

# Medicina de Familia Andalucía

Volumen 16, número 3, noviembre 2015

## Editorial

- 209 ¿Qué queremos los médicos de familia? ¿Seguimos queriendo lo mismo que queríamos hace años?

## El espacio del usuario

- 211 Un modelo de Farmacia Comunitaria como servicio público

## Originales

- 213 Evaluación del manejo de la dislipemia en consultas de atención primaria: resultados de una auditoría clínica
- 222 Síndrome metabólico. Asociación entre GLP-1 y factores de riesgo cardiovascular
- 238 Conocimiento, actitud y planificación anticipada de las decisiones en atención primaria: actuaciones del personal médico

## A debate

- 246 Proceso Asistencial Integrado de Atención al Embarazo Parto y Puerperio 2014: evidencia contrastada

## Sin bibliografía

- 257 Sinusitis de curso atípico
- 259 Atención primaria y enfermedades raras: tendiendo puentes
- 263 Seguimiento del paciente pediátrico con Favismo en atención primaria

## Cartas al director

- 264 Trascendencia de la automedicación en úlceras por presión del pie en pacientes con neuropatías
- 267 La prescripción electrónica en atención primaria desde el punto de vista de la bioética
- 270 Avulsión ungueal total o técnica de Zadik para onicocriptosis recurrentes en atención primaria
- 273 Secreción inadecuada de hormona antidiurética secundaria a paroxetina

## ¿Cuál es su diagnóstico?

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

## Respuesta al caso clínico anterior

- 278 Disnea súbita en mujer joven
- 282 Lesiones ampollosas en un niño
- 284 Multidisciplinariedad en el diagnóstico y seguimiento de las melanoniquias

## Publicaciones de interés

- 289 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP
- 290 Actividades Científicas
- 291 Información para los autores





# XX JORNADAS DE **RESIDENTES** Y II DE **TUTORES** DE LA semFYC

*La unión permite  
crear esencia con ciencia*

26 Y 27 DE FEBRERO DE 2016  
ALCORCÓN, **MADRID**

**SEDE:**  
UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS  
ALCORCÓN, MADRID



[www.semfy.com/residentesytutores2016](http://www.semfy.com/residentesytutores2016)

síguenos en **#JRTsemfy.com**

# 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 de Jóvenes Médicos de Familia**

*F. Javier Castro Martínez*

## **Vocal provincial de Almería:**

*M<sup>a</sup>. 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)**

**Telf: 958 804201 – Fax: 958 80 42 02**

**e-mail: [samfyc@samfyc.es](mailto: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<sup>a</sup> Ángeles Bonillo García. *Granada*  
Rafael Castillo Castillo. *Jaén*  
José Antonio Castro Gómez. *Granada*  
José M<sup>a</sup> 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<sup>a</sup>. 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](mailto: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

- 209 ¿Qué queremos los médicos de familia? ¿Seguimos queriendo lo mismo que queríamos hace años?

### El espacio del usuario

- 211 Un modelo de Farmacia Comunitaria como servicio público

### Originales

- 213 Evaluación del manejo de la dislipemia en consultas de atención primaria: resultados de una auditoria clínica
- 222 Síndrome metabólico. Asociación entre GLP-1 y factores de riesgo cardiovascular
- 238 Conocimiento, actitud y planificación anticipada de las decisiones en atención primaria: actuaciones del personal médico

### A debate

- 246 Proceso Asistencial Integrado de Atención al Embarazo Parto y Puerperio 2014: evidencia contrastada

### Sin bibliografía

- 257 Sinusitis de curso atípico
- 259 Atención primaria y enfermedades raras: tendiendo puentes
- 263 Seguimiento del paciente pediátrico con Favismo en atención primaria

### Cartas al director

- 264 Trascendencia de la automedicación en úlceras por presión del pie en pacientes con neuropatías
- 267 La prescripción electrónica en atención primaria desde el punto de vista de la bioética
- 270 Avulsión ungueal total o técnica de Zadik para onicocriptosis recurrentes en atención primaria
- 273 Secreción inadecuada de hormona antidiurética secundaria a paroxetina

### ¿Cuál es su diagnóstico?

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

### Respuesta al caso clínico anterior

- 278 Disnea súbita en mujer joven
- 282 Lesiones ampollosas en un niño
- 284 Multidisciplinariedad en el diagnóstico y seguimiento de las melanoniquias

### Publicaciones de interés

- 289 Micropíldora de conocimiento @pontealdíaAP

### Actividades Científicas

- 291 Información para los autores



## contents

- Editorial**
- 209 What do family physicians want? Have our needs changed throughout the years?
- The Consumer's Corner**
- 211 A Community Pharmacy Model as a Public Service
- Original articles**
- 213 Evaluating the management of dyslipidemia in primary care practices: results of a clinical audit
- 222 Metabolic syndrome. Association between glucagon-like peptide-1 levels (GLP-1) and cardiovascular risk factors
- 238 Knowledge, attitude and early planning of decisions in primary care: how medical personnel intervene
- Debate**
- 246 Integrated care process during pregnancy, birth, and postpartum in 2014: an evidence-based contrast
- No bibliography**
- 257 Evolution of atypical sinusitis
- 259 Primary care and rare diseases: building bridges
- 263 Follow-up of pediatric patients with favism in primary care
- Letters to the Editor**
- 264 Significance of self-medication for foot ulcers in neuropathic patients
- 267 Digital prescriptions in primary care from a bioethical perspective
- 270 Total avulsion of the nail (Zadik technique) for intractable onychocryptosis in primary care
- 273 Inappropriate secretion of antidiuretic hormone (ADH) associated to treatment with paroxetine
- Which is your diagnosis?**
- 275 Muscular weakness in the case of a diabetic patient: a differential diagnosis
- 277 Doctor, blemishes are appearing on my body
- Answers to previous clinical cases**
- 278 Sudden dyspnea in a young woman
- 282 Blister-like lesions in a young child
- 284 Multidisciplinary approaches in the diagnosis and treatment of melanonychia
- 288 **Publicaciones de interés**
- 289 Knowledge in microdoses @pontealdiaAP
- 290 **Scientific Activities**
- 291 **Information for Authors**

## ¿Qué queremos los médicos de familia? ¿Seguimos queriendo lo mismo que queríamos hace años?

Porrás Martín P

Presidenta SAMFyC

Desde cualquier administración pública, se postula que la Atención Primaria es fundamental para el desarrollo de la Sanidad de cualquier país.

Los responsables de la Sanidad Andaluza lo repiten en los últimos meses y se ve reflejado en el anteproyecto de la Ley de Garantías y de Sostenibilidad del Sistema Sanitario Público en Andalucía, del que hemos tenido la oportunidad de dar nuestras aportaciones, y esperamos sean tenidas en consideración.

La administración andaluza, en la actualidad, se vuelve a plantear cómo debe ser la Atención Primaria, y qué debe fomentarse para que tenga un papel más relevante.

Hace apenas dos años, se publicó un editorial en esta Revista firmada por la junta directiva de esta sociedad, en el que describíamos qué queríamos los médicos de familia. Muchos de vosotros os vésteis reflejados en la misma, y así nos lo hicisteis saber, y otros mostrásteis vuestra disconformidad porque argumentábais que no se hacía nada para que se consiguiera aquello que se quería.

Ha pasado el tiempo, la mayoría tenemos la suerte de poder ser más viejos, y... **¿hay algo nuevo? ¿Seguimos queriendo las mismas cosas?**

Nosotros, como sociedad científica, estamos convencidos que una Atención Primaria fuerte y de calidad es la base de una Sanidad de calidad y por tanto sostenible.

Pero, nosotros, médicos de familia, ¿tenemos esa certeza cuando encaramos nuestro trabajo todos los días?

Yo tengo que confesar que algunas mañanas, cuando recibo el “bombardeo” de todas las directrices de mi Distrito; cuando dos compañeros no van a venir por algún imprevisto, y sus pacientes se tienen que repartir entre todos; cuando me acuerdo que en la media hora que vi anoche la televisión salieron 10 anuncios en los que decían el nivel de colesterol que debemos tener, los medicamentos que debemos tomar para prevenir los resfriados, y en el telediario dijeron por enésima vez que el cáncer ya tenía solución gracias a algún gen o similar descubierto en algún sitio; etc., etc., siento un desfallecimiento total. Por fortuna, me dura poco... los pacientes, mis pacientes, me llevan a una realidad mejor, a una realidad en la que mi trabajo, basado en mi formación y mis habilidades hacen que pueda ayudar a mejorarles su vida,... y acompañarles en el final de la misma. Los pacientes son el objetivo de nuestro trabajo, y en ese sentido son y deben seguir siendo el centro de todas las mejoras que vayamos realizando.

Sin negar, que se han producido algunos cambios en los últimos tiempos, la realidad de cada día nos hace ver que queremos lo mismo que hace años. Estos son básicamente, los instrumentos para poder desarrollar nuestro trabajo; recursos materiales, personales, el recurso tiempo; instrumentos para poder hacerlo mejor, una historia digital adecuada; que recibamos la información de nuestros compañeros del hospital; acceso real a pruebas complementarias; que se nos facilite de manera real el trabajo en equipo.

Es también imprescindible, a mi juicio, que valorando la importancia de la accesibilidad, discutamos de qué hablamos y queremos cuando nos referimos a ella. Debemos dejar de

priorizar la consulta a demanda sobre cualquier otra actividad propia de la medicina de familia. Tenemos que hablar de la accesibilidad real a los pacientes en el lugar que lo necesitan. Tenemos que fortalecer la atención en el domicilio, lugar privilegiado de la asistencia, en el que cada vez hay que trabajar más. Ese lugar del que por las dificultades y la desidia nos estamos dejando "expulsar".

Seguimos queriendo el fortalecimiento de la formación, de la actualización de los conocimientos. Pero Formación con mayúsculas, impartida con profesionales adecuados y diferenciada en cada caso a los profesionales que la van a recibir.

Y queremos tener gestores eficientes, que no sean meros transmisores de órdenes, sino valientes defensores del trabajo que realizamos todos los profesionales de Atención Primaria. Gestores imaginativos y proactivos en su trabajo.

Pues sí, seguimos queriendo las mismas cosas, porque son la parte esencial que nos define.

Como sociedad científica, tenemos que ser motor de los avances que se vayan haciendo, y lo somos.

No podemos olvidar el trabajo de los grupos de trabajo de SAMFyC, cada uno y en cada momento, con diferente grado de maduración y por tanto de actividad. Con nuestra participación activa en todos los grupos de mejora que lidera la administración, aunque a veces nos pueda parecer que no se cambia nada. Avanzar, crecer, no es fácil, y nuestra opinión madura y sosegada tiene un valor que gracias al peso de nuestra historia se reconoce.

Somos una sociedad viva, que demostramos además en nuestros congresos, con una asistencia enorme, 700 en Almería, 800 en Málaga, otros tantos, seguro, en Huelva, donde hacemos nuestros 25 años de Congresos, y todo eso, a pesar de las enormes dificultades económicas por las que estamos pasando. En los mismos, con un cada vez mayor número de comunicaciones. Las jornadas de residentes y tutores, además de toda aquella actividad que semFYC realiza y de la que participamos como sociedad federada.

Toda esta actividad científica y generadora de conocimiento es nuestra fuerza, tenemos que trabajar e investigar para que podamos poner en evidencia que es realmente importante lo que hacemos.

## EL ESPACIO DEL USUARIO

# Un modelo de Farmacia Comunitaria como servicio público

Ruiz Legido O

*Presidenta FACUA Andalucía*

La Comisión Nacional de los Mercados y la Competencia (CNMC) han vuelto a generar el debate sobre el modelo de farmacia en España con su reciente informe sobre el mercado de distribución minorista de medicamentos, publicado el pasado mes de octubre. El organismo regulador de competencia insiste en su idea de liberalizar la venta de medicamentos en nuestro país. Las recomendaciones de la CNMC suponen una identificación plena del medicamento como producto de consumo y una mercantilización de la dispensación farmacéutica, anteponiendo valores de mercado a los de regulación y protección de la salud pública y el interés general.

En su estudio, la CNMC obvia las políticas de uso racional del medicamento y la protección de la salud pública y analiza el fármaco y su distribución como un producto de uso y consumo más, equiparando su venta a una actividad económica más, sujeta a las reglas del mercado.

El organismo regulador, velador en este caso de la competencia como un fin en sí misma y no como beneficio al usuario, cuestiona el modelo farmacéutico español como servicio sanitario público. Lo cuestiona porque identifica restricciones de acceso a la apertura de farmacias y al ejercicio de la actividad, calificando dichas limitaciones como *"ineficiencias del sistema que perjudican a la competencia y al interés general"*.

Pero, ¿cuál es el interés general que preocupa a la CNMC? Si identificamos interés general con el bien común del conjunto de la sociedad y, por tanto, del conjunto de la ciudadanía; los modelos liberalizados y desregulados han puesto de relieve que factores como la competencia desmedida, los recortes de presupuestos sanitarios, los

cambios en la distribución y suministro con más fármacos dispensados por internet y sin control, la concentración en manos de multinacionales y capital extranjero, la quiebra y alejamiento de las políticas públicas de uso racional del medicamento, etc. nos alejan del bien común y acaban con un modelo de Farmacia Comunitaria como servicio sanitario público, seguro y cercano al usuario.

La revisión del modelo farmacéutico debería servir para modernizar el servicio, adaptándolo a las necesidades actuales de los usuarios pero también para reforzar el compromiso de la farmacia con la calidad, con la seguridad, con la información, con el contacto y trato cercano con los usuarios, con la salud de la población y con una vocación y prestación de servicio público sanitario. En definitiva, reforzar un modelo que, hasta ahora, ha sido bien valorado por los consumidores en el sector de la salud en España y que debe seguir avanzando en esa línea. Un modelo que responde a la idea de prestación farmacéutica como servicio sanitario de interés general, regulado y planificado y no como un mercado más.

La prestación farmacéutica se enmarca dentro del derecho a la salud de los ciudadanos. Es, por tanto, un derecho básico y no puede concebirse como una actividad económica sin más, amparada exclusivamente en las reglas del mercado. Precisamente, su encaje en ese marco, en el del derecho constitucional a la salud, unido a imperiosas razones de salud pública, de interés general y beneficio a los ciudadanos, nos llevan a concebirla como una actividad sanitaria regulada - y no como una actividad estrictamente mercantil -, sujeta a una política de uso racional del medicamento, que garantice la eficacia de la

prestación, el beneficio al ciudadano y el control del gasto (público y privado).

La prestación farmacéutica no puede reducirse a tener "a mano" oficinas de farmacia o a la posibilidad de comprar medicamentos en otros establecimientos comerciales. Pues siendo importante la accesibilidad, si es precisa una revisión de criterios y de ratios de población para las autorizaciones, habrá de hacerse.

Pero también lo es que se preste a la ciudadanía un servicio en condiciones de seguridad, racionalidad y calidad, atendida por personal cualificado y donde el derecho a la información del usuario sea una herramienta y un elemento esencial.

En estos momentos, debería introducirse en el debate, no su revisión como sistema regulado y planificado, sino su revisión para integrar elementos que inciden en una mejora asistencial a los usuarios como servicio sanitario:

- La incidencia del copago, la *desfinanciación* de medicamentos y el aumento del precio de muchos de ellos, influyen en el acceso al medicamento y en la continuidad del tratamiento por parte de muchos usuarios y pacientes, y cómo desde la farmacia se puede colaborar a impedir el abandono de los tratamientos.
- El seguimiento de crónicos y personas mayores con *pluripatologías*.

- Cómo dar respuesta a las necesidades de los dependientes, sus cuidadores y pacientes *polimedicados*.
- Cómo mejorar el nivel de información que recibe el usuario sobre la prestación farmacéutica.
- Cómo reforzar la triple relación: médico, farmacéutico y usuario, aprovechando las nuevas tecnologías.
- La venta y acceso a los medicamentos a través de Internet y la regulación y el necesario control de este tipo concreto de venta a distancia. El control se torna fundamental para garantizar la salud y la seguridad de los usuarios en una actividad que puede suponer riesgos, que han de ser medidos y tenidos en consideración.
- Cómo desarrollar desde la farmacia una política de uso racional y responsable del medicamento, donde hasta ahora el papel del farmacéutico ha sido una pieza clave, junto con la administración sanitaria y las organizaciones sociales y ciudadanas.

La modernización y actualización de la farmacia no debe buscar como objetivo la deriva hacia su mercantilización; al contrario, debería poner en valor los aspectos sanitarios y los de una mejor y mayor atención personalizada a los usuarios.

## ORIGINAL

# Evaluación del manejo de la dislipemia en consultas de atención primaria: resultados de una auditoría clínica

Mengibar Ariza E<sup>1</sup>, López Sánchez C<sup>1</sup>, Bóveda Fontán J<sup>2</sup>, Campiñez Navarro M<sup>3</sup>, Pérula de Torres LA<sup>1,4</sup>, Lora Coronado MP<sup>1</sup> y grupo colaborativo estudio Dislip-EM (ver anexo 1)

<sup>1</sup>Médico de Familia. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Córdoba. Distrito Sanitario Córdoba y Guadalquivir

<sup>2</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Colmeiro. Vigo

<sup>3</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Vallcarca. Barcelona

<sup>4</sup>Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba

### CORRESPONDENCIA

Luis Ángel Pérula de Torres  
E-mail: [langel.perula.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:langel.perula.sspa@juntadeandalucia.es)

Recibido el 08-07-2015; aceptado para publicación el 9-11-2015

Med fam Andal. 2015; 3: 213-221

### PALABRAS CLAVE

Dislipemia, auditoría clínica, calidad asistencial.

### RESUMEN

**Título:** evaluación del manejo de la dislipemia en consultas de atención primaria: resultados de una auditoría clínica.

**Objetivo:** Evaluar la práctica clínica de los médicos de atención primaria en pacientes con Dislipemia. Comprobar el efecto de la atención en el control de los parámetros lipídicos.

**Diseño:** Estudio descriptivo, auditoría clínica.

**Emplazamiento:** 23 centros de salud de Córdoba, Badajoz, Barcelona y Vigo.

**Población y muestra:** 198 pacientes valorados por 31 médicos. Criterios de inclusión: adultos de 40 a 75 años, con dislipemia, con al menos dos determinaciones de colesterol separadas por al menos 6 meses, que no hubiesen comenzado tratamiento hipolipemiante y que no padecieran hipercolesterolemia secundaria o familiar. Criterios de exclusión: enfermedad cardiovascular, diabetes, EPOC o cáncer. Variables evaluadas del profesional: edad, sexo, tipo de abordaje y formación previa; del paciente: edad, sexo, fecha del diagnóstico, factores de riesgo cardiovascular, perfil lipídico, riesgo SCORE, y tratamiento hipolipemiante.

**Intervenciones:** se revisaron las historias clínicas volcando los datos en un formulario creado en Google. Análisis estadístico univariado y bivariado ( $p < 0,05$ ).

**Resultados:** se evaluaron 43 cupos médicos (media de edad:  $51,3 \pm 7,1$  años), siendo el 55,1% hombres. De los 198 pacientes el 57,6% eran mujeres (media de edad:  $57,1 \pm 7,2$  años). El 42,4% estaban en tratamiento con hipolipemiantes. Se objetivó un descenso ( $p < 0,05$ ) del colesterol total ( $-18,7$  mg/dl), cLDL ( $-14,3$  mg/dl) y triglicéridos ( $-7,9$  mg/dl). El objetivo de control ( $< 115$  mg/dl de cLDL) pasó del 7,6% en la primera determinación al 15,1% en la segunda, y fue superior entre los que estaban con hipolipemiantes (25,0%;  $p = 0,014$ ).

**Conclusiones:** Se observa un efecto, atribuible a la práctica clínica del profesional, en la reducción de los niveles de colesterol en pacientes con dislipemia. Llama la atención la elevada utilización de fármacos hipolipemiantes.

## KEYWORDS

Dyslipidemia, clinical audit, quality of care.

## SUMMARY

**Title:** an evaluation on the management of dyslipidemia in primary care practices: results of a clinical audit.

**Aims:** evaluate the clinical practice of primary care doctors treating patients with dyslipidemia. Compare the effect of care on controlling lipid parameters.

**Design:** descriptive study, clinical audit.

**Setting:** 23 health centers located in Cordoba, Badajoz, Barcelona and Vigo.

**Population and sample:** 198 patients were assessed by 31 doctors. Inclusion criteria: adults between 40 and 75 years of age; with dyslipidemia, who had their cholesterol levels tested twice, separated by a 6-month period between tests; who had not begun treatment with a hypolipidemic agent; and who did not suffer from hereditary or secondary hypercholesterolemia. Exclusion criteria: cardiovascular disease; diabetes; COPD; or cancer. Variables used to evaluate the professional: age, sex, case management and prior training. Regarding patients: age, sex, date of diagnosis, cardiovascular risk factors, lipid profile, SCORE risk, and treatment with a hypolipidemic agent.

**Interventions:** clinical histories were reviewed and the information gathered was recorded on a form created on Google. Univariate and bivariate statistical analysis ( $p < 0.05$ ) was performed.

**Results:** patient quotas for 43 doctors were assessed (average age in years:  $51.3 \pm 7.1$ ) 55.1% were males. 57.6% were females (average age in years:  $57.1 \pm 7.2$ ). 42.4% of all patients were being treated with hypolipidemic agents. A decrease ( $p < 0.05$ ) in total cholesterol levels was detected ( $-18.7$  mg/dl), cLDL ( $-14.3$  mg/dl), and triglycerides ( $-7.9$  mg/dl). The control goal ( $< 115$  mg/dl de cLDL) went from 7.6% in the first determination to 15.1% in the second, being higher among those receiving treatment with hypolipidemic agents (25,0%;  $p = 0,014$ ).

**Conclusions:** an effect attributable to professionals' clinical practices led to a decrease in cholesterol levels among patients with dyslipidemia. The elevated use of hypolipidemic drugs calls attention.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte prematura en las mayorías de las poblaciones europeas y en concreto en España; son una fuente importante de discapacidad y contribuyen, en gran medida, al aumento de los costes de la asistencia sanitaria.<sup>1</sup>

La patología subyacente es habitualmente la aterosclerosis, que se desarrolla silenciosamente a lo largo de muchos años y suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas.<sup>1</sup>

La enfermedad cardiovascular generalmente se debe a la combinación de varios factores de riesgo.<sup>1</sup> Entre los diversos factores implicados, la hipercolesterolemia (colesterol  $\geq 250$  mg/dl) y principalmente los valores elevados de colesterol ligado a proteínas de baja densidad (cLDL), se consideran factores mayores o causales y las estrategias dirigidas a lograr su control son las más eficaces<sup>2,3</sup>. El incremento del colesterol total sérico está relacionado con la mortalidad por cardiopatía isquémica, sin encontrarse asociación con la mortalidad por ictus<sup>4</sup>, mientras que el incremento del colesterol ligado a proteínas de alta densidad (cHDL) lo reduce<sup>5</sup>.

Tanto a nivel nacional, el Programa de Actividades Preventivas y de Salud (PAPPS) de la semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria), como a nivel internacional, el American Academy of Family Physicians (AAFP) y el United States Preventive Services Task Force (USPSTF) coinciden en recomendar un correcto seguimiento de los pacientes realizando una determinación de colesterol total sérico al menos una vez en los varones antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45 años de edad. Después se determinará cada 5 o 6 años hasta los 75 años de edad. En las personas mayores de 75 años se realizará una determinación si no se les había practicado ninguna anteriormente.<sup>6</sup>

Una reciente revisión de los estudios de intervención dietética concluye que la reducción de las grasas saturadas sin reducir el total de grasas de la dieta consigue una disminución moderada de los episodios cardiovasculares (14%; RR: 0,86; intervalo de confianza del 95%: 0,77-0,96)<sup>7</sup>.

Con respecto al tratamiento farmacológico, las estatinas obtienen una reducción del riesgo cardiovascular (RCV) en forma de una relación lineal con el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL en mmol/l) <sup>7</sup>. Además de los episodios cardiovasculares mayores, las estatinas reducen la mortalidad total, cardiovascular, coronaria y los ictus isquémicos<sup>8</sup>, pero sin efecto en los ictus hemorrágicos<sup>9</sup>.

Una de las claves de nuestro ejercicio en Atención Primaria es el seguimiento del paciente. Con él además de realizar recomendaciones sobre las modificaciones en el estilo de vida, se garantiza el cumplimiento y adherencia al tratamiento prescrito. La falta de cumplimiento es uno de los principales factores responsables en las diferencias entre los resultados de los ensayos clínicos y la efectividad real encontrada en la práctica clínica diaria, y contribuye a un control insuficiente de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV).<sup>10</sup>

Con el seguimiento en las revisiones periódicas se actualiza permanentemente el plan de la atención médica y aumentamos el grado de compromiso del enfermo crónico con sus dolencias. El examen detallado de sus problemas de salud y pruebas complementarias y la revisión de los tratamientos prescritos nos informará de lo que hace y de lo que no hace el paciente. <sup>10</sup>

Para comprobar el grado en que las intervenciones que se llevan a cabo en condiciones habituales son o no efectivas, es preciso realizar auditorías clínicas, con el fin último de detectar fallos, objetivar resultados derivados del desarrollo de los protocolos de actuación vigentes y de ese modo intentar mejorar la calidad asistencial.

En coherencia con todo lo anterior, y teniendo en cuenta los escasos estudios publicados en nuestro medio<sup>11-12</sup>, el presente trabajo pretende evaluar la práctica clínica de los médicos de atención primaria en pacientes con dislipemia, comprobando el efecto de la atención, ante todo de los consejos dietético y de ejercicio en los parámetros lipídicos, previos a la instauración de tratamiento farmacológico. Asimismo se estudia qué factores influyen en los resultados obtenidos.

## SUJETOS Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo (audit clínico), multicéntrico, para evaluar los resultados del manejo de la dislipemia.

Como ámbito de estudio se consideraron 23 centros de salud acreditados para la docencia de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria, ubicados en cuatro provincias españolas (Córdoba -16 centros-, Badajoz -2-, Barcelona -3- y Vigo -2-).

Participaron en la auditoría 31 médicos de familia (28 de ellos médicos residentes de cuarto año), que mediante muestreo consecutivo evaluaron a 198 pacientes de 43 cupos médicos. Cada participante debía escoger al azar entre 4-5 casos que reuniesen los criterios de selección. El tamaño muestral alcanzado (n=198), nos permite realizar inferencias para un error alfa del 5%, un error beta del 10%, y una diferencia de proporciones del 6% (fórmula para el cálculo del tamaño muestral para la comparación de proporciones para datos apareado, programa C4-Study-Design-Pack).

Los sujetos de estudio fueron adultos de ambos sexos, de 40 a 75 años de edad, diagnosticados de dislipemia entre julio de 2012 y junio de 2013 y registrados en la historia clínica. Los criterios de inclusión fueron: que tuviesen al menos dos determinaciones de colesterol separadas por al menos 6 meses (inicial y basal), que no hubieran comenzado con estatinas tras el diagnóstico, y que no padecieran una Hipercolesterolemia secundaria o familiar. Como criterio de exclusión, que el paciente tuviera antecedentes de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, EPOC severo o cáncer.

Las variables de estudio fueron:

*-Del profesional:* centro de trabajo, edad, sexo, tipo de abordaje que suele usar más habitualmente para intentar modificar conductas para prevenir eventos cardiovasculares, y formación previa en entrevista motivacional.

*-Del paciente:* edad, sexo, fecha del diagnóstico, FRCV (tabaco, obesidad, alcohol, HTA), perfil lipídico (colesterol total, cLDL, cHDL y triglicé-

ridos) y riesgo SCORE (primera determinación tras diagnóstico y segunda al menos 6 meses después), e instauración de tratamiento hipolipemiante a posteriori.

Para comprobar el grado de control de la dislipemia nos basamos en lo que recomiendan las guías clínicas actualizadas. Las guías focalizan su mensaje en la necesidad de mejorar el porcentaje de pacientes que alcanzan los objetivos terapéuticos, centrados en el cLDL. Se consideró que el colesterol estaba controlado cuando el nivel sérico de la fracción cLDL se encontraba por debajo de 115 mg/dl.<sup>13</sup>

Se diseñó un formulario en Google docs para la recogida de datos y posteriormente se procedió al análisis de los datos utilizando el programa SPSS; se realizó un análisis estadístico descriptivo (medidas de tendencia central, dispersión y posición en las variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas en las cualitativas), e inferencial con aplicación de pruebas como la Ji-cuadrado, T Student o Wilcoxon, ANOVA o Kruskal-Wallis. Se comprobó la normalidad de las variables cuantitativas con el test de Shapiro-Wilk. Se consideraron diferencias significativas si el valor de  $p \leq 0,05$  (contrastados bilaterales).

Al tratarse de una auditoría clínica solicitamos consentimiento previo a la dirección-gerencia

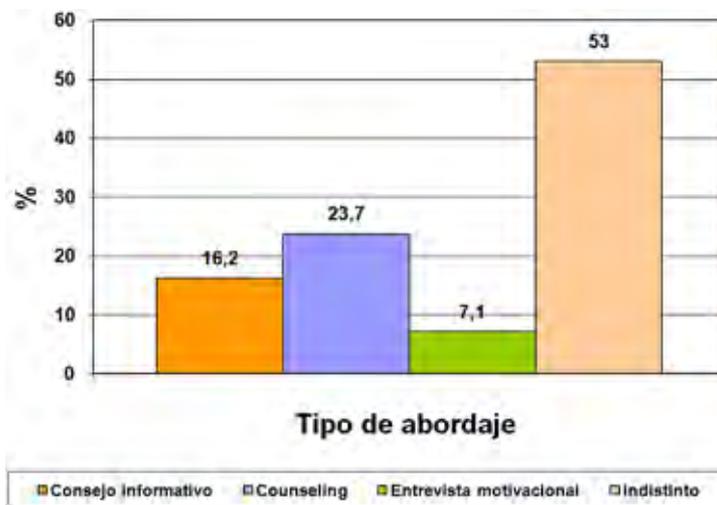
del Distrito Sanitario Córdoba y Guadalquivir y a los directores o responsables de formación de cada centro de Salud para el manejo de los datos sobre el proceso asistencial. Se salvaguardó la confidencialidad de los profesionales y pacientes auditados, disgregando los datos personales de los clínicos, y se siguió la normativa vigente en cuanto a la protección de Datos (Ley Orgánica de Protección de Datos –LOPD-).

### RESULTADOS

Se evaluaron 43 cupos médicos, destacando Córdoba, con el 68% de los centros, seguido de Barcelona (15%), Vigo (12%) y finalmente Badajoz (5%). Los profesionales tenían una media de edad de  $51,3 \pm 7,1$  -desviación típica- años (límites: 36-63 años); el 55,1% eran hombres. De los 198 pacientes estudiados el 57,6% eran mujeres, con una media de edad  $57,1 \pm 7,2$  años (límites: 40-75 años).

El 23,7% de los profesionales (figura 1) realizan Counseling como método de abordaje de los pacientes con dislipemia, y el 16,2%, Consejo informativo; un 53,0% utilizan indistintamente alguno de los abordajes contemplados, incluido la entrevista motivacional. El 48,0% afirma tener una formación avanzada o media en entrevista motivacional (figura 2).

Figura 1. Tipo de abordaje realizado por los profesionales de Atención Primaria



En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, en el 14,6% de las historias clínicas auditadas constaba el ser fumador, y en el 10,6%, bebedor de alcohol. Un 18,7% tenía registrado padecer hipertensión arterial, y el 6,1%, obesidad.

Se objetivó un descenso estadísticamente significativo (test de Wicolxon;  $p < 0,05$ ) del nivel

de colesterol total entre la primera y segunda determinación de  $-18,7$  mg/dl; también en los niveles de cLDL ( $-14,3$  mg/dl) y triglicéridos ( $-7,9$  mg/dl). No hubo cambios en el nivel de cHDL (figura 3).

El objetivo terapéutico de control ( $< 115$  mg/dl de cLDL) pasó del 7,6% en la primera determi-

Figura 2. Formación en entrevista motivacional

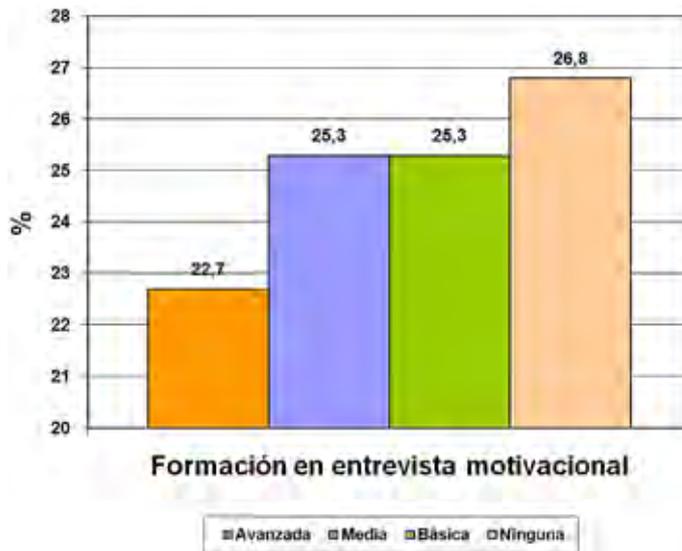
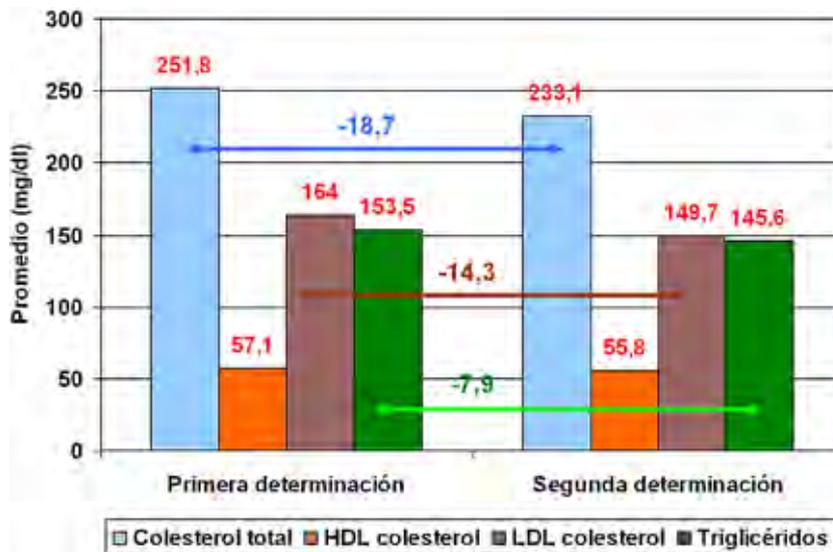


Figura 3. Evolución de los parámetros lipídicos



nación al 15,1% en la segunda (test de McNemar;  $p=0,008$ ). El 42,4% estaban en tratamiento con hipolipemiantes, de los cuales el 90,1% eran estatinas. El porcentaje de pacientes controlados fue superior entre los que iniciaron a posteriori tratamiento con hipolipemiantes (25,0%) que entre los que no (11,2%; test de McNemar;  $p=0,014$ ) (figura 4).

No se apreciaron diferencias significativas en los parámetros lipídicos en función de la zona geográfica o el tipo de abordaje que realizaba el profesional.

La evolución del riesgo vascular mediante la tabla SCORE pasó del 2,20 al 2,19 (diferencias no significativas;  $p=0,40$ ), aunque sólo se pudo determinar este dato en 80 de los 198 casos revisados, por la ausencia de su registro en la historia clínica.

### DISCUSIÓN

En el presente estudio se ha evaluado una muestra de pacientes diagnosticados de dislipemia en Atención Primaria en el periodo de julio 2012 a junio 2013 en diferentes zonas de la geografía española, en los que se cumple una serie de criterios de inclusión y de exclusión, entre ellos, no haber comenzado de inicio con tratamiento farmacológico

tras el diagnóstico. El fin principal de dicho estudio ha sido evaluar la práctica clínica en el abordaje del paciente con dislipemia, comprobando el efecto de la atención de los profesionales de Atención Primaria sobre la evolución de los parámetros lipídicos, así como qué otros factores influyen en los resultados obtenidos.

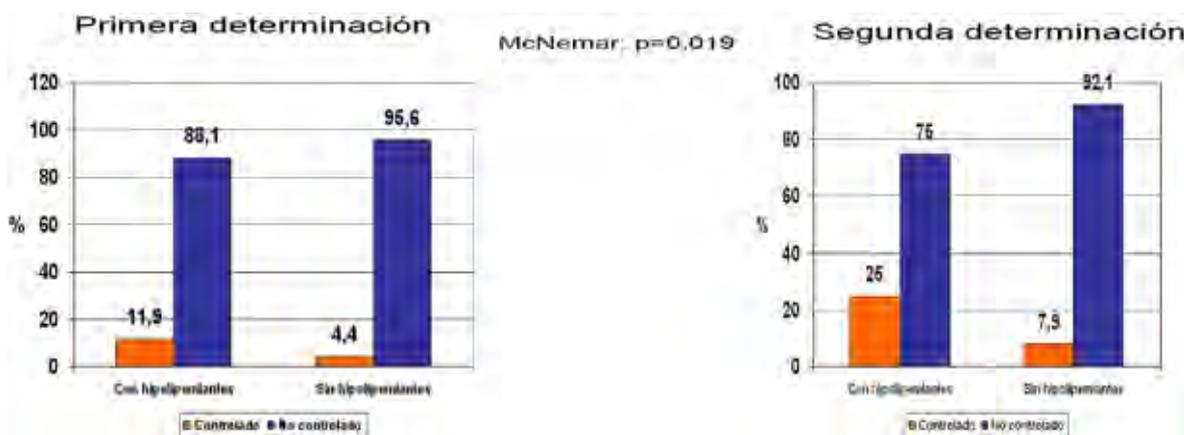
Los profesionales presentaban una media de edad de 51 años y algo más de la mitad eran hombres, lo que está en consonancia con el perfil demográfico habitual de los médicos de familia que trabajan en los centros de atención primaria de nuestro país<sup>14</sup>.

Al comparar los datos obtenidos comprobamos que más de la mitad de los profesionales de Atención Primaria usan indistintamente uno o más de un método en el abordaje para prevenir eventos cardiovasculares en sus pacientes con dislipemia, y que una cuarta parte de ellos no presentan ninguna formación en entrevista motivacional. No se halló relación entre el tipo de abordaje o la formación previa en entrevista motivacional y el control lipídico.

Los pacientes tenían edades comprendidas entre 40 a 75 años de edad, siendo el 56,7% mujeres.

Apreciamos como dato fundamental en nuestro estudio un efecto significativo, atribuible a la práctica clínica del profesional, en la reducción,

Figura 4. Grado de control lipídico en la primera y segunda determinación (cLDL<115 mg/dl) según esté con tratamiento hipolipemiante o no



tanto de los niveles de colesterol total (18,7 mg/dl de media), como de la fracción LDL (14,3 mg/dl) y triglicéridos (7,9 mg/dl menos de media), siendo este efecto independiente de la formación previa en entrevista motivacional y del tipo de abordaje utilizado por cada profesional. Los niveles de cHDL no sufrieron variación alguna.

Considerando como grado de control de dislipemia las recomendaciones de la Guía Europea de Prevención de Riesgo Cardiovascular de 2012 para lograr el objetivo terapéutico en pacientes con dislipemia (cLDL <115mg/dl)<sup>12,13</sup>, en nuestro estudio hemos observado un incremento del porcentaje de pacientes controlados, duplicándose la cifra, pues se pasa del 7,6% en la primera determinación analítica al 15,2% tras un período de seguimiento de al menos 6 meses. Como era de esperar, no se apreciaron cambios significativos en el riesgo cardiovascular, cuantificado con la tabla SCORE, ya que es difícil en tan poco tiempo y en pacientes con RCV no elevado, observar una reducción significativa del mismo. Además, es preciso tener en cuenta que este dato sólo estaba registrado en 80 de las 198 historias clínicas revisadas (40,4%), y es posible que ello conduzca a un sesgo de selección e información que afecte a los resultados.

Entre los diversos factores implicados en las enfermedades cardiovasculares, la hipercolesterolemia y principalmente los valores elevados de cLDL, se consideran factores mayores o causales<sup>15</sup>. Reducir la colesterolemia disminuye la incidencia y la mortalidad por cardiopatía isquémica y la enfermedad cardiovascular en general, tanto en prevención primaria como secundaria. Por todo ello, es de gran importancia el papel que juega el profesional en Atención Primaria en el control de las dislipemias, independientemente de la estrategia que utilice para ello.

También se ha encontrado, como resultado del análisis inferencial, que dicho efecto significativo en la reducción de los niveles de colesterol en pacientes con dislipemia es independiente de la zona geográfica, sexo o edad del paciente o sexo del profesional. Se constata, por el contrario, el efecto del consumo de fármacos hipolipemiantes, pasando a estar bien controlados uno de cada cuatro pacientes.

Está comprobado que con las estatinas se obtiene el descenso del colesterol unido a lipoproteínas

de baja densidad (cLDL)<sup>7</sup>. En un estudio realizado en España (DYSIS-España)<sup>16</sup> indican que, a pesar del tratamiento con estatinas, sólo una quinta parte de los pacientes logran los valores lipídicos normales o recomendados por las vigentes guías de práctica clínica, lo que estaría en consonancia con lo hallado en nuestro estudio.

Llama la atención en nuestra auditoría la elevada utilización de fármacos hipolipemiantes que hemos evidenciado (4 de cada 10 pacientes, el 90% con estatinas), teniendo en cuenta que se trata de intervenciones de prevención primaria en pacientes sin RCV alto (ver criterios de exclusión). Este hallazgo va en consonancia con lo referido en la Guía Europea de Prevención Cardiovascular<sup>13</sup> en donde se señala que en la práctica clínica es posible que se esté haciendo un uso excesivo de tratamientos farmacológicos en pacientes que no han sufrido un evento cardiovascular, lo cual puede ser atribuible a la extrapolación inadecuada de los resultados de estudios, realizados fundamentalmente con varones de alto riesgo, a individuos de bajo riesgo. Como señalan los autores del *Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaboration*<sup>8</sup> si el papel de las estatinas en prevención secundaria es indiscutible, su uso en prevención primaria debe adecuarse al riesgo global del paciente.

Parece, por tanto, necesario instruir a los profesionales médicos en la necesidad de evitar intervenciones farmacológicas prematuras, tardías o innecesarias cuya relación beneficio-riesgo no está demostrada.

Por otro lado, no se debería minimizar el importante papel del profesional de Atención Primaria en la educación del paciente con dislipemia para ayudarlo a modificar sus hábitos de vida (dieta mediterránea, ejercicio físico, control del peso, control de hábitos tóxicos...), tratando de reducir así los niveles lipídicos antes de instaurar tratamiento farmacológico. En nuestro estudio el porcentaje de pacientes sin tratamiento hipolipemiente que logró un control de su dislipemia a los seis o más meses después casi se duplicó, pasando del 4,4% al 7,9%.

Entre las limitaciones de este estudio, como se ha señalado anteriormente, al comparar los datos del riesgo cardiovascular con la tabla SCORE, podría existir un sesgo de selección que afectaría

a los resultados, ya que sólo estaba registrado en 4 de cada 10 de las historias clínicas revisadas. Se precisan de intervenciones formativas o estrategias de concienciación y motivación dirigidas a los profesionales de Atención Primaria con objeto de motivarles más para que calculen y cumplimenten en la Historia Clínica digital este importante instrumento predictor del riesgo cardiovascular, en aquellos pacientes de riesgo, tal y como se indica en protocolos clínicos de actuación, como por ejemplo el Proceso Asistencial Integrado de Riesgo Vascular existente en Andalucía<sup>17</sup>.

En conclusión, en nuestro estudio se constata el papel beneficioso del profesional de Atención Primaria en el control de la dislipemia, lo que sin duda contribuirá a prevenir eventos cardiovasculares. Sería conveniente fomentar la realización de más estudios de evaluación de la efectividad de la práctica clínica, en formato de auditoría clínica, con el fin de conocer el efecto real (y no sólo el “ideal”, producto de los ensayos clínicos) de las intervenciones de los profesionales sanitarios en Atención Primaria, siendo preferible comprobar su impacto en términos de resultados finales (por ejemplo, tasa de eventos cardiovasculares evitados) y no solamente valorando los intermedios, como son los niveles lipídicos elevados y otros factores de riesgo cardiovascular. Para lograrlo, estas auditorías deberían de planificarse con sistemas de monitorización de cohortes de pacientes seguidos a largo plazo (al menos 10 años), para sí poder comprobar los efectos de la atención recibida. Asimismo, parece necesario realizar intervenciones encaminadas a informar y alertar a los profesionales de la necesidad de ajustar la utilización de fármacos hipolipemiantes a las recomendaciones de las guías de práctica clínica, con el fin de evitar la sobreutilización de los mismos y con ello la aparición de posibles efectos adversos reduciendo al mismo tiempo costes sanitarios tanto directos como indirectos.

### Agradecimientos

El proyecto Dislip-EM ha sido financiado por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía (PI-0100/2008, resolución BOJA núm. 12 de 20 de enero 2009), y ha recibido una ayuda de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Co-

munitaria “Ayudas para la realización de tesis doctorales Isabel Fernández 2011”.

### Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Brotons C, Royo Bordonada MA, Álvarez Sála L. Adaptación Española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. Barcelona: Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC); 2012.
2. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease. Integrating risk assessment with intervention. *Circulation*. 1999; 100:988-98.
3. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999; 100:1281-92.
4. Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007; 370:1829-39.
5. Cooney MT, Dudina A, De BD, Wilhelmsen L, Sans S, Menotti A, et al. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. *Atherosclerosis*. 2009; 206:611-6.
6. Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria. Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Guía de prevención cardiovascular. semFYC ediciones: Barcelona; 2003. URL: [https://www.semfyec.es/pfw\\_files/cma/Informacion/modulo/documentos/cardio.pdf](https://www.semfyec.es/pfw_files/cma/Informacion/modulo/documentos/cardio.pdf)
7. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore H, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011.
8. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005; 366:1267-78.
9. Hackam DG, Woodward M, Newby LK, Bhatt DL, Shao M, Smith EE, et al. Statins and intracerebral hemorrhage: collaborative systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2011; 124: 2233-42.

10. SEA, semFYC, SEMERGEN, SEMF. Guía clínica para la detección, diagnóstico y tratamiento de la dislipemia aterogénica en AP [Internet]. Barcelona: semFYC; 2015 [consulta el 30 de julio de 2015]. Disponible en: [http://www.semfyces/es/biblioteca/virtual/detalle/Guia-Clinica\\_Dislipemia/](http://www.semfyces/es/biblioteca/virtual/detalle/Guia-Clinica_Dislipemia/)
11. Brotons C, Maiques A, Mostazac J, Pintód X, Vilaseca J. Control lipídico en prevención secundaria: estudio multicéntrico, observacional en atención primaria. *Aten Primaria*. 2004; 34:81-8.
12. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:551-58.
13. Perk J, Backer GD, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*. En: doi:10.1093/eurheartj/ehs092.
14. Análisis sobre la situación de los médicos de familia en España. SEMERGEN (informe interno), 2011. En: [http://www.elpais.com/elpaismedia/ultimahora/media/201105/03/sociedad/20110503elpepusoc\\_1\\_Pes\\_PDF.pdf](http://www.elpais.com/elpaismedia/ultimahora/media/201105/03/sociedad/20110503elpepusoc_1_Pes_PDF.pdf)
15. Escribano Hernández A, Vega Alonso AT, Lozano Alonso JE, Álamo Sanz R, Castrodeza Sanz JJ, Lleras Muñoz S. Dislipidemias y riesgo cardiovascular en la población adulta de Castilla y León. *Gac Sanit*. 2010; 24:282-87. URL: <http://scielo.isciii.es/pdf/gsv/v24n4/original2.pdf>
16. González-Juanatey JR, Millán J, Alegría E, Guijarro C, Lozano JV, Vitale G. Prevalencia y características de la dislipemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas en España. Estudio DYSIS-España. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64:286-94.
17. Proceso Asistencial Integrado Riesgo Vascular (PAI RV). 2ª edición. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales de la Junta de Andalucía; 2010. En: [http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/sites/csalud/contenidos/Informacion\\_General/p\\_3\\_p\\_3\\_procesos\\_asistenciales\\_integrados/pai/riesgo\\_vascular\\_v3?perfil=org](http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/sites/csalud/contenidos/Informacion_General/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/pai/riesgo_vascular_v3?perfil=org).

### Anexo 1. Participantes del Grupo colaborativo estudio Dislip-EM

Romero Ortega, Pedro; Soto Diaz, Cristina; Sukhanova, Alla; Gómez Santos, Ana Belén; Urbano López, Antonia; Zurita Aparicio, Carlos; Moreno Herrera, Carmen; Arenas García, Cristina; Montoro Sánchez, Elena; Piñero Flores, Elisabeth; Suarez Gonzales, Félix; Buitrago Ramírez, Francisco; Osuna Fernández, Francisco J.; Vara Morate, Francisco J.; Ruiz Requena, Inmaculada; Valdelomar, Inmaculada; Martín Aguilera, Isabel; Nieves Rodríguez, Jesús; Gómez Gálvez, Manuel; Blanca Segura, M<sup>a</sup> del Sol; Bendezu Guillen, Marlitt; Vida Pérez, Miguel; Jiménez Pérez, Rocío; Jiménez Cruz, Rubén; Serrano Pajuelo, Laura; Castro Fernández, Cristina.

ORIGINAL

# Síndrome metabólico. Asociación entre GLP-1 y factores de riesgo cardiovascular

Pérez Durillo FT

*Doctor en Medicina.  
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
CS Doctores Banting y Best de Bailén.  
AGS Norte de Jaén.  
Servicio Andaluz de Salud*

CORRESPONDENCIA

Francisco Tomás Pérez Durillo  
E-mail: ft\_perez@yahoo.com

Recibido el 09-03-2015; aceptado para publicación el 17-11-2015  
Med fam Andal. 2015; 3: 222-237

PALABRAS CLAVE

Síndrome metabólico. Factores de riesgo cardiovascular. Péptido 1 similar al glucagón. Dipeptidil Peptidasa 4. Dieta mediterránea.

RESUMEN

**Título:** Síndrome metabólico. Asociación entre GLP-1 y factores de riesgo cardiovascular.

**Objetivos:** Poner de manifiesto la posible variación de los niveles plasmáticos de péptido similar al glucagón (GLP-1) y de la actividad dipeptidil peptidasa 4 (DPP4) en pacientes con síndrome metabólico (SM) de ambos sexos comparándolos con pacientes sin síndrome metabólico. Además se pretende establecer la posible relación entre dichos niveles con parámetros antropométricos y nutricionales de los pacientes, así como parámetros relacionados con el perfil glucídico, perfil lipídico y riesgo cardiovascular.

**Diseño:** Estudio descriptivo transversal.

**Emplazamiento:** Centro de Salud rural con una población que supera los 18.200 habitantes según el último censo.

**Población y muestra:** 46 sujetos con edades comprendidas entre 50 y 65 años distribuidos en dos grupos: Grupo con síndrome metabólico según los criterios ATP III en 2001 y grupo sin síndrome metabólico.

**Intervenciones:** Estudio antropométrico, hábitos alimentarios, parámetros bioquímicos, hormonas, péptidos y actividades plasmáticas de una muestra sanguínea.

**Resultados:** 46 sujetos entre 50-65 años, 21 SM (10 varones y 11 mujeres) y 25 sin SM (11 varones y 14 mujeres). Los niveles postprandiales de GLP-1 fueron superiores en hombres con síndrome metabólico ( $53,6 \pm 8,3$  pg/ml) respecto a las mujeres ( $48,4 \pm 5,4$  pg/ml) y en mujeres sin síndrome metabólico ( $68,0 \pm 9,7$  pg/ml) respecto a los hombres ( $34,7 \pm 4,2$  pg/ml). Los pacientes diagnosticados de SM de ambos sexos presentaban actividades medias de DPP4 inferiores ( $4857,0 \pm 203,2$  pmoles/ml en mujeres y  $4713,3 \pm 171,7$  pmoles/ml en hombres) respecto a los pacientes sin SM ( $5807,6 \pm 223,2$  pmoles/ml en mujeres y  $5208,5 \pm 239,5$  pmoles/ml en hombres). La actividad DPP4 demostró estar relacionada de manera negativa con el cociente cintura/cadera y el índice SCORE, y positivamente con la adherencia a la dieta mediterránea.

**Conclusiones:** Se observan diferencias entre los niveles de GLP-1 de hombres y mujeres sin SM, y distinto comportamiento según el sexo de este péptido y de la actividad DPP4 en individuos diagnosticados de SM. La disminución de dicha actividad plasmática podría estar relacionada con una mayor cantidad de grasa visceral, un mayor riesgo cardiovascular y una pérdida de los hábitos de alimentación saludables.

**KEY WORDS**

Metabolic syndrome, cardiovascular risk factors, glucagon-like peptide-1, dipeptidyl peptidase-4 (DPP4), mediterranean diet.

**SUMMARY**

**Title:** metabolic syndrome. The association between glucagon-like peptide-1 levels (GLP-1) and cardiovascular risk factors.

**Aims:** analyze possible variations in blood plasma levels of GLP-1 and dipeptidyl peptidase-4 (DPP4) activity in male and female patients with metabolic syndrome and compare them with patients unaffected by that syndrome. Study the possible association between those levels and patients' anthropometric and nutritional parameters, while also taking into account their glucose tolerance, lipoprotein levels, and cardiovascular risk factors.

**Design:** descriptive transversal study.

**Setting:** a rural health center with a population of over 18,200 according to the most recent census.

**Population and sample:** the population was divided into two groups between the ages of 50 and 65: one group diagnosed with metabolic syndrome in accordance with the 2001 ATP III guidelines and a second group unaffected by the syndrome.

**Interventions:** study anthropometric characteristics, nutritional habits, biochemical levels, hormones, peptides and plasma activity obtained through a blood sample.

**Results:** 46 subjects between 50 and 65 years of age, 21 of them were diagnosed with metabolic syndrome (10 male and 11 female); the remaining 25 were unaffected by that syndrome (11 males and 14 females). Postprandial levels of GLP-1 were higher among men with metabolic syndrome ( $53.6 \pm 8.3$  pg/ml) than among women with the syndrome ( $48.4 \pm 5.4$  pg/ml). In contrast, women who did not suffer from metabolic syndrome presented higher levels ( $68.0 \pm 9.7$  pg/ml) than men ( $34.7 \pm 4.2$  pg/ml). Patients of both genders diagnosed with metabolic syndrome presented lower average DPP4 activity levels: ( $4857.0 \pm 203.2$  pmoles/ml among females and  $4713.3 \pm 171.7$  pmoles/ml among males) compared with patients unaffected by the syndrome ( $5807.6 \pm 223.2$  pmoles/ml in females and  $5208.5 \pm 239.5$  pmoles/ml in males). DPP4 activity proved to be negatively associated with the waist/hip index and the SCORE index; it was positively associated with following a Mediterranean diet.

**Conclusions:** there were differences in GLP-1 levels for men and women unaffected by metabolic syndrome; differences in the behavior of this peptide and DPP4

activity were identified in males and females diagnosed with metabolic syndrome. Decreased plasma activity might be related to higher central obesity, greater cardiovascular risk factors, and unhealthy nutritional habits.

**INTRODUCCIÓN**

En España, más del 30% de los fallecimientos se deben a las enfermedades cardiovasculares (ECV)<sup>1</sup>. Concretamente, las ECV han sido la responsables del 30,5% de los fallecimientos producidos en España durante 2011, lo que se traduce en un total de 118.327 fallecimientos. Entre las ECV, las de mayor prevalencia han sido las enfermedades cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica; las primeras, principal causa de muerte en mujeres y la segunda, en hombres. Concretamente, las patologías isquémicas del corazón (infarto, angor pectoris, etc.) y las cerebrovasculares volvieron a ocupar el primer y segundo lugar en número de muertes, con 34.837 y 28.855 fallecidos respectivamente. No obstante, por sexos, solo en las mujeres la ECV es la primera causa de muerte (en los varones es la segunda causa de muerte tras los tumores), y por grupos específicos de edad, las ECV son la primera causa de muerte solo a partir de los 80 años de edad, situándose en segunda posición, detrás de los tumores, en personas de edades medias.

En el desarrollo de las ECV son múltiples los factores de riesgo y la asociación de éstos multiplica el riesgo cardiovascular global de los individuos en los que están presentes. En un estudio realizado por Marrugat<sup>2</sup> en atención primaria, un 31% de los pacientes de 35-65 años que acuden a la consulta de atención primaria tienen dos factores de riesgo cardiovascular, y un 6% tres factores de riesgo cardiovascular, considerando la HTA, la hipercolesterolemia y el tabaquismo<sup>3</sup>. Esta prevalencia es incluso más importante en individuos que han presentado algún evento cardiovascular<sup>2</sup>.

El síndrome metabólico se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador junto a trastornos del metabolismo hidrocarbonado, elevación de las cifras de presión arterial, alteraciones lipídicas (incremento de triglicéridos plasmáticos, de co-

lesterol VLDL, de partículas pequeñas de LDL y/o disminución de HDL), obesidad central o visceral, hiperuricemia, alteraciones hemorreológicas y de la fibrinólisis, disfunción endotelial y elevación de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva. La asociación de estos factores conlleva un incremento de la morbimortalidad de origen aterosclerótico.

Respecto a la prevalencia del SM en España, aplicando los criterios de la OMS, la prevalencia del SM en hombres fue de 22,1% y 17,1% en mujeres. Aplicando los criterios EGIR, se obtuvo una prevalencia en hombres de 15,6% y 15,4% en mujeres.

Posteriormente, estudios realizados por regiones y utilizando los criterios ATP-III, situaban la prevalencia global del SM en Segovia en un 14,2% (11,8% en hombres y 16,3% en mujeres)<sup>4</sup>. En la Comunidad Canaria la prevalencia global de SM es alta y similar a la encontrada en EE.UU, estimándose entre el 23%<sup>5</sup> y el 24,4%<sup>6</sup>.

El receptor de GLP-1 parece estar ampliamente expresado en el sistema cardiovascular de humanos, localizándose principalmente en el músculo liso vascular, los cardiomiocitos, el endocardio y en el endotelio y músculo liso de las coronarias<sup>7,8</sup>, sugiriendo que GLP-1 puede tener un papel fundamental en el sistema cardiovascular. Además, se ha demostrado que los agonistas del receptor de GLP-1 ejercen variedad de efectos a nivel cardiovascular como el control de la frecuencia cardíaca, de la PA, tono vascular y contractilidad miocárdica<sup>9-12</sup>.

Así, se ha demostrado que la infusión continua de GLP-1 previene el desarrollo de HTA, mejora el funcionamiento endotelial y reduce el daño renal y cardíaco en las ratas Dahl sensibles a la sal<sup>13</sup>. El efecto antihipertensivo en esta especie de rata parece estar ocasionado por un incremento en la excreción de sal y agua dependiente de GLP-1, acciones que también han sido demostradas en humanos<sup>14</sup>. Bose et al. demostraron que GLP-1 presentaba efectos protectores en ratas, actuando en isquemia y reperfusión miocárdica por mecanismos independientes de insulina<sup>15</sup>.

Por otra parte, se han descrito acciones beneficiosas de GLP-1 en las ECV, tanto en modelos experimentales como en humanos con y sin diabetes<sup>9-12,16</sup>. Incluso se ha demostrado que la

infusión de GLP-1 a pacientes con infarto agudo de miocardio y disfunción sistólica grave tras realizarles una angioplastia, mejora la función global del ventrículo izquierdo. Esta acción del péptido resulta particularmente útil, sobre todo porque la tradicional terapia con glucosa-insulina-potasio es inadecuada en estos casos<sup>17</sup>.

Sin embargo, en un reciente estudio se observa una sorprendente asociación entre los niveles circulantes de GLP-1 con la aterosclerosis coronaria en humanos, lo que podría suponer una respuesta contrarreguladora en individuos con alto riesgo metabólico<sup>18</sup>.

Respecto a la asociación de GLP-1 con el SM, se ha demostrado que los individuos que tienen mayor riesgo de ECV y con obesidad abdominal, presentan unos niveles de GLP-

1 basales un 28% más elevados, y que los niveles de GLP-1 aumentan a medida que los individuos acumulan más criterios de SM, independientemente de la presencia de diabetes<sup>19</sup>.

Por consiguiente, el objetivo general de este estudio es poner de manifiesto la posible variación de los niveles plasmáticos de GLP-1 y de la actividad DPP4 en pacientes con SM, así como su comportamiento según sexo, y la posible relación entre estos parámetros y los factores de riesgo cardiovascular, con el fin de evaluar futuras dianas terapéuticas para este tipo de pacientes.

Para ello hemos planteado los siguientes objetivos específicos:

1. Determinar en una muestra de pacientes diagnosticados con síndrome metabólico y del grupo sin SM, varones y mujeres, distintas variables antropométricas (índice de masa corporal, relación cintura/cadera y distintos pliegues subcutáneos) como indicadores del estado nutricional, así como su adherencia al patrón dieta mediterránea, y evaluar su nivel de riesgo cardiovascular.
2. Determinar en la sangre de dichos sujetos distintas variables relacionadas con el metabolismo glucídico (glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, insulina basal) y lipídico (triglicéridos, colesterol total y fracciones HDL y LDL).

3. Determinar los niveles plasmáticos de GLP-1 e insulina tras la ingesta de alimento y analizar su posible relación con las variables anteriores.

4. Determinar la actividad plasmática de dipeptidil-peptidasa 4, así como de otras

peptidasas también relacionadas con el metabolismo glucídico, como las actividades alanina, glutamato y cistina aminopeptidasa, y establecer su posible relación con las variables anteriores.

## SUJETO Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio descriptivo transversal con 2 grupos (grupo síndrome metabólico y grupo sin síndrome metabólico). El emplazamiento del estudio fue el Distrito Sanitario de Jaén Norte. La población perteneciente a este Distrito Sanitario en 2006 era de 189.344 habitantes. La población de referencia la conforman los pacientes que cumplen criterios diagnósticos de SM según "The Third Report National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults"<sup>20</sup> y que acuden a la consulta de Atención Primaria del Centro de Salud de Bailén (Jaén), que engloba a una población que supera los 18.200 habitantes según el último censo.

En el estudio han participado 46 sujetos, que han sido distribuidos en los siguientes grupos:

1. Grupo compuesto por 25 sujetos sanos, pertenecientes al área geográfica de Bailén, con una edad comprendida entre 50-65 años, donde 11 fueron hombres y 14 mujeres, que no reúnen los criterios por los cuales se considera la presencia de SM.

2. Grupo de 21 sujetos, con síndrome metabólico (SM), diagnosticados como tales, donde 10 fueron hombres y 11 mujeres que cumplían los criterios de inclusión. Los criterios seguidos fueron los de la ATP III en 2001, donde se considera que existe SM si se dan tres o más de los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal: diámetro de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.

- Hipertrigliceridemia  $\geq 150$  mg/dL

- HDL < 40 mg/dL en hombres ó < 50 mg/dL en mujeres

- Presión arterial  $\geq 130/85$  mmHg

- Glucemia basal  $\geq 110$  mg/dL

Aquellos participantes que quedaron fuera del estudio fueron aquellos que presentaban los siguientes criterios de exclusión:

- No estar en el rango de edad

- Mujeres no menopáusicas

- No dar el consentimiento informado o decidir retirarse del estudio.

- Residencia habitual en una residencia o institución.

- Hernia o eventración en el abdomen, excepto hernias inguinales

- Intervención quirúrgica en el abdomen en el último año.

- Ganancia o pérdida de peso de 5 ó más kg en los últimos 6 meses.

- Pacientes diabéticos juveniles (se considera así a los sujetos diagnosticados antes de los 35 años de edad).

- Estar en tratamiento con insulina.

- Insuficiencia cardiaca severa.

- Insuficiencia hepática con ascitis.

- Enfermedad neoplásica actual.

En cada uno de los grupos objeto del estudio anteriormente citado se determinaron los siguientes parámetros:

1. **Perfil socio-demográfico** .

2. **Antecedentes personales.**

3. **Parámetros dietéticos** (Cuestionario de adherencia a dieta mediterránea)<sup>21</sup>.

**4. Parámetros antropométricos y de composición corporal** (mediciones realizadas por un médico utilizando una cinta antropométrica metálica flexible Holtain LTD de sensibilidad de 1 mm y un caliper Holtain LTD de sensibilidad de 0,2 mm):

- Talla (cm).
- Peso (Kg).
- Índice de masa corporal (IMC) ó índice de Quetelet (Kg/m<sup>2</sup>).
- Perímetro del brazo (PB) (cm).
- Perímetro de la pierna (cm).
- Circunferencia de cintura (cm).
- Perímetro de cadera (cm).
- Pliegues cutáneos:
  - Tricipital (PT) (mm).
  - Bicipital (PBi) (mm).
  - Subescapular (PSb) (mm).
  - Suprailíaco (PS) (mm).

**5. Parámetros bioquímicos:**

- Glucosa (mg/dL).
- Colesterol total (mg/dL).
- Colesterol HDL (mg/dL).
- Colesterol LDL (mg/dL).
- TG (mg/dL).
- Ácido úrico (mg/dL).
- Aspartato aminotransferasa (GOT) (U/L).
- Alanina aminotransferasa (GPT) (U/L).
- Gamma glutamil transferasa (GGT) (U/L).
- Urea (mg/dL).
- Creatinina (mg/dL).
- Sodio (mmol/L).
- Potasio (mmol/L).
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) (% de Hb total).
- Proteína C Reactiva (PCR) (mg/L).
- Insulinemia basal (µU/mL).

**6. Hormonas y péptidos plasmáticos (postprandial):**

- GLP-1 (pg/mL).
- Insulina (pg/mL).

**7. Actividades peptidasas en plasma:**

- Alanina aminopeptidasa (AlaAP) (pmol/mL/min de incubación).
- Cistina aminopeptidasa (CysAP) (pmol/mL/min de incubación).
- Glutamato aminopeptidasa (GluAP) (pmol/mL/min de incubación).
- Dipeptidil peptidasa 4 (DPP4) (pmol/mL/min de incubación).

La determinación de las actividades peptidasas (AlaAP, CysAP, GluAP y DPP4) y de las hormonas y péptidos (GLP-1 e insulina) se realizaron en los laboratorios del Área de Fisiología de la Universidad de Jaén. Debido a que los niveles séricos de estos parámetros (principalmente los de GLP-1) son muy bajos en ayunas<sup>22</sup>, la muestra de sangre para dichas determinaciones se obtuvo a los 30 minutos posteriores a la ingesta de un desayuno con un contenido energético total de 919,6 KJ (220 Kcal), y con la siguiente distribución de nutrientes: 44,2% hidratos de carbono, 35% lípidos (de los cuales: 26,6% saturados, 61,1% monoinsaturados y 9,1% poliinsaturados) y 20,8% proteínas. El desayuno estuvo compuesto por los siguientes alimentos:

- Pan blanco (15g)
- Aceite de oliva (10ml)
- Leche semidesnatada (200 ml)
- Edulcorante

**8. Valoración del riesgo cardiovascular.**

Se calculó el riesgo cardiovascular global de cada paciente aplicando la tabla desarrollada por el proyecto europeo SCORE para pacientes de bajo riesgo<sup>23</sup>.

**9. Valoración de la resistencia a la insulina.**

Se determinó el índice HOMA (Homeostasis Model Assessment), considerado un índice indirecto de RI, según la fórmula descrita por Matthews and cols.<sup>24</sup>. (insulina [µU/ml] × glucosa [mmol/L]/22,5).

Todos los participantes fueron informados del estudio y aceptaron ser incluidos en él, obteniendo su consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité Ético para Investigación Humana del Distrito Sanitario Jaén Norte y por la Universidad de Jaén.

Para el tratamiento estadístico de los datos se elaboró una base de datos donde se recogían todas las variables del estudio. Para el análisis estadístico de los resultados obtenidos se utilizaron varios procedimientos. En primer lugar se realizó un análisis descriptivo de las principales variables para cada uno de los grupos, empleándose las medidas básicas de resumen (media, desviación estándar, etc.) en

el caso de las variables numéricas, y la distribución de frecuencias en el caso de las variables cualitativas.

Tras comprobar que la distribución se ajustaba a la curva normal, aplicando como prueba de normalidad el Test de Kolmogorov-Smirnov, se realizaron comparaciones posteriores entre las medias de los cuatro grupos (hombres y mujeres con y sin síndrome metabólico), utilizando el procedimiento ANOVA de un factor o de una vía, que genera un análisis de varianza de un factor para una variable dependiente cuantitativa respecto a una única variable de factor, y se utiliza para contrastar la hipótesis de que varias medias son iguales (esta técnica es una extensión de la prueba t para dos muestras). Además de determinar que existen diferencias entre las medias, también podemos saber qué medias difieren, y para ello llevamos a cabo los contrastes "post hoc", los cuales se realizan después de haber llevado a cabo el estudio clínico. La prueba de la diferencia honestamente significativa que empleamos es HSD de Tukey. Este test se utiliza cuando se quiere comparar cada grupo con todos los demás, mientras que se empleó la prueba de la t de Student para la comparación entre el grupo sin SM y el grupo SM de los sexos diferentes. En ambos casos los valores de p inferiores a 0,05 se consideraron estadísticamente significativos (\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ) y aquellos valores de p superiores a 0,05 se consideraron estadísticamente no significativos.

El estudio de correlación entre las distintas variables se realizó estableciendo un modelo de regresión lineal, el cual fue considerado válido para aquellos valores de  $p < 0,05$ .

En todos los casos, se utilizó el paquete estadístico Statistical Package for the Social

Sciences (SPSS 15.0).

## RESULTADOS

Todos los pacientes pertenecían al ámbito rural.

**Grupo síndrome metabólico (GSM):** 21 pacientes (10 hombres y 11 mujeres) con una edad

media de  $58,1 \pm 0,9$  años. El 85,7% de los pacientes estaban casados, el resto eran solteros. El 70,7% tenían al menos dos hijos. El 95% sabía leer y escribir o tenían una educación básica, el resto eran analfabetos. El 90,9% de las mujeres eran amas de casa, el 50,0% de los hombres estaban jubilados y el 33,3% desempleados. El 19% de los pacientes cumplían todos los criterios para ser diagnosticados como SM y 47,6% tenían al menos cuatro de estos criterios. Los criterios más prevalentes en este grupo fueron la glucemia elevada y el aumento del perímetro abdominal (ambos con un 85,7%) seguidos por el descenso de colesterol-HDL (71,4%) y cifras elevadas de PA (61,9%).

El 35,0% de los pacientes eran fumadores (consumo medio  $19,8 \pm 5,0$  cigarrillos/día) predominando este hábito entre las mujeres (36,4% vs 33,3%), y el 30,0% consumían alcohol semanalmente (consumo medio  $33,8 \pm 9,5$  mL/día), sobre todo los hombres

(55,6% vs 9,1%). Realizaban una actividad física ligera-moderada el 60,0% de los pacientes y el 35,0% eran sedentarios.

**Grupo sin síndrome metabólico:** 25 pacientes (11 hombres y 14 mujeres) con una edad media de  $56,8 \pm 1,0$  años. Todos los pacientes estaban casados y tenían al menos dos hijos. El 76,0% sabían leer y escribir, o tenían una educación básica, y el 20,0% tenían estudios superiores. El 71,4% de las mujeres eran amas de casa; de los hombres el 18,2% estaban jubilados y el 27,3% desempleados. El 92,0% de los pacientes presentaban como máximo un criterio de los tres necesarios para ser diagnosticado como SM, siendo el aumento de perímetro abdominal el criterio más prevalente (40,0%). Ningún paciente presentaba glucemias elevadas, y dos pacientes presentaban una PA superior al límite de la normalidad. Respecto al hábito tabáquico, el 12,0% de los pacientes eran fumadores (consumo medio  $14,3 \pm 12,8$  cigarrillos/día) siendo más prevalente en las mujeres (14,3% vs 9,1%). El 44,0% de los pacientes consumían alcohol semanalmente (consumo medio  $26,6 \pm 5,2$  mL/día), siendo este hábito más prevalente en los hombres (81,8% vs 14,3%). Realizaban una actividad física ligera-moderada el 68,0% de los pacientes y el 24,0% eran sedentarios. (Tabla 1)

Tabla 1. Descripción de los sujetos participantes en el estudio

<b>Variables</b>	<b>Grupo Control</b>	<b>Grupo SM</b>
<b>Edad (años)</b>	56,8 ± 1,0	58,1 ± 0,9
<b>Sexo</b>		
Hombre	11 (44,0%)	10 (47,6%)
Mujer	14 (56,0%)	11 (52,4%)
<b>Estado civil</b>		
Soltero	0 (0%)	3 (14,3%)
Casado	25 (100%)	18 (85,7%)
<b>Nivel de estudios</b>		
Analfabeto	1 (4,0%)	1 (5,0%)
Leer y Escribir	8 (32,0%)	7 (35,0%)
Educación Básica	11 (44,0%)	12 (60,0%)
Bachiller	4 (16,0%)	0 (0%)
Estudios	1 (4,0%)	0 (0%)
<b>Ocupación</b>		
Ama de casa	10 (40,0%)	10 (50,0%)
Obrero	2 (8,0%)	0 (0%)
Trabajador agrícola	1 (4,0%)	1 (5,0%)
Empleado	1 (4,0%)	0 (0%)
Técnico	1 (4,0%)	0 (0%)
Profesional libre	3 (12,0%)	1 (5,0%)
Funcionario	2 (8,0%)	0 (0%)
Desempleado	3 (12,0%)	3 (15,0%)
Jubilado	2 (8,0%)	5 (25,0%)
<b>Criterios Sd Metabólico</b>		
Obesidad abdominal	10 (40,0%)	18 (85,7%)
Hipertrigliceridemia	3 (12,0%)	11 (52,4%)
Descenso de HDL	2 (8,0%)	15 (71,4%)
HTA	2 (8,0%)	13 (61,9%)
Hiperglucemia	0 (0%)	18 (85,7%)
<b>Actividad física</b>		
Sedentaria	6 (24,0%)	7 (35,0%)
Ligera	8 (32,0%)	8 (40,0%)
Moderada	9 (36,0%)	4 (20,0%)
Muy activa	2 (8,0%)	1 (5,0%)
<b>Tabaquismo</b>	3 (12,0%)	7 (35,0%)
Cigarrillos/día	14,3 ± 12,8	19,8 ± 5,0
<b>Consumo alcohol</b>	11 (44,0%)	6 (30,0%)
Gramos alcohol/día	26,6 ± 5,2	33,8 ± 9,5

Tabla 2. Descripción de los resultados del estudio antropométrico y dietético; riesgo cardiovascular y presión arterial; metabolismo glucídico; metabolismo lipídico; GLP-1 y actividad DPP4; y actividades peptidasas en plasma

	Mujer sin SM	Mujer SM	Hombre sin SM	Hombre SM
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26,7 ± 1,38 <sup>a</sup>	32,8 ± 1,95	27,8 ± 1,16	33,5 ± 1,66
C. cintura (cm)	85,2 ± 2,48 <sup>c</sup>	106,1 ± 4,12	96,9 ± 3,68 <sup>d</sup>	112,9 ± 3,81
C. cadera (cm)	100,9 ± 2,55	109,4 ± 3,46	98,4 ± 2,28	102,9 ± 2,08
P. bicipital (cm)	13,1 ± 0,74 <sup>a</sup>	18,3 ± 2,09 <sup>e</sup>	7,4 ± 0,85 <sup>d</sup>	13,8 ± 1,55
P. tricipital (cm)	23,1 ± 1,58	28,3 ± 2,65 <sup>i</sup>	10,9 ± 1,27	13,4 ± 1,56 <sup>l</sup>
P. subescapular (cm)	20,2 ± 1,73 <sup>b</sup>	31,6 ± 2,64	18,2 ± 2,30 <sup>e</sup>	31,2 ± 1,98
P. suprailiaco (cm)	16,1 ± 1,43 <sup>b</sup>	23,8 ± 1,63	10,2 ± 1,07 <sup>e</sup>	19,9 ± 2,63
CADM	8,6 ± 0,51 <sup>a</sup>	6,1 ± 0,58	8,7 ± 0,59	7,0 ± 0,67
C. cintura/cadera	0,84 ± 0,01 <sup>c</sup>	0,97 ± 0,01 <sup>l</sup>	0,98 ± 0,02 <sup>c</sup>	1,10 ± 0,03 <sup>l</sup>
SCORE	1,2 ± 0,21 <sup>a</sup>	4,7 ± 1,47	2,3 ± 0,40 <sup>e</sup>	7,8 ± 1,67
PAS (mmHg)	127,0 ± 2,23	135,5 ± 5,32	131,6 ± 6,82	134,7 ± 6,26
PAD (mmHg)	77,4 ± 2,89	84,6 ± 3,58	81,3 ± 2,58	80,9 ± 3,38
Glucemia basal (mg/dl)	90,4 ± 2,14	115,1 ± 9,96	96,4 ± 3,60 <sup>f</sup>	174,1 ± 17,99 <sup>k</sup>
HbA1c (%)	5,5 ± 0,07	6,5 ± 0,53	5,4 ± 0,12 <sup>c</sup>	7,9 ± 0,58
Insulinemia basal (μU/mL)	5,6 ± 0,68	10,9 ± 1,34	7,8 ± 1,15	11,6 ± 2,76
HOMA	1,3 ± 0,16	3,3 ± 0,55	1,9 ± 0,32 <sup>c</sup>	4,8 ± 1,05
Insulinemia postprandial (μU/mL)	591,38 ± 57,56	697,13 ± 71,48	394,67 ± 10,21 <sup>d</sup>	796,38 ± 121,05
Colesterol total (mg/dl)	232,7 ± 8,47	240,9 ± 12,24	224,9 ± 12,67	196,0 ± 16,69
Triglicéridos (mg/dl)	86,9 ± 5,26 <sup>b</sup>	227,9 ± 38,86	149,4 ± 20,91	169,9 ± 25,92
LDL (mg/dl)	137,4 ± 7,18	138,0 ± 9,20	141,2 ± 11,29	119,5 ± 13,24
HDL (mg/dl)	77,9 ± 4,86 <sup>a</sup>	57,0 ± 5,15 <sup>h</sup>	53,5 ± 6,19	42,9 ± 5,21
GLP-1 (pg/mL)	68,00 ± 9,66	48,38 ± 5,38 <sup>g</sup>	34,67 ± 4,20	53,56 ± 8,28
DPP4 (pmoles /mL)	5807,58 ± 223,23 <sup>c</sup>	4856,96 ± 203,24 <sup>i</sup>	5208,52 ± 239,48	4713,25 ± 171,67
AlaAP (pmoles /mL)	3665,22 ± 229,69	3667,32 ± 219,26	3846,95 ± 176,22	3639,89 ± 154,30
GluAP (pmoles /mL)	83,91 ± 5,63 <sup>a</sup>	50,12 ± 5,54	68,47 ± 11,10	66,67 ± 10,14
CysAP (pmoles /mL)	307,07 ± 40,58	282,48 ± 37,64	291,66 ± 34,32 <sup>d</sup>	205,73 ± 11,02

a (p<0,05 entre mujeres con y sin SM), b (p<0,01 entre mujeres con y sin SM), c (p<0,001 entre mujeres con y sin SM), d (p<0,05 entre hombres con y sin SM), e (p<0,01 entre hombres con y sin SM), f (p<0,001 entre hombres con y sin SM), g (p<0,05 entre hombres y mujeres sin SM), h (p<0,01 entre hombres y mujeres sin SM), i (p<0,001 entre hombres y mujeres sin SM), j (p<0,05 entre hombres y mujeres con SM), k (p<0,01 entre hombres y mujeres con SM), l (p<0,001 entre hombres y mujeres con SM).

### **Estudio antropométrico y dietético.** (Tabla 2)

El índice de masa corporal medio en los pacientes con SM de ambos sexos se encontraba en rango de obesidad, a diferencia de los pacientes del grupo sin SM que se encontraba en rango de sobrepeso, aunque solo se alcanzaron diferencias significativas entre las mujeres de ambos grupos.

El valor medio de la circunferencia de la cintura, uno de los criterios incluidos en la definición de SM, fue estadísticamente superior en hombres y mujeres con SM respecto a los grupos sin SM.

Respecto a los valores de los pliegues cutáneos en el grupo sin SM los varones presentaron un valor medio inferior para el pliegue bicipital, y las mujeres para el tricípital. Los pacientes del grupo SM presentan valores significativamente superiores de pliegue cutáneo bicipital, subescapular y suprailíaco, tanto en varones como en mujeres.

Estos resultados corroboran la existencia de un desarrollo diferencial del SM entre sexos, principalmente asociado a la distinta regulación por parte de las hormonas sexuales de la distribución de la grasa corporal y las alteraciones metabólicas<sup>25</sup>.

Para evaluar el grado de cumplimiento de la dieta mediterránea, hemos empleado el cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea (CADM)<sup>20</sup>. La puntuación media respecto al CADM en general es menor (inferior a 8 puntos) en los pacientes con SM que en los pacientes sin SM, aunque las diferencias solo fueron significativas en las mujeres. Por lo tanto, en los dos grupos sin SM el valor de puntuación obtenido indicó una alta adherencia a la dieta mediterránea (mayor de 8) mientras que en los dos grupos de SM la puntuación fue inferior a 8, indicando una pérdida de los hábitos de alimentación que son propios de la dieta mediterránea<sup>26,27</sup>.

La distribución en percentiles para los diferentes grupos respecto a las puntuaciones obtenidas en el CADM se muestra que un 25% de los varones con SM obtuvo al menos 9 puntos en el CADM considerado como una alta adherencia a la dieta mediterránea, porcentaje aún inferior entre las mujeres con SM. Por el contrario, el 50% de las mujeres del grupo sin SM obtuvo una alta adherencia a la dieta mediterránea, porcentaje

algo inferior en el caso de los hombres del grupo sin SM.

### **Riesgo cardiovascular y regulación de la presión arterial.** (Tabla 2)

Teniendo en cuenta que un cociente cintura cadera mayor de 0,85 en las mujeres y mayor de 1 en los hombres supone una cantidad elevada de grasa corporal, y por lo tanto representa un mayor riesgo de padecer ECV o metabólicas, la puntuación media en los grupos con SM es superior a estos valores, a diferencia de la puntuación obtenida en los grupos sin SM, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Los valores medios de la puntuación del índice SCORE expresado como tanto por ciento son estadísticamente superiores en los grupos con SM respecto a los grupos sin SM.

La distribución en percentiles para los diferentes grupos respecto a las puntuaciones obtenidas en el índice SCORE demuestra que todos los sujetos del grupo sin SM presentan una puntuación inferior al 5% (bajo riesgo cardiovascular) a diferencia de los pacientes del grupo SM, principalmente en hombres, la mitad de los cuales presenta una puntuación igual o superior a 7,3%.

Los pacientes con SM presentan en la mayor parte de los casos valores de PA elevados. Las diferencias halladas respecto a los valores de PA no alcanzan la significación estadística, a pesar de que éstos son más elevados en los pacientes con SM, especialmente en las mujeres. Este hecho puede deberse a que todos los sujetos hipertensos, de los cuales solo el 4,3% pertenecen al grupo control, reciben tratamiento antihipertensivo, y por tanto sus cifras de presión arterial se encuentran más próximas a los valores de los sujetos no hipertensos.

### **Regulación del metabolismo glucídico.** (Tabla 2)

Observamos que tanto los valores de glucosa plasmática en ayunas, como la cantidad de hemoglobina glicosilada son estadísticamente superiores en los varones diagnosticados de SM frente a los pacientes sin SM, sin que encontremos diferencias en el caso de las mujeres. Lo mismo ocurre con el índice HOMA, que aumentó

solo en los varones, pero no para los niveles de insulina basal, donde no se llega a alcanzar la significación estadística, aun cuando los valores medios sí que fueron claramente superiores en los dos grupos con SM. Lo mismo ocurre para los valores de insulina postprandial, donde la media fue estadísticamente superior solo en el caso de los varones diagnosticados de SM con respecto a los pacientes sin SM.

La distribución por percentiles del índice HOMA muestra que, en el caso de los varones con SM ya en el percentil 50 se supera los 4 puntos, mientras que en las mujeres con SM este valor se alcanza en el percentil 75. Incluso en los grupos sin SM, la media para el percentil 95 en las mujeres es de aproximadamente 2, y en los hombres supera los 4 puntos.

Estos resultados ponen de manifiesto importantes diferencias en el metabolismo de la glucosa entre varones y mujeres, con una mayor prevalencia de estas alteraciones entre los varones, en especial referida a los valores de glucosa en ayunas, los niveles de hemoglobina glicosilada y la concentración de insulina postprandial. Estas diferencias sexuales están ampliamente documentadas, aunque la mayoría de los estudios epidemiológicos apuntan a una mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa y diabetes en el caso de las mujeres<sup>25,28,29</sup>. Sin embargo, los mecanismos subyacentes a estas diferencias no están aún suficientemente aclarados<sup>29</sup>. Por otro lado, los valores de glucosa en ayunas sí que parecen ser superiores en varones que en mujeres en distintas poblaciones<sup>30,31</sup>.

### **Regulación del metabolismo lipídico.** (Tabla 2)

Al comparar los dos grupos sin SM, solo se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas para los valores de colesterol HDL, mayores en el caso de las mujeres. Por otro lado, la presencia de SM parece afectar especialmente al perfil lipídico de las mujeres, con una disminución significativa del colesterol HDL y un aumento muy llamativo de los valores de TG totales en sangre.

Estos cambios en el perfil lipídico asociados al SM ya han sido ampliamente descritos<sup>32</sup>, indicando un aumento de los valores de TG y LDL y una disminución del colesterol HDL. También son conocidas las diferencias en el metabolismo lipídico

dependiendo del sexo<sup>33</sup>. En este sentido, se sabe que las hormonas sexuales son importantes reguladores de los lípidos plasmáticos y responsables, en gran medida, de las diferencias sexuales. En el caso de las mujeres, la menopausia normalmente se asocia a cambios en la distribución de la grasa corporal y a un incremento gradual de las complicaciones metabólicas, hasta el punto que el riesgo cardiovascular se iguala al de los varones.

Además del innegable papel de las hormonas, los hábitos de alimentación y la preferencia por determinados alimentos puede tener un importante papel en el establecimiento de estas diferencias.

### **GLP-1 y actividad DPP4.** (Tabla 2)

Nuestros datos indican que los niveles postprandiales de GLP-1 fueron superiores en mujeres que en varones sin SM ( $p < 0,05$ ), aun cuando no hubo diferencias en los valores de glucosa basales de ambos grupos. El efecto de la presencia de SM también fue distinto para ambos sexos: en los varones los valores de GLP-1 aumentaron, mientras en las mujeres parecen disminuir, aunque no se llegó a alcanzar significación estadística.

De igual manera, los valores de actividad DPP4 plasmática también fueron mayores en las mujeres del grupo sin SM comparadas con los varones ( $p < 0,01$ ), y aunque en los dos sexos los grupos diagnosticados de SM presentaban actividades medias inferiores a los pacientes sin SM, solo en el caso de las mujeres dichas diferencias llegaron a alcanzar diferencias significativas ( $p < 0,001$ ).

Por otro lado, y considerando toda la población en su conjunto, se estableció una regresión lineal negativa entre la actividad DPP4 y la relación cintura/cadera ( $p < 0,05$ ,  $r = -0,3812$ ) y el índice SCORE ( $p < 0,01$ ,  $r = -0,4558$ ), (figuras 1 y 2). Por el contrario, la actividad DPP4 correlacionó positivamente con la adherencia a la dieta mediterránea ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,4223$ ; figura 3).

Los distintos valores medios de GLP-1 entre los dos grupos controles podría relacionarse con diferencias en el control de la glucemia entre hombres y mujeres, y con un menor riesgo cardiovascular en este segundo grupo. Se ha descrito una disminución en la liberación de GLP-1 en los pacientes de diabetes tipo 2 tras la ingesta

Figura 1. Regresión lineal establecida entre los valores de actividad dipeptidilpeptidasa 4 (DPP4), expresada en pmol/mL/min, y la relación de las circunferencias de la cintura y la cadera.  $p = 0,018$ ,  $r = -0,3812$

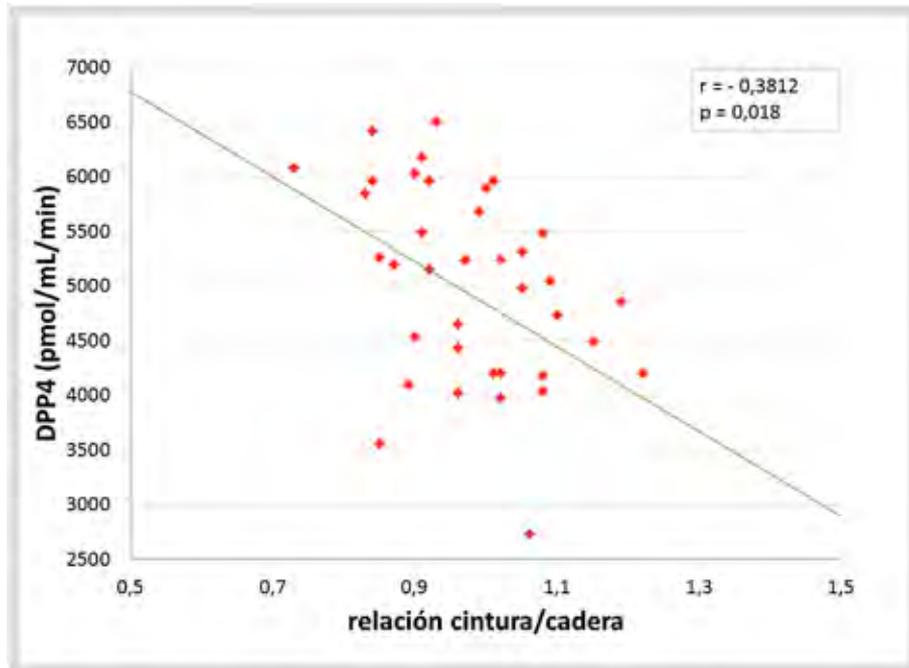


Figura 2. Regresión lineal establecida entre los valores de actividad dipeptidilpeptidasa 4 (DPP4), expresada en pmol/mL/min, y el índice SCORE.  $p = 0,003$ ,  $r = -0,4558$

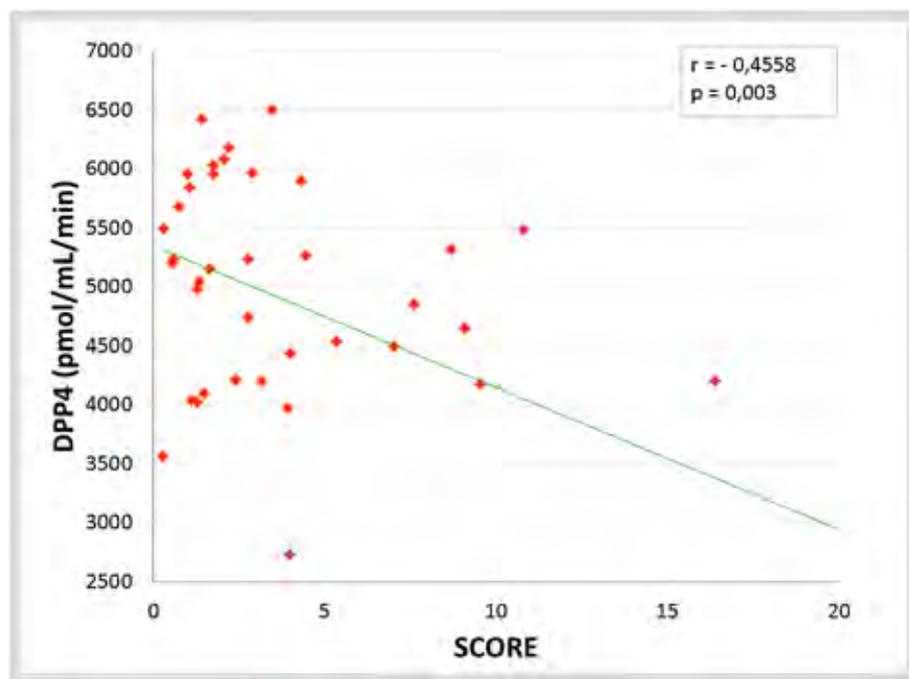


Figura 3. Regresión lineal establecida entre los valores de actividad dipeptidilpeptidasa 4 (DPP4), expresada en pmol/mL/min, y la puntuación total obtenida en el cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea (CADM).  $p = 0,018$ ,  $r = -0,3812$

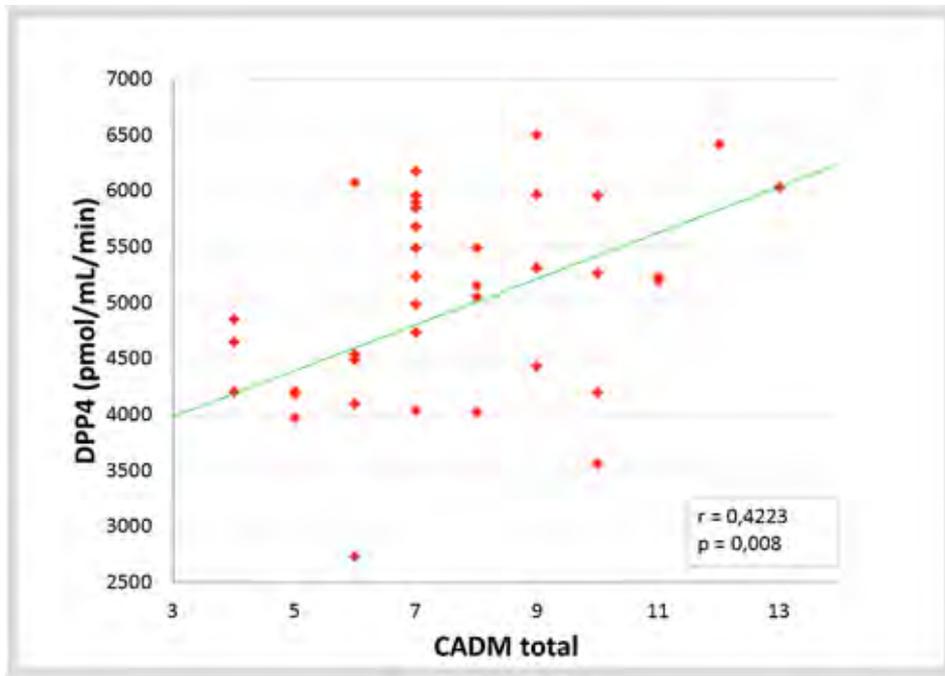


Figura 4. Regresión lineal establecida entre los valores de actividad glutamato aminopeptidasa (GluAP), expresada en pmol/mL/min, y la puntuación total obtenida en el cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea (CADM).  $p = 0,0105$ ,  $r = 0,4101$

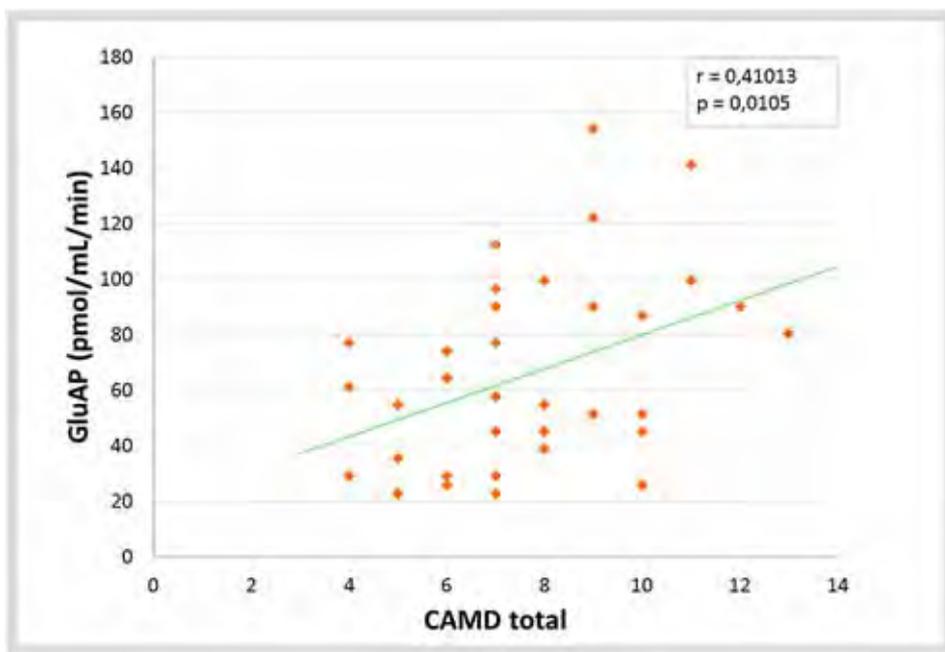


Figura 5. Regresión lineal establecida entre los valores de actividad glutamato aminopeptidasa (GluAP), expresada en pmol/mL/min, y los valores totales de colesterol en plasma (CHOT), expresados en mg/dL .  $p = 0,0353$ ,  $r = 0,3380$

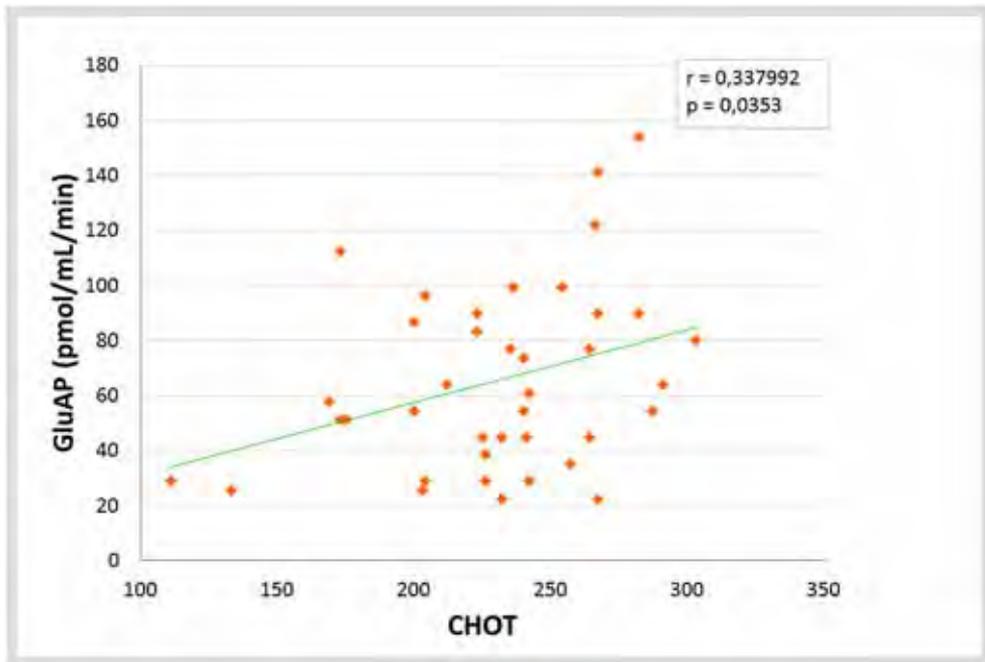
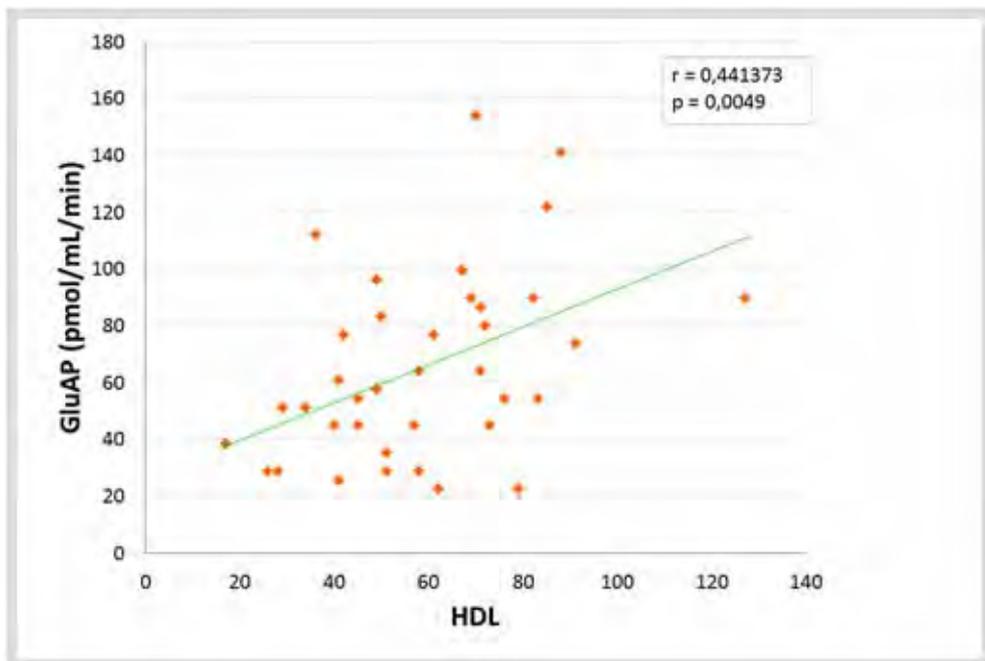


Figura 6. Regresión lineal establecida entre los valores de actividad glutamato aminopeptidasa (GluAP), expresada en pmol/mL/min, y los valores de colesterol HDL en plasma, expresados en mg/dL .  $p = 0,0049$ ,  $r = 0,4414$



de comida o después de una sobrecarga oral de glucosa<sup>34</sup>. Sin embargo, nosotros encontramos un aumento en los niveles plasmáticos de dicho péptido en el grupo de hombres con SM comparado con los hombres sin SM que podría estar relacionado con la composición de la ingesta utilizada, especialmente rica en ácido oleico<sup>35</sup>.

Más interesantes aún parecen los resultados obtenidos para la actividad DPP4, con mayores valores para las mujeres en comparación con los hombres dentro de los pacientes sin síndrome metabólico, de acuerdo con los mayores niveles de GLP-1 para dicho grupo. Por otro lado, la presencia de SM parece disminuir los valores de actividad en ambos sexos, aunque solo se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas para las mujeres, de acuerdo también con los valores más elevados en el grupo sin síndrome metabólico. Estos resultados, en principio, podrían ser contradictorios con otros publicados y que apuntan a que una exposición crónica a la hiperglucemia estimularía la expresión y actividad de DPP4<sup>36</sup>, si bien estos resultados se obtuvieron con sujetos cuyos valores de HbA1c eran superiores a 8,5%.

Las regresiones establecidas entre los valores de actividad DPP4, la relación cintura/cadera, el índice SCORE y la adherencia a la dieta mediterránea, apuntarían a que una disminución de dicha actividad plasmática podría estar relacionada con una mayor cantidad de grasa visceral, un mayor riesgo cardiovascular y una pérdida de los hábitos de alimentación saludables.

Nuestros resultados indican una regresión significativa de carácter negativo entre la actividad DPP4 plasmática y el índice SCORE, y unos mayores niveles tanto de GLP-1 como de actividad DPP4 en las mujeres sin SM, caracterizadas también por un menor riesgo cardiovascular.

Sin embargo, en los hombres el SM no modificó significativamente la actividad DPP4, incluso encontramos valores postprandiales de GLP-1 superiores a los de los pacientes sin SM.

#### **Actividades peptidasas en plasma: angiotensinasas y cistina aminopeptidasa/IRAP. (Tabla 2)**

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los grupos estu-

diados para la actividad AlaAP. Sin embargo, los valores de la actividad GluAP sí que fueron significativamente menores en el grupo de mujeres-SM con respecto a los pacientes sin SM. Se observan regresiones estadísticamente significativas establecidas entre la actividad GluAP plasmática y el nivel de adherencia a la dieta mediterránea ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,4101$ ; figura 4), el nivel total de colesterol en sangre ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,3380$ ; figura 5) y las concentraciones de HDL ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,4414$ ; figura 6).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio apuntan a una relación directa entre los valores plasmáticos de actividad GluAP en plasma con el nivel de adherencia a la dieta mediterránea y las concentraciones de colesterol en sangre, sobretodo de colesterol HDL.

El grupo en el que encontramos valores más elevados de actividad GluAP fue el de las mujeres sin SM, que son las que presentan un menor riesgo cardiovascular, mientras que en el grupo mujeres-SM fue donde la actividad GluAP alcanzó valores más bajos, sugiriendo que en este grupo el aumento de riesgo cardiovascular podría estar más relacionado con cambios en el perfil lipídico en sangre, y con una participación del SRAA, a diferencia de los hombres, donde el aumento de riesgo cardiovascular parece vincularse más a alteraciones en la regulación de la glucemia.

En cuanto a la actividad Cistina aminopeptidasa (CysAP), encontramos también una disminución estadísticamente significativa en uno de los grupos de SM, en este caso los varones. Es interesante, ya que como acabamos de indicar, nuestros resultados apuntan a una mayor vinculación del SM con alteraciones de la glucemia en los hombres, y la actividad CysAP se corresponde con la actividad IRAP (insulin regulated aminopeptidase).

Ésta es una actividad preferentemente de membrana, aunque como en el caso de la DPP4 también existe una forma soluble en el plasma. En las células del tejido adiposo y muscular, IRAP está co-distribuida con el transportador de glucosa GluT4. Los menores valores medios de CysAP encontrados en el grupo de los varones con SM podrían estar pues relacionados con la resistencia a la insulina en estos sujetos.

## CONCLUSIONES

Los niveles postprandiales de GLP-1 encontrados fueron superiores en las mujeres respecto a los varones del grupo control. La presencia de SM afectó también de forma diferente a ambos sexos: en los varones los valores de GLP-1 aumentaron, mientras en las mujeres parecen disminuir, aunque no se llegó a alcanzar significación estadística.

Los valores de actividad DPP4 plasmática igualmente fueron mayores en las mujeres del grupo control respecto a los hombres, y en ambos sexos los grupos diagnosticados de SM presentaban actividades medias inferiores a sus correspondientes controles, aunque solo en el caso de las mujeres dichas diferencias llegaron a alcanzar significación estadística.

Los valores de actividad DPP4 demostraron estar relacionados negativamente con el cociente cintura/cadera y el índice SCORE, y positivamente con la adherencia a la dieta mediterránea. Por tanto, una disminución de dicha actividad plasmática podría estar relacionada con una mayor cantidad de grasa visceral, un mayor riesgo cardiovascular y una pérdida de los hábitos de alimentación saludables.

La regulación del metabolismo glucídico demostró estar especialmente alterada en el caso de los varones que presentaban SM, donde los valores medios de glucemia basal, HbA1c, índice HOMA e insulinemia postprandial fueron estadísticamente superiores con respecto a sus controles. En el caso de las mujeres, sin embargo, no se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas respecto a sus controles. La presencia de SM parece afectar especialmente al perfil lipídico de las mujeres, con una disminución significativa del colesterol HDL y un aumento muy marcado de los valores de TG totales en sangre.

Por lo tanto, las diferencias demostradas en este trabajo entre los niveles de GLP-1 de hombres y mujeres controles, y el distinto comportamiento según el sexo de este péptido y de la actividad DPP4 en individuos diagnosticados de SM, podrían ser relevantes a la hora de decidir el tratamiento de dicha patología con análogos de GLP-1 o inhibidores de DPP4.

## Agradecimientos

Agradezco a la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC), el apoyo económico recibido mediante la Beca Isabel Fernández para la realización de Tesis Doctorales en su edición 2011. (Exp. Ref. 86/11)

Agradezco igualmente a la Unidad de Gestión Clínica de Laboratorio del Hospital San Agustín de Linares, al Área de Gestión Sanitaria Norte de Jaén, a la Universidad de Jaén y al personal del Centro de Salud de Bailén (Jaén) sin los cuales este trabajo no podría haber sido realizado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2011. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417/&file=inebase> [consultado 29 Oct 2013].
2. Marrugat J, Fiol M, Sala J, Tormo MJ, Segura A, Muñoz J, et al, por los investigadores del IBÉRICA. Variabilidad geográfica en España en las tasas de incidencia y mortalidad poblacionales por infarto agudo de miocardio en el estudio IBERICA. *Gac Sanit.* 2000; 14 Supl 2:S81
3. Maiques A, Morales MM, Franch M, Alfonso MD, Moreno-Manzanaro P, García JM. Calculating coronary risk for patients included in the Preventive Activities and Health Promotion Program. *Aten Primaria.* 1995; 15(2):86-92.
4. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, González-Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego J, et al. Prevalencia del Síndrome Metabólico (criterios ATP III). Estudio de base poblacional realizado en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia (España). *Med Clin (Barc).* 2005; 125: 481-86.
5. Boronat M, Chirino R, Varillas VF, Saavedra P, Marrero D, Fabregas M, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in the island of Gran Canaria: comparison of three major diagnostic proposals. *Diabet Med.* 2005; 22:1751-6.
6. Álvarez EE, Ribas L, Serra L. Prevalencia del Síndrome Metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc).* 2003; 120:172-74.
7. Wei Y, Mojsov S. Tissue-specific expression of the human receptor for glucagon-like peptide-I: brain, heart and pancreatic forms have the same deduced amino acid sequences. *FEBS Lett* 1995; 358: 219-24.
8. Bullock BP, Heller RS, Habener JF. Tissue distribution of messenger ribonucleic acid encoding the rat glucagon-like peptide-1 receptor. *Endocrinology* 1996; 137:2968-78.
9. Vila Petroff MG, Egan JM, Wang X, Sollott SJ. Glucagon-like peptide-1 increases cAMP but fails to augment

- contraction in adult rat cardiac myocytes. *Circ Res* 2001; 89: 445-52.
10. Yamamoto H, Lee CE, Marcus JN, Williams TD, Overton JM, Lopez ME et al. Glucagon-like peptide-1 receptor stimulation increases blood pressure and heart rate and activates autonomic regulatory neurons. *J Clin Invest* 2002; 110: 43-52.
  11. Green BD, Hand KV, Dougan JE, McDonnell BM, Cassidy RS, Grieve DJ. GLP-1 and related peptides cause concentration dependent relaxation of rat aorta through a pathway involving KATP and cAMP. *Arch Biochem Biophys* 2008; 478: 136-42.
  12. Yu M, Moreno C, Hoagland KM. Antihypertensive effect of glucagon-like peptide 1 in Dahl salt-sensitive rats. *J Hypertens* 2003; 21: 1125-35.
  13. Gutzwiller JP, Tschopp S, Bock A et al. Glucagon-like peptide 1 induces natriuresis in healthy subjects and in insulinresistant obese men, *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3055-61.
  14. Bose AK, Mocanu MM, Mensah KN, et al. Glucagon-like peptide-1 protects ischemic and reperfused myocardium via PI3Kinase and p42/p44 MAPK signaling pathways. *Diabetes*. 2004; 53(suppl 2):A1.
  15. Holst JJ. Glucagon-like peptide-1: physiology and therapeutic potential. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2005; 12:56-62.
  16. Nikolaidis LA, Mankad S, Sokos GG, Miske G, Shah A, Elahi D, et al. Effects of glucagon-like peptide-1 in patients with acute myocardial infarction and left ventricular dysfunction after successful reperfusion. *Circulation*. 2004; 109: 962-65.
  17. Piotrowski K, Becker M, Zugwurst J, Biller-Friedmann I et al.: Circulating concentrations of GLP-1 are associated with coronary atherosclerosis in humans. *Cardiovasc Diabetol* 2013; 12(1): 117-21.
  18. Yamaoka-Tojo M, Tojo T, Takahira N, Matsunaga A, Aoyama N, et al. Elevated circulating levels of an incretin hormone, glucagon-like peptide-1, are associated with metabolic components in high-risk patients with cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol* 2010; 9: 17-25
  19. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-2497.
  20. Castilla ML, Jiménez CP, Lama C, Muñoz J, Obando y de la Corte J, Rabat JM. Rebollo I, Sagrista M. Consejo Dietético en Atención Primaria. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla, 2005.
  21. Baggio LI, Drucker DJ. Biology of Incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology* 2007; 132: 2131-57.
  22. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003
  23. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B cell function from fasting plasma glucose and insulin resistance concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-19.
  24. De Portugal J. La obesidad visceral, entidad metabólica con riesgo vascular. *An Med Intern* 1991; 8: 265-268.
  25. Pradhan AD. Sex differences in the metabolic syndrome: implications for cardiovascular health in women. *Clin Chem*. 2014; 60(1): 44-52.
  26. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and metabolic syndrome: an updated systematic review. *Rev Endocr Metab Disord*. 2013; 14 (3):255-63.
  27. Steffen LM, Van Horn L, Daviglius ML, Zhou X, Reis JP, Loria CM, Jacobs DR, Duffey KJ. A modified Mediterranean diet score is associated with a lower risk of incident metabolic syndrome over 25 years among young adults: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. *Br J Nutr*. 2014; 19: 1-8.
  28. Peterson LR, Soto PF, Herrero P, Schechtman KB, Dence C, Gropler RJ. Sex differences in myocardial oxygen and glucose metabolism. *J Nucl Cardiol*. 2007; 14(4):573-81.
  29. Blaak E. Sex differences in the control of glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11(4): 500-04.
  30. Soeters MR, Sauerwein HP, Groener JE, Aerts JM, Ackermans MT, Glatz JF, Fliers E, Serlie MJ. Gender-related differences in the metabolic response to fasting. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:3646-52.
  31. Sicree RA, Zimmet PZ, Dunstan DW, Cameron AJ, Welborn TA, Shaw JE. Differences in height explain gender differences in the response to the oral glucose tolerance test: the AusDiab study. *Diabet Med* 2008; 25:296-30.
  32. Van Heyningen C. Lipid metabolism: lipoproteins in the metabolic syndrome and subclass sex and age differences. *Curr Opin Lipidol*. 2005; 16(1):119-20.
  33. Freedman DS, Otvos JD, Jeyaraja EJ, Shalaurova I, Cupples LA, Parise H, D'Agostino RB, Wilson PW, Schaefer EJ. Sex and age differences in lipoprotein subclasses measured by NMR spectroscopy: the Framingham study. *Clin Chem*. 2004; 50:1189-00.
  34. Vilsbøll T, Krarup T, Deacon CF, Madsbad S, Holst JJ. Reduced postprandial concentrations of intact biologically active glucagon-like peptide 1 in type 2 diabetic patients. *Diabetes*. 2001; 50(3): 609-13.
  35. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ, Escribano A, Moyano MJ, Pérez-Martínez P, López-Miranda J, Pérez-Jiménez F. A MUFA rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin resistant subjects. *J. Am. Coll. Nutr*. 2007; 26: 434-44.
  36. Mannucci E, Pala L, Ciani S, Bardini G, Pezzatini A, Sposato I, Cremasco F, Ognibene A, Rotella CM. Hyperglycaemia increases dipeptidyl peptidase IV activity in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2005; 48(6): 1168-72.

## ORIGINAL

# Conocimiento, actitud y planificación anticipada de las decisiones en atención primaria: actuaciones del personal médico

Jiménez-Rodríguez JM

*Servicio Andaluz de Salud.  
Distrito Sanitario Córdoba y Guadalquivir.  
Córdoba. España*

### CORRESPONDENCIA

José Manuel Jiménez Rodríguez

E-mail:

jose.jimenez.rodriquez.sspa@juntadeandalucia.es

jmjimenez@ugr.es

Recibido el 17-08-2015; aceptado para publicación el 10-11-2015

Med fam Andal. 2015; 3: 238-245

### PALABRAS CLAVE

Conocimiento, actitud, planificación anticipada de las decisiones, medicina, atención primaria de salud.

### RESUMEN

**Título:** conocimiento, actitud y planificación anticipada de las decisiones en atención primaria: actuaciones del personal médico.

**Objetivo:** determinar el conocimiento, actitud y nivel de planificación de la voluntad vital anticipada (VVA) del personal médico en Atención Primaria (AP) e identificar factores asociados.

**Diseño:** estudio observacional descriptivo transversal de tipo multicéntrico.

**Emplazamiento:** 15 Unidades de Gestión Clínica del Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir (Córdoba).

**Población/ muestra:** médicos de AP. Muestreo aleatorio simple cuya N=150.

**Intervenciones:** entrega de cuestionario validado sobre conocimiento, actitud y planificación. Análisis descriptivo de los datos obtenidos.

**Resultados:** la edad media de los profesionales fue 51,3 años (rango 25-63; Dt. 8,36) siendo mujeres el 52,7%. El 78,7% fueron propietarios y la media (años de servicio) fue 21,6 (Dt. 8,87). El 50,7% trabajaba en ámbito urbano. La puntuación media del conocimiento fue 4,9 (Dt. 2,11). El 56,8% no había leído el documento de la VVA y el 81,5% no había leído la guía de planificación. El 63,3% no ubicó el registro de VVA. Aunque la media respecto de la conveniencia de que los ciudadanos planifiquen sus deseos sanitarios fue 7,5 (Dt. 2,34) y recomendaría a sus pacientes la VVA una media del 7,5 (Dt. 2,53), el 88,2% no planifica en el último año y quien planifica lo hace <1 veces. Las creencias y valores (media: 2,88; Dt. 3,6) parecen no influir.

**Conclusiones:** pocos médicos planifican con el paciente la VVA. No se identifican factores independientes asociados al estudio por lo que es preciso realizar nuevos estudios que consideren otros factores asociados posibles.

## KEY WORDS

knowledge, attitudes, early planning of decisions, medicine, primary health care.

## SUMMARY

**Title:** knowledge, attitude and early planning of decisions in primary care: how medical personnel intervene.

**Aims:** to determine the degree of knowledge, attitudes and level of planning by medical personnel in primary care (PC) as they relate to advance directives (AD) and to identify factors associated with these issues.

**Design:** observational, descriptive, transversal and multi-centric.

**Setting:** 15 clinical management units pertaining to the Cordoba-Guadalquivir Health District (Cordoba, Spain).

**Population and sample:** PC doctors. Random sample (N=150).

**Interventions:** provide staff with a validated questionnaire on knowledge, attitudes, and planning strategies. Descriptive analysis of the data.

**Results:** professionals' average age was 51.3 years (ranging between 25 and 63; SD 8.36) 52.7% were females. 78.7% were under full contract and had an average of 21.6 years of service (SD 8.87). 50.7% of the doctors worked in an urban setting. Their average score on knowledge was 4.9 (SD 2.11). 56.8% of the professionals were unfamiliar with a document available to them on the subject of AD. 81.5% had never read a planning guide available on the subject. 63.3% were unable to indicate where ADs could be registered. Despite the fact that an average of 7.5 of the professionals (SD 2.34) recognized that it was appropriate for patients to make advance decisions on key issues affecting their health and that 7.5% would recommend their patients make an AD, 88.2% had not assisted their patients in this type of planning over the last year. The ones that had done so had done it less than once. Personal beliefs and values did not appear to exercise an influence (average: 2.88; SD 3.6).

**Conclusions:** very few doctors assist their patients in planning for an AD. The study was unable to identify any associated independent factors, thus highlighting the need for new studies that take into account other possible associated factors.

## INTRODUCCIÓN

La VVA o también conocida como testamento vital o instrucción previa, es una herramienta que permite delimitar las actuaciones clínicas previas a la muerte. Manifestación expresa del consentimiento informado, es aquel documento (formulario escrito de carácter específico) donde se plasman los deseos y preferencias de los pacientes ante actuaciones sanitarias al final de la vida, para ser utilizado cuando el paciente se encuentre en situación de incapacidad de hecho<sup>1</sup>. Dicha VVA encuentra sus orígenes en la sentencia del Tribunal de Minnesota (1905) y la sentencia de Nueva York (1914), las cuales reconocen como derecho inherente al ser humano poder decidir respecto de qué hacer con el propio cuerpo en las etapas finales de la vida. Asimismo, la sentencia dictada por el Tribunal Supremo de California en 1957 con el caso SALGO, se convierte en manifestación expresa del legítimo derecho otorgado al individuo sobre su capacidad de decidir<sup>2</sup>. En España, y por ende del Convenio para la Protección de los Derechos Humanos y la Dignidad del Ser Humano con respecto de las aplicaciones de la Biología y la Medicina (suscrito en Oviedo en 1997, con entrada en vigor en el Estado Español en enero del 2000), se empieza a contemplar la posibilidad de que cualquier persona pueda expresar sus deseos con anterioridad a una intervención médica<sup>3</sup>. Con la entrada en vigor de la ley 41/2002, reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, comienza a regularse el derecho del paciente a ser tenido en cuenta en las decisiones referidas a intervenciones sanitarias, entre las que se encuentran incluidas los cuidados paliativos<sup>4</sup>. Esta, reconoce en su artículo 11 el derecho del paciente a decidir anticipadamente sobre los cuidados que desea recibir y los tratamientos de aplicación en salud conforme al ordenamiento jurídico <<lex artis>>. El derecho a una muerte en condiciones de dignidad y respeto por los valores del paciente, lejos de la iatrogenia y/o el encarnizamiento terapéutico, hacen de la VVA una alternativa en la práctica clínica a la que el paciente podrá acogerse en el transcurso de su enfermedad y en las etapas finales de la vida<sup>5,6</sup>. Para el caso concreto de la Comunidad Autónoma de Andalucía, la ley 2/1998, de Salud de Andalucía, ya reconocía en su artículo 6 el derecho a la autonomía individual del paciente con respecto a su estado de salud<sup>7</sup>. Será gracias a la ley 5/2003,

de declaración de voluntad vital anticipada, que dicha práctica comience a ser reglamentada e integrada en la cartera de servicios del Sistema Sanitario Público de Andalucía (SSPA) como una prestación más a la que el paciente puede acogerse<sup>8,9</sup>. Por su parte, la ley 2/2007, de reforma del Estatuto de Autonomía para Andalucía, reconoce en su artículo 20.1 el derecho del ciudadano/paciente a declarar la VVA conforme a los términos establecidos por la legislación vigente<sup>10</sup>. Asimismo, y por concesión de la ley 2/2010, de derechos y garantías de la dignidad de la persona en el proceso de la muerte (art. 8 y 9), el paciente tiene garantizado el derecho al rechazo y/o retirada de una intervención como el derecho a realizar la declaración de VVA<sup>11</sup>. Desde este momento la VVA y el proceso de muerte digna pasan a formar parte de una decisión personal y madurada, aplicable en aquellos casos donde se mantenga la capacidad y/o voluntad para decidir, transferible a un representante legal en situaciones de incapacidad de hecho<sup>12</sup>. Los profesionales sanitarios de AP y en concreto los médicos de familia juegan un papel de suma importancia en el desarrollo de dicha VVA y el documento que la desarrolla, el cual, puede verse irrupido por condicionamientos relativos al conocimiento, la actitud e implicación que estos puedan tener respecto del mismo<sup>13-16</sup>. Las consultas de AP son un lugar privilegiado donde poder asesorar al paciente e iniciar el trámite de la VVA<sup>17</sup>. Este puede ser considerado el espacio más adecuado donde establecer cercanía y un clima de confianza que propicie el dialogo abierto a las preocupaciones y sentimientos del ciudadano/paciente interesado en llevar a cabo su propia VVA<sup>18-19</sup>. Varios lustros de convivencia con la VVA nos invitan a reflexionar acerca del posicionamiento que pueda tener el profesional de la salud (médicos de familia) respecto de una práctica sanitaria extendida en todo el territorio nacional. Cumpliendo con nuestro objeto de estudio, se hace necesario un exhaustivo análisis sobre el grado de conocimiento, actitud y nivel de planificación de la VVA llevada a cabo por este grupo de profesionales de AP, como profundizar sobre aquellas otras variables (creencias, valores: moral) que puedan estar interfiriendo en el desarrollo de la verdadera planificación anticipada de las decisiones (PAD), entendida esta como aquel proceso de comunicación (dinámico y longitudinal) entre paciente y profesional sanitario, que permite acordar y pactar las actuaciones sanitarias al final de la vida, de acuerdo con los deseos y

preferencias del paciente. De este modo, y siendo registrada en la historia clínica del paciente, podrá ser utilizada durante todo el proceso de la atención con el paciente.

## SUJETOS Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo transversal y cohorte cuantitativa de tipo multicéntrico. La población de estudio queda acotada al cuerpo de profesionales sanitarios: médicos de AP adscritos/as al Distrito Sanitario Córdoba y Guadalquivir de la provincia de Córdoba. Se tomó como referencia 15 de las 20 Unidades de Gestión Clínica (UGC) adheridas a dicho Distrito Sanitario (ver tabla 1). Se realizó un muestreo de tipo aleatorio simple cuya N=150 individuos (IC del 95% y una distribución de respuesta del 15%). Se consideró como criterio de inclusión encontrarse activo y con más de un año de servicio en el Sistema Sanitario de Andalucía durante el periodo de recogida de datos (año 2014). Se administró un cuestionario previamente validado mediante panel de expertos que dio respuesta a los objetivos del estudio<sup>20</sup>. Las variables independientes fueron el sexo, la edad, el lugar/ámbito de trabajo, el tipo de contrato y los años de servicio. Las tres variables dependientes (conocimiento, actitud y nivel de planificación) se midieron mediante los 17 ítems que conforman el cuestionario con escala numérica (0-10), así como, con respuestas dicotómicas (si/no, ns/nc). Para la interpretación de los datos se hizo un análisis estadístico descriptivo mediante distribución de frecuencias, porcentaje, máximos y mínimos, media y desviación típica. Dicho análisis se realizó mediante el software SPSS versión 19.

## RESULTADOS

La edad media de los profesionales fue 51,3 años (rango 25-63; Dt. 8,36) siendo mujeres en un 52,7%. El 78,7% fueron propietarios de la plaza que ocupaban y la media (años de servicio) fue 21,6 (Dt. 8,87). El 50,7% trabajaba en ámbito urbano y el 49,3 trabajaba dentro del ámbito rural. La puntuación media respecto del conocimiento que se tiene sobre la VVA fue de 4,9 (Dt. 2,11). El 56,8% no había leído el documento de la VVA y el 81,5% no había leído la guía de apoyo a los profesionales de

Tabla 1. Unidades de Gestión Clínica/ profesionales participantes en el estudio (%), 2014

UGC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Fuente Palmera	8	5,3	5,3	5,3
Palma del Río	17	11,3	11,3	16,7
Posadas	11	7,3	7,3	24,0
La Carlota	10	6,7	6,7	30,7
Montoro	12	8,0	8,0	38,7
Sector Sur	13	8,7	8,7	47,3
Guadalquivir	9	6,0	6,0	53,3
Poniente	3	2,0	2,0	55,3
Santa Rosa	11	7,3	7,3	62,7
Aeropuerto	10	6,7	6,7	69,3
Castilla del Pino	13	8,7	8,7	78,0
Lucano	7	4,7	4,7	82,7
Azahara	10	6,7	6,7	89,3
Bujalance	9	6,0	6,0	95,3
La Sierra	7	4,7	4,7	100,0
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

la salud para la realización de la PAD. El 63,3% no ubicó ningún punto de registro de la VVA entre los existentes en la provincia de Córdoba. Aunque la media respecto de la conveniencia de que los ciudadanos planifiquen sus deseos sanitarios fue de 7,5 (Dt. 2,34) y recomendaría a sus pacientes la VVA una media del 7,5 (Dt. 2,53), el 88,2% no planificó en el último año; la media respecto de la planificación de la VVA para el año 2014 fue menor de 1. Las creencias religiosas y valores de los médicos (media: 2,88; Dt. 3,6) parecen no influir en el ejercicio de dicha planificación de la VVA. Una media del 4,5 (Dt. 3,22) considera que en su UGC la información al paciente sobre la VVA corresponde al Trabajador Social o al personal administrativo (ver tablas 2 y 3).

## DISCUSIÓN

La VVA y la cuestión de muerte digna son una prioridad de las políticas públicas y los sistemas

sanitarios quienes, en un contexto de legitimidad y respeto por el derecho del paciente, se afanan en la protección y salvaguarda de la misma a través de medidas legislativas de carácter punitivo a la práctica clínica. Implantada como una prestación más en la cartera de servicios del Sistema Sanitario Público de Andalucía (SSPA), esta queda al alcance de cualquier ciudadano interesado en solicitarla. El profesional sanitario de AP (médico de familia) puede ser considerado una pieza clave para el inicio de su desarrollo pues, son ellos quienes pueden dar una información más amplia y profunda sobre la evolución de una enfermedad<sup>21</sup>. Numerosos estudios demuestran que la actitud de los médicos de familia respecto de la VVA y el documento que la desarrolla es favorable aunque, son pocos los que inician una verdadera PAD con el paciente interesado en ponerla en marcha<sup>22-23</sup>. Entre las alegaciones halladas se encuentran la falta de información para la práctica, el desconocimiento sobre la normativa de la VVA y el contenido que la desarrolla, así como, otras limitaciones relacionadas con el dilema y

Tabla 2. Análisis descriptivo de los médicos de atención primaria respecto de las variables numéricas de la Voluntad Vital Anticipada, 2014

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
P.1 ¿Qué puntuación daría a sus conocimientos sobre las VVA?	150	,00	9,00	4,95	2,11
P.4 ¿Cree conveniente que los ciudadanos planifiquen sus deseos sanitarios dejándolos por escrito en la declaración de VVA?	150	,00	10,00	7,59	2,34
P.5 ¿Considera la Declaración de VVA un instrumento útil para los profesionales sanitarios a la hora de tomar decisiones sobre un paciente?	150	,00	10,00	7,60	2,29
P.6 ¿Respetaría usted los deseos expresados por un paciente en una declaración de VVA?	150	1,000	10,000	8,98	1,67
P.7 ¿Cree que si el paciente nombra un representante en la VVA, facilitaría la toma de decisiones a los profesionales sanitarios en aquellas situaciones en las que el paciente no pudiera expresarse por sí mismo?	150	,00	10,00	8,25	2,21
P.8 ¿Usted como profesional, recomendaría a sus pacientes que hicieran una VVA?	150	,00	10,00	7,58	2,53
P.1 3 ¿Sus creencias religiosas entran en conflicto con su práctica profesional a la hora de planificar la VVA con sus pacientes?	150	,00	10,00	2,88	3,60
P.1 4 ¿Cree usted probable hacer su propia VVA en el próximo año?	149	,00	10,00	3,02	3,28
P.1 5 ¿Considera la religión (creencias, valores,...) un obstáculo al que el paciente debe hacer frente a la hora de llevar a cabo su propia declaración de VVA?	149	,00	10,00	4,47	3,27
P.1 6 ¿El deseo expresado por los pacientes en la VVA entra en conflicto con lo que dicta su Código Deontológico?	147	,00	10,00	3,24	3,39
P.1 7 ¿En su Unidad de Gestión Clínica o Centro de Salud la información sobre la VVA corresponde a los profesionales no sanitarios (Trabajadores/as Sociales y/o personal administrativo)?	139	,00	10,00	4,58	3,22
EDAS	146	25,00	63,00	51,32	8,36
AÑOS DE TRABAJO	142	1,00	42,00	21,66	8,87

Tabla 3. Análisis descriptivo de los médicos de atención primaria respecto de las variables categóricas de la Voluntad Vital Anticipada, 2014

			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<b>P.2</b>	<b>¿Las VVA están reguladas por ley en la Comunidad Autónoma de Andalucía?</b>	No	1	,7	,7	,7
		Si	145	96,7	99,3	100,0
		Total	146	97,3	100,0	
		NS/NC	3	2,0		
		NA	1	,7		
		Total	4	2,7		
<b>P.3</b>	<b>¿Ha leído usted el documento de VVA de Andalucía?</b>	No	83	55,3	56,8	56,8
		Si	63	42,0	43,2	100,0
		Total	146	97,3	100,0	
		NS/NC	2	1,3		
		NA	2	1,3		
		Total	4	2,7		
<b>P.9</b>	<b>¿Ha leído la Guía de apoyo para profesionales sanitarios sobre Planificación Anticipada de las Decisiones?</b>	No	119	79,3	81,5	81,5
		Si	27	18,0	18,5	100,0
		Total	146	97,3	100,0	
		NS/NC	4	2,7		
		Total	150	100,0		
		<b>P.10</b>	<b>¿Planifica con sus pacientes (previamente y en consulta) la VVA?</b>	No	127	84,7
Si	17			11,3	11,8	100,0
Total	144			96,0	100,0	
NS/NC	6			4,0		
Total	150			100,0		
<b>P.10 (Bis)</b>	<b>En caso afirmativo ¿Cuántas veces en el último año?</b>	1,00	1	,7	5,9	5,9
		2,00	4	2,7	23,5	29,4
		3,00	4	2,7	23,5	52,9
		4,00	6	4,0	35,3	88,2
		5,00	2	1,3	11,8	100,0
		Total	17	11,3	100,0	
		Perdidos	133	88,7		
Total	150	100,0				
<b>P.11</b>	<b>¿Dónde deja registrada la VVA de los pacientes sobre los que planifica?</b>	Diraya/ Hª Única	17	11,3	94,4	94,4
		(*)	1	,7	5,6	100,0
		Otro registro	18	12,0	100,0	
		Total	132	88,0		
		Perdidos	150	100,0		
<b>P.12</b>	<b>¿Conoce donde se encuentra el Registro provincial de las VVA?</b>	No	93	62,0	63,3	63,3
		Si	54	36,0	36,7	100,0
		Total	147	98,0	100,0	
		NA	3	2,0		
		Total	150	100,0		

(\*) Programa informático/ Historia Única de Salud

los condicionamientos éticos<sup>24-27</sup>. El conocimiento de la VVA es una eficaz herramienta a la hora de abordar un tema que debiera ser iniciado e incluido en los estudios de Grado de las disciplinas sociosanitarias y en concreto en el campo de la ética y la filosofía (bioética)<sup>28</sup>. Con este trabajo se puede ver como solo un 43,2% de los participantes ha leído el documento de la VVA, siendo la media respecto del conocimiento de la VVA de 4,9. Pese a que los médicos ven conveniente que los pacientes planifiquen sus deseos sanitarios y que la mayoría de estos recomendaría la planificación a sus pacientes, tan solo el 11,8% de estos profesionales planifica la VVA previamente y en consulta durante el último año. Comprobado que, solo un 18,5% ha leído la guía de apoyo a los profesionales para la planificación anticipada (publicada en Andalucía en el año 2013), ello nos invita a pensar en la falta de habilidad para poder encarar el tema como uno de los motivos del bajo número de planificaciones de VVA realizadas. Esto, unido al desconocimiento de los puntos de registro de la VVA, que impide al médico establecer derivaciones y suplir las carencias provocadas por la falta de discernimiento del documento y la guía que lo desarrolla, nos hace poner el acento sobre la formación, la motivación y la implicación de los médicos de AP. Una actitud positiva respecto de la VVA como la ausencia de discrepancias entre las variables de segmentación en nuestro estudio, nos hacen pensar en el conocimiento y en otros componentes de tipo organizativo (tiempo de respuesta en consulta, la demora clínica), síndrome de burnout, la cultura, etc., como posibles elementos responsables de la planificación de VVA realizadas en 2014. Debido al bajo número de planificaciones realizadas por los médicos de AP con sus pacientes, se ve la necesidad de una mayor información y formación y un aumento en el nivel de concienciación de estos profesionales respecto de la VVA, que garantice la consolidación y expansión de dicha PAD. Se hace indispensable desde el SSPA una intervención basada en directrices formativas y de sensibilización, que avalen el impulso y éxito de una prestación implantada en España desde hace más de una década, reconocida como un derecho de la ciudadanía<sup>29,30</sup>. No habiendo identificado factores independientes asociados al estudio como pudieran ser las creencias y valores (religión) o el propio Código Deontológico, es preciso realizar nuevas investigaciones que determinen otros factores asociados posibles a

la PAD. Asimismo, enfatizar en el registro de PAD y de la valoración de las VVA a través de la historia clínica DIRAYA su registro, posibilitan futuras líneas de investigación.

### Consideraciones éticas y legales

**Originalidad.** El autor declara que el contenido del artículo presentado es original y no ha sido previamente publicado.

**Protección de personas y animales.** El autor declara que en dicha investigación no se ha realizado experimento alguno con seres humanos ni con animales.

**Autoría:** El autor declara que ha participado de forma unitaria en todas y cada una de las fases de la investigación (concepción y diseño, adquisición de los datos, análisis e interpretación de los resultados, redacción y revisión del texto). De este modo, el autor aprueba la versión que finalmente va a ser publicada.

**Confidencialidad de los datos.** El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes que puedan ser comprometidos y violen la legislación vigente.

**Consentimiento informado.** El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

### Conflictos de interés

Ninguno.

### Agradecimientos

Se agradece la colaboración de todo el personal médico por su participación y tiempo desinteresado en el estudio. Del mismo modo, se agradece a la dirección/gerencia del Distrito Sanitario Córdoba y Guadalquivir de la provincia de Córdoba y la dirección médica de las diferentes UGC adscritas al mismo, la oportunidad brindada para la puesta en marcha y desarrollo de la investigación planteada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Diario Médico. Declaración sobre la actuación médica al final de la vida. Organización Médica Colegial y Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Centro de Documentación de Bioética. Universidad de Navarra. Madrid, 2002; 1-4.
2. Requero JL. El testamento vital y las voluntades anticipadas: aproximación al ordenamiento español. Ciclo de ética y humanidades médicas. Zaragoza: Instituto de Bioética y Ciencias de la Salud. ICOMZ; 2002.
3. Instrumento de Ratificación del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina), hecho en Oviedo el 4 de abril de 1997. BOE núm. 251, de 20 de octubre de 1999. p. 36825-30.
4. Ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. 41/2002 de 14 de Noviembre. Boletín Oficial del Estado 2002; 274: 40126-32.
5. Casado M. Nuevos materiales de bioética y derecho. México: Fontamara; 2007.
6. García D. Dilemas actuales de la ética médica ante opciones vida-muerte. Cuadernos de sección. Ciencias médicas. Donostia. 1994; 3:143-154.
7. Ley de Salud de Andalucía. 2/1998 de 15 de Junio. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía 1998; 74: 8302-15.
8. Ley de declaración de voluntad vital anticipada. 5/2003 de 9 de Octubre. Boletín Oficial del Estado 2002; 279: 41231-34.
9. Decreto 59/2012 de 13 de marzo por el que se regula la organización y funcionamiento del Registro de Voluntades Vitales Anticipadas de Andalucía. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía 2012; 59: 40-52.
10. Ley de reforma del Estatuto de Autonomía para Andalucía. 2/2007 de 19 de Marzo. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía 2007; 56: 1-36.
11. Ley de derechos y garantías de la dignidad de la persona en el proceso de la muerte. 2/2010 de 8 de Abril. Boletín Oficial del Estado 2010; 127: 45646-62.
12. Nebot C, Ortega B, Mira JJ y Ortiz L. Morir con dignidad. Estudio sobre voluntades anticipadas. Gac Sanit. 2010; 24:437-45.
13. Hahn M. Advance directives and patient-physician communication. JAMA. 2003; 289:96.
14. Jiménez JM, Huertas F, Gómez A, Fajardo C, Valverde FJ. Diferencias en la percepción de conocimientos y actitudes de profesionales sanitarios sobre el documento de voluntades anticipadas. Aten Primaria. 2013; 45:233.
15. Fajardo C, Valverde FJ, Jiménez JM, Gómez A, Huertas F. Grado de conocimiento y actitudes de los profesionales ante el documento de voluntades anticipadas: diferencias entre distintos profesionales y provincias de una misma autonomía. Semergem. 2015; 41:139-48.
16. Contreras E, Rivas F, Castilla J, Méndez C. Conocimientos y actitudes de los profesionales sanitarios en el proceso de declaración de las voluntades vitales anticipadas. Aten Primaria. 2014. [serie en internet] [acceso 10 julio 2015]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2014.10.006>
17. Valle A, Farras S, González PM, Galindo S, Rufino MT, Marco MT. Documento de voluntades anticipadas: opinión de los profesionales sanitarios de atención primaria. Semergem. 2009; 35:111-4.
18. Flor MF. Voluntades vitales anticipadas: el reto de desarrollar un papel desde atención primaria. Aten Primaria. 2008; 40:61-8.
19. Pérez R, Ugarza L, Sales C, Santos C, Forn A, Corrales A. Testamento Vital: actitud, conocimiento y experiencia de los médicos de familia. Aten Primaria. 2005; 36:144.
20. Jiménez JM. El cuestionario "conocimiento, actitud y planificación ante la voluntad vital anticipada": una perspectiva metodológica desde trabajo social sanitario. Trab Soc y Salud (Zarag). 2015; 80:29-38.
21. Markson L, Clark J, Glantz L, Lamberton V, Kern D, Stollerman G. The doctor's role in discussing advance preferences for end-of-life care: perceptions of physicians practicing in the VA. J Am Geriatr Soc. 1997; 45(4):399-406.
22. Simón P, Tamayo MI, Vázquez A, Duran A, Pena J, Jiménez P. Knowledge and attitudes of medical staff in two health districts concerning living wills. Aten Primaria. 2008; 40:61-6.
23. Toro R, Silva A, Piga A, Alfonso MT. Conocimiento y actitudes de los médicos y enfermeras sobre las instrucciones previas. Aten Primaria. 2013; 45:404-8.
24. Champer A, Caritg F, Marquet R. Conocimientos y actitudes de los profesionales de los equipos de atención primaria sobre el documento de voluntades anticipadas. Aten Primaria. 2010; 42:463-9.
25. Santos C, Forn MA, Pérez R, Corrales A, Ugarriza L, Sales C. ¿Estamos preparados los médicos de familia para ayudar a nuestros pacientes a hacer el testamento vital? Rev Calidad Asistencial. 2007; 22:262-5.
26. Thompson TD, Barbour RS, Schwartz L. Health professionals' views on advance directives: a qualitative interdisciplinary study. Palliat Med. 2003; 17:403-9.
27. Louhiala HM, Hilden P, Palo J. End of life decisions: attitudes of Finnish physicians. J Med Ethics. 2004; 30:362-5.
28. Altisent R. Planificación anticipada de la asistencia. Se necesita una revolución educativa. Aten Primaria. 2013; 45:402-3.
29. Las voluntades vitales anticipadas en Andalucía. SEMERGEN 2015; 41(3):119-2.
30. Seoane JA. Derecho y planificación anticipada de la atención: panorama jurídico de las instrucciones previas en España. Derecho y Salud. 2006; 14 (2):285-95.

## A DEBATE

# Proceso Asistencial Integrado de Atención al Embarazo, Parto y Puerperio 2014: evidencia contrastada

Ortega del Moral A<sup>1a</sup>, Bailón Muñoz E<sup>2a</sup>,  
Arribas Mir L<sup>3ab</sup>

<sup>1</sup>Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
CS Gran Capitan. Distrito Sanitario Granada Metroplitano

<sup>2</sup>Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
CS Albaycín. Distrito Sanitario Granada-Metroplitano

<sup>3</sup>Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
CS La Chana. Distrito Sanitario Granada-Metroplitano

<sup>a</sup>Miembro del Grupo de trabajo de Salud reproductiva de la Mujer SAMFyC (Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria) y de la semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria)

<sup>b</sup>Profesor asociado de la Universidad de Granada

### CORRESPONDENCIA

Amparo Ortega del Moral  
E-mail: amparo15@samfyc.es

Recibido el 26-10-2015; aceptado para publicación el 27-11-2015

Med fam Andal. 2015; 3: 246-256

## INTRODUCCIÓN

*“Es interesante debatir aunque conviene no confundir”*

En el número anterior de esta revista, se publicó un artículo de opinión personal de un profesional Obstetra sobre las recomendaciones del Proceso Asistencial Integrado de Atención al Embarazo, Parto y Puerperio de la Junta de Andalucía 2014, opinión crítica que respetamos, pero de la que estamos en profundo desacuerdo con bastantes de sus aseveraciones, basándonos en la revisión de las evidencias científicas más actuales.

El Proceso Asistencial Integrado de Atención al Embarazo Parto y Puerperio (en adelante PAI Embarazo) de la Junta de Andalucía 2014 (1), es un documento base de asistencia sanitaria multiprofesional entre Atención Primaria y Hospitalaria, para la atención al embarazo de bajo riesgo obstétrico en mujeres sanas, basado fundamentalmente en intervenciones efectivas de promoción y prevención de la salud, que plantea criterios de cribado de enfermedades o situaciones potenciales, que pueden influir negativamente o empeorar los resultados perinatales. Ha tenido un proceso de debate local en cada provincia andaluza, en el que han participado profesionales del ámbito Hospitalario y de Atención Primaria que intervienen en su aplicación asistencial.

El PAI Embarazo, tanto en el inicio como en la propia definición (página 15), establece claramente los límites marginales: *La gestante en la que se identifique una necesidad de cuidados adicionales estará sujeta además de a la atención básica, a una atención diferenciada acorde con la necesidad detectada, que no está recogida en el PAI.*

Conviene por tanto no confundir los conceptos de cribado en mujeres sanas con los criterios utilizados para el diagnóstico, con las actuaciones diagnósticas o terapéuticas en embarazadas de alto riesgo obstétrico, o con los efectos adversos perinatales derivados de la falta de cribado o de la no actuación ante patología ya detectada.

Los documentos de los procesos asistenciales, son herramientas de apoyo consensuadas, siempre son revisables y mejorables (¡por supuesto!), es por ello que creemos saludable que

se debatan en medios adecuados como puede ser esta revista.

Como ya se ha comentado, el PAI Embarazo es producto de un numeroso grupo de trabajo andaluz multidisciplinar y en elevada concordancia en sus contenidos, con la *Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio del Ministerio de Sanidad (en adelante Guía Embarazo ministerio)*, de ámbito nacional, en la que ha tenido un importante papel la agencia de evaluación de tecnologías sanitarias de la Junta de Andalucía para la selección, evaluación y contraste de las mejores evidencias científicas disponibles actuales. (2)

Esta metodología de trabajo permite seleccionar en la actividad sanitaria, las prácticas que se recomienda realizar, avaladas por evidencias o pruebas (unas más fuertes y otras más débiles) y que reportan beneficios, frente a aquellas otras que no aportan beneficios o que no están contrastadas (aunque estén basadas en experiencias personales o protocolos de centros de renombre o locales).

La metodología de evaluación y contraste de pruebas o evidencias, también nos permite disminuir la variabilidad de las actuaciones locales e ir aprendiendo y avanzando hacia el objetivo de *"Hacer correctamente las cosas correctas"*.

## CRIBADO DE DIABETES EN EL EMBARAZO

Los criterios sobre el cribado y diagnóstico de diabetes están en continua revisión y generan diferencias y controversias en las recomendaciones entre organismos y sociedades científicas de diversos países.

La razón de esta controversia es que, a día de hoy, no hay pruebas suficientes para determinar si el cribado de la diabetes gestacional o qué tipo de cribado, puede mejorar los resultados de salud materna e infantil (revisiones sistemáticas USTP 2008 y 2014, Cochrane 2010, 2014 y 2015) (3-7). Ver Tabla 1.

Tabla 1. ACUERDOS Y CONTROVERSIAS EN DIABETES GESTACIONAL

### Hay acuerdo y/o evidencias fuertes:

- La diabetes mellitus gestacional (DG) aumenta el riesgo de complicaciones durante el embarazo para la madre y el recién nacido.
- Hay pruebas sólidas de que el tratamiento de la DG tiene efectos beneficiosos y mejora los resultados de salud.
- Hay acuerdo en recoger durante la primera consulta a la gestante, los factores de riesgo para diabetes y hacer recomendaciones generales sobre dieta y estilo de vida.

### Hay controversia y pocas evidencias:

- La evidencia actual es insuficiente para recomendar el cribado universal de diabetes durante el embarazo o restringido a gestantes con factores de riesgo para diabetes.
- No hay suficiente información para indicar la realización del test de O'Sullivan, u otras pruebas diferentes de cribado.

**USTPT 2014.** La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda el cribado de DG en mujeres embarazadas asintomáticas después de la 24ª semana de gestación. (Recomendación B). La evidencia es insuficiente para realizar el cribado de diabetes gestacional en mujeres asintomáticas antes de la semana 24 de gestación. No entra en polemizar sobre los test a realizar hasta que la evidencia no sea más consistente y a favor de una determinada opción.

**COCHRANE 2010, 2014, 2015.** No hay pruebas suficientes para determinar si el cribado de la diabetes gestacional o qué tipo de cribado, puede mejorar los resultados de salud materna e infantil.

**NICE 2015.** El National Institute for Health and Clinical Excellence, propone realizar el cribado de diabetes gestacional con SOG (75g y 2h) en semana 24 o antes si existen factores de riesgo. No contempla la edad materna como criterio de riesgo. Recomienda NO realizar glucemia basal, glucemia al azar o HbA1c para cribar DG.

**ADA 2015.** La Asociación Americana de Diabetes propone cribar diabetes tipo 2 no diagnosticada, al inicio del embarazo sólo si existen criterios de riesgo, sin contemplar la edad como criterio de riesgo. Propone cribar la Diabetes Gestacional en la semana 24-28 por uno u otro de los dos métodos: En un paso con SOG 75g y 2h; En dos pasos: 1º paso test de O'Sullivan y si es positivo 2ª paso test diagnóstico con 100 gr.

**PAI EMBARAZO 2014 J. ANDALUCIA.** Propone cribado de diabetes gestacional con test de O'Sullivan en semana 24 o antes si existen factores de riesgo. No contempla la edad como criterio de riesgo. No contempla realizar glucemia basal.

**GUIA EMBARAZO MINISTERIO 2014** Propone cribado de diabetes gestacional con test de O'Sullivan en semana 24, o antes si existen factores de riesgo. No contempla la edad como criterio de riesgo. No recomienda realizar glucemia basal.

**GRUPO ESPAÑOL DIABETES Y EMBARAZO 2006.** Propone cribado de diabetes gestacional con test de O'Sullivan en semana 24 o antes si existen factores de riesgo. Contempla la edad  $\geq 35$  años como criterio de riesgo. No contempla realizar glucemia basal para el cribado.

**PAPPS 2014.** Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud, de la Sociedad Española de Medicina de Familia (SEMFiC) propone cribado de diabetes gestacional con test de O'Sullivan en semana 24 o antes si existen factores de riesgo. No contempla realizar glucemia basal.

Bibliografía: (1-11); DG: Diabetes Mellitus Gestacional; SOG: sobrecarga oral del glucosa.

Como hemos comentado existe controversia y diferencias en las recomendaciones internacionales sobre el método a utilizar para el cribado de la diabetes gestacional (DG), para el diagnóstico, o cuando cribar, siendo la estrategia mayormente aceptada de cribar entre 24 – 28 semanas o antes si existen factores de riesgo.

También existen diferencias sobre si es conveniente cribar al inicio del embarazo una posible diabetes tipo 2 no diagnosticada previamente, en presencia de factores de riesgo.

La glucemia basal no está aceptada a nivel nacional e internacional como un método de cribado de diabetes gestacional, el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) en su reciente revisión de 2015 lo desaconseja expresa-

mente para asesorar sobre el riesgo de diabetes gestacional. Propone el cribado de diabetes gestacional con SOG 75mg y 2h en semana 24 o antes si existen factores de riesgo (8).

Ni el PAI Embarazo 2014, ni la Guía de embarazo del ministerio sanidad 2014 y tampoco el PAPPS 2014 (1,2,11) y en general ningún organismo contempla realizar una glucemia basal de forma universal en la primera visita de la gestación.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) 2015 recomienda al principio del embarazo cribar diabetes tipo 2 no diagnosticada, sólo si existen criterios de riesgo (sin contemplar la edad como criterio de riesgo) y en la semana 24 – 28 la estrategia de diagnóstico de DG en un

paso (SOG -75gr) o en dos pasos (1º paso: test O'Sullivan con 50 gr y 2º paso la SOG- 100 gr en las mujeres si el anterior screening es positivo) y además desde hace años, propone el descenso de las cifras umbrales para el diagnóstico. La propia ADA reconoce que con esta estrategias se producirá un sobrediagnóstico que contribuirá a aumentar la incidencia de DG y la creciente "medicalización" de embarazos previamente considerados como normales, pero recomienda estos cambios en el contexto preocupante del aumento en las tasas de diabetes y obesidad en todo el mundo, con la intención de "optimizar los resultados gestacionales de las mujeres y su descendencia". (9)

Son las sociedades científicas americanas (debido a las especiales características de su población), las que mayor controversia aportan sobre cuando, cómo y a qué mujeres realizar las diferentes pruebas. La U.S. Preventive Services Task Force (USTPT) 2014 (4) concluye que la evidencia es insuficiente para realizar el cribado de diabetes gestacional en mujeres asintomáticas antes de la semana 24 de gestación y no entra en polemizar sobre los test a realizar, hasta que la evidencia no sea más consistente y a favor de una determinada opción.

*Como conclusión:* el cribado de diabetes gestacional generalmente aceptado es el realizado mediante el test de O'Sullivan en semana 24, o antes si existen factores de riesgo. El test de O'Sullivan consiste en la determinación de glucosa plasmática a la hora de tomar 50 gr de glucosa, sin necesitar ayuno previo; Si el test de screening es positivo, se realiza la prueba diagnóstica: test de sobrecarga oral de glucosa (SOG 100gr) con determinación basal y a las 1, 2 y 3 horas.

### CRIBADO DE INFECCIÓN POR TOXOPLASMA

Desde hace bastante tiempo existe consenso nacional e internacional (NICE, USPSTF, SEGO, Guía Embarazo del ministerio de Sanidad, PAI Embarazo) sobre el balance riesgo /beneficio desfavorable en el cribado de toxoplasma en el embarazo, por varias razones: baja calidad de la evidencia en los estudios que han aportado datos cuando se realiza al inicio de la gestación, la

baja prevalencia de toxoplasmosis en gestantes, datos sobre los escasos resultados de los tratamientos disponibles y la potencial iatrogenia de los procedimientos diagnósticos y los propios tratamientos. (12-15)

Todo ello supone como ya se ha comentado al inicio, un balance riesgo / beneficio negativo por lo que no se recomienda el cribado universal en la gestante.

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) en 2003 publicó un Documento de Consenso cuya principal conclusión es que "En el momento actual, la Toxoplasmosis congénita no reúne los criterios recomendados por la O.M.S. para considerar recomendable el despistaje sistemático de una enfermedad en la población española. Se confirma la validez de la determinación de la presencia de IgM en sangre seca de talón de los recién nacidos como prueba de cribado en la prevención terciaria de la Toxoplasmosis congénita y su mejor relación coste-beneficio en comparación con la prevención secundaria (despistaje en la población gestante)". (15)

El cribado de Toxoplasmosis en el embarazo ha sido abandonado en muchos países de Europa y se ha trasladado al recién nacido en el momento del cribado de metabolopatías.

Las medidas de prevención universal se han demostrado efectivas y es una de las estrategias más recomendada (1,2,12-15).

### CRIBADO DE DISFUNCIÓN TIROIDEA EN EL EMBARAZO

En este punto también conviene insistir en que los cribados se aplican a mujeres sanas asintomáticas, por tanto no cabe la consideración de los efectos adversos de patología clínica inadecuadamente tratada.

Al igual que sucede con la Diabetes gestacional, el cribado de la enfermedad tiroidea esta en continua revisión y genera controversias a nivel nacional e internacional. (Tabla 2).

La prueba de elección para el cribado de la función tiroidea, es la determinación de la TSH en sangre.

Tabla 2. ACUERDOS Y CONTROVERSIAS EN EL CRIBADO DE DISFUNCIÓN TIROIDEA EN LA GESTACIÓN

**Hay acuerdo y/o evidencias fuertes:**

- El hipotiroidismo clínico no tratado en la mujer embarazada, puede tener consecuencias adversas perinatales y en la descendencia por lo que se puede beneficiar del tratamiento con tiroxina.
- La prueba de elección para el cribado de la función tiroidea, es la determinación de la TSH en sangre.
- La valoración de resultados de TSH, en la mujer gestante, se hará teniendo en cuenta los cambios hormonales durante la gestación. Los valores deben ser interpretados utilizando rangos de TSH y T4/ trimestre-específico.

**Hay controversia y pocas evidencias:**

- No hay evidencias suficientes para asociar el hipotiroidismo subclínico o la hipotiroxinemia en la gestante con resultados obstétricos adversos o con déficits neurocognitivos en sus hijos.
- Se recomienda el cribado de enfermedad tiroidea en la primera visita del control de embarazo pero existe controversia sobre si se debe realizar de forma universal o solo en gestantes con factores de riesgo.
- Existe controversia sobre los valores de referencia establecidos para el diagnóstico en la gestación trimestre-específicos, ya que podrían estar favoreciendo el aumento de diagnósticos (y tratamientos) en gestantes sanas.

**USPSTF 2015.** U.S. Preventive Services Task Force, considera que la evidencia sobre beneficio/ riesgo del screening de disfunción tiroidea en personas adultas (no embarazadas), es insuficiente para recomendarlo, aunque no se pronuncia sobre el cribado en la gestación.

**CONFERENCIA DE CONSENSO 2012 (Sociedad Española Endocrinología y Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia).** Se recomienda el cribado universal de la disfunción tiroidea en gestantes antes de la semana 10<sup>a</sup>.

**CONFERENCIA DE CONSENSO SAEN (Sociedad Andaluza de Endocrinología) 2014.** Se recomienda el cribado universal de la disfunción tiroidea en gestantes en el primer trimestre.

**PAI EMBARAZO 2014 J. ANDALUCIA.** Recomienda el cribado de enfermedad tiroidea en la 1<sup>a</sup> visita del control de embarazo solo en gestantes con factores de riesgo.

**GUIA EMBARAZO MINISTERIO 2014.** Recomienda el cribado de enfermedad tiroidea en la 1<sup>a</sup> visita del control de embarazo solo en gestantes con factores de riesgo.

**PAPPS 2014.** Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud, de la Sociedad Española de Medicina de Familia (semFYC). Recomienda el cribado de enfermedad tiroidea en la 1<sup>a</sup> visita del control de embarazo solo en gestantes con factores de riesgo.

**COCHRANE 2015.** Con grado de evidencia moderada a alta, se concluye que aunque el cribado universal para disfunción tiroidea durante el embarazo aumenta el número de mujeres diagnosticadas con hipotiroidismo (que puede ser tratado posteriormente), no tiene un claro impacto (beneficio o daño) sobre los resultados maternos e infantiles.

Bibliografía (1, 2, 11,16,17,20, 22)

Los valores de referencia TSH específicos así como de hormonas tiroideas en el embarazo no están claramente establecidos y presentan cambios relevantes en función de la semana de gestación y de las poblaciones consideradas, por lo que se debe ser muy cauto antes de clasificar como enfermas a embarazadas sanas, sobre todo en países sin una clara yododeficiencia, esta situación requiere realizar una importante reflexión crítica sobre los valores diagnósticos. (16)

En el ámbito nacional, la sociedad Española y Andaluza de Endocrinología y Nutrición (grupo de trabajo de trastornos por déficit de yodo y disfunción tiroidea) y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, consideran que está justificado el cribado universal a todas las gestantes en la primera visita. (16,17)

Por el contrario, tanto el PAI Embarazo de la Junta de Andalucía, la Guía de Embarazo del ministerio de Sanidad, y el PAPPS (Programa de Actividades Preventivas de la Sociedad Española de Medicina Familiar), recomiendan el cribado selectivo ante la presencia de factores de riesgo (1,2,11). Consideran que la determinación de TSH presenta un balance riesgo-beneficio indeterminado, por lo que no se aconseja el cribado universal en todas las gestantes y se recomienda el cribado de enfermedad tiroidea en la primera visita, sólo en gestantes con factores de riesgo.

Este posicionamiento se realiza tras los datos y evidencia aportada por dos magníficos trabajos (Negro et al 2010) y (Lázarus 2012) que con ensayos clínicos aleatorios que evaluaron a 4.562 y 21.486 gestantes respectivamente, comparando tipos de cribado de la función tiroidea o ningún cribado y resultados en la madre y en los hijos, han supuesto un salto cualitativo en el estudio del problema. (18,19)

En esta situación de controversia, la reciente publicación (septiembre 2015) de una revisión sistemática de la Cochrane (20), pensamos que arrojará mucha más luz. Con grado de evidencia **moderada a alta** se concluye que, aunque el cribado universal para disfunción tiroidea durante el embarazo aumenta el número de mujeres diagnosticadas con hipotiroidismo (que puede ser tratado posteriormente), no tiene un claro

impacto (beneficio o daño) sobre los resultados maternos e infantiles.

**El cribado universal versus selectivo** aumenta diagnóstico y posterior tratamiento, pero no se encuentran claras diferencias en los resultados primarios: parto prematuro o preeclampsia. Tampoco se observaron diferencias claras en los resultados secundarios, incluyendo aborto espontáneo y muerte fetal o neonatal; Se carece de datos para resultados primarios como discapacidad neurosensible grave para el hijo y tampoco para otras medidas de resultados secundarios.

**El cribado universal versus no cribado**, para hipotiroidismo igualmente aumenta el diagnóstico y posterior tratamiento, pero tampoco se encontró ninguna diferencia clara para el resultado primario de discapacidad neurosensible grave para el niño (IQ < 85 hasta los tres años); Se carece de datos para otros resultados primarios como preeclampsia y parto prematuro y para la mayoría de otros resultados secundarios.

Otra reciente publicación (Chen 2015) no encuentra alteraciones en el desarrollo neurosensorial entre hijos de madres eutiroideas y de madres con hipotiroidismo subclínico en la gestación, evaluados hasta los 24 meses. (21)

Hay grupos en nuestro país que consideran coste-efectivo el cribado universal (Donnay et al 2015) (23) si bien el modelo teórico construido para esta recomendación, se basa en premisas que tras la publicación de la reciente revisión Cochrane 2015 de estudios prospectivos (20), podrían verse cuestionadas.

En conclusión y basándonos en la mejor y más actual evidencia disponible: no parece recomendable la determinación de TSH como test de cribado universal en todas las gestantes, indicándose únicamente en gestantes con riesgo elevado de enfermedad tiroidea.

En el caso de gestantes con riesgo, la valoración de resultados de TSH, se hará teniendo en cuenta los cambios hormonales durante la gestación y en especial en el primer trimestre, donde baja el valor de TSH, respecto a mujeres no embarazadas. Los valores deben ser interpretados utilizando rangos de TSH y T4/trimestre-específico. El límite establecido superior de la normalidad de

TSH en el primer trimestre del embarazo es 2,5 mU/L y, en el segundo y tercer trimestres 3,0 mU/L, (en lugar de 4,5 a 5,0 mU/L que son los valores utilizados en no gestantes).

Como se ha comentado en el inicio de éste epígrafe, dada la amplia variabilidad de las cifras poblacionales y el posible sobrediagnóstico (y consecuente tratamiento), sería recomendable utilizar valores de referencia basados en estudios poblacionales locales. En el estudio FaSTER realizado en 10.990 gestantes, el límite alto de la normalidad para TSH en el primer trimestre fue 4.28. En España, en Cataluña 5.76, en Aragón 2.63, en el Bierzo 3.59, Cartagena 3.71, Jaén 4.18, Valladolid 4.05, en general resultados claramente superiores a 2.5 (Diez et al 2015). (24)

## SUPLEMENTOS DE YODO

El beneficio del suplemento de yodo durante la gestación en las áreas con deficiencia de yodo está bien establecido.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2004 incluyó a España entre los países con adecuada ingesta de yodo. (25)

En 2013 el Grupo de Trabajo de Trastornos relacionados con la Deficiencia de Yodo y Disfunción Tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición recomienda la suplementación con yodo en las mujeres embarazadas, las que amamantan a sus hijos y las que planifican su gestación, por encontrar situaciones de yododeficiencia en las mujeres durante la gestación y la lactancia, en la revisión de estudios realizados en España entre 1995-2004 (año a partir del cual la OMS incluyó a España entre los países con adecuada ingesta de yodo). (26)

Sin embargo, varios estudios en nuestro medio encuentran yodurias bajas en una población de gestantes, demostrando el aporte insuficiente de yodo (Arrobas et al 2011). (27)

PrevInfad, grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria y del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS semFYC) hace una revisión en Mayo 2014, considerando

finalmente que no existen pruebas de calidad suficiente para determinar el balance entre los beneficios y los riesgos del suplemento farmacológico universal de yodo durante la gestación y la lactancia y sugiere que no se realice esta intervención (recomendación débil en contra, GRADE). (28)

El Proceso Asistencial Integrado de Embarazo, Parto y Puerperio de la Consejería de Salud Andaluza 2014, la última edición del PAPPS 2014 y la Guía de embarazo del Ministerio de Sanidad, recomiendan la profilaxis con yoduro potásico (200 mcg/día) durante el embarazo y la lactancia materna, sólo en aquellas mujeres que no alcanzan las cantidades diarias recomendadas de ingesta de yodo con su dieta (3 raciones de leche y/o derivados lácteos, más 2 gr. de sal yodada). (1,2,11)

*Lamentablemente, y al margen de la discusión sobre los suplementos de yodo, se utilizan ampliamente preparados polivitamínicos y de multinutrientes durante todo el embarazo, práctica absolutamente fuera de evidencias científicas contrastadas y de las indicaciones establecidas.*

## CRIBADO DE ANEMIA Y EMBARAZO

La detección y tratamiento de la anemia ferropénica en el embarazo puede conducir a un tratamiento temprano, que puede prevenir resultados negativos graves para la salud.

La asociación entre el nivel de hierro y los resultados adversos perinatales no es concluyente. Aunque muchos estudios observacionales (incluidos estudios no controlados y transversales), de mayor antigüedad habían indicado una asociación entre diversas medidas del estado de hierro y resultados perinatales negativos, como bajo peso al nacer, parto prematuro o muerte perinatal, ensayos más rigurosos revelan que esta asociación es inconsistente.(29)

El test para el cribado de anemia en el embarazo es la determinación de Hemoglobina (Hb); dado que la anemia más frecuente en el embarazo es la producida por déficit de hierro o anemia ferropénica, este cribado permite tomar la decisión de qué mujeres necesitan tomar suplementos de

hierro. En caso de duda etiológica la ferritina es la prueba para confirmar el diagnóstico de ferropenia y es el parámetro con la mejor sensibilidad y especificidad.

EL PAI embarazo, establece realizar el cribado de anemia en 1º y 2º trimestre.

Son tan válidos los criterios diferenciales de anemia por trimestre (Hb < 11 g/dl en el primer y tercer trimestre y Hb < 10,5 g/dl en el segundo trimestre) como los criterios de la OMS: Hb < 11 g/dl en todo el embarazo.

Ni en el PAI Embarazo, ni en la Guía de Embarazo del ministerio se recomienda la suplementación universal con ningún suplemento de hierro en ausencia de anemia.

El National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) en su guía clínica de cuidados antenatales para embarazos no complicados, lo desaconseja expresamente al no demostrar efectos beneficiosos en la salud de la madre y del hijo y poder provocar efectos secundarios molestos en la madre. (30)

*Hacer bien las cosas es cribar y diagnosticar la anemia en el embarazo y tratarla para evitar desenlaces adversos.*

*Las evidencias actuales no valoran como práctica aconsejable la suplementación de hierro en todo el embarazo, sin establecer el diagnóstico de anemia.*

Una reciente revisión sistemática del USPSTF (McDonagh 2015) (31), tampoco encuentra

argumentos que respalden la suplementación con hierro durante todo el embarazo a todas las embarazadas.

## PRUEBAS DE COAGULACION RUTINARIAS PREVIAS A ANALGESIA EPIDURAL

Hay acuerdo en que no existe evidencia para recomendarlas. El PAI no recomienda realizar estudio de coagulación rutinario previo a la analgesia neuroaxial en gestantes sanas (Recomendación B).

La realidad es que, ante la “no adherencia de la totalidad de anestesiistas” sobre esta recomendación y con objeto de no perjudicar o generar incertidumbre a ninguna gestante que desee anestesia epidural, se ha optado en grupos de trabajo locales de determinados centros hospitalarios, por una “moratoria temporal” en este cambio de actuación, insistiendo en no perjudicar a las gestantes, hasta que se produzca la adherencia completa de todos los profesionales.

*Si cada día, cada uno de nosotros trasladamos a la práctica asistencial todas las variables posibles, la confusión sería monumental; Las embarazadas y sus familiares no entenderían tal grado de descoordinación.*

Para terminar recordamos las evidencias científicas a favor sobre las actuaciones generales en la mujeres gestantes (32). (Tabla 3)

Tabla 3. Recomendaciones de actividades preventivas en el embarazo basadas en el sistema de valoración de evidencia GRADE (recomendaciones a favor)

- 1.- Recomendar a la mujer la ingesta de 400 microgramos de ácido fólico/día, uno o 2 meses antes de la concepción para prevenir los defectos del tubo neural (DTN) (Recomendación Fuerte). Se recomienda la toma de 400 microgramos de ácido fólico/día hasta la semana 12 de gestación para prevenir DTN (Recomendación Fuerte)
- 2.- Se indicara suplemento de yoduro potásico, 200 microgramos/día durante el embarazo y la lactancia, sólo en gestantes que no alcanzan dicha cantidad con la dieta (2g sal yodada y 3 raciones de lácteos-o-derivados/día) (Recomendación Débil)
- 3.- Recomendar abandono de hábito tabáquico (Recomendación Fuerte), se debe desaconsejar la ingesta de alcohol (Recomendación Fuerte). Se recomienda valorar riesgos de exposición laboral-ambiental a radiaciones, altas temperaturas, turnos nocturnos (Recomendación Débil)

- 4.- Se debe valorar el índice de masa corporal en la primera visita (Recomendación Fuerte), con el fin de detectar mujeres con valores extremos
- 5.- Se debe tomar la tensión arterial en todas las visitas de embarazo, para cribado de preeclampsia (Recomendación Fuerte)
- 6.- Se recomienda solicitar a todas las mujeres al inicio del embarazo serologías de: lúes (Recomendación Débil), rubeola (Recomendación Fuerte), virus de la inmunodeficiencia humana (Recomendación Fuerte), serología de hepatitis B (Recomendación Fuerte), serología de enfermedad de Chagas en las gestantes que han residido en países latinoamericanos con endemia (Recomendación Fuerte). La serología de toxoplasma no está recomendada (Recomendación Débil).
- 7.- Se debe solicitar grupo sanguíneo, factor Rh y test de Coombs indirecto en la primera visita a todas las gestantes (Recomendación Fuerte). El test de Coombs indirecto debe realizarse a todas las gestantes, en la primera visita aunque lo tengan documentado de un embarazo anterior y repetir en la semana 28 a las gestantes con Rh negativo (Recomendación Fuerte)
- 8.- Se recomienda la inmunización de la embarazada, frente a la gripe (Recomendación Fuerte)
- 9.- Se debe realizar a todas las gestantes un urocultivo en la primera visita del embarazo para cribado de bacteriuria asintomática (Recomendación Fuerte)
- 10.- El cribado de diabetes gestacional se realiza mediante el test de O'Sullivan, entre la 26-28 semana de gestación, se recomienda su realización en gestantes con factores de riesgo en la primera visita (Recomendación Débil)
- 11.- Se recomienda la toma de exudado vagino-rectal, entre las semanas 35 y 37 para prevención de sepsis neonatal por EGB (Recomendación Débil)
- 12.- Se debe ofertar el cribado de cromosomopatías, mediante marcadores en sangre materna, específicos del primer o segundo trimestre (Recomendación Fuerte)
- 13.- Se recomienda la realización de ecografía obstétrica en la semana 12 de gestación para cribado de gestaciones múltiples, malformaciones-cromosomopatías, y la realización de ecografía en el segundo trimestre para cribado de anomalías congénitas (Recomendación Fuerte)

**Nota de los autores:** *Vacuna frente a tosferina en embarazadas.* Desde el año 2010 se viene produciendo un aumento de incidencia de tosferina. En el ambiente epidemiológico actual, se recomienda la vacunación de las embarazadas preferiblemente en la semana 28 a 32 (aunque se puede vacunar hasta la 36) con la vacuna dTPa (Difteria, Tétanos y Pertussis acelular), como estrategia para disminuir la transmisión de tosferina a los niños (33). Esta vacuna ha demostrado ser segura y efectiva para la protección en los primeros meses de vida, pero es importante mantener la vacunación infantil frente a Tosferina a los 2,4 y 6 meses y la dosis de recuerdo a los 18 meses de edad (34–36).

## CONFLICTO DE INTERES

Los tres autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Proceso asistencial integrado embarazo, parto y puerperio. Junta de Andalucía. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2014. Disponible en: [http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\\_3\\_p\\_3\\_procesos\\_asistenciales\\_integrados/embarazo\\_parto\\_puerperio\\_nuevo/embarazo\\_parto\\_puerperio\\_septiembre\\_2014.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/embarazo_parto_puerperio_nuevo/embarazo_parto_puerperio_septiembre_2014.pdf)

2. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. 2014. Disponible en: <http://www.mssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/0Guiaatembarazo.htm>
3. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2008 May 20;148(10):759-65. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18490688>
4. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2014 Mar 18;160(6):414-20. Disponible en: <http://annals.org/article.aspx?articleid=1813285>
5. Tieu J, Middleton P, McPhee AJ, Crowther CA. Screening and subsequent management for gestational diabetes for improving maternal and infant health. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 7. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007222.pub2/abstract>
6. Tieu J, McPhee AJ, Crowther CA, Middleton P. Screening for gestational diabetes and subsequent management for improving maternal and infant health. *Cochrane Pregnancy and Childbirth Group* 2014. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007222.pub3/abstract.jsessionid=9463DB8AE1E398317B68CF399651808B.f02t03>
7. Farrar D, Duley L, Medley N, Lawlor DA. Different strategies for diagnosing gestational diabetes to improve maternal and infant health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 21;1 Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007122.pub3/full>
8. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Clinical guideline. Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. 2015. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/ng3/chapter/1-recommendations>
9. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2015; 38 (Suppl. 1):S8-S16 | DOI: 10.2337/dc15-S005. Disponible en: <http://diabetes.teithe.gr/UsersFiles/entypa/STANDARDS%20OF%20MEDICAL%20CARE%20IN%20DIABETES%202015.pdf>
10. Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo (3ª edición). Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE): Sociedad Española de Diabetes (SED), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Asociación Española de Pediatría (Sección de Neonatología). *Av Diabetol* 2006. 22: 73-87. Disponible en: <http://www.se-diabetes.org/gestor/upload/revistaAvances/22-1-7.pdf>
11. López García-Franco A, Arribas Mir L, Del Cura González I, Bailón Muñoz E, Iglesias Pineiro MJ, Gutierrez Teira B, et al. Actividades preventivas en la mujer. *Grupo de la mujer PAPPs. Aten Primaria.* 2014;46 Suppl 4:82-98. Disponible en: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?f=10&pident\\_articulo=90331118&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=27&ty=26&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=27v46nSupl.4a90331118pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90331118&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=27&ty=26&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=27v46nSupl.4a90331118pdf001.pdf)
12. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Clinical guideline. Antenatal care for uncomplicated pregnancies. Recommendation, screening for infections. NICE guidelines [CG62] Published date: March 2008 Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg62/chapter/1-recommendations#screening-for-infections>
13. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Recommendation for Primary Care practice. U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. 2015. Disponible en: <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/BrowseRec/Index/browse-recommendations>
14. Paquet C, Yudin MH. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013 Jan;35(1):78-81.
15. SEGO. Grupo de trabajo de Toxoplasmosis, Documento de Consenso 2003. Disponible en: <http://www.sego.es/organizacion/grupos?g=toxoplasmosis#content>
16. Vila L. Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: esta justificado el cribado universal. Conferencia de consenso de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (grupo de trabajo de trastornos por déficit de yodo y disfunción tiroidea) y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Med Clin (Barc)* 139 (11) 2012. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-deteccion-disfuncion-tiroidea-poblacion-gestante-90156032>
17. Santiago Fernández P, González-Romero S, Martín Hernández T, Navarro González E, Velasco López I, Millón Ramírez M.C. Abordaje del manejo de la disfunción tiroidea en la gestación. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN) 2014. *SEMERGEN*, vol 41(6). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-resumen-abordaje-del-manejo-disfuncion-tiroidea-90435154>
18. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro-Green A. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2010; 95(4):1699-707.
19. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradise R, Maina A, Rees R, et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *New England Journal of Medicine* 2012; 366(6):493-501.
20. Spencer L, Bubner T, Bain E, Middleton P. Screening and subsequent treatment for thyroid dysfunction before or during pregnancy to improve outcomes for mothers and their babies. Primary Review Group: Pregnancy and Childbirth Group. The Cochrane Collaboration. Published Online: 21 SEP 2015 DOI: 10.1002/14651858.CD011263.pub2. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD011263.pub2/full>

21. Effect of gestational subclinical hypothyroidism on early neurodevelopment of offspring. Chen LM, Chen QS, Jin GX, Si GX, Zhang Q, Ye EL, Yang H, Cai LQ, Peng MM, Lin ZZ, Yu LC, Zhang C, Lu XM. *J Perinatol*. 2015 Sep; 35(9):678-82. doi: 10.1038/jp.2015.66. Epub 2015 Jun 18.
22. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Thyroid Dysfunction: Screening Release Date: March 2015 Recommendation Summary. Disponible en: <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/thyroid-dysfunction-screening?ds=1&s=thyr>
23. Donnay Candil S, Balsa Barro JA, Álvarez Hernández J, Crespo Palomo C, Pérez-Alcántara F, Polanco Sánchez C. Cost-effectiveness analysis of universal screening for thyroid disease in pregnant women in Spain. *Endocrinol Nutr*. 2015 Aug-Sep; 62(7):322-330. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25977144>
24. Díez JJ, Iglesias P, Donnay S. Thyroid dysfunction during pregnancy. *Med Clin (Barc)*. 2015 Oct 21; 145(8):344-9. doi: 10.1016/j.medcli.2014.08.007. Epub 2014 Nov 26. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25433782>
25. e Benoist B, Andersson M, Egli I, Takkouche B, Allen H, editores. Iodine status worldwide. WHO Global Database on Iodine Deficiency. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: <http://www.who.int/vmnis/iodine/status/es/>
26. Donnay S, et al. Suplementación con yodo durante el embarazo y la lactancia. Toma de posición del Grupo de Trabajo de Trastornos relacionados con la Deficiencia de Yodo y Disfunción Tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinol Nutr*. 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.05.004>
27. Arrobas-Velilla T, González-Rodríguez C, Barco-Sánchez A, Castaño-López M, Perea-Carrasco R, et al. Nutrition iodine status in pregnant women in the sanitary district Sierra de Huelva-Andévalo, South of Spain]. *Rev Invest Clin*. 2011 Sep-Oct; 63(5):467-74. Disponible en: <http://www.repositoriosalud.es/handle/10668/329>
28. Pallás Alonso, CR. Suplementos de yodo en la gestación y la lactancia. En *Recomendaciones PrevInfad / PAPPS* [en línea]. Actualizado mayo 2014. [consultado DD-MM-AAAA]. Disponible en: <http://www.aepap.org/previnfad/yodoemb.htm>
29. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Iron Deficiency Anemia in Pregnant Women: Screening and Supplementation. Release Date: September 2015 <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/RecommendationStatementFinal/iron-deficiency-anemia-in-pregnant-women-screening-and-supplementation>
30. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Clinical guideline. Antenatal care for uncomplicated pregnancies. Recommendation lifestyle consideration. Nutritional supplements. NICE guidelines [CG62] Published date: March 2008. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg62/chapter/1-recommendations#lifestyle-considerations>
31. Cantor A, Bougatsos C, Dana T, Blazina I, McDonagh M. Routine Iron Supplementation and Screening for Iron Deficiency Anemia in Pregnant Women: A Systematic Review to Update the U.S. Preventive Services Task Force Recommendation. *Ann Intern Med*. 2015; 162(8):566-576. doi:10.7326/M14-2932. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25820661>
32. Bailón Muñoz E, Ortega del Moral A, Prieto Gallego L. Intervenciones preventivas en el embarazo. *FMC*. 2015; 22(5):258-63. Disponible en: <http://www.fmc.es/es/intervenciones-preventivas-el-embarazo/articulo/90429638/#.VIYrLPkvfIU>
33. Forsyth K, Plotkin S, Tan T, Wirsing von König CH. Strategies to Decrease Pertussis Transmission to Infants. *Pediatrics*. 2015; 135(6). Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2015/05/06/peds.2014-3925.full.pdf+html>
34. Donegan K, King B, Bryan P. Safety of pertussis vaccination in pregnant women in UK: observational stud. *BMJ*. 2014; g4219; 349. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g4219>
35. Vilajeliu A et al. Combined tetanus-diphtheria and pertussis vaccine during pregnancy: transfer of maternal pertussis antibodies to the newborn. *Vaccine* Vol 33 (8), February 2015. Pag. 1056-1062
36. Ladhani SN et al. Antibody Responses After Primary Immunization in Infants Born to Women Receiving a Pertussis-containing Vaccine During Pregnancy: Single Arm Observational Study With a Historical Comparator. *Clin Infect Dis*. 2015 1; 61(11):1637-44. doi: 10.1093/cid/civ695. Epub 2015 Sep 15. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26374816>

## SIN BIBLIOGRAFÍA

## Sinusitis de curso atípico

Padilla Del Campo C<sup>1</sup>,  
Del Campo Muñoz T<sup>2</sup>,  
Sánchez Sánchez IM<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. CS Aguadulce (Almería)  
<sup>2</sup>Pediatra. FEA Hospital Ciudad de Jaén. Jaén  
<sup>3</sup>Pediatra. CS Mengíbar (Jaén)

## CORRESPONDENCIA

Carmen Padilla del Campo  
E-mail: carmen.padi@hotmail.com

Recibido el 02-06-2015; aceptado para publicación  
el 22-07-2015  
Med fam Andal. 2015; 3: 257-258

Paciente varón de 13 años, sin antecedentes personales de interés clínico, que acude al centro de salud por presentar cefalea frontal de 3 días de evolución que se acompaña de dolor a la palpación a nivel retroocular izquierdo y en zona nasal, sin otra sintomatología, siendo diagnosticado de cefalea con tratamiento analgésico.

Al no encontrar mejoría consulta de nuevo al cabo de 2 días, presentando además edema palpebral izquierdo con hiperemia conjuntival, afebril, con movimientos oculares y agudeza visual conservados, por lo que se diagnostica de celulitis preseptal con tratamiento antibiótico oral y tópico: amoxicilina-clavulánico a dosis altas y tobramicina colirio.

Tras 24 horas de tratamiento con mala evolución se decide su ingreso y se inicia antibioterapia intravenosa (iv). Se realiza analítica sanguínea presentando hemograma, coagulación y bioquímica con resultado normal y una PCR de 65,4 mg/L, hemocultivo y radiografía de senos paranasales en la que se observa velamiento de seno maxilar izquierdo. Durante el ingreso en los posteriores controles analíticos se produce descenso de la PCR, pero comienza con picos febriles y leve mejoría clínica, por lo que se indica la realización de un TAC con el que se

llega al diagnóstico de pansinusitis con celulitis orbitaria y probable absceso subperióstico, que precisó drenaje quirúrgico con evolución favorable.

**Discusión:**

- La celulitis orbitaria es complicación de una sinusitis que debe sospecharse ante la presencia de cefalea, sensación de ocupación paranasal y anosmia aunque no sea esa su presentación habitual.
- Su diagnóstico y tratamiento precoz es crucial para evitar las complicaciones oculares e intracraneales que en ocasiones pueden ser letales.
- Y ante la mala evolución de una celulitis preseptal con tratamiento antibiótico oral en 24-48 horas, se debe sospechar una celulitis orbitaria y proceder al ingreso del paciente para iniciar antibioterapia iv y realización de pruebas de imagen para conocer la extensión de la infección.

La celulitis preseptal y orbitaria son procesos infecciosos relativamente frecuentes que suelen aparecer como complicación de una infección

local, cutánea, conjuntival o de los senos paranasales. Los gérmenes implicados con más frecuencia son el neumococo y el estafilococo dorado.

La clínica se caracteriza por inflamación de los párpados y en muchas ocasiones la presencia de síntomas respiratorios y aumento de la temperatura. Y la complicación más frecuente es el

absceso subperióstico. El diagnóstico se basa en la clínica, aunque a veces es necesaria una prueba de imagen (TAC) para delimitar la extensión del proceso.

El tratamiento es inicialmente médico, con antibioterapia y la intervención quirúrgica está indicada ante complicaciones orbitarias o complicaciones intracraneales.

## SIN BIBLIOGRAFÍA

# Atención primaria y enfermedades raras: tendiendo puentes

Rosado Bartolomé A

*Médico de Familia. CS Mar Báltico.  
Dirección Asistencial Este.  
Servicio Madrileño de Salud*

## CORRESPONDENCIA

Alfredo Rosado Bartolomé  
E-mail: alfredorosado76@gmail.com

Recibido el 31-08-2015; aceptado para publicación  
el 29-09-2015  
Med fam Andal. 2015; 3 259-262

Pensemos en una enfermedad que reduce la esperanza de vida en veinte años por complicaciones prevenibles y tratables, con manifestaciones más graves y precoces en generaciones sucesivas y cuyas formas congénitas se asocian invariablemente con retraso mental. Su pluripatología, característica de un envejecimiento prematuro, requiere un tratamiento multidisciplinar que no se proporciona en ningún centro sanitario. La inmensa mayoría de los afectados no sufren un déficit intelectual, pero con enorme frecuencia son víctimas del fracaso escolar y el desempleo. Sin embargo, esta patología no parece interesar a los clínicos de nuestro entorno.

La distrofia miotónica tipo 1 ó enfermedad de Steinert es una miopatía autosómica dominante caracterizada por pérdida progresiva de fuerza muscular más distal que proximal, ptosis palpebral, debilidad de los músculos faciales, de la mandíbula y parte anterior del cuello, miotonía, somnolencia diurna, cansancio y cataratas precoces. Con una prevalencia mundial estimada en 12,5 casos por cada 100.000 habitantes, las infecciones respiratorias junto con los trastornos cardíacos del ritmo y la conducción reducen por término medio la supervivencia sin tratamiento a 60 años.

Soy médico de Atención Primaria y en mi familia hay afectados por esta enfermedad. Tras el

diagnostico, nos informaron de que carece de tratamiento curativo o paliativo. Se debería atender a la comorbilidad a medida que apareciese. No era necesario volver por consulta. En ningún momento dudé del criterio de un especialista jefe de servicio en un gran hospital terciario público. Pero la convivencia con la enfermedad, el peregrinaje por distintas especialidades y el estudio de la bibliografía especializada demuestran que aquel neurólogo se equivocaba.

## Ensayo y error

Los síntomas guía para el diagnóstico son las caídas y la pérdida de fuerza en las manos. Las caídas de mis familiares eran tan frecuentes como inexplicables. Caminando en terreno llano y sin obstáculos, las pérdidas de equilibrio durante la marcha se producían sin causa aparente. Tardamos años en descubrir que el motivo principal era el equinismo que hacía tropezar al enfermo, literalmente, con sus propios pies. Unas ortesis antiequinó fueron la solución. La causa resultó obvia para el médico rehabilitador y naturalmente aparece en la bibliografía. Podíamos habernos ahorrado unos cuantos traumatismos, pero nadie nos informó.

También eran llamativas la somnolencia diurna y la falta de iniciativa. En mi ignorancia, las

atribuí a un síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Los ronquidos y las pausas en la respiración nocturna eran coherentes con esta explicación. Pero mis familiares no toleraron los dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP y BiPAP). La esperada mejoría de la somnolencia no se produjo y además empeoró por falta de descanso durante la noche debido precisamente al CPAP. Luego supimos que el SAHS y la distrofia miotónica suelen asociarse, pero que la somnolencia tiene otra etiología, que el cansancio crónico es característico de esta enfermedad y que los afectados raramente toleran el tratamiento con soporte ventilatorio no invasivo. Nadie nos lo dijo, y aprendimos con la experiencia, aunque el hecho estaba descrito hacía tiempo.

Seguimos durante años la indicación de aquel neurólogo, intentando atajar los trastornos a medida que surgiesen. El síndrome de intestino irritable, la hiperprolactinemia no filiada, el estudio de esterilidad, la marcha miopática asimétrica inexplicada, la capsulorrexis habitual tras la fauquetomía en personas jóvenes, fueron otras tantas enseñanzas.

Los perjuicios de este planteamiento se *agravaron* por el hecho de tener un médico en la familia. Si acudes a la consulta del especialista sin identificarte como compañero de profesión, el interés por el paciente suele esfumarse. De ahí el consejo de una reputada especialista en rehabilitación neurológica de un gran hospital público: su familiar tiene suficiente tratamiento con las labores del hogar. Si saben que eres un profesional sanitario, todavía es peor: “Querido compañero, sin duda conoces bien la enfermedad, tu sabrás cómo proceder.”

Tras el desconocimiento, la descoordinación. Cada especialista se limitaba a su parcela. Como cualquier otro paciente, seguíamos acudiendo a los profesionales que mostraban algún interés y no volvíamos a la consulta de los que nos ignoraban. Esto se tradujo en una dispersión y proliferación de exploraciones complementarias y revisiones imposible de manejar: llegamos a tener historia clínica en seis especialidades y cuatro hospitales. El cansancio y la yatrogenia, sin beneficios visibles para el paciente, nos condujeron finalmente a la desmoralización. Llegamos a dudar de la necesidad de tantas pruebas

y nos planteamos si, con la mejor intención, el médico de la casa no estaría perjudicando a sus seres queridos.

### Buscando al experto

Este peregrinaje nos permitió observar las actitudes de los profesionales ante las enfermedades poco frecuentes. Predominaba la curiosidad. Cuando los métodos moleculares de diagnóstico no estaban generalizados, la electromiografía era la prueba definitiva. La neurofisióloga conectó el audio del electromiógrafo para escuchar el sonido de las descargas miotónicas y nos pidió permiso para grabarlo con fines didácticos. Cierta internista llamó a varios residentes para que conocieran el fenómeno miotónico. Otro especialista nos pidió un vídeo casero para el aula. Si tanto les intriga la enfermedad, será que no han visto muchos casos, razonaban mis familiares. La curiosidad revela falta de experiencia y, en definitiva, ignorancia. Sólo este desconocimiento bienintencionado podría explicar, aunque no justificar, por ejemplo, la repetición de una electromiografía cuando ya disponíamos de un diagnóstico seguro.

La falta de tratamiento farmacológico frustra enormemente a los profesionales, que tratan de aliviar su impotencia terapéutica prescribiendo fármacos para alguna patología banal concomitante. Otras veces se abstienen prudentemente de prescribir, temerosos de respuestas imprevisibles en una enfermedad desconocida. Para colmo, el empleo de los pocos fármacos que han demostrado alguna utilidad paliativa se apoya en estudios con niveles de evidencia débiles. El antiarrítmico mexiletina mejora la miotonía, pero se obtiene como medicamento extranjero, es caro, está contraindicado en ciertas cardiopatías y no se ha demostrado su seguridad a largo plazo. La Agencia Europea del Medicamento respalda la indicación de modafinilo en la narcolepsia, pero no en la hipersomnia de la distrofia miotónica, así que ha de utilizarse al margen de la ficha técnica y únicamente por neurólogos con experiencia. Pero, ¿dónde están estos expertos?

Buscando racionalizar el seguimiento, acudimos al especialista sugerido por la asociación local de afectados por enfermedades neuromusculares. En la última de nuestras visitas a

su consulta, me identifiqué como compañero y le pedí una monitorización electrocardiográfica de veinticuatro horas, al comprobar que daba por terminado su estudio sin *solicitarla*. ¿Éste era el experto en distrofia miotónica? A juzgar por nuestra experiencia, las asociaciones de enfermos son ignoradas por los neurólogos y, por consiguiente, estas entidades resultan incapaces de mejorar la asistencia médica de sus asociados y menos todavía de promover la investigación clínica o básica.

Conocemos a muchos afectados por esta enfermedad. Siempre presentan la apatía y falta de iniciativa descritas en la bibliografía. Nada hacen para que su enfermedad sea mejor conocida y tratada, se desentienden de ella o la dejan en manos de otros. Sin interés para los especialistas clínicos, con un movimiento asociativo ausente y unos afectados que no suelen pedir ayuda, la enfermedad de Steinert seguirá recibiendo una atención fragmentaria y deficiente. Pretender cambiar esta situación quizá interesaría, en el mejor de los casos, a algunos familiares de unos pocos enfermos. ¿No deberíamos al menos intentar darla a conocer? ¿Y por qué procedimiento?

### La necesidad es la madre de la invención

Las enfermedades neuromusculares (ENM) raras son un numeroso grupo de entidades clínicas debidas a trastornos de la motoneurona, del nervio periférico, la unión neuromuscular y el músculo. La mayoría de ellas son de origen genético, progresivas y generan pérdida de fuerza, pero pueden tener asociados problemas sensitivos y/o del sistema nervioso central. Carentes de tratamiento que modifique su evolución y con gran variabilidad clínica, comparten sin embargo unos rasgos comunes, de forma que un adecuado seguimiento junto con un abordaje temprano de su comorbilidad (retracciones musculares y deformaciones ortopédicas, insuficiencia respiratoria, cardiopatías, dificultades de deglución y digestivas, dolor crónico, alteraciones inmunitarias...) pueden modificar la calidad de vida y la supervivencia de los afectados.

El primer objetivo sería demostrar a mis compañeros médicos de familia que la falta de tratamiento etiológico para estas enfermedades no

justifica la inhibición terapéutica. El segundo objetivo consistiría en concienciar a los profesionales de que, por ser procesos multisistémicos, es imprescindible la coordinación entre Atención Primaria y Especializada. El tercero sería insistir hasta el agotamiento en que es posible alargar la vida de estos enfermos mediante la vigilancia de las complicaciones tratables.

El procedimiento obvio para difundir este conocimiento, penosamente adquirido a través de la experiencia, era organizar una actividad formativa, un curso breve o jornada en que representantes de las distintas especialidades que deben intervenir en el seguimiento de las ENM (neurología, cardiología, neumología, endocrinología, genética, fisioterapia) explicasen a los médicos de Atención Primaria lo que no deben dejar de hacer ante estos pacientes. Era necesario que los médicos de familia no fuésemos meros oyentes y que, tras la jornada, pudiésemos consultar a estos mismos especialistas o incluso derivarles nuestros pacientes neuromusculares. En suma, este pequeño curso, lejos de ser un fin, debía ser un medio para coordinar a la Atención Primaria y Especializada al servicio de estos enfermos.

No fue fácil localizar a compañeros de Atención Especializada interesados en las ENM y dispuestos a colaborar. Lógicamente, también fue difícil convencer a los responsables de docencia de Atención Primaria de la viabilidad de una acción formativa sobre una materia tan específica. Por último, la inexplicable resistencia del movimiento asociativo de enfermos neuromusculares fue asimismo superada, actitud incomprensible por parte de entidades que deberían ser entusiastas defensoras de nuestra idea. Sería tedioso explicar la paciencia, tenacidad y dedicación necesarias para poner en marcha nuestro sencillo proyecto, así como las resistencias y suspicacias inesperadas que encontramos, como suele suceder con toda iniciativa novedosa. Debemos admitir que durante un largo año de innumerables gestiones, reuniones y trámites burocráticos, nunca nos abandonó el temor al fracaso. Al final, ¿estaría vacía el aula?

El 24 de abril de 2014 el Servicio Madrileño de Salud celebró la primera edición de la jornada *Enfermedades Neuromusculares en Atención Primaria: abordaje clínico multidisciplinar*, promovida

por el Grupo de Trabajo SoMaMFyC Genética Clínica y Enfermedades Raras y por el Grupo de Estudio de Enfermedades Neuromusculares de la Sociedad Española de Neurología. La asistencia de profesionales de Atención Primaria superó el aforo previsto, la actividad fue reseñada en los medios de información general profesionales y la Federación Española de Enfermedades Raras (FEDER) emitió sendas notas de prensa. En mayo de 2015 se ha celebrado una segunda edición de la jornada, y ante la demanda existente, se prepara una tercera para octubre de este mismo año.

Quizá el principal valor de esta fórmula docente radique en orientar al médico de Atención Pri-

maria ante el paciente que acaba de ser diagnosticado de una enfermedad de baja prevalencia, además de ser un planteamiento formativo aplicable a otros grupos de enfermedades raras.

Pese a su limitado alcance, nuestra experiencia demuestra que la cooperación entre niveles asistenciales en el ámbito de las patologías minoritarias no solamente es posible, sino absolutamente necesaria, pero no fácil. Recordemos que, hasta la fecha, los enfermos neuromusculares en España, a diferencia de lo que sucede en los países de nuestro entorno, siguen sin contar con un solo Centro, Servicio o Unidad de Referencia en el Sistema Nacional de Salud. Todo está por hacer.

## SIN BIBLIOGRAFÍA

# Seguimiento del paciente pediátrico con Favismo en atención primaria

Padilla Del Campo C<sup>1</sup>,  
Del Campo Muñoz T<sup>2</sup>,  
Sánchez Sánchez IM<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. CS Aguadulce (Almería)  
<sup>2</sup>Pediatra. FEA Hospital Ciudad de Jaén. Jaén  
<sup>3</sup>Pediatra. CS Mengíbar (Jaén)

### CORRESPONDENCIA

Carmen Padilla del Campo  
E-mail: carmen.padi@hotmail.com

Recibido el 14-07-2015; aceptado para publicación  
el 25-08-2015  
Med fam Andal. 2015; 3: 263

El déficit de la enzima Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) (favismo) se caracteriza por episodios de anemia que aparecen de forma brusca denominados crisis hemolíticas que pueden ser desencadenados por ciertos medicamentos, infecciones o alimentos especialmente las habas. Es una enfermedad que se transmite de forma hereditaria ligada al sexo (los hombres afectados la padecen y las mujeres la transmiten) y si se evitan las causas que producen las crisis el paciente puede desarrollar una vida prácticamente normal.

**Caso Clínico:** paciente de 10 años que acude por fiebre, tinte amarillento de los ojos y orinas oscuras. Con sospecha de Infección del Tracto Urinario estaba en tratamiento con septrin pero sólo había tomado una dosis que no había tolerado. También refería ingesta de habas en días previos. Antecedentes Familiares: madre procedente de Santo Domingo con Anemia Falciforme. Antecedentes Personales: ictericia neonatal leve que no precisó fototerapia. A la exploración física presenta ictericia conjuntival, tinte icterico de piel, resto de exploración dentro

de la normalidad. Exámenes Complementarios: Hemograma con Hb 10.5 gr/dl, resto normal. Frotis de sangre periférica: anisopoiquilocitosis inespecífica, punteado basófilo, presencia de excentrocitos. Bioquímica con Bilirrubina de 4.1 mg/dl, GOT 63 U/L, LDH 1040 U/L, resto normal. PCR: 32.3 mg/L. Estudio de coagulación, sistemático de orina, urocultivo y ecografía abdominal normales. Estudio de G6PD: déficit 61%. Se realiza estudio a los progenitores que es normal.

**Conclusiones:** el niño con Favismo puede realizar una vida prácticamente normal pero debe evitar la ingesta de ciertos medicamentos entre ellos algunos analgésicos como el ibuprofeno, metamizol y algunos antibióticos como el trimetoprim-sulfametoxazol.

También tienen rigurosamente prohibida la ingesta de habas y evitar incluso el contacto con la planta del haba. Ante determinadas situaciones como procesos infecciosos, cirugía, diabetes u otra enfermedad importante deben ser estrechamente vigilados.

## Trascendencia de la automedicación en úlceras por presión del pie en pacientes con neuropatías

Sr. Director:

Una mujer de 74 años, con pluripatologías crónicas (incluyendo diabetes mellitus tipo 2 y obesidad clase II), acude a consulta de enfermería para seguimiento dentro del Plan Integral de Diabetes de Andalucía.

El enfermero de atención primaria detecta en la exploración física de los pies una lesión hiperqueratósica, de coloración marronácea oscura, piel perilesional macerada de color blanquecino, aumento de la temperatura e inflamación en la ubicación de la quinta cabeza metatarsal del pie izquierdo (Figura).

Manifiesta tener un callo en esa zona desde hace tiempo y al igual que en otras ocasiones, adquirió por iniciativa propia y sin prescripción facultativa un callicida en la farmacia para aplicárselo. Comenta no haber notado mejoría y estar valorando la administración de otro nuevamente.

La hiperqueratosis o callosidad es una hiperplasia de las capas externas de la piel (superficie córnea). Se aumenta el depósito de una proteína resistente y protectora, llamada queratina. Habitualmente, este incremento del grosor de la piel forma parte de su protección frente a fuerzas de fricción, presión y otras formas de irritación local del pie con las estructuras vecinas. Suelen aparecer circunscritas a prominencias óseas donde se acentúan estos factores extrínsecos que inciden sobre la piel. En respuesta a ello, se interrumpe puntual o parcialmente la microcirculación, las células de la epidermis superficial se destruyen y acantonan, implicando una pérdida de elasti-

cidad, mayor rigidez de la piel, engrosamiento y endurecimiento de las capas epiteliales. Las consecuencias son molestas, ocasionando dolor e incapacidad en los casos más extremos, exacerbándose en regiones plantares y en personas con patologías asociadas de movilidad. El tratamiento dependerá del lugar, tipo, etiología, situación del paciente o gravedad, pero el objetivo terapéutico debe ser la eliminación del engrosamiento de capas epiteliales rígidas, hasta recuperar la elasticidad y plasticidad de la piel. Es recomendable evaluar y analizar la biomecánica para indagar sobre el origen podológico de la queratosis.

El médico y el enfermero de atención primaria le explican que dadas las patologías que presenta, es importante no utilizar este tipo de tratamientos para la eliminación de las lesiones hiperqueratósicas. Los apósitos queratolíticos actúan mediante agentes químicos, desencadenando una quemadura en la piel con la que entran en contacto. La quemadura producida no es delimitada ni específica de la zona afectada, originando irritación de la piel de alrededor y a su vez, más dolor que la propia lesión inicial (2). La contraindicación de estos productos, forma parte de la prevención, educación sanitaria y promoción de la salud en los diferentes ámbitos de nuestra actividad profesional (5).

El manejo de callicidas sin criterio o supervisión de profesionales sanitarios predispone al padecimiento de multitud de alteraciones dérmicas. Si a esto le añadimos que son autoadministrados por pacientes con pie de riesgo, puede generar un serio problema cuando acudan a los servicios sanitarios. Las consecuencias y complicaciones derivadas de la aplicación

autónoma y unilateral de callicidas tienen una elevada prevalencia, sobre todo en consultas de atención primaria, podología, unidades de pie diabético... A pesar de ser uno de los principales factores desencadenantes de úlceras o quemaduras en pacientes con pie de riesgo, se sigue comercializando y empleando de modo indiscriminado (4).

Se procede a la desinfección y deslaminación de la hiperqueratosis con mango de bisturí n<sup>o</sup> 3 y hoja de bisturí del n<sup>o</sup> 10. Al retirar la región endurecida, se muestran los tejidos más profundos macerados y se observa una úlcera por presión de grado III, bajo la quinta cabeza metatarsal. A pesar de ello, no se aprecia exudado purulento, pero si se objetivan otros signos de infección local: edema, eritema y calor local. Se pautan antiinflamatorios y antibioterapia oral, curas por enfermería y control evolutivo por parte del personal sanitario de atención primaria hasta recuperación de la integridad cutánea. Hay situaciones en las que se precisa intervenciones quirúrgicas para solucionar la afección en origen, deformidad o desviación ósea (6).

En la exploración física se evidencia una metatarsalgia bilateral. La semiología del pie se basa fundamentalmente en el dolor, y cuando éste se ubica en el antepié, caracteriza la metatarsalgia en contraposición a la talalgia, donde el dolor se halla en el medio y retropié (1).

La metatarsalgia suele ser el dolor más común del pie. Se delimita en el antepié, en las cabezas metatarsianas, y típicamente se intensifica con el apoyo, presión, bipedestación y deambulación. Se asocia con frecuencia a deformaciones osteoarticulares locales, metabopatías, neuropatías y algunas enfermedades autoinmunes (2).

La hiperqueratosis localizada en la región de apoyo capitometatarsal a nivel de la planta del pie, aparece sobre todo en adultos y ancianos. Es consecuencia de los microtraumatismos de repetición, en las cabezas metatarsianas sobre la piel en su plano inferior. Originada por mal apoyo, excesiva carga circunscrita o calzado inadecuado. Produce dolor que aumenta con la bipedestación y la deambulación; aunque puede estar atenuado o alterado en su percepción si

hay patologías neuropáticas periféricas concomitantes (2).

Hay diversos estudios que demuestran la relación entre la presión máxima plantar focalizada en un punto específico, con la presencia de hiperqueratosis, callosidades o úlceras (3). También se comprueba que a mayor tiempo de evolución de la diabetes mellitus existe más riesgo de desarrollar una presión máxima concéntrica plantar. De ahí la importancia de controlar la evolución de estos puntos máximos de presión en personas con diabetes mellitus. Se debe prestar una especial atención y seguimiento en el abordaje podológico de pacientes con neuropatías y queratodermias.

Figura. Úlcera por presión a nivel de la quinta cabeza metatarsal en la cara inferior del pie izquierdo con: bordes macerados de color blanquecino, ampolla perilesional, lecho enrojecido y edematoso por el uso indebido y reiterado de un callicida. Antepié triangular, hallux valgus interfalángico, 4<sup>o</sup> dedo infraductus, síndrome de predislocación metatarsofalángico



## BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Moreno J. Metatarsalgia. Semin Fund Esp Reumatol. 2012; 13(4):130-3.
2. Pardal-Fernández JM, Rodríguez-Vázquez M. Metatarsalgias y neuropatías del pie. Diagnóstico diferencial. Rev Neurol. 2011; 52(1):37-44.
3. Bus SA, Valk GD, van Deursen RW, Armstrong DG, Caravaggi C, Hlaváček P, et al. The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev 2008; 24(1): 162-80.
4. Pedro J, Rivera AM, Oliván RM. Manejo del pie diabético. Hygia Enfermería. 2011; (79): 29-41.
5. Pinilla AE, del Pilar Barrera M, Ramos CR, Devia D. Actividades de prevención y factores de riesgo en diabetes mellitus y pie diabético. Acta Médica Colomb. 2014; 39(3):250-7.
6. Diligent J, Diebold P-F. Metatarsalgias estáticas. EMC - Podol. 2014; 16(1):1-13.

Juárez Jiménez M<sup>a</sup>V<sup>1</sup>,  
De La Cruz Villamayor JA<sup>2</sup>,  
Baena Bravo AJ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico de familia. Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

## CARTAS AL DIRECTOR

## La prescripción electrónica en atención primaria desde el punto de vista de la bioética

Sr. Director:

La renovación de tratamientos crónicos, una acción burocrática y automatizada propugnada por algunos autores(1), debe realizarse con el compromiso ético propio de todo acto médico(2).

Desde una perspectiva bioética debemos garantizar la seguridad del paciente, proveerle el recurso de receta que en justicia le corresponde, asegurar la eficacia de los tratamientos con la beneficencia, y comprometer la libertad del paciente en el cumplimiento, con la información que le permita ejercer su autonomía. Los principios de veracidad, confidencialidad y totalidad terapéutica son garantizados con la continuidad asistencial, elemento esencial de la atención primaria.

### Objetivos, material y métodos. Aspectos bioéticos

El objetivo del presente estudio observacional es valorar la información indispensable en la renovación electrónica de tratamientos acorde a un nivel ético básico.

Realizado en un centro de salud rural, durante tres semanas consecutivas, en vacaciones estivales cuando siendo incompleta la cobertura de sustituciones fueron atendidos pacientes de cinco cupos médicos simultáneamente.

Se recogieron datos de todos los pacientes que solicitaron renovación de tratamiento: identificación anónima del paciente, sexo y edad; si acude el paciente y si conoce sus propias enfermedades, sus tratamientos identificando qué fármaco trata cuál patología y la dosis correspondiente. Si acu-

de un familiar en una suerte de consulta vicaria, se le interroga por la información que conoce el paciente y si el familiar a su vez tiene conocimientos sobre las enfermedades, tratamiento y fármacos que consume el paciente al que representa. Si acuden con alguna documentación (informes, recortes de envases de medicamentos, instrucciones de receta electrónica, etc.), si el paciente modificó el tratamiento y el médico prescriptor inicial.

Las encuestas anónimas, de acceso exclusivo para los autores del estudio, fueron realizadas con consentimiento verbal en el acto de consulta.

Los datos han sido analizados con el programa estadístico SPSS v.18 y el contraste de hipótesis mediante  $X^2$ , considera diferencia con significación estadística cuando  $p < 0,05$ .

### Resultados

Solicitaron atención 68 pacientes, 34 de ellos mujeres (50%). El rango de edades (mín-máx) varió según acudiera el propio paciente (29-88 años) o un familiar (18-89 años) con una media similar en torno a 62 años (IC 95%: 56-68 años). Acudieron 30 pacientes (44,8%) y 37 familiares (55,22%), con una diferencia en la distribución por sexos en la persona que acude: 24 varones (35,8%) y 43 mujeres (64,2%). Los hombres fueron mayoritarios entre los pacientes, 17 de 30 (56%) y las mujeres entre los familiares, 30 de 37 (81%), siendo esta asociación estadísticamente significativa ( $p=0,001$ ).

Los familiares, por frecuencia, fueron esposa 11 (16,4%), hija 10 (14,9%), esposo 5 (7,5%), madre

3 (4,5%), hijo 2 (3%), cuñada 2 (3%), hermana 2 (3%), nieta 1 (1,5%) y sobrina 1 (1,5%). No acudió ningún cuidador formal.

Respondieron sobre el conocimiento del paciente en 50 casos (73%): conocían la enfermedad 36 (52%), el tratamiento 36 y los fármacos con dosis 34 (50%). Entre los familiares conocían la enfermedad 27 (62%), tratamiento 23 (53%) y fármacos 24 (55%).

El nivel de conocimiento entre pacientes y familiares presentaba diferencias por sexos a favor de las mujeres que no llegaron a ser significativas.

Aportaron alguna documentación 11 casos, 9 pacientes y 2 familiares, con una diferencia significativa ( $p=0,007$ ).

Dos pacientes modificaron el consumo de fármacos.

### Discusión y conclusiones

Un primer dato es la escasa presencia de consulta para receta durante el periodo del estudio, que puede deberse a la efectividad de la prescripción electrónica a largo plazo.

Es mayoritaria la consulta por representación. Los hombres acuden más para renovar sus propios tratamientos y las mujeres para sus familiares. La diferencia significativa por sexos muestra la feminización que en términos de cuidados no formales, mantiene la sociedad en el medio rural.

El conocimiento de los pacientes sólo está acreditado en un 50% de casos. Los familiares mostraron tener unos conocimientos algo superiores, en torno a un 60%. Los que manifestaban desconocimiento, no tuvieron la precaución de aportar documentación a la consulta. Declaraban su creencia de que "todo está en el ordenador" según expresión utilizada por muchos. En la era pre-electrónica, los pacientes solían acudir con los envases y podían identificar las dosis correctamente por memoria visual. La adherencia terapéutica resulta sospechosamente elevada –dos pacientes modificaron dosis o abandonaron consumo-. Puede estar en consonancia con los bajos niveles de conocimientos reconocidos por los pacientes y familiares(3). La

renovación de tratamientos sería una ocasión para incentivarla mejorando los resultados en salud en el paciente concreto y el buen uso de los recursos con la financiación subsidiaria de los fármacos.

Estos datos exponen que el médico prescriptor presta asistencia en una consulta donde esperando que pudiera contrastar información con el paciente al ser su medicación habitual, no siempre trata con este directamente, sino con cuidadores. No puede fortalecer el grado de conocimiento si hasta en un 50% de pacientes y un 40% de familiares, la incertidumbre de la prescripción está confiada a los registros electrónicos de otros. Esto puede generar errores y fallos de seguridad, contrariamente a los objetivos perseguidos por la receta electrónica(4).

Nuestra encuesta es similar a la utilizada en un estudio hospitalario sobre conciliación de medicación, que evaluaba discrepancias que conllevaran problemas de seguridad, con la prescripción electrónica de atención primaria(5). Lo que sugiere que hay inquietud por tratar de converger la prescripción de atención primaria y especializada para garantizar la beneficencia y no maleficencia, así como potenciar la información de los pacientes y la implicación en sus tratamientos.

La prescripción electrónica(6) es herramienta útil para ejecutarla con nivel profesional y ético, al mostrar información precisa y actualizada de los tratamientos de los pacientes. Sin embargo, parece necesario mejorar la información recibida por el paciente. Entregar la hoja de instrucciones y aconsejar revisarla, traerla a consulta cuando vuelvan, o tras cualquier visita al Hospital, para facilitar la conciliación terapéutica, es una medida de mejora propuesta en nuestro centro.

La mujer sigue ocupando un papel protagonista como cuidadora acudiendo en representación del paciente a las consultas para renovación de las prescripciones médicas. El nivel de conocimiento sobre las enfermedades del paciente y los tratamientos indicados es deficiente tanto en el paciente como en los familiares-cuidadores. La consulta para renovar el tratamiento lejos de ser un acto administrativo debe considerarse desde el nivel ético de ponderar al paciente en sus enfermedades y tratamientos propuestos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cubí Monforta R, Faixedas Brunsomsb D. Viabilidad de la receta electrónica en España. *Aten Primaria*. 2005; 36:5.
2. Moya Bernal A. Ética de la prescripción. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2011;35:57-63.
3. Buitrago F. Adherencia terapéutica. ¡Qué difícil es cumplir! *Aten Primaria*. 2011; 43:343-4.
4. Madridejos Mora R. Conciliación y prescripción electrónica. *Aten Primaria*. 2014; 46:529-30.
5. Martín González A, Abajo del Álamo C. Prescripción electrónica de Atención Primaria, ¿una herramienta fiable para conciliar medicación al ingreso hospitalario? *Farm Hosp*. 2013; 37:510-3.
6. Andalucía AdCSd. PRESCRIPCIÓN ELECTRONICA (PEA) Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía; [15 de mayo de 2015]. Available from: [http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/observatorioseguridadpaciente/gestor/sites/PortalObservatorio/usosegurodemedicamentos/documentos/GPS\\_PRESCRIPCIÓN\\_ELECTRONICA\\_VALORADA.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/observatorioseguridadpaciente/gestor/sites/PortalObservatorio/usosegurodemedicamentos/documentos/GPS_PRESCRIPCIÓN_ELECTRONICA_VALORADA.pdf).

Colchero Calderón M<sup>a</sup>C<sup>1</sup>,  
 Jódar Casanova C<sup>1</sup>,  
 Luque Romero LG<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Especialista en medicina familiar y comunitaria.*  
 CS Olivares. Sevilla

<sup>2</sup>*Especialista en medicina familiar y comunitaria.*  
 Departamento de investigación del Distrito  
 Sanitario Aljarafe-Sevilla norte

mconstanzacc@andaluciajunta.es

## Avulsión ungueal total o técnica de Zadik para onicocriptosis recurrentes en atención primaria

Sr. Director:

La cirugía menor en centros de salud de Atención Primaria incluyen procedimientos quirúrgicos que abordan la eliminación completa de la lámina ungueal por lo que han de desarrollarse en situaciones clínicas muy concretas y no programarse de forma sistemática, sin cumplir unos criterios bien definidos, a razón del carácter definitivo de esta intervención. Para la práctica de la avulsión total ungueal como método radical terapéutico en el tratamiento de la onicopatía es necesario ajustarse a sus limitadas indicaciones y que no exista una alternativa quirúrgica menos agresiva.

La placa ungueal, en los dedos de los pies principalmente, tiene unas funciones muy importantes que contribuyen a mantener siempre que sea posible la mayor superficie ungueal (1):

- protección de los dedos a traumatismos,
- facilita la regulación la circulación periférica,
- sirve de contacto con el suelo ampliando y repartiendo la base de sustentación y de cargas de cada dedo,
- favorece la sensación propioceptiva a través de la contrapresión,
- una función sensorial,
- un evidente complemento estético (2) (3).

Hay diferentes tipos de cirugías para la avulsión ungueal total, con variaciones de la misma. La técnica Zadik es un método quirúrgico que con-

siste en la avulsión total de la lámina ungueal mediante una matricectomía completa y la sutura del colgajo eponiquial al lecho ungueal. La elección de este método respecto a otras técnicas, guarda ciertas similitudes, quedando su uso justificado por la disminución del tiempo de cicatrización postquirúrgica. Los tejidos blandos de la falange distal no se quedan expuestos gracias a la sutura del colgajo formado.

Esta modalidad de matricectomía invasiva mecánica se aconseja fundamentalmente en:

- recidivas de onicocriptosis,
- avulsiones ungueales completas sin extirpación definitiva de la matriz ungueal,
- onicopatías asociadas a la onicocriptosis como puede ser la onicogrifosis, onicomiosis, etc. Pero deberá estar relacionada con casos de onicolisis u onicodistrofia avanzada. Es frecuente la existencia de una onicodistrofia ungueal secundaria a las distintas actuaciones fallidas previamente (figura) (4).

Como pruebas complementarias, se solicita una radiografía dorsoplantar y lateral en carga del primer dedo, que pretende comprobar que es compatible con la normalidad y que no hay presencia de excrecencia ósea en la falange distal o exostosis que pueda motivar alguna modificación del procedimiento.

Una vez explicada la información al paciente sobre la intervención quirúrgica, sus ventajas y complicaciones posibles, firma el consentimiento informado. Para llevar a cabo este procedimiento

ambulatorio, se requiere del siguiente instrumental: lápiz dermatográfico, mango bisturí n<sup>o</sup>3, hojas de bisturí n<sup>o</sup> 10 y n<sup>o</sup> 15, mosquito, pinza de Adson con dientes, escoplo o elevador de periostio, alicate inglés, cucharilla de Wolkman, lima ósea, cizalla gubia, tijeras de Mayo, seda nylon 4/0 y unas pinzas de cangrejo (5).

El proceso se inicia con un lavado quirúrgico minucioso del pie, impregnando un cepillo en solución de povidona yodada jabonosa. A continuación se seca y se aplica povidona yodada al 10% en solución alrededor del dedo afecto creando un campo quirúrgico aséptico. Se inyecta mepivacaína hidrocloreto 20mg/dl para conseguir el bloqueo anestésico del dedo. Posteriormente, se elabora un anillo hemostático como medida

preventiva al sangrado en el intraoperatorio. Después se establece un campo quirúrgico estéril alrededor de la base del primer dedo utilizando un paño fenestrado (6).

Las incisiones se dibujan con lápiz dermatográfico estéril. Se trazan dos líneas, una por cada canal ungueal, siendo paralelas y mediales a éste. El recorrido discurre desde el borde libre de la uña, adentrándose hasta 1 cm en el eponiquio.

Con el escoplo, se despegan la placa ungueal adherida al lecho en su cara dorsal, plantar y lateral, liberando la uña de todos los tejidos adyacentes. Seguidamente, se realiza una doble incisión con la hoja de bisturí n<sup>o</sup>10, desde proximal hasta distal, siguiendo la línea marcada previamente.

De esta manera se muestran el colgajo eponiquial y los tejidos matriciales situados debajo, abordándose de una forma más segura y visual la matriz. Tras liberar de adherencias la lámina ungueal, se proyecta un corte central y en sentido distoproximal con el alicate inglés, facilitando su extracción. Se pinza con un mosquito y se tracciona de ambos fragmentos, concluyendo la maniobra con su avulsión completa.

Se prosigue con una incisión transversal a las dos anteriores por ambos canales ungueales. Esta incisión transversal coincide con una zona de tejidos brillantes y blanquecinos, que separa la región matricial en su parte proximal a la base de la uña, describiendo forma de "H" que deberá ser profunda con el objetivo de contactar con la falange.

La retracción del pliegue proximal eponiquial o colgajo, expone la matriz que será reseccionada en su totalidad con la ayuda de bisturí n<sup>o</sup> 15, exhibiendo la falange distal, incluyendo la capa perióstica de la región matricial y el lecho adyacente más cercano. El éxito de la cirugía, se asegura con un legrado exhaustivo y un limado óseo de toda la zona, evitando que pudieran quedar restos de células germinativas que acaben recidivando. Se lava en abundancia con suero fisiológico y se seca bien.

Se aproximan los bordes del colgajo eponiquial y su borde proximal del lecho ungueal para proceder a la sutura con puntos simples no reabsorbibles y sin tensión excesiva. Consecuencia de

Figura. Onicogriposis, onicomiosis y onicocriptosis grado I del canal lateral en 1er dedo pie izquierdo asociado a diversos traumatismos previos y a previas avulsiones ungueales con matricectomía mecánica incompleta, sin éxito. Hallux valgus. Dedos en garra 2<sup>o</sup>, 3<sup>o</sup>, 4<sup>o</sup> y 5<sup>o</sup> dedo. Eccema dishidrotico en 1er y 2<sup>o</sup> dedo. Úlcera por presión de grado I en cara medial falange distal del 2<sup>o</sup> dedo, producida por la hipertrofia ungueal de la uña del 1er dedo



ello, se formará un colgajo que tras su cierre con puntos de sutura, protege la falange y favorece la cura por primera intención.

Se administra povidona yodada 10% en solución cutánea en las heridas quirúrgicas y se ocluyen con un apósito antiadherente, gasas y un vendaje semicompresivo del dedo hasta la base del mismo.

Se planifica una revisión, cura a las 48 horas de la cirugía y valorar la retirada de la sutura a los 10 o 12 días. Al mes y a los tres meses de la intervención es conveniente una nueva evaluación con la finalidad de garantizar un resultado óptimo.

Esta cirugía ungueal tiene múltiples ventajas, en contraposición con otras técnicas para patologías similares:

- Solución definitiva a problemas recurrentes de onicocriptosis.
- Iatrogenias quirúrgicas fallidas.
- Distrofia ungueal asociada habitualmente a onicomicosis, onicogriposis, etc.
- Mejora el tiempo de cicatrización y de incapacidad en la vida diaria del paciente en comparación a otro tipo de avulsiones ungueales debido a su cierre por primera intención.
- Destaca el amplio campo de visión en la exéresis de la matriz ungueal gracias al diseño incisional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pandhi D, Verma P. Nail avulsion: Indications and methods (surgical nail avulsion). *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2012; 78:299-308.
2. De Berker DA, André J, Baran R. Nail biology and nail science. *Int J Cosmet Sci.* 2007; 29:241-75.
3. Martínez Nova A. Podología: atlas de cirugía ungueal. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 202.
4. García Carmona FJ, Fidalgo Rodríguez A. Tratamiento quirúrgico de la onicocriptosis asociada a exostosis. *Piel.* 2008; 23:96-8.
5. Blázquez Viudas R. Técnica de Zadik modificada asociada a exostosis: caso clínico. *REDUCA Enferm Fisioter Podol. Serie sesiones clínicas Podológicas* 2009; 1: 13-17.
6. Khunger N, Kandhari R. Ingrown toenails. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2012; 78:279-89.

Juárez Jiménez M<sup>a</sup>V<sup>1</sup>,  
De La Cruz Villamayor JA<sup>2</sup>,  
Baena Bravo AJ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico de familia. Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

## CARTAS AL DIRECTOR

## Secreción inadecuada de hormona antidiurética secundaria a paroxetina

Señor Director:

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) puede estar causado por enfermedades del sistema nervioso central, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, neoplasias, enfermedades pulmonares, intervenciones quirúrgicas y tratamiento farmacológico. Entre los fármacos que pueden producir esta entidad se encuentran los inhibidores de la captación de serotonina (fluoxetina, paroxetina<sup>1</sup>) y sertralina. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de depresión que presentó SIADH secundario a paroxetina.

Se trata de una mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial y depresión, en tratamiento con losartan 50 mg/día. En los últimos 15 días se inicia tratamiento con paroxetina 20 mg/día, días después comienza con molestias gastrointestinales, malestar general, decaimiento y astenia intensa. En la exploración física presenta tensión arterial 147/56 mmHg; frecuencia cardíaca de 82 lpm y temperatura 36.3°C. La paciente se encuentra bradipsíquica y no hay ningún dato relevante en la exploración física.

Entre las pruebas complementarias que se realizan se encuentra hemograma, que es normal, y bioquímica, en la que destaca sodio 109 mEq/l, potasio 3,8 mEq/l, creatinina 0.6 mg/dl y osmolaridad en plasma 229 mmol/Kg H<sub>2</sub>O. En la orina el sedimento es normal, con osmolaridad de 960 mmol/Kg H<sub>2</sub>O, sodio de 50 mEq/l y potasio 7,3 mEq/l.

Ante el hallazgo de un posible SIADH se realizó analítica con hormonas tiroideas y cortisol basal, que fueron normales; radiografía de tórax en la que no había hallazgos de interés, TAC craneal

en el que se objetivó la presencia de involución cerebral relacionada con la edad y TAC torácico con bronquiectasias no complicadas en lóbulo superior derecho. Se suspendió la paroxetina y se inició tratamiento con restricción hídrica, cinco días después la paciente tenía Na 135 mEq/l. Tras descartarse otras posibles causas de SIADH, al existir una asociación temporal y al remitir el cuadro tras la suspensión farmacológica, se asumió que la causa del SIADH fue la paroxetina.

El SIADH es una entidad que si se diagnostica y trata a tiempo puede ser reversible. Entre sus manifestaciones clínicas se encuentran la anorexia, náuseas, vómitos, astenia, confusión, letargia y convulsiones. Los criterios diagnósticos de SIADH<sup>2</sup> son: disminución de la osmolaridad plasmática < 275 mOsm/kg H<sub>2</sub>O o Na plasmático < 135 mEq/l, concentración urinaria inapropiada (osmolaridad urinaria > 100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O), ausencia clínica detectable de hipo o hipervolemia, Na urinario elevado > 20 mEq/l y ausencia de otras causas de hipoosmolaridad.

El SIADH puede ser producido por fármacos que afectan al sistema nervioso central, como los inhibidores de la recaptación de serotonina<sup>2</sup>, suele aparecer al comienzo del tratamiento (intervalo 3-120 días) y se produce con las dosis habituales de estos fármacos, sin que exista una correlación entre la dosis y la severidad<sup>3</sup>. Generalmente el pronóstico es favorable, resolviéndose a los pocos días de la retirada del fármaco. Se han descrito una serie de factores que pueden favorecer la aparición de SIADH en pacientes tratados con inhibidores de la recaptación de serotonina: 1) Bajo peso corporal 2) Edad, especialmente en mayores de 65 años 3) Tratamiento concomitante con diuréticos.

Debido a que un elevado número de pacientes mayores de 65 están siendo tratados con inhibidores de la recaptación de serotonina hay que tener presente la aparición de SIADH como efecto secundario y realizar control analítico en los tres primeros meses, especialmente si presentan deterioro del estado general y/o están en tratamiento con diuréticos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. TYK Chan. Drug-induced syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Drugs Aging*. 1997; 11: 27-44.
2. Liu BA, Mittmann N, Knowles SR, Shear NH. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with the use of selective serotonin reuptake inhibitors: a review of spontaneous reports. *CMAJ*. 1996; 155: 519-27.
3. Schouten WE, Sepers JM. Hyponatremia associated with the use of a selective serotonin-reuptake inhibitor in an older patient. *Age Ageing*. 2001; 30: 94.
4. Arinzon ZH, Lehman YA, Fidelman AL, Krasnvansky II. Delayed recurrent SIADH associated with SSRIs. *Ann Pharmacother*. 2002; 36: 1175-7.

Gargantilla Madera P<sup>1,2</sup>,  
Arroyo Pardo N<sup>1</sup>,  
Pintor Holguín E<sup>2</sup>

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

*2 Universidad Europea de Madrid*

pgargantilla@yahoo.es

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

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

Mayoral J<sup>1</sup>, Domínguez AM<sup>2</sup>, Iborra M<sup>a</sup>V<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup>Médico Especialista de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)

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

Varón de 65 años con antecedentes relevantes de diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución, hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperuricemia e insuficiencia renal crónica de etiología mixta por nefroangioesclerosis y nefropatía diabética. Como tratamiento recibe metformina 850 mcg/8 h desde hace 7 años, omeprazol 20 mg/24 h, insulinalantus 18 UI en dosis única nocturna, gliclacida 30 mg/24 h, alopurinol 300 mg/24 h y warfarina. Consulta por mialgias en ambos cuádriceps de seis meses de evolución. El cuadro tiene un curso progresivo de forma que el paciente fue notando paulatinamente debilidad muscular con dificultad para subir escaleras o levantarse de una silla asociado a pérdida de unos 8 kg y astenia intensa.

En la exploración física destaca que en los cuádriceps existe una marcada amiotrofia y una fuerza muscular grado 4/5 en izquierdo y 3/5 en derecho. Otros hallazgos patológicos son la disminución de sensibilidad vibratoria (hipopalestesia) distal en miembros inferiores, marcha inestable con componente atáxico y Romberg positivo. Resalta la hiporreflexia birrotuliana con conservación de reflejos aquileos. El índice tobillo-brazo es normal.

Entre las pruebas de laboratorio solicitadas resulta relevante el hallazgo de un déficit de vitamina B12 de 135 pg/ml. El valor de creatinina y urea es 1.8 mg/dl y 110 mg/dl

respectivamente. La cifra de albúmina es 5 g/dl. El aclaramiento de creatinina según la fórmula de Cockcroft-Gault es 40.51 ml/min. El filtrado glomerular es 40.45 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. La RMN lumbar muestra protrusiones discales nivel L3-L4 y L4-L5 sin afectación de las raíces nerviosas. El electroneurograma no evidencia signos de neuropatía asociada. El electromiograma refleja reclutamiento precoz como signo agudo de reinervación, potenciales de unidad motora polifásicos y patrón interferencial con la contracción muscular voluntaria en extensor común de los dedos y cuádriceps. La biopsia muscular de cuádriceps reveló una disparidad en el tamaño tanto de las fibras tipo 1 como 2, con pequeñas fibras atroficas y anguladas agrupadas acompañada de una ligera hipertrofia difusa. Los anticuerpos antineuronales y el cribado de autoinmunidad incluyendo los anti-factor intrínseco fueron negativos. Tanto la TC toracoabdominal como la pandendoscopia oral descartaron neoplasias subyacentes, evidenciándose sólo una gastritis crónica en probable relación con el déficit vitamínico. La ecografía doppler de miembros inferiores no ha mostrado hallazgos patológicos.

A nivel terapéutico la primera medida fue tomada en atención primaria donde se inició tratamiento sustitutivo con vitamina B12. Ante la ausencia de mejoría, el paciente fue derivado sucesivamente a Neurología y Digestivo.

**Teniendo en cuenta el caso clínico comentado, señale la/s respuesta/s que considere correctas:**

- a) La afectación de la sensibilidad profunda con la consiguiente ataxia sensitiva y Romberg positivo puede deberse a un cuadro carencial o a una neuropatía.
- b) En el diagnóstico diferencial de la afectación muscular proximal de miembros inferiores deben incluirse las miopatías inflamatorias y autoinmunes, así como la amiotrofia diabética.
- c) La normalidad del índice tobillo-brazo y la ecografía doppler arterial de miembros inferiores descarta la arteriopatía periférica.
- d) La amiotrofia diabética podría explicar la paresia proximal asimétrica, la hiporreflexiabirotuliana y el síndrome constitucional.
- e) Tras la normalidad del estudio endoscópico, el déficit de vitamina B12 es idiopático, sin que se encuentre relación con ninguno de los fármacos que toma el paciente.

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

# Doctor, me han salido unas manchas

Carbajo Martín L<sup>1</sup>, Carrasco Domínguez L<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médica de Familia en Servicio de Urgencias Hospital Alta Resolución Utrera

<sup>2</sup>Enfermera en Servicio de Urgencias Hospital Alta Resolución Utrera

Varón de 33 años que acude a urgencias por erupción cutánea en tronco y algunas en miembros inferiores. Inicialmente fueron puntiformes según refiere y eritematosas pero ahora son pápulas de medio centímetro las mayores, algunas confluentes pero sobre todo son muy pruriginosas.

El paciente tiene antecedentes de epilepsia y toma depakine, no presenta otros antecedentes. Según

refiere no ha tomado ningún otro tratamiento recientemente y no presenta lesiones en mucosa.

### ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Psoriasis en gota.
2. Sífilis secundaria.
3. Pitiriasis rosada de Gilbert.
4. Liquen plano.
5. Erupción liquenode por medicación.

Figura 1



Figura 2



Comentarios a  
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO  
(del Vol. 16, Núm. 2)  
(Med fam Andal 2015; 16: 181-182)

## Respuestas razonadas

Disnea súbita en mujer joven

Sánchez Vico AB<sup>1</sup>, Sánchez Vico M<sup>a</sup>D<sup>2</sup>, Castillo Díaz R<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ZBS Andújar. AGS Norte de Jaén

<sup>2</sup>Enfermera UGC Urgencias. Hospital San Agustín de Linares (Jaén)

<sup>3</sup>Enfermero UGC Urgencias. Hospital San Agustín de Linares (Jaén)

### Respuestas razonadas:

En resumen, se trata de una paciente de 22 años con antecedentes personales de obesidad, fumadora de 4-5 cigarrillos/día, en tratamiento con anticonceptivos orales desde hace un año, que presenta cuadro de disnea súbita con edemas progresivos en miembros inferiores. En las pruebas complementarias realizadas se encuentra una anemia con trombopenia e insuficiencia renal no conocidas hasta el momento.

#### a. Tromboembolismo pulmonar (TEP). Falso

El cuadro descrito a priori podría parecer un cuadro de TEP dados los antecedentes personales descritos de la paciente (mujer joven, obesa, fumadora, tomadora de anticonceptivos orales), la presentación clínica (disnea súbita, edema y dolor en pierna izquierda) y los hallazgos de la radiografía de tórax realizada (infiltrados alveolares y derrame pleural bilateral), pero dicho diagnóstico nos dejaría sin explicar las alteraciones analíticas encontradas (anemia con trombocitopenia e insuficiencia renal).

#### b. Insuficiencia cardiorespiratoria descompensada. Falso

Se trata de una paciente joven sin antecedentes cardiacos ni de enfermedad pulmonar previa que consulta por disnea súbita y empeoramiento clínico desde unos cuatro días antes del ingreso, descubriéndose en la analítica realizada datos de anemia hemolítica (elevación de esquistocitos y

LDH junto con descenso de haptoglobina), plaquetopenia e insuficiencia renal. La presencia de esquistocitos en porcentaje aumentado (7%) podría orientar el cuadro a hemólisis intravascular causada por valvulopatías o prótesis mecánicas, lo cual se descartó

mediante ecocardiografía que aportó la siguiente información: ventrículos no dilatados con función sistólica conservada y contractilidad normal. Ausencia de derrame pericárdico. Regurgitación mitral ligera. Posible hipertensión pulmonar, sin otros hallazgos negativos.

Ante la sospecha de enfermedad sistémica con afectación renal y pulmonar, se realizó estudio serológico (HBs Ag, anti-HBs, anti-HBc, HVC, HIV, Micoplasma, CMV, Epstein-Barr y Treponema) y también estudio inmunológico con inmunoglobulinas, complemento, ANA, ANTI-DNA, AntiENA, ANCA (PR3 Y MPO), anticardiolipina Ig G e Ig M, anticoagulante lúpico, anticuerpo antimembrana basal glomerular así como hemocultivos seriados, coprocultivo y urocultivo que resultaron negativos, descartándose por tanto enfermedad sistémica.

En el TAC de tórax realizado se apreciaron focos de infiltrado alveolar con derrame pleural bilateral. Se realizó ecografía abdominal donde se apreció riñones de tamaño normal, sin dilatación de sistemas excretores con aumento parcheado de su ecogenicidad y pérdida parcial de la diferenciación corticomedular sin delimitarse lesiones focales, siendo fundamental los resultados de la biopsia renal que después se realizó. Con los resultados negativos del estudio inmunológico

gico y el patrón histológico de la biopsia renal, finalmente el cuadro pulmonar que presentaba la paciente se interpretó como secundario a la sobrecarga de volumen, sin poder descartar absolutamente una posible hemorragia pulmonar al inicio del mismo.

### c. Insuficiencia renal aguda por síndrome hemolítico urémico atípico. Respuesta correcta

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es un trastorno de la microvasculatura caracterizado por la tríada **anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda**, en la que las lesiones subyacentes están mediadas por un proceso de microangiopatía trombótica sistémica (MAT). El daño endotelial en la microvasculatura glomerular da lugar a la formación de microtrombos que ocluyen los capilares. Los esquistocitos se producen por la rotura de eritrocitos al atravesar la microvasculatura ocluida y son característicos del SHU. En adultos se han descrito casos asociados a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, la hipertensión arterial maligna, el trasplante de médula ósea o de órganos sólidos, el embarazo o enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y síndrome antifosfolípido), ciertos procesos neoplásicos y fármacos (ciclosporina, tacrolimus, sirolimus, everolimus, inhibidores del factor de crecimiento vascular endotelial, antiagregantes plaquetarios o **anticonceptivos orales** entre otros). Existen dos formas de SHU:

El SHU típico se debe a una infección entérica por *Escherichia Coli* productora de *toxina Shiga*, cursando con dolor abdominal y diarrea. Suele ser autolimitado y normalmente tiene un curso benigno.

El SHU atípico (SHUa) se considera una enfermedad ultra-rara que se produce como consecuencia de la pérdida de regulación de la vía alternativa del sistema del complemento determinada por alteraciones genéticas. Numerosos estudios llevados a cabo en los últimos años han establecido que el SHUa posee un claro componente genético, y que se asocia con frecuencia con mutaciones y polimorfismos en genes que codifican proteínas del sistema del complemento. Se calcula que el SHUa afecta a

unas 150 personas en España, niños y adultos. Esta baja prevalencia la convierte en una enfermedad aún muy desconocida en líneas generales. Afecta mayoritariamente a niños y adultos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier edad de la vida. La distribución por sexos es similar, con cierta preponderancia en mujeres cuando la enfermedad aparece en la edad adulta. Esta enfermedad ultra-rara tiene efectos devastadores sobre la salud del paciente y puede llegar a ser mortal si no se diagnostica y se trata a tiempo de forma adecuada. El pronóstico del SHUa es sombrío, más del 50% de los pacientes fallecen, requieren diálisis o presentan daño renal permanente durante el año siguiente al diagnóstico. Entre los supervivientes, la mitad tiene recurrencias y la mayoría evoluciona a insuficiencia renal terminal. En el SHUatípico, la plasmaféresis se debe realizar de manera inmediata y hasta la normalización de las plaquetas y el control de la hemólisis. El uso de esteroides en ocasiones puede ser eficaz.

En nuestro caso, ante la sospecha de esta enfermedad se inició tratamiento con plasmaféresis, realizándose un total de 7 sesiones más administración de 3 bolus de Metilprednisolona de 500 mg. Dado que la inmunología fue negativa no se administró tratamiento inmunosupresor.

Una vez normalizado el número de plaquetas se procedió a realizar biopsia renal cuyos hallazgos morfológicos y de IF resultaron propios del Síndrome Hemolítico Urémico: cilindro renal con al menos 8 glomérulos ninguno de ellos esclerosado que presentan engrosamiento difuso y subendotelial de la membrana capilar, mesangiolisis, dilatación capilar microaneurismática, alguna esclerosis focal mesangial y necrosis focal hiliar que acompaña a la necrosis de la arteriola aferente. A nivel intersticial lesiones vasculares que afectan a arteriolas y arterias caracterizadas por necrosis fibrinoide con presencia de esquistocitos, restos nucleares y ausencia de neutrófilos, degeneración mucosa miointimal, fibrosis concéntrica de la íntima/media y estenosis marcada luminal. Se realizó estudio de IF sobre 14 glomérulos con los anticuerpos IgG, IgM, IgA, C'3, C1q, Fibrinógeno, Cadenas ligera lambda y kappa con el resultado de positividad sobre las áreas de necrosis fibrinoide en vasos y glomérulos para IgM, C'3, C1q y Fibrinógeno. Resto negativo.

Por tanto una vez descartadas otras enfermedades que también producen microangiopatía trombótica sistémica (MAT) como son la Púrpura Trombótica Trombocitopénica y el SHU típico, se llegó al diagnóstico final de **Síndrome Hemolítico Urémico Atípico (SHUa)**.

El inicio de la clínica suele ser abrupto siendo característica la tríada de anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y fracaso renal agudo. Los niveles altos de lactato deshidrogenasa (LDH), los niveles indetectables de haptoglobina y la presencia de esquistocitos confirman la presencia de hemólisis intravascular. Se observa hematuria, proteinuria y/o fracaso renal agudo (con o sin oligoanuria). La presencia de hipertensión arterial, por sobrecarga de volumen o por lesión vascular, es frecuente en el SHUa, tal y como sucede en este caso.

Durante el ingreso la imagen pulmonar evolucionó favorablemente, desapareciendo los infiltrados y el derrame pleural. La evolución fue a la mejoría clínica con normalización del recuento plaquetario y descenso de los valores de creatinina sin necesidad de tratamiento dialítico permanente. En la actualidad, la paciente continúa con revisiones periódicas en consultas externas del servicio de nefrología. Se encuentra clínicamente asintomática, con hemoglobina y plaquetas dentro de la normalidad, sin objetivarse esquistocitos circulantes, la función renal está estable con tensión arterial controlada, continuando tratamiento farmacológico con Enalapril 20mg/12h, Nifedipino Oros 30 mg/d y Carvedilol 6,25 mg/12h.

#### **d. Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). Falso**

Se trata de una entidad clínica en la que también se presentan lesiones de microangiopatía trombótica sistémica (MAT) pero de causa y base fisiopatológica diferente. En la PTT la trombosis intravascular es consecuencia de una deficiencia severa de la actividad metaloproteasa de ADAMTS13, una enzima plasmática encargada de fragmentar los multímeros ultralargos del factor de von Willebrand. Dicha deficiencia puede ser de causa genética o adquirida por anticuerpos circulantes de tipo Ig G que bloquean ADAMTS13.

En este caso se solicitó actividad de la proteína ADAMTS13 junto con estudio genético del complemento y se descartó PTT.

#### **e. Síndrome pulmón-riñón. Falso**

Se habla de síndrome pulmón-riñón cuando hay hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis aguda. La afectación simultánea ó correlativa de riñón y pulmón aparece en múltiples situaciones clínicas, que pueden ser de causa inmune o no inmune. Pueden aparecer síntomas sistémicos (fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso) y de afectación de otros órganos según la enfermedad de base. La hemorragia alveolar difusa se manifiesta con esputos hemorrágicos de distinta intensidad, que pueden ser masivos y suponer riesgo de shock hipovolémico o

insuficiencia respiratoria grave. Se acompaña de anemia, disnea e hipoxemia. En la radiografía encontramos un patrón algodonoso difuso bilateral. En ocasiones los síntomas son confusos y no siempre se observa la hemoptisis, por lo que la sospecha clínica es fundamental en un paciente con anemización progresiva y hallazgos radiológicos compatibles. La afectación renal aparece en forma de glomerulonefritis aguda, que puede manifestarse como hematuria, glomerulonefritis rápidamente progresiva, síndrome nefrítico y fracaso renal agudo grave. En la orina hay proteinuria en cantidad variable, hematuria y cilindros hemáticos, leucocitarios o granulares. La biopsia renal confirmará el diagnóstico, al encontrar hallazgos que varían según la enfermedad de base: semilunas, depósitos lineales, granulares o ausencia de depósitos, granulomas necrotizantes y vasculitis. En este caso, el cuadro inicial se orientó como un síndrome pulmón-riñón con anemia hemolítica asociada, siendo decisivos para el diagnóstico los resultados de negatividad del estudio inmunológico y el patrón histológico en la biopsia renal, quedando descartada esta entidad clínica.

En conclusión, el **Síndrome Hemolítico Urémico Atípico (SHU Atípico)** es una enfermedad muy grave y rara, siendo cada caso distinto de otro, lo que añade dificultad al diagnóstico. Se trata de una constelación de signos y síntomas, caracterizado por la tríada anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y fracaso renal agudo. El diagnóstico del SHU Atípico conlleva

un gran impacto emocional y psicológico para el paciente y su familia. Debido a la rareza de esta enfermedad muchos médicos nunca han tenido experiencia con un caso de SHU

Atípico. Contar con especialistas informados es fundamental para el éxito del abordaje del SHU Atípico, de ahí la importancia de que los Médicos de Familia y Pediatras, como primer nivel asistencial, tengan un óptimo conocimiento de esta enfermedad ultra-rara, crónica y potencialmente mortal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez de Córdoba S, Montes T. Síndrome hemolítico urémico atípico. *Nefrología Sup Ext.* 2011; 2:58-65.
2. Blasco Pelicano M, Rodríguez de Córdoba S, Campistol Plana JM. Atypical hemolytic uremic syndrome. *Med Clin (Barc).* 2014 26. pii: S0025-7753(14)00660-5.
3. Campistol Plana JM, Arias M, Ariceta Iraola G, Blasco M, Espinosa M, Grinyó JM, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología.* 2013; 33:27-45.
4. Loirat C, Fremeaux-Bacchi V. Atypical hemolytic uremic syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2011; 6:60.
5. Silvariño R, Pérez G, Canzani O et al. Síndrome urémico hemolítico atípico: ¿una entidad subdiagnosticada? *Rev Méd Urug.* 2014; 30:56-64.
6. Noris M, Remuzzi G. Atypical hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med.* 2009; 361:1676-87.

Comentarios a  
**CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO**  
(del Vol. 16, Núm. 2)  
(Med fam Andal 2015; 16: 183-184)

## Respuestas razonadas

Lesiones ampollosas en un niño

Fernández Bonilla CM<sup>a</sup>

MIR 3<sup>er</sup> año de MFyC. CS Montequinto.  
Dos Hermanas (Sevilla)

### Respuestas razonadas:

**3. Fitofotodermatosis (CORRECTA):** la fitofotodermatosis es una reacción fototóxica, no inmunológica, inducida por sustancias fotosensibilizantes que se encuentran en plantas furocumarinas, por ejemplo: moráceas (ficus carica [higueral]), rutáceas (citrus bergamia [bergamota]), citrus paradisi (Naranja), umbelíferas (zanahoria), citrus limomum (limonero) ... Para que se produzca la reacción son necesarias tres circunstancias: el contacto con la planta, la exposición inmediata al sol y la piel con la que entre en contacto la planta ha de estar mojada o transpirada.

La lesión comienza varias horas o días después del contacto; aparecen estrías rojas, lineales, entrecruzadas y pruriginosas, sobre ellas pueden aparecer ampollas que se desecan en varios días y dejan pigmentaciones durante varias semanas.

El diagnóstico se establece realizando una historia clínica detallada dónde se recogerán los antecedentes de exposición a fotosensibilizantes y exposición solar.

El tratamiento es principalmente sintomático con corticoides tópicos y antihistamínicos. En casos severos se pueden usar corticoides sistémicos. La prevención es clave, se debe evitar la exposición a la luz solar tras el contacto con agentes fotosensibilizantes.

**1. Impétigo ampolloso (FALSA):** infección de la piel producida por bacterias, siendo la más

frecuente *Staphylococcus aureus*. Se caracteriza por aparición de lesiones en zonas expuestas. Se trata de ampollas superficiales de paredes lisas y contenido primero transparente y posteriormente turbio. La ampolla se rompe fácilmente y deja una lesión residual erosiva con apariencia exudativa que se cubre de una costra.

El diagnóstico se confirma mediante gram y cultivo del contenido de la lesión y el tratamiento se realiza con antibióticos tópicos (ácido fusídico) o sistémicos.

**2. Penfigoide ampolloso (FALSA):** muy poco frecuentes en la edad pediátrica. Su causa es autoinmune, aunque se han descrito casos tras la aplicación de vacunas, especialmente la DPT, la vacuna contra el *Haemophilus* y la Hepatitis B.

Clínicamente se caracteriza por la aparición inicial de lesiones urticariformes o eccematosas sobre las que pueden aparecer ampollas tensas de contenido seroso. El signo de nikolsky es negativo, y al curar no dejan cicatriz residual.

El diagnóstico se basa en la biopsia cutánea en la que aparecen ampollas subepidérmicas con un infiltrado inflamatorio dérmico en el que predominan los eosinófilos. El estudio inmunopatológico por IFD demuestra depósitos de IgG y/o C3 en la membrana basal epidérmica.

**4. Quemadura de segundo grado (FALSA):** se caracterizan por la aparición de ampollas y por ser dolorosas. Suelen ser consecuencia del con-

tacto con productos químicos, líquidos o sólidos calientes. En esta época del año (primavera) y con la breve exposición solar de la parte lesionada es improbable este diagnóstico.

**5. Porfiria cutánea tarda (FALSA):** patología muy poco frecuente en niños. Se produce por el déficit de la enzima uroporfirinógeno decarboxilasa (enzima que participa en la síntesis del grupo hemo) con el consiguiente incremento de sus precursores. Existen fundamentalmente dos formas: tipo I o esporádica y tipo II o hereditaria. En la mayoría de los casos existe una sobrecarga férrica hepática y algún factor precipitante como: Infección VHC, alcohol, fármacos inductores de citocromo P450, incluso se han descrito brotes epidémicos de PCT por contaminación ambiental por hidrocarburos polialogenados (hexaclorobenceno).

Respecto a la clínica ambos tipos se caracterizan por tener una gran fotosensibilidad. El síntoma más frecuente es la fragilidad cutánea y la formación de ampollas y vesículas subepidérmicas tensas de contenido seroso o serohemático en áreas fotoexpuestas, que al romperse ocasionan erosiones de curación lenta, cicatrices atróficas e hiper o hipopigmentación residual.

El diagnóstico se establece mediante la determinación de porfirinas (en sangre, heces y orina) y la analítica (Hb, Fe, ferritina, transaminasas

y serología de VHC). El tratamiento consiste en flebotomías y dosis bajas de antipalúdicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Karim A Sarhane, Amir Ibrahim, Shawn P. Fagan, Jeremy Gorman. Phytophotodermatitis. *Eplasty*. 2013; 13: ic57. [PubMed]
2. Guerrero-Fernández J. Fitofotodermatitis. [Monografía en Internet]. Guerrero-Fdez J: Web PEDIátrica [en línea] [actualizado en diciembre 2007; consultado el 19/05/2015]. Disponible en: [http://www.webpediatria.com/casosped/pdf/84\\_fitofotodermatitis.doc.pdf](http://www.webpediatria.com/casosped/pdf/84_fitofotodermatitis.doc.pdf)
3. Hankinson A, Lloyd B, Alweis R. Lime-induced phytophotodermatitis. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2014; 4: 10.3402.
4. Quaak MS, Martens H, Hassing RJ, van Beek-Nieuwland Y, van Genderen PJ. The sunny side of lime. *J Travel Med*. 2012; 19:327-8. [PubMed]
5. Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas. *Guía ABE*. 2009.
6. Fuertes de Vega I, Iranzo Fernández P, Mascaró Gali JM. Penfigoide ampolloso: guía de manejo práctico. *Actas Dermosifiliogr*. 2014; 105:328-46.
7. Muñoz Santos C, Herrero Mateo C. Porfirias cutaneas. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2005; 33 (5): 193-210. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2005/mc055b.pdf>
8. Muñoz Santos C. Porfiria cutanea tarda esporádica y familiar: estudio observacional de las características clínicas, bioquímicas y de los factores de riesgo [tesis doctoral]. Universitat de Barcelona; 2011.

Comentarios a  
**CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO**  
(del Vol. 16, Núm. 2)  
(Med fam Andal 2015; 16: 185)

## Respuestas razonadas

Multidisciplinariedad en el diagnóstico y seguimiento de las melanoniquias

Juárez Jiménez M<sup>a</sup>V<sup>1</sup>, De La Cruz  
Villamayor JA<sup>2</sup>, Baena Bravo AJ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. Centro de Salud de Porcuna  
(Jaén)

<sup>2</sup>Enfermero Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Graduado en Podología

### Respuestas razonadas:

**Respuesta correcta: Respuesta 3. Hemorragias subungueales.**

Las hemorragias subungueales son máculas equimóticas producidas por la extravasación sanguínea de las papilas vasculares al espacio comprendido entre la lámina ungueal y el lecho, que se caracterizan por una pigmentación púrpura marronácea relativamente homogénea. Por su carácter leve puede denominarse hematoma subungueal.

Las lesiones recientes son purpúreas y redondeadas. Posteriormente se van oscureciendo, volviéndose más marronáceas y lineales; conforme crece la uña se dirigen a la posición del extremo distal de la uña. En las lesiones más antiguas, el margen proximal de la pigmentación tiene un aspecto ovoide, mientras que el borde distal presenta elongaciones paralelas alargadas.

Estas afecciones pueden ser secundarias a: traumatismos, microtraumatismos reiterados sobre el aparato ungueal y/o relacionadas con el sangrado de una neovascularización neoplásica. Si es generado por un traumatismo agudo, la clínica se acompaña de dolor, eritema y edema periungueal. Cuando la lesión está vinculada a microtraumatismos frecuentes, que es la forma más común, la sintomatología es indolora, pasando inadvertida. Sucede en usuarios de calzado estrecho o muy ajustado y en personas que caminan largas distancias en descensos, donde el hematoma se establece con carácter bilateral;

es fundamental el papel que juega la fórmula digital, sufriendo una especial predisposición el dedo de mayor longitud (1).

El diagnóstico de estos hematomas sólo debe hacerse en ausencia de otras pigmentaciones ungueales. Si una colección de sangre debajo de la uña no se desplaza con el crecimiento de la uña o recidiva en el mismo lugar, hay que hacer estudios radiológicos y si éstos no son concluyentes proceder a realizar una biopsia.

Algunos medicamentos ocasionan hemorragias en las uñas, por ejemplo los taxanos (taxol) utilizados en el tratamiento adyuvante del carcinoma de mama metastásico. Ocurre también con otros medicamentos, que afectan a la mayoría de las uñas, incluidas las de los pies, mostrándose una clara mejoría tras su retirada.

Las hemorragias en astilla son un tipo de hematoma subungueal, desencadenadas por la rotura de vénulas y capilares de las papilas del lecho ungueal. Se manifiestan como líneas de 1 a 3 mm de longitud paralelas a la dirección de crecimiento de la uña, y aunque se correspondan con traumatismos y microtraumatismos repetidos, pueden estar en el contexto de alguna enfermedad sistémica (endocarditis bacteriana, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome antifosfolípido, vasculitis, estenosis mitral, cirrosis, triquinosis, glomerulonefritis crónica, psoriasis, insuficiencia renal crónica, neoplasias malignas y úlcera péptica) (2)(3).

Estas hemorragias en la placa ungueal, son la manifestación clínica más común en traumatismos

agudos sobre el aparato ungueal. Si se produce la agresión:

- directamente sobre la lámina ungueal, la hemorragia aparece en el mismo momento.
- sobre el pliegue proximal o zona matricial, la hemorragia acontece en horas posteriores.
- en la región germinal del aparato ungueal, produce una alteración estética de la placa ungueal a medida que va creciendo.

El diagnóstico se basa en una completa anamnesis para identificar la etiología principal y obtener un amplio diagnóstico diferencial con otras patologías. La exploración física es importante mediante un estudio macroscópico de los signos evidentes y apoyada en un diagnóstico dermatoscópico (4).

El enfoque terapéutico dependerá de: proceso traumático agudo, traumatismo repetido, intensidad del traumatismo, momento en el que el paciente acude a solicitar asistencia sanitaria, etc.

Ante un traumatismo agudo, pueden manifestarse síntomas: dolor, eritema, edema, equimosis, herida abierta o laceración. La terapéutica se fundamenta en: reposo, crioterapia, elevación del miembro, curas locales con antisépticos y apósitos antiadherentes, antiinflamatorios orales e incluso antibióticos si precisara.

En un traumatismo con mecanismo recurrente, se debe indagar el origen o responsable, porque al ser indoloro, el paciente no lo relaciona fácilmente con la aparición del hematoma, ni evitará el factor etiológico que provoca esa lesión reiterada. Se observará con el paso de las semanas una pigmentación bajo la uña emergente, y para ello hay que:

- Analizar el calzado, sobre todo los hematomas adquiridos más recientemente, buscando estrechez o conflicto de espacio en antepié.
- Evaluar la actividad física que practica el paciente, valorando intensidad, superficie, frecuencia, etc. Determinados deportes requieren de un análisis detallado del gesto

deportivo y sobre todo del calzado, debido a que el pie va a estar sometido a deslizamientos y fricciones superiores a las que puede tener en cualquier otra actividad de la vida cotidiana (5).

- Examinar la fórmula digital, por estar ligada la mayor longitud en un dedo con la predisposición al microtraumatismo por repetición.

#### Otras respuestas:

#### **Respuesta 1. *Pigmentación ungueal secundaria a infecciones fúngicas o bacterias:***

Las infecciones generadas en las uñas por bacterias y hongos pueden suscitar pigmentaciones ungueales. Entre las bacterianas, lo más habitual son las uñas con tonalidades verdes; indicativo de infección por pseudomonas. La uña encarnada (onicocriptosis) y las paroniquias bacterianas, por el proceso inflamatorio asociado, pueden conllevar alteraciones transitorias del color de la lámina desde el blanco-amarillo característico de la colección de pus hasta los tonos violáceos propios de la inflamación (6).

Los factores ambientales (humedad, suciedad...), la pobre higiene personal o del calzado (no transpirable, fibras sintéticas, uso prolongado del calzado, exceso de sudoración), patologías relacionadas con la inmunosupresión u otras alteraciones son consecuentes de la aparición de estas pigmentaciones ungueales derivadas de la colonización de estos microorganismos (7).

Entre las fúngicas se distinguen seis formas clínicas:

- onicomycosis por *Candida*: más frecuente en las uñas de las manos(8)(9).
- onicomycosis subungueal distal, inducida generalmente por *Trichophyton rubrum*.
- onicomycosis subungueal proximal: el hongo penetra a través de la superficie al interior del pliegue proximal y se localiza en la porción

ventral de la lámina, lo más usual es que la produzcan hongos o *Trichophyton rubrum*; en los pacientes infectados por el VIH se considera un marcador de la enfermedad.

- onicomicosis blanca superficial: la infección se origina en la región dorsal de la lámina, normalmente la ocasiona *Trichophyton mentagrophytes*.
- onicomicosis endonix: la lámina se percibe blanca y opaca sin otras alteraciones, los hongos invaden el borde libre y penetran en la queratina de la lámina; el determinante más común es *Trichophyton violaceum*.
- onicomicosis distrófica total, aunque puede ser primaria, lo más habitual es encontrarla como evolución de las anteriores.

El abordaje de la situación dependerá del agente causal, practicando una dermatoscopia, biopsia y cultivo que proporcione la información más específica sobre el microorganismo y el fármaco a emplear, que podrá ser oral o tópico. Además serán necesarias todas las medidas preventivas de higiene para contribuir a la mejora(10)(11)(12).

#### **Respuesta 2. Pigmentaciones exógenas:**

Esta pigmentación ungueal es consecuencia de la aplicación de sustancias o agentes, incluso puede estar en íntima relación durante un tiempo establecido y dependerá del producto en cuestión que desencadenará la coloración de la uña de modo visible. El depósito del pigmento es exógeno a la lámina ungueal.

La etiología que pueden producir la pigmentación exógena a las uñas son múltiples y variadas: componentes químicos, medicamentos, sales de plata, cosméticos, tintes para el cabello, tabaco...

La anamnesis será clave para detectar la asociación directa con el elemento que pueda haber inducido la pigmentación o que lo continúe haciendo. Hay que insistir en conocer el tipo de trabajo, las actividades y las aficiones del paciente (13). Un ejemplo típico son las pigmentaciones ungueales en peluqueras por los tintes del cabello y en los mecánicos por los productos

engrasantes. Normalmente no se afectan todas las uñas y es más usual encontrarlas en la mano dominante.

Es conveniente realizar un seguimiento para valorar la evolución de la lámina ungueal, cesar el uso de esas sustancias directamente sobre la piel, además de llevar a cabo una buena higiene y el uso de guantes como método de protección y control de las materias potencialmente pigmentarias. De este manera, se eliminará la tinción con el paso de las semanas o meses (14)(15).

#### **Respuesta 4. Melanoma subungueal.**

La prevalencia de un melanoma subungueal es relativamente poco frecuente. A su observación se aprecia una lesión plana pigmentada que oscila entre marrón y negro, que en su inicio se manifiesta como una banda longitudinal irregular de color marronáceo, con policromía y líneas más anchas y polimorfos. En su evolución puede invadir la piel circundante, determinando un dato característico o signo de Hutchinson. También puede evolucionar elevándose y provocando la destrucción del lecho ungueal y de la propia uña. Todos estos signos son evidentes al examen directo con dermatoscopio (16).

El melanoma lentiginoso acral se presenta con una incidencia de 0,7 y 3,5% respecto a todos los melanomas cutáneos. Suelen ser asintomáticos y aparece en edad adulta, con una prevalencia superior en el primer y segundo dedo, sobre todo en los pies. No existe un nexo causal evidenciado, pero el 50% de los sucesos tienen antecedentes de traumatismos previos.

Uno de los principales problemas es el diagnóstico precoz, debido a la similitud con otras modalidades de pigmentaciones ungueales, lo cual dificulta su interpretación. Es esencial concretar un diagnóstico diferencial mediante la elaboración de una anamnesis minuciosa y un análisis dermatoscópico preciso (17).

El pronóstico es peor comparado con melanomas en otras ubicaciones, y el manejo terapéutico suele implicar la amputación, con resultados estéticos y funcionales relevantes. El 90% de los casos se diagnostica en estadio avanzado, siendo necesaria la amputación por debajo de la

articulación interfalángica distal con la finalidad de conseguir al menos 10 mm de margen libre de tumor (18).

**Respuesta 5. Hiperplasia melanocítica de origen endocrino-hormonal.**

Ante un desequilibrio hormonal o endocrino, la activación melanocítica suele comprometer a varias uñas. La pigmentación ungueal no se debe a un aumento en el número de melanocitos de la membrana basal, sino a una activación focal de los mismos que da lugar a una hiperpigmentación del epitelio.

En la dermatoscopia se visualiza una banda gris homogénea formada por líneas grisáceas yuxtapuestas y unos pequeños gránulos que corresponden a inclusiones melanocíticas.

Durante el embarazo se genera una hiperpigmentación en distintas zonas que pueden afectar a las uñas en forma de melanoniquia longitudinal. La pigmentación ungueal asociada a la enfermedad de Addison o insuficiencia corticoadrenal primaria es un hallazgo muy habitual. Otras enfermedades de origen endocrino que pueden motivar melanoniquias son: hipertiroidismo, acromegalia, síndrome de Cushing, tras una adrenalectomía...

En la mayoría de estas situaciones al corregir el proceso, va desapareciendo de modo progresivo la melanoniquia (19).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Elmansour I, Chiheb S, Benchikhi H. Nail changes in connective tissue diseases: a study of 39 cases. *Pan Afr Med J.* 2014; 18.
2. Izquierdo JA, Martínez NC, Ochaita PL. Características epidemiológicas de los pacientes con lupus eritematoso cutáneo. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2014; 105(1):69-73.
3. Kutz AM, Aranibar L. Patología ungueal no micótica en pediatría. *Rev Chil Pediatría.* 2012; 83(4):383-91.
4. Haenssle HA, Blum A, Hofmann-Wellenhof R, Kreisusch J, Stolz W, Argenziano G, et al. When all you have is a dermatoscope start looking at the nails. *Dermatol Pract Concept.* 2014; 4(4):11-20.
5. Benguerbi E, Isidro S, Campillo M, Bettan M, Doleux D, Pin P, et al. El pie en el deporte. *EMC - Podol.* 2012; 14(4):1-20.
6. Nazar JR, Gerosa PE, Díaz OA. Onicomycosis: epidemiología, agentes causales y evaluación de los métodos diagnósticos de laboratorio. *Rev Argent Microbiol.* 2012; 44(1):0-0.
7. Rugeles MJ, Librado Vasquez J, Jaramillo E, Orozco B, Estrada Mesa S, Ospina S. Etiología y características clínicas de la onicomycosis en un grupo de pacientes inmunosuprimidos. *Infectio.* 2011; 5(1).
8. Relloso S, Arechavala A, Guelfand L, Maldonado I, Walker L, Agorio I, et al. Onicomycosis: estudio multicéntrico clínico, epidemiológico y micológico. *Rev Iberoam Micol.* 2012; 29(3):157-63.
9. Arenas R. Onicomycosis por Candida en las uñas de las manos. *Dermatol Rev Mex.* 2014; 58(4):323-30.
10. Barrera-Vigo MV, Tejera-Vaquerizo A, Mendiola-Fernández M, Cid J, Cabra-de Luna B, Herrera-Ceballos E. La biopsia ungueal: un método diagnóstico de gran utilidad. Estudio de 15 casos. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2008; 99(8):621-7.
11. Pugnaire MF, Falcón CS, Ortega SS. Exploración de las uñas con dermatoscopia: onicoscopia. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2013; 41(4):151-60.
12. Rupérez MBH, Domínguez MC, Saavedra-Lozano J. Infecciones fúngicas superficiales. *An Pediatría Contin.* 2013; 11(5):254-66.
13. Guzmán Vera CK, Baldeon Santos MK, Rodrigues Barata AR, Conde-Salazar Gómez L. Afectación ungueal de origen ocupacional. *Med Segur Trab.* 2012; 58(229):321-6.
14. Abellaneda C, Dalmau J, Gómez M, Navarra R, Martín-Urda M. Pigmentaciones ungueales: diagnóstico dermatoscópico. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2011; 39(6):247-54.
15. Koepfel M-C, Bonnet N, Berbis P. Reacciones adversas cutáneas a medicamentos. *EMC-Dermatol.* 2014; 48(1):1-10.
16. Ortega BC, Garay UÁ, Gómez G. Claves dermatoscópicas del melanoma acral lentiginoso. *Dermatol Rev Mex.* 2012; 56(3):180-6.
17. Caballero Escuti G, Hernández M, Valente E, Arancibia A, Ruíz Lascano A. Melanoma subungueal. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura. *Dermatol Argent.* 2013; 19(3):183-7.
18. Romero W, Barrio-Díaz PD, Puerto C del, Román J, Droppelmann N, González S. Melanoma subungueal. Piel: Formación continuada en dermatología. 2014; 29(5):272-5.
19. Pugnaire MF, Falcón CS, Ortega SS. Exploración de las uñas con dermatoscopia: onicoscopia. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2013; 41(4):151-60.

## 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](http://www.samfyc.es) [4]
7. Revista SAMFyC [www.samfyc.es/Revista/portada.html](http://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](mailto: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/>

# 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/>

· **XXVI Congreso Nacional de Entrevista Clínica y Comunidad Asistencial de la semFYC**

Cartagena, 10 a 12 de diciembre de 2015  
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.semfyc.es/eclinica2015>

· **XX Jornadas de Residentes y II de Tutores de la semFYC**

Madrid, 26 a 27 de febrero 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  
<http://www.semfyc.es/residentesytutores2016>

· **XXIV Jornadas de Primavera de la semFYC**

Barcelona, 10 a 12 de marzo 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

· **VIII Congreso Nacional de Atención Sanitaria al Paciente Crónico - III Conferencia Nacional del Paciente Activo**

Madrid, Palacio Municipal de Congresos, 7 y 8 de abril 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

· **XXXVI Congreso de la semFYC**

A Coruña, 9 a 11 de junio 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  
<http://www.semfyc.es/eclinica2015>

## 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 seis los números editados de Medicina de Familia. Andalucía.

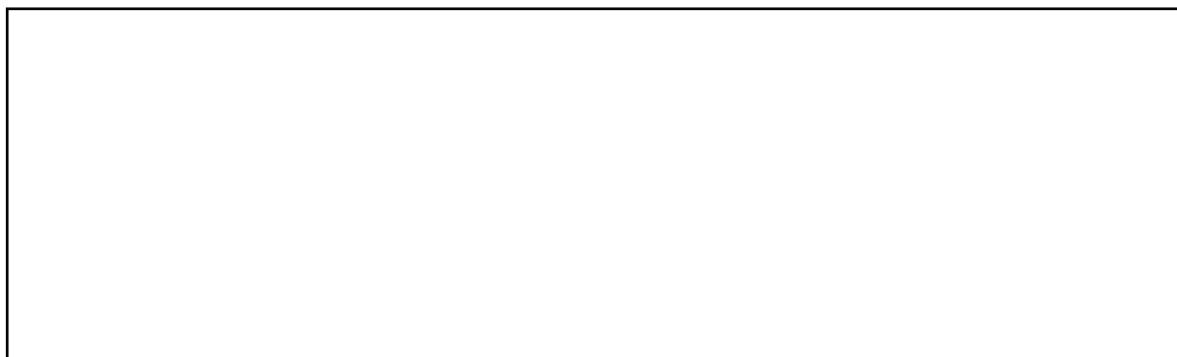
Te rogamos nos hagas llegar, de la manera que te sea más cómoda, cualquier sugerencia que, a tu juicio, nos sirva para mejorar ésta tu publicación.

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](mailto: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:

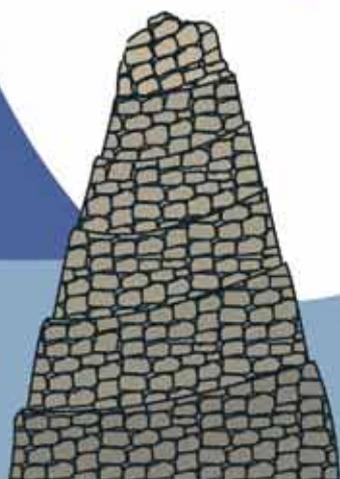
SAMFyC. C/ Arriola Nº 4, Bajo D, 18001 Granada.

# 36° CONGRESO semFYC

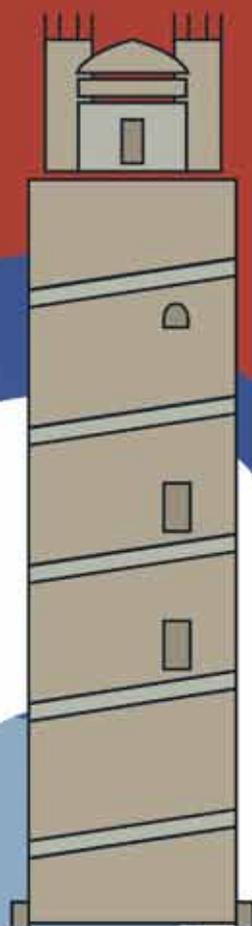
A CORUÑA

PALEXCO

Del 9 al 11 de junio de 2016



S. I



S. XV



S. XXI

## Patrimonio de futuro

# 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<sup>º</sup> Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria*