis en gota

La lesión fundamental consiste en una mancha roja o rosada de tamaño variable, a veces es sobreelevada y presenta bordes bien delimitados. Suele estar cubierta por escamas blanquecinas. Aparecen con mayor frecuencia de forma simétrica y sobre zona de roces (codos, antebrazos, rodillas...)

La psoriasis tiene varias expresiones clínicas y manifestaciones como psoriasis invertida (afecta a flexuras y sin apenas escamas), en gotas (manchas más pequeñas en tronco y extremidades), eritrodérmica (afecta a toda la piel), pustulosa (con cavidades llenas de pus), ungueal (afectando a uñas y que suele confundirse con onicomicosis) o del cuero cabelludo.

2. INCORRECTA: Sífilis secundaria

Aparece como una dermatosis diseminada a tronco y miembros y que afecta también característicamente palmoplantar. Son máculas eritematosas de límites no bien definidos de color poco intenso. También pueden aparecer pápulas palmoplantares. Aparece entre la sexta semana y los seis meses posteriores a la infección inicial que se manifiesta como chancro sifilítico.

3. INCORRECTA: Pitiriasis rosada de Gilbert

La enfermedad se caracteriza por erupción cutánea que se inicia con una placa solitaria llamada "placa heraldo" de tono rosa, ovalada, con bor-

des descamativos y cierta palidez central. En el 50% de los casos se localiza en tronco y puede aumentar de tamaño hasta que posteriormente aparece erupción secundaria generalizada con placas similares de menor tamaño. Suele tener distribución simétrica de predominio en tronco siguiendo las líneas de tensión de la piel en el típico patrón "en árbol de Navidad". Las manifestaciones cutáneas pueden ir precedidas de síntomas prodrómicos como malestar, cefalea, molestias gastrointestinales...

4. CORRECTA: Liquen plano

Las lesiones de esta entidad son papulares en áreas de extensión, pruriginosas y dejan hiperpigmentación residual. Son de tamaño de 2 a 5 mm y también pueden agruparse formando placas. En su superficie pueden observarse líneas blanquecinas en red llamadas Estrías de Wickham. Se trata de una enfermedad inflamatoria de causa desconocida que puede afectar tanto a piel como mucosas, uñas o pelo. Las lesiones se distribuyen frecuentemente de forma simétrica. El tratamiento depende de la sintomatología y la extensión y va desde corticoides tópicos, antihistamínicos o en casos más generalizados corticoides orales.

5. INCORRECTA: Exantema medicamentoso

Es una toxicodermia característica porque aparecen lesiones cutáneas y también a veces en mucosa que recurren en igual localización tras nueva ingesta del fármaco que lo esté provocando. El diagnóstico es clínico incidiendo en anamnesis farmacológica previa.

PUBLICACIONES DE INTERÉS / ALERTA BIBLIOGRÁFICA

(A partir del 1 de marzo de 2014)

Manteca González A
Médico de Familia. Centro de Salud El Palo

Los artículos publicados desde marzo de 2014, clasificados por MESES/REVISTAS, mensualmente aparecen en la web de SAMFyC (en la sección publicaciones externas/alerta bibliográfica) con sus resúmenes y comentarios (R/C). También en la cuenta de twitter de la Revista <http://twitter.com/@RevistaMFSamfyc>

La recopilación se extrae de la consulta a las revistas que aparecen en la sección correspondiente del número 0 de la revista.

Debajo de cada referencia, se presenta su PMID, identificador para localizar el artículo en PubMed, en aquellos casos en los que se dispone de tal dato y su enlace interno a su resumen-comentario (R/C).



@pontealdiaAP



Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

Grupo de Trabajo Nuevas tecnologías de SAMFyC (*eSAMFyC*)

@pontealdiaAP consiste básicamente en ofrecer una actualización online permanente, rápida y eficaz en relación con la medicina de familia, en forma de mensaje corto, concreto.

Para ello, miembros de eSAMFyC revisamos diariamente lo que publican en twitter 47 organizaciones, grupos de trabajo y profesionales relevantes, consensuados periódicamente, en nuestro ámbito de conocimiento. A continuación se selecciona y concreta la información e incluye el vínculo para acceder de forma directa a la publicación completa. A destacar el código TEA: T Tiempo Lectura (0 Poco Mucho 2) E Evidencia (0 Poca 2 alta) A Aplicabilidad en consulta (0 Poca Inmediata 2).



Si quieres recibir esta información puedes elegir alguno de los siguientes canales:

- 1.*Twitter (instantáneo): Seguir a @pontealdiaAP
2. Facebook (instantáneo): Seguir a <http://www.facebook.com/pages/Esamfyc/122003924600352> [1]
3. Correo (diario): pulsando RSS de la página @pontealdiaAP de nuestro blog: <http://esamfyc.wordpress.com/> [2]
4. Blog (semanal) <http://esamfyc.wordpress.com/> [2]
5. Second life (en los paneles informativos) <http://slurl.com/secondlife/Semfyc%20Island/182/95/35> [3]
6. Web (mensual) www.samfyc.es [4]
7. Revista SAMFyC www.samfyc.es/Revista/portada.html

Toda la información sobre el proyecto, las fuentes que revisamos, con qué criterios son seleccionadas y más, se encuentra en:

<https://docs.google.com/document/d/12U6tN6sf43PzDyyfLxAjOO0LBeah5uo6njrdwZ3mrd0/> [5]

Puedes ayudarnos a mejorar con tus sugerencias a través de esamfyc@gmail.com

LINKS:

[1] <http://www.facebook.com/pages/Esamfyc/122003924600352>

[2] <http://esamfyc.wordpress.com/>

[3] <http://slurl.com/secondlife/Semfyc%20Island/182/95/35>

[4] <http://www.samfyc.es>

[5] <https://docs.google.com/document/d/12U6tN6sf43PzDyyfLxAjOO0LBeah5uo6njrdwZ3mrd0/>

DE INTERÉS

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS

· **XXIV Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria. SAMFyC**

Punta Umbría (Huelva), 6 a 8 de octubre de 2016
Secretaría SAMFyC
Telf. 958 80 42 01
Secretaría técnica: ACM
Apdo. de Correos 536, Granada
andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com
Telf. / Fax. 958 523 299
<http://www.samfycmalaga2016.com/>

· **XXVII Congreso de Entrevista Clínica y Comunicación Asistencial de la semFYC**

San Sebastián, 14 a 16 de octubre de 2016
Secretaría técnica: congresos y ediciones semFYC
congresos@semfyc.es
Carrer del Pi, 11, pl. 2ª, Of. 13
08002 Barcelona
Telf. 93 317 71 29
Fax 93 318 69 02

· **XXXVII Congreso de la semFYC**

Madrid, 4 a 6 de mayo de 2017
Secretaría técnica: congresos y ediciones semFYC
congresos@semfyc.es
Carrer del Pi, 11, pl. 2ª, Of. 13
08002 Barcelona
Telf. 93 317 71 29
Fax 93 318 69 02
<http://www.semfyc2017.com/>

Comentarios a CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO (del Vol. 17, Núm. 1) (Med fam Andal 2016; 17: 81-82)

Respuestas razonadas

Úlceras necróticas en dedos de mano
tras cirugía cardíaca

Laura Asillo EG¹, Román Pérez FJ², Pérez Guerra EM³, Córdoba Aparicio M⁴, Matos Rojas I¹

¹Residente de MFyC. CSde Santa Bárbara. Toledo, España

²Médico de Familia. CS de Santa Bárbara. Toledo, España

³Médico de familia. CSde Sonseca. Toledo, España

⁴Enfermera. CS de Santa Bárbara. Toledo, España

Respuestas razonadas:

d) Esclerosis Sistémica cutánea limitada (EScl) con Fenómeno de Raynaud complicado. CORRECTA: se diagnosticó de Esclerosis Sistémica (ES) porque cumple los criterios diagnósticos según la ACR/EULAR del 2013^{1,2}, presentando: tumefacción edematosa en dedos (2 Pts), esclerodactilia (no descrita en el caso clínico pero que se puede observar en la figura 2 (4 Pts), úlceras en pulpejos (2Pts), Hipertensión Pulmonar (2pts), Fenómeno de Raynaud (3Pts) y ANA Anticentrómero positivo (3Pts), haciendo un total de 16 puntos; se considera diagnóstico de ES una puntuación superior o igual a 9 puntos^{1,3}. Aunque no está considerado dentro de los criterios diagnósticos, es típico encontrar en las radiografías de manos de éstos pacientes calcificaciones de tejidos blandos (Figura 1), denominado Calcinosis Cutánea⁴.

Dentro de esta enfermedad, se encuentra la ES cutánea limitada (EScl) y la ES cutánea difusa (EScd)^{1,2,3}. La EScl fue la que presentó la paciente y se caracteriza porque las lesiones cutáneas se limitan a regiones distales de extremidades (hasta codos y rodillas), los anticuerpos anticentróméricos se relaciona con EScl hasta en un 40-80%^{1,3} y la hipertensión arterial pulmonar (HAP) se describe en un 15-30%^{1,3}, siendo la presencia de dicha hipertensión muy típica de esta variedad de ES. En cambio, en la EScd, las lesiones cutáneas se presentan en zonas de tronco y proximales de extremidades, se asocia como mayor frecuencia a anticuerpos antitopoisomerasa I y III y está en mayor relación con la EPID^{1,2,3}.

El Fenómeno de Raynaud (FR) es la manifestación clínica más frecuente (hasta un 90%). Cuando está asociado a lesiones isquémicas se denomina FR grave o complicado y las úlceras digitales afectan al 50% de estos pacientes^{1,3,4,5}.

Figura 1. Radiografía de mano donde se observa calcificación de 5 mm en partes blandas en el extremo más distal del dedo medio



Figura 2.



Debido a que todo lo descrito anteriormente se presentó posterior a una cirugía cardíaca abierta con circulación extracorpórea e hipotermia sistémica accesoria, este hecho pudo ser determinante al empeoramiento del FR y sus posteriores complicaciones. Borrachi R. et al, concluyeron que la circulación extracorpórea favorece la aparición de fenómeno vasoespástico en extremidades y la posterior isquemia⁶. También Aron J. et al. presentaron un caso de desaturación oximétrica del sistema nervioso central tras cirugía cardíaca, concluyendo que podría relacionarse a alteraciones en la temperatura y uso de vasopresores y que esta complicación también podría darse a ni-

vel periférico⁷. Abundando en esta idea, Bakal K. et al. describieron un caso de un paciente con ES y FR, que fue sometido a hipotermia terapéutica tras parada cardiorespiratoria, presentando posteriormente necrosis digital como complicación a la hipotermia⁸.

a) Síndrome de robo de la subclavia con hipoperfusión periférica, secundaria a cirugía cardiovascular, comprometiendo el III par craneal y dedos de mano. INCORRECTA: este síndrome se debe a la oclusión o estenosis de la arteria subclavia, proximal al origen de la arteria vertebral, produciendo un flujo retrógrado. Por lo tanto, la sangre es secuestrada en el sistema basilar y puede desencadenar síntomas neurológicos como: mareos, diplopía, síncope, ataxia y cuadros similares a ataques isquémicos transitorios. Dicha hipoperfusión también puede afectar a la extremidad superior ipsilateral, encontrando en la exploración física, asimetría de pulsos, diferencia tensional entre ambos brazos de al menos 20mmhg la sistólica y de 10 mmhg la diastólica, soplo carotideo/subclavia o ambos y en casos graves atrofia, úlceras o isquemia de los dedos. Dado lo descrito anteriormente se podría justificar la parálisis del III par craneal y las úlceras isquémicas digitales que presentó la paciente^{9,10}. Pero nuestro caso no tuvo asimetría de pulsos, ni de tensión arterial, no se auscultó soplo carotideo/subclavia. También se descartó esta posibilidad diagnóstica porque en este síndrome no es característico la elevación de ANA.

b) Enfermedad de injerto contra huésped, tras cirugía cardíaca de sustitución de válvula Aórtica por válvula mecánica. INCORRECTA: es cierto que la enfermedad injerto contra huésped, desarrolla un síndrome esclerodermiforme, pero ésta es más frecuente en trasplante alógeno de médula ósea y en menor grado en trasplante hepático. Esta enfermedad simula una ES, apareciendo erupciones maculopapulares y lesiones parecidas a Liquefación Plano que luego se hacen indistinguibles de las lesiones de ES. También se han detectado anticuerpos ANA positivos en esta enfermedad¹, al igual que presentó nuestra paciente. Pero el caso que nos ocupa desarrolla un FR que no es típica de esta enfermedad.

c) Eczema Dishidrótico complicado. INCORRECTA: Se trata de una dermatosis vesiculosa, recurrente y crónica, que afecta palmas y plantas en la que intervienen factores derivados de la sudoración sobre un fondo atópico. Predomina en varones (3:1) y es más frecuente en jóvenes y se presenta más en épocas de calor y humedad. No cursa con FR, ni eleva los ANA, por lo que hace evidente descartar esta posibilidad diagnóstica¹¹.

e) Síndrome de CREST. INCORRECTA: en algunos artículos se describe este síndrome como una entidad englobada en la EScl en la que se dan los siguientes hallazgos: Calcinosis, FR, Esclerodactilea, todas estas presentes en nuestro caso. Pero, este síndrome también se caracteriza por afectación esofágica y telangiectasias que no presentó nuestra paciente¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Ruiz A, Alperi M, Belzunegui J, Blanco R, Álvaro-Gracia J, Blanco F, et al. Manual SER de enfermedades reumáticas. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
2. Denton CP. Overview and classification of scleroderma disorders. In: Post TW, ed. UpToDate [Internet]: Waltham, MA: Up to Date; 2015 Jan [cited 2 Sept 2015]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/overview-and-classification-of-scleroderma-disorders?source=search_result&search=escleroderma&selectedTitle=2~150
3. Aguirre M, Alarcón G, Alegre J, Blanco R, Cáliz R, Calvo J, et al. Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. Barcelona: Elsevier; 2014.
4. Varga J. Overview of the clinical manifestations of systemic sclerosis (scleroderma) in adults. In: Post TW, ed. Up To Date [Internet]: Waltham, MA: Up to Date; 2015 Jan [cited 2 Sept 2015]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-clinical-manifestations-of-systemic-sclerosis-scleroderma-in-adults?source=search_result&search=escleroderma&selectedTitle=1~150
5. Ferreiro M. Fenómeno de Raynaud. Guías Clínicas Fistera [internet]. Revisión 2011. Disponible en: <http://www.fistera.com/guias-clinicas/fenomeno-raynaud/>
6. Borrachi R, Rubio M, Baldit J. Isquemia residual de la mano posterior a la extracción de la arteria radial en un paciente con enfermedad de Raynaud. Rev Arg Card. 2000; 68: 111-13.
7. Aron J, Fink G, Swartz M, Ford B, Hauser M, O'Leary C, et al. Cerebral Oxygen Desaturation After Cardiopulmonary Bypass in a Patient with Raynaud's Phenomenon Detected by Near-Infrared Cerebral Oximetry. Anesth Analg. 2007;104:1034-6.
8. Bakal K, Danckers M, Denson J, Sauthoff H. Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest in a Patient With Systemic Sclerosis and Raynaud Phenomenon. CHEST. 2015;147(2): 27-30.
9. Mesa Y, Hierrezuelo D, Hernández T, Parada Y, Miranda J. Síndrome del robo de la subclavia. Rev Cub Med Militar. 2014;43(2):269-73.
10. Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja M, Shane R, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. Med Sci Monit. 2012; 18(5): 57-63.
11. Herrera E, Menciona M, Gallego E. Eczema dishidrótico. En: Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez JL, editors. Dermatología: correlación clínico-patológica. Madrid: Área Científica Menarini; 2012. p. 128-30.

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
 (del Vol. 17, Núm. 1)
 (Med fam Andal 2016; 17: 83)

Respuestas razonadas

Placa eritemato-violácea en pantorrilla

García López A¹, Maqueda Pedrosa D²

¹Médico de Familia. CS Sta. Olalla del Cala. UGC Guillena-Santa Olalla. DSAP Aljarafe Sevilla Norte. Coordinador GdT medicina rural SAMFyC

²MIR Medicina de Familia. CS Camas. UGC Camas. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte

Respuestas razonadas:

1. PSORIASIS EN PLACA. Respuesta incorrecta.

Enfermedad inflamatoria cutánea no contagiosa, aunque puede haber afectación sistémica, de curso crónico con exacerbaciones. La más común es la llamada **psoriasis en placa**, y las regiones del cuerpo con mayor afectación son los codos, rodillas, cuero cabelludo, pene y región interglútea.

La afectación no cutánea más frecuente ocurre en las articulaciones en un 30% de los casos, a nivel ocular en un 10% y un porcentaje no desdeñable de manifestaciones psiquiátricas por afectación de la calidad de vida (1).

La incidencia será de 2-3% y variará dependiendo de los factores genéticos y del clima de la región (2), siendo más frecuente en mujeres y menos frecuente en personas de piel oscura y habitantes de los trópicos,

Existen dos picos de incidencia en la tercera y sexta década de la vida (3).

1.a.Etiopatogenia

Su causa es desconocida existiendo factores ambientales, genéticos e inmunológicos que juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

- **Factores ambientales:** el estrés, el frío, la obesidad, traumatismos, infecciones (estreptocócicas, estafilocócicas, VIH, etc.), alcohol, tabaco y drogas. Por el contrario, climas templados, luz

solar y embarazo se asocian a mejoría clínica. La primera lesión suele aparecer tras un cuadro catarral.

- **Factores genéticos:** El 40% de los familiares de primer grado desarrollan la enfermedad. Se ha confirmado la asociación con HLA-Cw6, genes LCE3C y LCE3B.

- **Factores inmunológicos:** presenta niveles elevados de TNF- α . tanto en piel como en sangre.

1.b.Manifestaciones clínicas

Las lesiones cutáneas más comunes son máculo-papulas y placas eritemato-escamosas rojo oscuras con escamas no adherentes blanco-nacaradas y con borde perfectamente delimitado y a veces puede llegar a afectar a las mucosas. Suele tener disposición simétrica y las localizaciones más frecuentes son superficies de extensión (codos y rodillas), zona sacra, cuero cabelludo (4).

Con el **raspado metódico de Broq** nos ayudamos en el diagnóstico clínico, raspando paulatinamente con una cucharilla veremos 3 signos característicos:

- *Signo de la vela:* al raspar se desprenden muchas escamas.
- *Membrana de Duncan-Dulckley:* seguimos raspando y se desprende una película transparente de epidermis.
- *Rocío hemorrágico de Auspitz:* seguimos raspando y aparece una dermis con sangrado puntiforme (vasos de las papilas dérmicas).

Este tercer signo no lo encontraremos en la psoriasis invertida ni en la pustulosa.

Con la cronicidad de las lesiones aparece el halo hipocrómico de Woronoff.

La afectación de las uñas está ligada a la afectación articular y a la psoriasis eritrodérmica apareciendo entre un 20-50% de los casos. A veces es aislada y ayuda al diagnóstico de psoriasis atípica.

La afectación de las mucosas es muy rara, afectándose fundamentalmente los labios y en el glande.

La afectación de las articulaciones, fundamentalmente la oligoartritis asimétrica seronegativa (interfalángicas proximales y distales), es más frecuente en la cuarta y quinta décadas y tiene una importante asociación familiar. La afectación cutánea la precede y no se correlaciona con la gravedad. (5).

1.c. Formas clínicas

La región de la piel afecta dependerá del tipo de psoriasis del paciente (1,4):

1. Psoriasis crónica estacionaria o psoriasis en placas (Psoriasis vulgaris): es el tipo más común y afecta al cuero cabelludo, zonas de extensión (codos, rodillas), genitales, región del ombligo, lumbosacra y retroauricular, con *placas simétricas, eritematosas con bordes bien definidos y descamación perlada*. En la mayoría de los casos son asintomáticas, aunque los pacientes suelen quejarse de prurito.

2. Psoriasis en gotas (Guttate): se presenta como *pequeñas pápulas troncales de color salmón y pueden descamar*. Suelen aparecer 1-2 semanas tras una infección respiratoria de vías altas secundaria a estreptococo beta-hemolítico del grupo A, en niños y adultos jóvenes, desapareciendo a los 2-3 meses de manera espontánea. Puede ser la forma de inicio de una psoriasis que posteriormente curse en forma de pequeñas placas de evolución crónica. En principio solo precisa de tratamiento local, aunque habría que valorar otros tratamientos de tipo antibiótico si se diera el caso de varios procesos infecciosos en un mismo paciente.

3. Psoriasis invertida: afecta a las zonas de flexión, regiones inframamarias y la piel de los pliegues (axilar, inguinal, perineal, genital). Se caracteriza por *lesiones de color rojo vivo, brillantes, no descamativas y fisuradas*.

4. Psoriasis pustulosa: una de las formas más severas. *Pústulas estériles que aparecen en palmas y plantas o bien difusa por el cuerpo* (siendo la variante más severa y denominada de *Von Zumbusch*). La variante difusa cursa con fiebre, mal estado general, diarrea, leucocitosis e hipocalcemia asociado a las lesiones de la piel. La **acrodermatitis continua de Hallopeau** se considera una forma de psoriasis pustulosa que afecta a manos y pies. La evolución clínica de las lesiones es: *eritema-pústula-descamación*. Se ha demostrado la asociación con alteraciones hepáticas. Suele ser resistente al tratamiento tópico y otras terapias.

5. Psoriasis eritrodérmica: poco frecuente. Se presenta como un *eritema generalizado y descamativo de todo el cuerpo*. Suele acompañarse de infecciones (incluso sepsis), hipotermia, hipotensión, deshidratación e inestabilidad cardíaca secundaria a la pérdida de la barrera de protección y a la vasodilatación de la piel. *Esta forma de psoriasis como la pustulosa requieren ingreso hospitalario para manejo metabólico y del dolor*.

6. Psoriasis del cuero cabelludo: Afecta al 50% de los pacientes.

7. Psoriasis ungueal: Asociada generalmente a la artritis psoriásica. La alteración típica sobre las uñas es el denominado *pitting*, un punteado fino disperso a lo largo de la superficie ungueal. Otra forma de afectación son las denominadas manchas de aceite y la hiperqueratosis subungueal. Suele ser refractaria a la mayoría de los tratamientos tópicos, requiriendo terapia sistémica o subungueal mediante infiltración de corticoides.

8. Artritis psoriásica: presenta predisposición genética con asociación a varios tipos de HLA. Afecta al 10-30% de las personas con lesiones en la piel. En un 15% de los casos la afectación articular precede la afectación de la piel. Suele afectar a las manos y los pies en la mayoría de los casos. La afectación ungueal suele ser severa. Produce intenso dolor y progresivo daño en las

articulaciones. Existen diferentes modelos de afectación articular (5):

- **Oligoartritis asimétrica:** menos de 5 articulaciones están afectadas de manera asimétrica. Es la más frecuente.
- **Distal:** las articulaciones afectadas son las interfalángicas distales.
- **Poliartritis simétrica:** similar a la Artritis Reumatoide.
- **Artritis mutilante:** las articulaciones son deformadas y destruidas.
- **Espondiloartropatía:** incluye sacroileitis y espondilitis.

La artritis psoriásica tiene mejor pronóstico que la artritis reumatoide (5).

- **Afectación ocular:** La blefaritis es la afectación ocular más común. También son frecuentes las conjuntivitis crónicas no específicas y las queratitis. Con menor frecuencia aparecen uveítis anterior, que suelen ser bilaterales, más prolongadas y de mayor gravedad que los casos no asociados a psoriasis.

El diagnóstico de psoriasis es fundamentalmente clínico.

1.d.Tratamiento de las lesiones cutáneas

Los conceptos básicos para el manejo de las lesiones son la hidratación corporal, reducir el estrés y exponerse, de manera diaria y controlada la piel, a la luz solar. Es fundamental iniciar el tratamiento lo antes posible para conseguir una remisión de la clínica más rápida y mejor (3). Existe una amplia variedad de terapias tópicas:

- **Emolientes:** Están indicados dentro del tratamiento preventivo y mantenimiento, nunca como tratamiento de un brote (4). Ayudas a suavizar la piel e hidratarla con la consiguiente disminución de picor y mejoría de lesiones.
- **Corticoterapia:** efecto antiinflamatorio, antiproliferativo e inmunosupresor.

Dependiendo de la zona afectada será necesario escoger la potencia del corticoide.

- **Cuero cabelludo-estructura auricular:** corticoides de potencia intermedia: clobetasona, fluocinolona. Aplicados 2-4 veces al día. En niños una sola aplicación al día.
- **Cara:** corticoides de baja potencia. Aplicados 2 o 3 veces al día en capa fina. En los niños es suficiente con una aplicación al día. Hidrocortisona, fluocortina.
- **Superficies extensoras o placas extensas:** corticoides de potencia alta: beclometasona, betametasona, metilprednisolona, prednicarbato, o si la afectación es muy intensa serán necesarios de potencia muy alta, clobetasol.

Los casos de afectación ungueal, suelen ser refractarios al tratamiento corticoterápico tópico en monoterapia. Se recomienda asociarlo con calcipotriol o ácido salicílico (6). En cuanto exista una mejoría de las lesiones, que generalmente es rápido, hay que disminuir la frecuencia de aplicación del corticoide siendo no recomendable superior a 2-4 semanas para posteriormente aplicarlos de mantenimiento si fuera necesario en semanas alternas. Cuando las lesiones sean refractarias al tratamiento corticoterápico será necesario añadir al mismo análogos de vitamina D. (6).

- **Análogos de la Vitamina D tópicos:** (calcipotriol, calcitriol, tacalcitol). Actúan inhibiendo la proliferación y promueven la diferenciación de los queratinocitos. Cuando se combinan con corticoides tópicos son más efectivos que en monoterapia (1). Se aplican de manera tópica cada 12 horas con una capa fina, excepto el tacalcitol que se aplica una vez al día.
- **Breas/Alquitrán:** efecto antiproliferativo aunque se desconoce de forma precisa. Se comercializa en forma de champús, cremas, lociones y ungüentos, a concentraciones del 2-5%. El champú debe utilizarse 1-2 veces a la semana, dejando actuar 5-10 minutos antes de aclarar adecuadamente. Las cremas, lociones y ungüentos se aplican de manera tópica 1 o 2 veces al día, preferiblemente por la noche, siendo necesario retirarlos por la mañana con un jabón adecuado. Producen fotosensibilidad y aunque son

bien toleradas presentan el inconveniente de manchar la ropa y el baño (2).

- **Fototerapia**

- Se utiliza cuando el área de afectación es muy extensa siendo únciamente indicada en España por dermatólogos. El control de la exposición debe ser exhaustivo para evitar complicaciones como melanoma u otras neoplasias dermatológicas (7).

- **Terapias sistémicas**

- Se utilizan en pacientes con más del 10% de la superficie corporal afecta o con enfermedad grave, independientemente del porcentaje de afectación. Habitualmente indicados por el dermatólogo.

- **Metrotexato:** antagonista del ácido fólico con efecto antiproliferativo sobre la síntesis de ADN en las células epidérmicas e inmunosupresor sobre las células T activadas que aparecen en la psoriasis. El intervalo de dosis que se pauta es entre 7,5-25 mg/semanal/vo-im-iv. Asociaremos ácido fólico a los pacientes y habrá que vigilar su hepatotoxicidad cada 3 meses.

- **Retinoides** (acitretina): derivados de la vitamina A. Indicados en los casos graves, formas eritodérmica, pustular y los pacientes con VIH. La respuesta es mayor y mejor cuando se asocian a fototerapia (4). Dosis entre 25 mg/48 horas – 50 mg/24 horas. Es importante vigilar hipertrigliceridemia, hepatotoxicidad y afectación ocular. Se precisa anticoncepción por lo menos durante 3 años tras suspender el tratamiento por efecto teratógeno confirmado. (1).

- **Ciclosporina:** supresor de las células T. Utilizado en los casos graves. Dosis entre 3-5 mg/Kg/día/vo. Mejoría de las lesiones a partir de las 4 semanas de uso. No se han encontrado diferencias significativas entre el tratamiento con ciclosporina versus metrotexato (4). Vigilar la toxicidad renal e hipertensión arterial.

- **Otros agentes inmunosupresores** (hidroxiurea, azatioprina, tacrolimus, etc.): Solo

pueden ser indicados por dermatólogos y cuando los anteriores tratamientos no hayan sido eficaces. (4).

- **Fármacos inmunomoduladores** (adalimumab, etanercept, infliximab): *se trata de anticuerpos monoclonales inhibidores del TNF- α* . Fármacos de segunda línea que se utilizan cuando el tratamiento anterior ha fracasado. (1,2)Se ha demostrado que adalimumab es significativamente más efectivo que el metrotexato (4). Requieren monitorización por el riesgo de activar infecciones latentes como la tuberculosis o desarrollar leucemias/linfomas. (8,9). Por este motivo es necesario realizar una prueba de tuberculina previa antes de iniciar tratamiento.

1.e.Criterios de derivación

Se derivará a consultas de dermatología:

- Cuando sea necesario confirmar el diagnóstico.
- La respuesta al tratamiento es inadecuada.
- Afectación importante en la calidad de vida del paciente.
- El médico de atención primaria desconozca el manejo de los tratamientos indicados, como la terapia con PUVA, fototerapia o fármacos inmunosupresores.
- Afectación grave.
- Cuando exista sospecha artritis psoriásica es importante la valoración por parte de reumatología (Feldman SR, 2011).

2. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA. Respuesta incorrecta.

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) es un estado de dificultad para el retorno venoso, con independencia de la postura y la actividad, pero más notorio en una bipedestación inmóvil, y en el que la sangre venosa fluye en sentido opuesto a la normalidad (desde el SVP al SVS).

Las varices son dilataciones venosas alargadas y tortuosas permanentes.

La IVC es la enfermedad vascular más frecuente y afecta hasta el 71% de los pacientes que acuden a la consulta.(10) y es 5 veces más frecuente en la mujer (11).

2.a. Etiología

Pueden ser:

1. Primaria, idiopática o esencial. Producida por lesión parietal o valvular del sistema venoso de causa desconocida, representada por las **varices**.

Primarios o Idiopáticos:

a) No modificables: • Herencia, • Edad. Es el primer factor de riesgo/independiente. • Sexo. Es el segundo factor en importancia. Predomina en el sexo femenino a razón de 2-8:1 con respecto al hombre, estando influenciado fundamentalmente por los ciclos de progesterona. • Raza. Posiblemente las diferencias entre los distintos grupos étnicos sean debidas a la alimentación y a la actividad física.

b) Modificables: • Obesidad. • Bipedestación prolongada.. • Exposición al calor. • Embarazo. • Hábito intestinal. • Compresiones locales o selectivas (prendas de vestir ajustadas, vendajes, medias...). Factores secundarios: trombosis venosa profunda, compresión (tumoral, adenopatía, quiste de Baker, etc.), traumatismo, yatrogenia...

2. Secundaria. Obstrucción al flujo sanguíneo venoso por inflamación y fibrosis secundarias a la recanalización de un trombo en el sistema venoso profundo tras una trombosis venosa previa, representado por el **Síndrome postrombótico**. Aparecerán en angiodisplasias (Klippel-Trenaunay), fístulas arterio-venosas, agenesias valvulares, enfermedades del tejido conectivo...

2.b. Manifestaciones clínicas

La insuficiencia venosa crónica, además de la asociación a dilataciones varicosas en mayor o menor grado, se manifiesta con uno o varios de los siguientes síntomas: pesadez, dolor, prurito, cansancio, calambres musculares e hinchazón en miembros inferiores; que empeoran con el

ortostatismo o calor y mejoran con el decúbito y el frío.

La gravedad de los síntomas no se corresponde con el tamaño o extensión de las varices, ni con el volumen de reflujo, y muchos de estos síntomas se hallan presentes en personas sin patología venosa. Los síntomas se incrementan en relación directa a la edad del paciente y además existen diferencias entre los sexos con respecto a la sintomatología, el prurito, la pesadez y el dolor son más frecuentes en mujeres, cuyos síntomas pueden empeorar con la menstruación, el embarazo y con tratamientos hormonales sustitutivos o anticonceptivos orales (11-13). En el hombre la manifestación más frecuente es el prurito.

Las complicaciones más frecuentes son: cutáneas (**pigmentación, eccema varicoso, hipodermatitis, celulitis, úlcera flebotática y lipodermatoesclerosis**) y vasculares (**hemorragia, tromboflebitis superficial, trombosis venosa profunda y linfangitis**).

La Clasificación aceptada internacionalmente es la CEAP acrónimo que integra los datos clínicos (C), etiológicos (E), anatómicos (A), fisiopatológicos (P) (14), recomendada la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasular.

Clínica (C): asintomático (A) o sintomático (S): • Clase 0: sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa. • Clase 1: telangiectasias o venas reticulares. • Clase 2: varices. • Clase 3: edema. • Clase 4: cambios cutáneos propios de la IVC (pigmentación, lipodermatoesclerosis, eccema). • Clase 5: cambios cutáneos con úlcera cicatrizada. • Clase 6: cambios cutáneos con úlcera activa.

Etiología (E): • Ec: congénita. • Ep: primaria. • Es: secundaria de etiología conocida (secuela postrombótica o postraumática).

Anatomía (A): muestra localización de la IVC y sus correspondientes divisiones: • As: venas del sistema superficial: 1. Telangiectasias, venas reticulares, safena interna. 2. En muslo. 3. En pantorrilla. 4. Safena externa. 5. No safenas. • Ad: venas del sistema profundo: 6. Cava inferior. 7. Ilíaca común. 8. Ilíaca interna. 9. Ilíaca externa. 10. Gonadal, ligamento ancho. 11. Femoral común. 12. Femoral profunda. 13. Femoral superficial. 14. Poplítea. 15. Tibial anterior, posterior y pero-

nea. 16. Venas del gastrocnemio, del sóleo, otras.
• Ap: venas perforantes. 17. De muslo. 18. De pantorrilla.

Fisiopatología (P): • Pr: reflujo. • Po: obstrucción. • Pr,o: reflujo y obstrucción.

Además, ha de usarse una escala que mida la incapacidad causada por la IVC:

- 0: paciente asintomático.
- 1: paciente con síntomas, no precisa medidas de compresión.
- 2: paciente que puede trabajar 8 horas sólo con medidas de compresión.
- 3: paciente incapaz de trabajar incluso con medidas de compresión.

2.c.Diagnóstico

Anamnesis y examen físico

Intentaremos conocer los antecedentes personales y familiares de patología venosa, obesidad, profesión (ortostatismo prolongado), estreñimiento e historia obstétrica (existe una recidiva del 99% durante la gestación).

La **inspección** debe realizarse con el paciente en bipedestación.

La **palpación** valorar los pulsos arteriales.

Técnicas

- **Auscultación con Doppler:** se utiliza para detectar el reflujo venoso. Se coloca la sonda Doppler en un ángulo de 45° con respecto a la piel y orientada en la dirección del eje de la vena a examinar, se comprime la vena distalmente a la sonda, oyéndose el sonido del flujo anterógrado. Al liberar la compresión, si el sistema valvular es competente no se oír ninguna señal y en caso contrario oiremos el sonido del flujo retrógrado (15).
- **Pletismografía neumática:** se fundamenta en la detección y medición de los cambios de volumen. Su uso se limita a situaciones en las que no se disponga de eco-doppler.

- **Índice Tobillo/Brazo:** es importante realizarlo ya que el tratamiento con las medias o los vendajes compresivos está contraindicado si el índice es <0.9.

- **Eco-Doppler:** es el único procedimiento no invasivo que aporta la información topográfica y hemodinámica de la circulación venosa de los miembros inferiores en tiempo real. Debe realizarse con el paciente en bipedestación, ya que nos permite valorar el comportamiento valvular bajo la presión hidrostática real y la respuesta a diferentes maniobras que simulan el comportamiento fisiológico del torrente venoso. A todo paciente se le debe realizar un Eco-Doppler antes de cualquier tipo de técnica quirúrgica. Ha desplazado totalmente a la flebografía descendente.

2.c.Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia venosa depende de los síntomas, de la extensión de la enfermedad en las extremidades inferiores y de las expectativas del paciente, valorando los pro y los contras de cualquier tratamiento.

Medidas generales (16,17)

- Evitaremos: obesidad, sedentarismo, ortostatismos prolongado, calzados y vestimentas prietas, fuentes de calor, estreñimiento y contraindicaremos el uso de anticonceptivos y terapia hormonal sustitutiva.
- Favoreceremos el ejercicio físico, sobretodo natación y deambulación en el agua.

Medidas Físico-Posturales

- Reposo con elevación de los miembros inferiores sobre el nivel del corazón durante 15-30 minutos varias veces al día.
- Elevación de miembros inferiores durante el descanso nocturno entre 20-25 cm, para reducir el edema, lo que favorece la colocación de la compresión elástica diaria.
- Masaje en MMII en sentido ascendente.
- Hidroterapia (Cura de Kneipp): duchas y masajes con agua fría o bien alterando

agua fría con tibia para estimular el tono venoso.

Medidas de Compresión

La compresión elástica es la medida conservadora que ha demostrado ser más eficaz en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica, si se emplea de manera correcta. (16). Su uso está indicado en pacientes sintomáticos y con un Índice Tobillo/Brazo >0.9. Existen contraindicaciones de utilización absolutas como la Isquemia arterial de extremidades con un índice tobillo/brazo $\leq 0,6$, Dermatitis (alérgica o séptica), Artritis reumatoide en fase aguda y la Hipersensibilidad o alergia al tejido; y contraindicaciones relativas como el Índice tobillo/brazo entre 0,6-0,8, la Insuficiencia cardiaca inestable y la Hipertensión arterial (18)

Se dispone al menos de dos sistemas de compresión, que se distinguen en cuanto al momento en que actúan: compresión elástica que ejerce presión pasiva en reposo y activa durante el ejercicio, y compresión inelástica o de contención que ejerce presión durante el ejercicio pero no en reposo. Su uso debe ser individualizado, adecuando la compresión de las mismas a cada paciente y a la presencia de patología o situaciones asociadas que contraindiquen su empleo (16). Normalmente se emplean durante todo el día con la mayor compresión tolerada por el paciente.

Tratamiento Farmacológico

Se utilizan para aliviar la sintomatología congestiva venosa y disminuir el edema existente.

Los fármacos venotónicos, como la diosmina, escina (Castaño de Indias) y Ruscus aculeatus mejoran la sintomatología de la IVC con escasos efectos secundarios.

La escina (castaño de indias) reduce el edema a dosis de 300 mgr dos veces al día, puede ser utilizada en pacientes que no toleran o en los que la compresión esta contraindicada (enfermedad arterial periférica) (19).

La pentoxifilina es eficaz en el tratamiento de las úlceras venosas, asociada a medidas de compresión y parece serlo también sola. Puede producir trastornos gastrointestinales de carácter leve (20).

La aspirina en pacientes sin contraindicaciones, puede acelerar la curación de las úlceras venosas crónicas (21).

Terapia Invasiva

Su objetivo es anular o modificar el paso de la sangre por los vasos malfuncionantes para reducir la hipertensión venosa existente en el sistema venoso superficial. Existen distintas técnicas que se clasifican en función del método de destrucción de la vena: *química, térmica o mecánica*. La elección de la modalidad depende del tamaño de las venas anormales, su ubicación, y la presencia o ausencia de reflujo venoso. Las técnicas mínimamente invasivas, como la escleroterapia (química), radiofrecuencia o ablación por láser (térmica) permiten conseguir el cierre de las venas superficiales y parecen ser al menos tan eficaces como la fleboextracción (22).

La fleboextracción parcial o completa de la vena safena asociada a la ligadura de las venas perforantes incompetentes, sigue siendo la técnica más utilizada.

2.d. Criterios de derivación

Los criterios de derivación a una unidad de cirugía vascular son:

- 1.- Pacientes con sintomatología permanente que no responden a las medidas conservadoras.
- 2.- Pacientes que hayan presentado o presenten alguna de las complicaciones de la IVC: Tromboflebitis superficial o profunda, varicorragia, úlceras venosas con evolución desfavorable y síndrome postflebítico.
- 3.- Paciente que cumpla criterios de intervención quirúrgica. (4).

3. DERMATITIS DE CONTACTO. Respuesta incorrecta.

La dermatitis de contacto es una reacción de la piel como respuesta a agentes externos que actúan como irritantes o sensibilizantes. Puede ser aguda o crónica y producida mediante un mecanismo alérgico o no alérgico. *Se caracteriza*

por erupciones cutáneas inflamatorias, superficiales, que inicialmente son eritematosas y pápulo-vesiculares con exudación y formación de costras y que en su evolución se acompañan de grados variables de engrosamiento y liquenificación cutánea (23).

En nuestro país las dermatosis de contacto son las enfermedades reconocidas como profesionales con mayor incidencia. Representan el 50-70% del total.

3.a. Clasificación (24):

-Dermatitis de contacto irritativa:

Es una inflamación de la piel que se manifiesta como *eritema y edema*. Es una respuesta inespecífica de la piel frente a un daño químico directo. Se caracteriza porque todos los individuos expuestos a la sustancia tóxica en cantidad y duración suficiente van a desarrollar la dermatitis. No existe proceso inmunológico y ocurre sin sensibilización previa. Es frecuente en profesionales que de forma repetida exponen las manos al agua, alimentos y otros irritantes. La dermatitis de contacto irritativa, al alterar la función protectora de la epidermis, facilita el desarrollo de una dermatitis de contacto alérgica. Dependiendo de la intensidad irritativa las lesiones van desde el *eritema al edema, dolor, inflamación y vesículas*. También pueden ser agudas y crónicas donde aparecerá la *piel débilmente eritematosa, seca y con fisuraciones*.

-Dermatitis de contacto alérgica:

Es resultado de una reacción inflamatoria de hipersensibilidad celular tipo IV mediada por linfocitos T y solo la van a desarrollar los pacientes sensibilizados al alérgeno determinado con el que entren en contacto.

En el desarrollo de una dermatitis de contacto alérgica se distinguen 2 fases, una aferente y una eferente. La fase aferente incluye los procesos que siguen al primer contacto con el antígeno y se completan cuando el sujeto se sensibiliza y es capaz de producir una reacción eferente de provocación. Toda la fase aferente requiere de 5 a 25 días, mientras que la fase eferente o de provocación requiere de 12 a 48 horas.

Su expresividad clínica es muy polimorfa dependiendo de la naturaleza de la sustancia química y de la zona de contacto. Se puede presentar como un eczema agudo o crónico. Las lesiones agudas se caracterizan por *vesiculación, exudación y costras*. Las lesiones de eczema crónico se caracterizan por *engrosamiento cutáneo, con presencia de lesiones secas y liquenificación cutánea*.

Las manos se afectan con frecuencia en las dermatitis de contacto, en las dermatitis irritativas suelen afectar tanto el dorso como las palmas de las manos. En las dermatitis alérgicas las lesiones suelen localizarse con mayor intensidad en el dorso de las manos, ya que al ser la piel más delgada se pueden absorber los antígenos con más facilidad. Las dermatitis de contacto alérgica e irritativa no pueden ser diferenciadas clínicamente con seguridad. La diferencia específica vendrá determinada por la demostración de una reacción inmunitaria retardada mediante la realización de unas pruebas epicutáneas.

-Dermatitis de contacto fotoinducidas:

- *Dermatitis de contacto fototóxica*: las sustancias fototóxicas con los rayos ultravioletas y/o luz visible, aumentan la reactividad de la piel y puede aparecer en la mayoría de las personas tras la primera exposición. Aparece **eritema, edema, ampollas**.
- *Dermatitis de contacto fotoalérgica*: basada en un mecanismo inmunológico, aparece en un pequeño número de personas previamente sensibilizadas por exposición anterior al agente fotosensibilizante y a la luz. Se localizan en zonas de piel descubierta, bien delimitadas, pero a medida que progresa afecta a zonas cubiertas.

Agentes fotoalérgicos más frecuentes: algunos AINES (tópicos y sistémicos) y otras sustancias como las sulfamidas, perfumes, etc.

-Dermatitis por contacto de tipo inmediato:

La reacción clásica es la urticaria que aparece pocos minutos después del contacto externo de piel sana con determinados agentes. Puede haber desde *enrojecimiento local y/o edema a síntomas anafilácticos, asma y shock*.

3.b. Diagnóstico

Además de una correcta historia clínica, se realizarán también pruebas específicas (pruebas de contacto, pruebas del parche o patch test). Están indicadas para confirmar la dermatitis de contacto y demostrar el alérgeno o alérgenos causantes. Habrá que realizar patch test estándar y específicos dirigidos según la profesión y aficiones del paciente.

Para la colocación de parches se debe elegir una zona desprovista de pelo y que se encuentre cubierta por ropa para evitar la irradiación lumínica. La más habitual es la espalda. Los parches se despegan a las 48 horas. Se marca con un colorante adecuado los lugares de aplicación de los alérgenos testados para reconocer los lugares en lecturas sucesivas. La segunda lectura se realiza a las 96 horas.

Otras opciones de diagnóstico:

-ROAT (Repeated open application test): cuando el Patch test en espalda es negativo y existe una alta sospecha, puede realizarse ROAT aplicando alérgeno dos veces al día durante una semana en el antebrazo.

-Fotopatch Test: una de las tiras se irradia a las 24 horas y la lectura se realiza a las 48 horas en ambas tiras a la vez, y otra a las 72-96 horas.

3.c. Tratamiento (23):

El tratamiento de primera elección se basa en la evitación del alérgeno, abundante hidratación y los corticoides tópicos. Además del agente causal primario con frecuencia deben evitarse otros agentes agravantes, productos que presentan reacción cruzada.

En casos graves, extensos, con falta de respuesta a tratamiento tópico o implicación de mucosas se tratan con corticoides orales.

En eccemas crónicos graves de la mano que afectan a la calidad de vida del paciente y no responden a los corticoides de potencia alta puede ser útil la alitretinoína, tratamiento de segundo nivel. También en el segundo nivel asistencial puede valorarse el uso de: UV, ciclosporina, azatioprina en dermatitis resistentes a corticoides.

4. MICOSIS FUNGOIDE. Respuesta correcta.

La micosis fungoide (MF) es un linfoma cutáneo de células T epidermotropo, caracterizado por una proliferación de linfocitos T neoplásicos de pequeño o mediano tamaño con núcleo cerebriforme. Inicialmente afecta a la piel y después de años, en fases avanzadas, podrá afectar a ganglios linfáticos y órganos internos, pudiendo ocasionar la muerte del paciente.

Se ha publicado la clasificación de linfomas cutáneos primarios por el Grupo de Estudio del Linfoma Cutáneo de la Organización Europea para la Investigación y Tratamiento del Cáncer (EORTC). Esta clasificación se basó en una combinación de criterios clínicos, histológicos, inmunohistoquímicos y genéticos, diferenciando las distintas entidades sobre la base de unos criterios que en conjunto nos permitirían predecir el curso clínico, la respuesta al tratamiento y el pronóstico. (25)

4.a Epidemiología

La MF representa el tipo más frecuente de linfoma cutáneo primario. La incidencia de la MF se incrementa conforme avanza la edad y la edad media de presentación es aproximadamente a los 50 años.

4.b. Manifestaciones clínicas (26)

Las manifestaciones clínicas de la MF son muy variables. Se pueden agrupar en dos apartados:

- Micosis fungoide clásica (tipo Alibert-Bazin).
- Otras formas clinicopatológicas de micosis fungoide.

1. Micosis fungoide clásica (tipo Alibert-Bazin)

La MF clásica o de tipo Alibert-Bazin se divide en tres períodos o fases evolutivas denominadas: premicósica o eritematosa, en placas infiltradas y tumoral. Estas tres fases pueden superponerse entre ellas.

- Fase premicósica o eritematosa:

Placas de tamaño variable y formas generalmente redondeadas u ovales, eritematosas o

eritematoescamosas y de límites bien definidos.

Un signo de ayuda diagnóstica es la persistencia de islotes reservados de piel sana en el centro de las placas y prurito intenso, que va provocando secundariamente excoriaciones, eccematización o infecciones secundarias. La duración media desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico es de unos 6 años.

- Fase de placas infiltradas:

Esta segunda fase se instaura de forma paulatina con la aparición, sobre lesiones previas o en piel sana, de placas infiltradas.

- Fase tumoral:

La fase tumoral se desarrolla gradualmente, bien sea sobre piel sana o sobre piel previamente afecta. Son de consistencia elástica o semiblanda. **Su superficie es lisa y de coloración rojiza o purpúrica, aunque con frecuencia se ulceran o necrosan.** La afectación de mucosas es muy rara.

2. Micosis fungoide asociada a mucinosis folicular

Se trata de una variante distintiva de MF caracterizada por infiltrados foliculotropos con degeneración mucinosa del folículo y que afecta preferentemente a cabeza y cuello. La clínica de estos casos es muy polimorfa y se han descrito distintas formas de expresión como **alopecia no inflamatoria, pápulas foliculares, placas eritematosas e infiltradas, nódulos y tumores.**

3. MF folicular o quística

El infiltrado linfocitario atípico se localiza exclusivamente a nivel peri o intrafolicular. Se tratan de lesiones con apariencia de **comedones o quistes miliares, pápulas foliculares, alopecia o placas con aspecto de piel de naranja.**

4. MF unilesional

Es una variante de MF caracterizada por lesiones cutáneas solitarias, en forma de **placas eritematosas o eritematoescamosas.** Se localizan principalmente en tronco o miembros superiores y de comportamiento generalmente benigno.

5. MF eritrodérmica

En algunos casos, bien sobre lesiones previas de MF o de novo sobre piel sana, aparece un cuadro de *eritrodermia*.

Manifestaciones extracutáneas

En las fases avanzadas la MF puede mostrar manifestaciones extracutáneas, principalmente linfadenopatías, y posteriormente afectación de órganos internos como hígado, bazo, pulmón, tracto gastrointestinal y médula ósea. Con frecuencia las lesiones viscerales son asintomáticas o infravaloradas, ante lo llamativo del cuadro cutáneo. En general, la afectación visceral se observa en pacientes con lesiones cutáneas avanzadas, adenopatías y células de Sézary circulantes.

A menudo la causa de muerte en los pacientes con MF, principalmente en fase de placas localizadas, es debida a alguna enfermedad interrecurrente de origen cardiovascular u otra neoplasia.

4.c. Diagnóstico

El diagnóstico de la MF se basa en los hallazgos clínicos combinados con la histología de la biopsia de piel (diagnóstico inmunogenético). Existen, no obstante, técnicas diagnósticas adicionales que pueden ser útiles en determinados casos.

Estudio de extensión y clasificación:

Se emplea un protocolo de estudio que incluye la solicitud a todos los pacientes de hemograma y fórmula leucocitaria, con determinación de células de Sézary circulantes, VSG, bioquímica hemática, enzima láctico deshidrogenasa (LDH), beta 2 microglobulina, radiografía de tórax y biopsia de piel. La biopsia de médula ósea o el escáner abdominal y pélvico, debe de ser reservado para aquellos pacientes con tumores, linfocitos atípicos circulantes, afectación ganglionar o síntomas sugestivos.

Transformación a linfoma de célula grande (LCG):

Algunos pacientes con MF desarrollan a lo largo de su evolución un cambio en la morfología celular, con transformación de las células de pequeño o mediano tamaño en células grandes. Se acepta que cuando las células grandes constituyen más

del 25% del infiltrado o bien forman nódulos microscópicos, la MF se ha transformado a LCG. Con frecuencia se acompaña de una evolución más agresiva de la enfermedad y supervivencia mediana más corta.

4.d. Tratamiento (26)

Existen distintas alternativas terapéuticas cuyo objetivo principal es ofrecer un aumento en las expectativas de vida, así como una mejora de su calidad. Las posibilidades terapéuticas:

- *Corticoides tópicos*: pueden ser útiles en fases iniciales.
- *Quimioterapia tópica (mecloretamina y carmustina)*: está indicada principalmente para el tratamiento de la MF en placas no infiltradas o que presentan una infiltración ligera o moderada.
- *Ultravioleta B*: no se recomienda en placas infiltradas debido a la penetración limitada de los UVB.
- *Fotoquimioterapia (PUVA)*: es uno de los tratamientos de elección en los primeros estadios, consiguiéndose respuestas completas en pacientes con estadio IA, IB y IIA. Por tanto, la utilidad del PUVA se limita principalmente a la forma de placas cutáneas (IA a IIA).
- *Retinoides orales (etretinato, isotretinoína)*: Son derivados de la vitamina A, cuya actividad en la MF sería debida a su efecto antitumoral e inmunomodulador. Son útiles principalmente en los estadios precoces. No son recomendados como tratamiento de primera elección, a no ser que se asocien a otras modalidades como, por ejemplo, PUVA.
- *Retinoides orales más PUVA*: se administran menos sesiones de PUVA y nos permite prolongar las remisiones administrando los retinoides como terapia de mantenimiento.
- *Interferón alfa*: Es un modificador de la respuesta biológica que se ha mostrado eficaz en el tratamiento de los linfomas cutáneos. Se han conseguido respuestas hasta en un 64% de los casos de MF, tanto en fases iniciales como tardías.

- *Quimioterapia sistémica*: se ha usado el metotrexate a dosis bajas (solo o en combinación con corticoides tópicos) en aquellos pacientes con MF en placas que no responden adecuadamente a PUVA o quimioterapia tópica. El metotrexate se considera de primera elección en las fases iniciales o intermedias de la MF eritrodérmica.

En los estadios IVA y IVB se utilizan diversas asociaciones de drogas como adriamicina, vincristina, ciclofosfamida, prednisona, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mason AR, Mason J, Cork M, Dooley G, Edwards G. Tratamientos tópicos para la psoriasis crónica en placas (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
2. Feldman SR. Epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of psoriasis. En Walthman MA: UpToDate; 2012, version 20.6 [acceso 9/5/2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
3. Grozdev IS, Van Voorhees AS, Gottlieb AB, Hsu S, Lebwohl MG, Bebo BF Jr, et al. National Psoriasis Foundation. Psoriasis in the elderly: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. J Am Acad Dermatol. 2011; 65(3):537-45.
4. Feldman SR. Treatment of psoriasis. En Walthman MA: UpToDate; 2012, version 13.0 [acceso 9/5/2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
5. Cantini F, Niccoli L, Nannini C, Kaloudi O, Bertoni M, Cassarà E. Psoriatic arthritis: a systematic review. Int J Rheum Dis. 2010;13(4):300-17.
6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of psoriasis and psoriatic arthritis in adults. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2010 Oct. 65 p. (SIGN publication; no 121).
7. Carrascosa JM, López-Estebanz JL, Carretero G, Daudén E, Ferrándiz C, Vidal D, et al.; Grupo Español de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología. Documento de consenso de fototerapia en psoriasis del Grupo Español de Psoriasis: ultravioleta B de banda estrecha (UVBBE), láser y fuentes monocromáticas de excímeros y terapia fotodinámica. Actas Dermosifiliogr. 2011;102(3):175-86.
8. Collamer AN, Battafarano DF. Psoriatic skin lesions induced by tumor necrosis factor antagonist therapy: clinical features and possible immunopathogenesis. Semin Arthritis Rheum. 2010; 40(3):233-40.
9. Mourão AF, Rustin M, Isenberg D. Exacerbation of psoriatic skin lesions in patients with psoriatic arthritis

- receiving anti-tumour necrosis factor-alpha therapy: description of 3 cases and review of the literature. *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(3):408-10.
10. Álvarez Fernández LJ, Lozano F, Marinello Roura J, Masegosa Medina JA. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología*. 2008;60(1):27-36.
 11. Díaz Sánchez S, Gordillo López FJ, González González AI, Pucho López N, Fernández Vicente T. Guía clínica sobre patología arterial y venosa. FMC. 2001;(Protocolos 3):9-23.
 12. Feied C. Venous anatomy and physiology. American College of Phlebology [En línea] [Fecha de acceso: 19/01/2012]. Disponible en: phlebology.org
 13. London NJ, Nash R. ABC of arterial and venous disease. Varicose veins. *BMJ*. 2000;320(7246):1391-4.
 14. Nicolaides AN; Cardiovascular Disease Educational and Research Trust; European Society of Vascular Surgery; The International Angiology Scientific Activity Congress Organization; International Union of Angiology; Union Internationale de Phlebologie at the Abbaye des Vaux de Cernay. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9, 1997). *Circulation*. 2000;102(20):E126-63.
 15. Kim J, Richards S, Kent PJ. Clinical examination of varicose veins--a validation study. *Ann R Coll Surg Engl*. 2000;82(3):171-5.
 16. Viver E, Roig LI, Pastor O, Roche E, Cabrera J, Matas M, Araño C, Martorell A, Pares O, Miquel C. Tratamientos I y II en la insuficiencia venosa crónica. Indicaciones y resultados. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*. 2004;10(2):118-36.
 17. Fronck HS. Conservative therapy for venous disease. American College of Phlebology [En línea] [Fecha de acceso: 19/01/2012]. Disponible en: phlebology.org
 18. Grupo de trabajo sobre terapéutica de compresión del Capítulo de Flebología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Guías de calidad asistencial en la terapéutica de compresión en la patología venosa y linfática. Recomendaciones basadas en la evidencia clínica. *Angiología*. 2003;55(2):123-80.
 19. Pittler MH, Ernst E. Extracto de semillas de castaña de Indias para la insuficiencia venosa crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 20. Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifilina para el tratamiento de la úlcera venosa de pierna (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 21. Layton AM, Ibbotson SH, Davies JA, Goodfield MJ. Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet*. 1994;344(8916):164-5.
 22. Navas Hergueta ML, López Laguna AN. Insuficiencia venosa crónica. *AMF*. 2011;7(9):509-14.
 23. Goday Buján J, Dominguez Loureiro P. Dermatitis de contacto. Guías Clínicas Fistera [Internet]. Elsevier ; 2011 [acceso 2015]. Disponible en: <http://www.fistera.com/guías-clínicas/dermatitis-contacto/>
 24. Ronald Goldner, Papapit Tuchinda. Irritant contact dermatitis in adults. UpToDate.
 25. Gómez Díez S, Pérez Oliva N. Micosis fungoide y síndrome de Sézary. *Actas Dermosifiliogr*. 2001 ;92 (5):193-206.
 26. Richard T Hoppe, Youn H Kim. Clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of micosis fungoides. UpToDate.

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
 (del Vol. 17, Núm. 1)
 (Med fam Andal 2016; 17: 84-85)

Respuestas razonadas

Dolor mecánico en pie de reciente inicio en una anciana con *Hallux Valgus*

Molina Hurtado E¹, Zafra Ramírez N¹, Pérez Milena A²

¹MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. CS El Valle. Jaén

²Doctor en Medicina y Médico de Familia. CS El Valle. Jaén

Respuestas razonadas:

RESPUESTA CORRECTA: 4. Enfermedad de Freiberg

Ante una metatarsalgia aguda se debe establecer el siguiente diagnóstico diferencial: fractura de estrés de un metatarsiano, enfermedad de Freiberg, luxación o subluxación metatarsofalángica por rotura de la placa plantar, sinovitis (asociada o no a proceso reumático sistémico), cuadro de inicio de un neuroma de Morton interdigital, artritis séptica y diversos tipos de artritis, osteonecrosis de un sesamoideo o bien se deben descartar causas dérmicas como las verrugas plantares.

La enfermedad de Freiberg (también conocida como osteocondrosis de la cabeza metatarsal o Kohler II) fue descrita en 1914. Es una patología poco prevalente y afecta con más frecuencia a la cabeza del segundo metatarsiano seguida por el tercer metatarsiano, mientras que la participación de la cuarta y la quinta cabeza metatarsal es rara. Afecta más a mujeres en una proporción 4:1 y aunque es más típico en la adolescencia, no se suelen diagnosticar hasta muchos años después, muchas veces en estadios avanzados de la enfermedad. Es por tanto difícil valorar con exactitud la edad a la que se inició el proceso. Habitualmente se presenta como un hallazgo casual en una radiografía solicitada por otro motivo y suele ser unilateral, siendo bilateral en tan solo el 6% de los casos.

Su etiopatogenia es desconocida, sugiriéndose un origen multifactorial¹: combinación de

compromiso vascular, predisposición genética, y biomecánica alterados. Otros factores son infección, embolismos, factores constitucionales y hormonales, alteraciones en el crecimiento y la predisposición genética. Otros trastornos sistémicos tales como la diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, gota, artritis reumatoide y la hipercoagulabilidad han sido implicados en el desarrollo de la enfermedad.

La sintomatología más frecuente es dolor sobre la articulación metatarsofalángica. Al examen físico se observa un engrosamiento (o tumefacción) alrededor de la segunda o tercera articulación metatarsofalángica, debido a una sinovitis articular, con una limitación en la movilidad articular debido al dolor. Esto provoca cojera por un dolor metatarsal que empeora al ponerse de pie y al caminar, claudicación espontánea, tumefacción dorsal y limitación del movimiento. Los síntomas pueden no comenzar hasta que la artritis degenerativa se ha desarrollado. En la exploración clínica, a la palpación se percibe dolor a la presión dorsoplantar de la cabeza metatarsiana afectada, con inflamación y limitación en la movilidad articular debido al dolor. En casos crónicos, hay escasa movilidad, contracturas de los tejidos blandos periarticulares y aumento de volumen en la región dorsal del antepie, debido a la exostosis que se ha formado.

Radiológicamente, han de transcurrir semanas, meses o incluso años para que se manifieste la enfermedad, respondiendo a los aspectos radiográficos de un proceso de necrosis avascular. Inicialmente la radiografía es negativa y se diagnostica por resonancia magnética² o gammagra-

fía, que puede hacer visible la fragmentación subcondral y puede ser positiva hasta 6 meses antes de observarse alteraciones radiográficas. En el resto de etapas de presentación de la enfermedad, la clasificación ofrece cinco etapas conforme el examen radiológico²:

- Etapa I: el primer signo es la fisura de la epífisis subcondral; los cambios radiológicos en esta etapa pueden ser tan sutiles que pasan desapercibidos con imágenes de rutina.
- Etapa II: más tarde, la depresión central de la superficie articular se hace evidente debido a la reabsorción del hueso esponjoso subcondral. En proyecciones oblicuas puede observarse aplanamiento de la cabeza metatarsal y aumento del espacio articular.
- Etapa III: la depresión central y aplanamiento se ven en las regiones medial y lateral de la cabeza metatarsal como consecuencia del aumento de la esclerosis de la epífisis y la aparición de procesos líticos. La bisagra plantar permanece intacto en su istmo plantar.
- Etapa IV: en esta etapa la porción central se ha hundido por debajo de la superficie y está libre de la bisagra plantar, convirtiéndose así en un cuerpo suelto intraarticular. La destrucción articular es irreversible y aparece disminución del espacio articular.
- Etapa V: la etapa final muestra aplanamiento notable y deformidad de la cabeza del metatarsiano con secundarios cambios degenerativos: existe una hipertrofia de la cabeza metatarsal, acompañada de alteraciones de la base de la falange proximal, con la formación de osteófitos y engrosamiento de la diáfisis del metatarsiano a consecuencia del aumento en la carga diafisiaria al perderse la cabeza. El cuerpo suelto central podría haber sido reabsorbido en esta etapa. El eje del metatarsiano se espesa y densa.

El protocolo de actuación de la enfermedad de Freiberg estará basado en la etapa y el grado

de evolución de la enfermedad. La mayoría de autores coinciden en comenzar con medidas conservadoras para aliviar la sintomatología y prevenir la deformidad ósea. Estas medidas van desde reducir actividades que requieran sobreesfuerzo mecánico durante cuatro a seis semanas, usar analgésicos o antiinflamatorios, emplear calzado de apoyo con una barra metatarsal o almohadilla colocada debajo del hueso afectado hasta infiltraciones³. Ante el fracaso del tratamiento médico conservador o en estadios muy avanzados, se indica la intervención quirúrgica. Ninguna técnica ha demostrado superioridad sobre otra. La osteotomía de Weil puede ser útil para el tratamiento de las etapas tanto iniciales como finales de esta enfermedad, ya que alivia el dolor y mejora la función a través de acortamiento de los metatarsianos y restauración de la congruencia articular⁴. Otras técnicas empleadas son la osteotomía de Gauthier⁵, el desbridamiento, el injerto de hueso, artroplastia y el trasplante osteocondral. En general los resultados de estos tratamientos (quirúrgicos y no quirúrgicos) permiten a la mayoría los pacientes volver a su actividad anterior⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cerrato RA. Freiberg's disease. *Foot Ankle Clin.* 2011; 16:647-58.
2. Ashman CJ, Klecker RJ, Yu JS. Forefoot pain involving the metatarsal region: differential diagnosis with MR imaging. *Radio-graphics.* 2001; 21:1425-40.
3. Contreras-Blasco MA. Osteocondrosis de la cabeza del segundo metatarsiano o enfermedad de Freiberg. *Revista española de enfermedades metabólicas óseas.* 2003; 11:40.
4. Kim J, Choi WJ, Park YJ, Lee JW. Modified Weil osteotomy for the treatment of Freiberg's disease. *Clin Orthop Surg.* 2012; 4:300-6.
5. Helix-Giordanino M, Randier E, Frey S, Piclet B; French association of foot surgery (AFCP). Treatment of Freiberg's disease by Gauthier's dorsal cuneiform osteotomy: Retrospective study of 30 cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015; 101(6 Suppl):S221-5.
6. Talusan PG, Diaz-Collado PJ, Reach JS Jr; Freiberg's infraction: diagnosis and treatment. *Foot Ankle Spec.* 2014; 7:52-6.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Para una información detallada pueden consultar:

- 1.—Página Web de la revista: <http://www.samfyc.es> e ir a Publicaciones SAMFyC, Revista
- 2.—Medicina Clínica. Manual de estilo. Barcelona: Doyma; 1993.
- 3.—Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas. Med fam Andal. 2000; 1: 104-110.

SOLICITUD DE COLABORACIÓN:

Apreciado/a amigo/a:

Con éste son ya cuarenta y siete los números editados de Medicina de Familia. Andalucía.

Te rogamos nos hagas llegar, de la manera que te sea más cómoda, cualquier sugerencia que, a tu juicio, nos sirva para mejorar ésta tu publicación.

Si estás interesado en participar —en cualquier forma— (corrector, sección «Publicaciones de interés/ Alerta bibliográfica», o cualquier otra), te rogamos nos lo hagas saber con indicación de tu correo electrónico.

Asimismo, quedamos a la espera de recibir tus «Originales», así como cualquier otro tipo de artículo para el resto de las secciones de la Revista.

A la espera de tus aportaciones, recibe un muy cordial saludo:

EL CONSEJO DE REDACCIÓN



Remitir por:

- a) Correo:
Revista Medicina de Familia. Andalucía
C/ Arriola, núm. 4 - Bajo D - 18001 (Granada)
- b) Fax: 958 804202.
- c) Correo electrónico: revista@samfyc.es

SOCIO, TE ROGAMOS COMUNIQUES CUALQUIER CAMBIO DE DOMICILIO U OTROS DATOS A LA MAYOR BREVEDAD:



BOLETIN DE INSCRIPCIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA (SAMFyC)

ALTA (Nuevo socio) Actualizar datos BAJA Fecha..... / /

APELLIDOS:

NOMBRE: **DNI:** LETRA:

DOMICILIO:

MUNICIPIO: **PROVINCIA:** **C.P.:**

TELEFONOS: **e-mail:**

ESPECIALISTA MFyC: SI NO (Si negativo, indicar especialidad).....

RESIDENTE MFyC: SI NO **FECHA INICIO RESIDENCIA**/...../.....

DOCTORADO: SI NO **TEMA:**

LUGAR/CENTRO DE TRABAJO:

DIRECCION: **PROVINCIA:**

CARGO QUE OCUPA:

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA

Mediante la presente orden de pago, autorizo a SAMFyC a enviar una orden anual a mi entidad bancaria para adeudar en mi cuenta, el importe correspondiente a la cuota anual de la sociedad, a cuyo efecto facilito los siguientes datos bancarios:

ENTIDAD:.....

IBAN / C.C.C.: (hay que rellenar todas las casillas)

E	S																		
---	---	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Firma:

À los efectos previstos en la Ley 15/1999 (LOPD) y de los derechos reconocidos en la misma, le informamos que los datos facilitados por Vd. para la relación de la Asociación, serán incorporados a un fichero del que es responsable SAMFyC, con objeto de aplicarlos a la actividad de Investigación y desarrollo. Serán utilizados por nuestra parte y por la semFYC, para las finalidades propias de la actividad antes indicada, así como para remitirle información no promocional ni publicitaria en relación a la misma. Asimismo le informamos que podrá ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, dirigiéndose por escrito a:

SAMFyC. C/ Arriola Nº 4, Bajo D, 18001 Granada.

Fundación

SIMFYC



Medicina de Familia



www.samfychuelva2016.com
info@samfychuelva2016.com



<https://www.facebook.com/Samfyc2016/>
<https://twitter.com/samfyc2016>

Especialistas
del descubrimiento

Punta Umbría (Huelva)
6 al 8 de octubre de 2016
Hotel Barceló Punta Umbría Beach Resort



25^º Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria