

Medicina de Familia Andalucía

Volumen 17, número 2, octubre 2016

Editorial

- 119 Los médicos de familia del futuro, entre la especialización y la generalización

El espacio del usuario

- 121 La participación poco participativa del SAS

Originales

- 123 Inercia diagnóstica para la hipertensión arterial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en seguimiento en Atención Primaria
134 Síndrome de desgaste profesional en los médicos de atención primaria Área Sur de Granada
148 Nomograma para el diagnóstico clínico del carcinoma de colon esporádico en fase temprana (I Y IIA de DUKES)

Repasando en AP

- 156 Actualización en el manejo del esguince de tobillo
161 Manchas cutáneas: ¿cómo diferenciar si son benignas o malignas?

Sin bibliografía

- 163 Bradicardia sintomática, un caso de yatrogenia

Artículos especiales

- 165 Lo esencial de la enfermedad arterial periférica en atención primaria
170 Experiencias de los profesores de instituto ante una situación de emergencia
179 Enfoque diagnóstico, terapéutico y preventivo del tabaquismo en atención primaria
187 Exploración multidisciplinar para la detección precoz del pie plano valgo en edades comprendidas entre los 4 y 6 años en atención primaria
193 Aspectos esenciales en la patomimia
202 El registro de la voluntad vital anticipada en el contexto español y la comunidad autónoma de Andalucía

Cartas al director

- 210 Manejo terapéutico de un lipoma superficial en atención primaria
213 Un caso de pica en "El Quijote"
214 El abordaje y seguimiento multidisciplinar como garantía de las enfermedades crónicas
217 IDPP-4: una década con nosotros. ¿Qué hemos aprendido?
219 Queratosis plantar intratable en atención primaria
222 Auscultación pulmonar: ¿tan sólo sibilancias y roncus?
224 Tratamiento conservador en el síndrome del túnel tarsiano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 226 Lesión a filiar en primer dedo del pie y la historia clínica su clave diagnóstica
227 Gonalgia en niña de 9 años

Publicaciones de interés

- 230 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

Actividades Científicas

Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 232 Lesión a filiar en primer dedo del pie y la historia clínica su clave diagnóstica
236 Gonalgia en niña de 9 años

Información para los autores



Fundación

SIMFYC

The logo consists of a dark, horizontally-oriented oval with a white lightning bolt striking the letter 'I' in the acronym 'SIMFYC'. The lightning bolt is jagged and extends downwards from the bottom of the 'I'. The text 'Fundación' is positioned above the oval, and 'SIMFYC' is written across the middle of the oval.

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Presidente

Paloma Porras Martín

Vicepresidente

Eloísa Fernández Santiago

Vicepresidente

Jesús Sepúlveda Muñoz

Vicepresidente

Alejandro Pérez Milena

Secretaria

Herminia M. Moreno Martos

Vicepresidente Económico

Francisco José Guerrero García

Coordinadora General Grupos de Trabajo SAMFyC

Amparo Ortega del Moral

Vocal de Relaciones Externas

Eloísa Fernández Santiago

Vocal de Docencia

Herminia M. Moreno Martos

Vocal de Investigación

Alejandro Pérez Milena

Vocal de Residentes

Cristina Navarro Arco

Vocal provincial de Almería:

M^a. Pilar Delgado Pérez

pdelgadomedico@hotmail.com

Vocal provincial de Cádiz:

Antonio Fernández Natera

natera38@gmail.com

Vocal provincial de Córdoba:

Juan Manuel Parras Rejano

juanprj@gmail.com

Vocal provincial de Huelva:

Jesús E. Pardo Álvarez

jpardo.sevilla@gmail.com

Vocal provincial de Jaén:

Justa Zafra Alcántara

justazafra@hotmail.com

Vocal provincial de Málaga:

Rocío E. Moreno Moreno

roemomo@hotmail.com

Vocal provincial de Granada:

Ignacio Merino de Haro

merinoharo@hotmail.com

Vocal provincial de Sevilla:

Leonor Marín Pérez

leonorjl04@yahoo.es

SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

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

Telf: 958 804201 – Fax: 958 80 42 02

e-mail: samfyc@samfyc.es

<http://www.samfyc.es>

MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA



Publicación Oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

DIRECTOR

Antonio Manteca González

SUBDIRECTOR

Francisco José Guerrero García

CONSEJO DE DIRECCIÓN:

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

CONSEJO DE REDACCIÓN

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

CONSEJO EDITORIAL:

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

Beatriz Pascual de la Piza. *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*
Cristóbal Trillo Fernández. *Málaga*
Amelia Vallejo Lorenzo. *Almería*

REPRESENTANTES INTERNACIONALES:

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

Medicina de Familia. Andalucía

Incluida en el Índice Médico Español
Incluida en el Latindex

Título clave: Med fam Andal.

Para Correspondencia

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

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

Secretaría

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

ISSN-e: 2173-5573

ISSN: 1576-4524

Depósito Legal: Gr-368-2000

Copyright: Revista Medicina de Familia. Andalucía

Fundación SAMFyC

C.I.F.: G – 18449413

Reservados todos los derechos.

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

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

Maqueta: Antonio J. García Cruz

Imprime: Impresión Ideal

Printed in Spain



sumario

Editorial

- 119 Los médicos de familia del futuro, entre la especialización y la generalización

El espacio del usuario

- 121 La participación poco participativa del SAS

Originales

- 123 Inercia diagnóstica para la hipertensión arterial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en seguimiento en Atención Primaria
134 Síndrome de desgaste profesional en los médicos de atención primaria Área Sur de Granada
148 Nomograma para el diagnóstico clínico del carcinoma de colon esporádico en fase temprana (I Y IIA de DUKES)

Repasando en AP

- 156 Actualización en el manejo del esguince de tobillo
161 Manchas cutáneas: ¿cómo diferenciar si son benignas o malignas?

Sin bibliografía

- 163 Bradicardia sintomática, un caso de yatrogenia

Artículos especiales

- 165 Lo esencial de la enfermedad arterial periférica en atención primaria
170 Experiencias de los profesores de instituto ante una situación de emergencia
179 Enfoque diagnóstico, terapéutico y preventivo del tabaquismo en atención primaria
187 Exploración multidisciplinar para la detección precoz del pie plano valgo en edades comprendidas entre los 4 y 6 años en atención primaria
193 Aspectos esenciales en la patomimia
202 El registro de la voluntad vital anticipada en el contexto español y la comunidad autónoma de Andalucía

Cartas al director

- 210 Manejo terapéutico de un lipoma superficial en atención primaria
213 Un caso de pica en "El Quijote"
214 El abordaje y seguimiento multidisciplinar como garantía de las enfermedades crónicas
217 IDPP-4: una década con nosotros. ¿Qué hemos aprendido?
219 Queratosis plantar intratable en atención primaria
222 Auscultación pulmonar: ¿tan sólo sibilancias y roncus?
224 Tratamiento conservador en el síndrome del túnel tarsiano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 226 Lesión a filiar en primer dedo del pie y la historia clínica su clave diagnóstica
227 Gonalgia en niña de 9 años

Publicaciones de interés

- 230 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

Actividades Científicas

Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 232 Lesión a filiar en primer dedo del pie y la historia clínica su clave diagnóstica
236 Gonalgia en niña de 9 años

Información para los autores



contents

Editorial

- 119 Future family doctors, between specialization and generalization

The Consumer's Corner

- 121 The nonparticipatory participation of Andalusian Health Service

Originales

- 123 Diagnostic Inertia of Hypertension in Patients with type 2 Diabetes Mellitus Treated in Primary Care
134 Professional Burnout Syndrome among Primary Care Doctors in Granada's Southern Health Care Area
148 Nomograms for the clinical diagnosis of early phase sporadic colon cancer (I and IIA of the DUKES classification)

Reviewing in Primary Care

- 156 Update on the management of ankle sprains
161 Skin blemishes: How to distinguish if benign or malignant

No bibliography

- 163 Symptomatic bradycardia, a case of iatrogenesis

Special articles

- 165 The basics of peripheral arterial disease in primary care
170 Experiences of secondary school teachers in an emergency situation
179 A diagnostic, therapeutic and preventive approach to smoking in primary care
187 Multidisciplinary exploration for the early detection of flatfoot in children aged 4-6 in primary care
193 Essential aspects of patomimia
202 Registering advance directives within the Spanish context and the autonomous community of Andalusia

Letters to the Editor

- 210 Therapeutic management of a superficial lipoma in primary care
213 A case of Pica in "Don Quijote"
214 A multidisciplinary approach and follow-up as a warranty in chronic diseases
217 A decade with DPP-4 inhibitors: What have we learned?
219 Intractable plantar keratosis in primary care
222 Pulmonary auscultation: Just wheezing and rhonchi?
224 Conservative treatment for tarsal tunnel syndrome

Which is your diagnosis?

- 226 Injury to be determined in the big toe and the medical history as its diagnostic key
227 Gonalgia in a nine-year-old girl

Publications of Interest

- 230 Knowledge in microdoses @pontealdiaAP

Scientific Activities

Comments on "Which is your diagnosis"

- 232 "Injury to be determined" in the big toe and the medical history as its diagnostic key
236 Gonalgia in a nine-year-old girl

Information for Authors

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

Porras Martín P

Presidenta SAMFyC

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La participación poco participativa del SAS

Ruiz Legido O

Presidenta FACUA Andalucía

El 20 de marzo de 2012 la Gerencia del Servicio Andaluz de Salud dictó sorpresivamente y sin consulta previa una Resolución que venía a regular la participación ciudadana en las Unidades de Gestión Clínica (UGC). Estábamos ante un nuevo modelo de participación ciudadana, que denominé entonces *“la lotería participativa”*. La participación social y ciudadana en la sanidad pública andaluza pasaba a ser una cuestión de suerte y no un derecho. De esta forma, el SAS llamaba a la creación de Comisiones de Participación Ciudadana en las Unidades de Gestión Clínica, integradas por distintas vocalías *“expertas”* con usuarios de dichas unidades (máximo de dos) elegidos por sorteo entre la población del ámbito de influencia o referencia del centro sanitario correspondiente. Además, se impuso la condición de que dichas vocalías ciudadanas no podían actuar como representantes o portavoces de asociación o colectivo social alguno. Sólo se les permitía participar a nivel individual, vetando la participación representativa de intereses colectivos.

Los requisitos exigidos a los agraciados con esta *lotería participativa* fueron: mayoría de edad, pleno ejercicio de sus derechos políticos, no tener impedimento físico o psíquico y sensorial, conocimiento leído y escrito del castellano y no representar a ningún colectivo ni hablar en nombre del mismo.

Esta forma de entender la participación ciudadana no fue algo novedoso en el inestable y caótico escenario de la participación social del sistema público de salud de Andalucía, que lleva años en una constante búsqueda de métodos de participación sin que ninguno fragüe, mientras los sucesivos responsables políticos se olvidan de hacer cumplir los previstos en la Ley de Salud

de Andalucía. La lotería participativa de las unidades de gestión clínica no fue un hecho aislado. Ya dos años antes, en 2010, el Decreto 439/2010 de 14 de diciembre se decantó por ese modelo de participación cuando reguló los órganos de ética asistencial y de investigación biomédica y creó los Comités de Ética Asistencial de los centros sanitarios. Eran órganos de deliberación y de participación que ya respondían a una concepción diferente de participación ciudadana: individual y sin vinculación alguna con organizaciones sociales y cuya vocalía se elegía por sorteo.

Nada ha trascendido en estos años de lo hecho por estos comités y comisiones de participación de las UGC, sus funciones, sus debates y propuestas y los resultados obtenidos. Se desconoce si hay una evaluación de estos foros y comisiones de participación y menos aún se sabe del papel jugado en ellos por los usuarios a los que les tocó (y no renunciaron), si realmente se les permitió poder desarrollar sus funciones teniendo en consideración la asimetría y desigualdad de las posiciones y la inexistencia de medios y recursos para poder ejercitar una participación efectiva, constructiva y reivindicativa.

Extraoficialmente llegaron noticias del fracaso del modelo de las comisiones de participación de las Unidades de Gestión Clínica. En 2014, y por Resolución de la Gerencia, se derogó la Resolución de marzo de 2012 que las creó, y posteriormente se dictó una nueva Resolución, de 4 de febrero de 2015, que llevaba por título *Desarrollo de la participación ciudadana en los centros sanitarios del Servicio Andaluz de Salud*.

En 2015 se puso en marcha una nueva iniciativa para la que tampoco contaron con la opinión

previa de los usuarios, y que enmarcaron en el ámbito de desarrollo y ejecución del IV Plan Andalúz de Salud. Sin perjuicio de la participación ciudadana en las Unidades de Gestión Clínica (no se sabe muy bien bajo qué fórmula, una vez que la Resolución 77/12 de 20 de marzo había sido derogada) se reguló la creación de Comisiones de Participación Ciudadana por Centro Sanitario, bajo la modalidad de comisiones de expertos en participación ciudadana. En esta ocasión sí previeron que los representantes designados por organizaciones sociales puedan formar parte de las mismas, aunque en calidad de "expertos" y no como representantes de la ciudadanía.

Esta es la última herramienta de la que se ha dotado el Servicio Andalúz de Salud para hacer real y efectiva la participación ciudadana, al margen de los instrumentos y cauces de una Ley de Salud de Andalucía que ha sido relegada al olvido.

Desde febrero de 2015, cada hospital, cada distrito de atención primaria, cada Área de Gestión Sanitaria del Servicio Andalúz de Salud y las agencias públicas empresariales adscritas debe contar con una Comisión de Participación Ciudadana de Centro, constituida por un máximo de 15 "expertos" procedentes de distintos ámbitos (del propio centro sanitario, de pacientes, de distritos y ayuntamientos, de medios de comunicación y de organizaciones ciudadanas entre ellas organizaciones de consumidores). Cada centro sanitario, además, debe elaborar su propio Plan de Participación Ciudadana, de vigencia anual.

Estas Comisiones de Participación Ciudadana debían constituirse en los centros antes del 28 de febrero de 2015 y el primer Plan de Participación Ciudadana de Centro debía estar aprobado antes del día 1 de abril de 2015 con una vigencia anual. Antes del 30 de noviembre de 2016, todas las Comisiones deberían haberse reunido y haber elaborado y aprobado el Plan de participación ciudadana anual correspondiente a 2017.

Poco o nada se sabe del desarrollo de la medida. ¿Cuántas Comisiones se han creado? ¿Cuántas se han reunido, qué temas se han tratado y qué resultados se han obtenido? ¿Se ha evaluado su funcionamiento? ¿Cuántos planes anuales de participación se han elaborado y aprobado desde febrero de 2015? El propio Servicio Andalúz de Salud no dispone ni facilita esta información en su página web, tampoco a través de ningún otro canal alternativo; no forma parte de la cartera de servicios de los centros ni existe espacio alguno para que cualquier ciudadano pueda conocer cómo se está desarrollando la participación en sus centros de referencia o, en general, en el sistema sanitario público de Andalucía.

En definitiva, 30 años después de la creación del Servicio Andalúz de Salud, la participación social y ciudadana en materia de salud en nuestra comunidad autónoma sigue siendo un importante reto y una necesidad urgente. La transparencia en la ejecución de las políticas públicas, también.

ORIGINAL

Inercia diagnóstica para la hipertensión arterial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en seguimiento en Atención Primaria

Simão-Aiex L¹, Pérez-Milena A¹,
Zafra-Ramírez N¹, Molina-Oliva P¹,
Extremera-García E¹, Jiménez-Pulido I²

¹Centro de Salud El Valle, Jaén.
Servicio Andaluz de Salud.

²Centro de Salud de Úbeda, Jaén.
Servicio Andaluz de Salud.

CORRESPONDENCIA

Alejandro Pérez Milena

E-mail: alejandro.perez.milena.sspa@juntadeandalucia.es

Recibido el 17-03-2016; aceptado para publicación el 22-09-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 123-133

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial no diagnosticada, diagnóstico tardío, diabetes mellitus; atención primaria, registros médicos.

RESUMEN

Título: inercia diagnóstica para la hipertensión arterial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en seguimiento en Atención Primaria.

Objetivo: determinar la prevalencia de hipertensión arterial no diagnosticada en diabéticos tipo 2 y los factores relacionados con este problema.

Diseño: estudio retrospectivo (cohorte histórica), mediante auditoría de las historias clínicas digitales.

Población y muestra: participan todos los diabéticos ≥ 18 años sin diagnóstico de HTA ni tratamiento farmacológico antihipertensivo de una zona básica de salud urbana.

Intervenciones: se recogen los datos mediante auditoría de las historias clínicas digitales. Se obtiene el número de tomas de PA (de la hoja de registro de constantes) durante los años 2012 y 2013 y se calcula la media, diagnosticándose HTA si $\geq 140/85$ mmHg. Se recogen factores de riesgo cardiovascular y de control metabólico, realizando un análisis descriptivo y mediante regresión logística.

Resultados: de 202 pacientes (22% del total), 29% tienen HTA no diagnosticada. Un 14% no tienen ningún registro de PA. La edad media ($61,8 \pm 11,3$ años), el sexo (56% hombres) y las lesiones orgánicas no se asocian a HTA no diagnosticada, mientras que sí lo hacen el valor de la hemoglobina glicosilada (OR $1,6 \pm 0,5$), el riesgo cardiovascular muy elevado (OR $8,2 \pm 6,6$), el índice de masa corporal (OR $1,1 \pm 0,1$) y el sedentarismo (OR $9,4 \pm 4,3$)

Conclusiones: la prevalencia de HTA no diagnosticada en diabéticos tipo 2 es elevada y precisa de un mejor registro y uso de la historia clínica digital. Los factores asociados pueden permitir al médico de familia un diagnóstico más precoz.

KEY WORDS

Undiagnosed hypertension; Delayed Diagnosis; Diabetes Mellitus; Primary Care; Medical records.

SUMMARY

Title: Diagnostic Inertia of Hypertension in Patients with type 2 Diabetes Mellitus Treated in Primary Care.

Objectives: To determine the prevalence of undiagnosed hypertension in type 2 diabetes mellitus and associated factors.

Design: Retrospective study (historical cohort) by audit of digital medical records.

Setting and participants: Involving all diabetics ≥ 18 years without diagnosis of hypertension or antihypertensive drug therapy attended in an urban basic area of Primary Care.

Main measurements: Data were collected by auditing digital medical records. The number of blood pressure records between 2012 and 2013 was obtained and the average was calculated. Undiagnosed hypertension was diagnosed if hypertension $\geq 140/85$ mmHg. Cardiovascular risk factors and metabolic controls were also collected and logistic regression was used to produce a descriptive analysis.

Results: 29% of 202 patients (22% of the total diabetic population) have undiagnosed hypertension. 14% have no BP record. Neither mean age (61.8 ± 11.3 years), gender (56% male), nor organic lesions are associated with undiagnosed hypertension. However, glycosylated hemoglobin (OR 1.6 ± 0.5), a very high cardiovascular risk factor (OR 8.2 ± 6.6), body mass index (OR 1.1 ± 0.1) and a sedentary lifestyle (OR 9.4 ± 4.3) are all related to undiagnosed hypertension.

Conclusions: The prevalence of undiagnosed hypertension in type 2 diabetics is high and registration needs to be improved; moreover, better use should be made of digital medical records. Associated factors can guide general practitioners for an earlier diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte prematura y discapacidad en el mundo occidental, estando estrechamente relacionada con hábitos de vida y factores biofisiológicos modificables como la Diabetes Mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial (HTA)¹. La prevalencia de HTA en pacientes con DM tipo 2 (DM2) es entre 1,5 y 2,3 veces mayor que en sujetos no diabéticos, siendo la causa de más del 75% de las complicaciones cardiovasculares en los pacientes diabéticos y acelerando además el curso de las complicaciones metabólicas²: en cualquier circunstancia, la presencia de HTA en los pacientes diabéticos aumenta el riesgo de complicaciones crónicas, con una mayor incidencia de enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica, de insuficiencia renal y de aceleración de la retinopatía diabética. Por último, el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular en los diabéticos se duplica cuando se asocia HTA^{1,3}.

Estos datos indican la necesidad de realizar un diagnóstico precoz de HTA para evitar la aparición de lesión orgánica en pacientes con DM2, independientemente de su riesgo cardiovascular y de la necesidad o no de instaurar tratamiento farmacológico^{1,4}. La toma de presión arterial (PA) se considera una exploración básica en los pacientes diabéticos y hay un consenso generalizado sobre su control en cada visita de forma rutinaria^{5,6}, independientemente del motivo de consulta, y su confirmación repitiendo la medición en días diferentes si ésta es elevada.

Pese a su importancia, diferentes estudios muestran que hasta un 30-50% de la población diabética podría padecer HTA pero no estar diagnosticada^{2,7,8}. Este problema es conocido como HTA no diagnosticada y su origen se debe a múltiples causas: falta de consenso sobre las cifras de diagnóstico de la presión arterial (PA) en los pacientes diabéticos, escasas tomas de PA o infraregistro de las mismas en la historia clínica y/o escasa percepción de enfermedad por parte de los diabéticos⁹. Otra causa la constituye la inercia clínica, un problema común en el manejo de pacientes con enfermedades crónicas asintomáticas, definida como la falta de diagnóstico o seguimiento de los pacientes (no sólo como el fallo en la iniciación o intensificación del trata-

miento). Este problema depende de los actores que intervienen en todo el proceso asistencial: médico, paciente y sistema sanitario, habiéndose estimado que la contribución del médico es del 50%, la del paciente de 30% y la del sistema sanitario del 20%¹⁰.

Es necesario cuantificar la presencia de la HTA no diagnosticada para conocer la magnitud del problema en nuestro medio, motivo por el que se plantea conocer su prevalencia en una población de pacientes con DM2 de un área urbana de Andalucía así como las variables relacionadas con este retraso diagnóstico.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se diseña un estudio retrospectivo de cohorte incluyendo a todos los pacientes con DM2 de una zona básica de salud urbana, cuyo Centro de Salud atiende a unas 16.000 personas, de las cuales un total de 906 son diabéticos (5,6%). Se definen como diabéticos aquellos pacientes con diagnóstico previo de DM o en tratamiento con hipoglucemiantes orales o insulina. Como criterios de inclusión se fijaron una edad igual o superior a 18 años, ser residentes en la zona atendida por el centro de salud y tener al menos un registro de PA en la hoja de constantes de su historia clínica digital durante el periodo de estudio. Se excluyen aquellos pacientes diagnosticados de HTA o con medicación antihipertensiva por cualquier motivo. Se calcula un tamaño muestral mínimo de 165 pacientes ($\alpha=0,05$; prevalencia de HTA no diagnosticada 30%, precisión 3%, pérdidas 10%).

Intervenciones realizadas y variables

El período de estudio comprende los años 2012 y 2013, recogiendo los datos mediante auditoría de las historias clínicas analizando la hoja de problemas, la hoja de constantes, el módulo de receta electrónica, las hojas de seguimiento clínico y los informes hospitalarios (altas y de consulta). La variable principal es la media de los valores registrados de PA (sistólica y diastólica) de los años de seguimiento, tomados en consulta como resultado de la oferta habitual de atención clínica por parte de los profesionales

sanitarios del centro de salud, usando los esfigmomanómetros disponibles tanto aneroides como electrónicos. Estos valores se encuentran en la hoja de registro de constantes de cada historia de salud y son anotadas por los profesionales sanitarios (médicos y enfermeros) dentro de la atención habitual al paciente diabético. Los valores para el diagnóstico de HTA se sitúan en cifras de presión arterial sistólica (TAS) ≥ 140 mmHg y de presión arterial diastólica (TAD) ≥ 85 mmHg según los objetivos de control propuestos por la Sociedad Europea de Hipertensión¹ y tras consenso interno por parte del equipo investigador. Se recoge también el número de tomas de presión arterial y se categoriza como hipertenso/no hipertenso. Otras variables que se recogen de la historia clínica son: sociodemográficas (edad, sexo), clínicas (antecedentes personales, medicación crónica, índice de masa corporal, riesgo cardiovascular muy alto [índice SCORE $\geq 10\%$ o escala de Framingham $\geq 20\%$]; consumo de alcohol, tabaco o drogas [codificado como consumo/no consumo]; actividad física [clasificada como sedentario, eventual o habitual] y dieta [adecuada/no adecuada]), valores analíticos del último semestre de 2013 (glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico, función renal) y características de la DM2 (medicación empleada y duración). La duración de la DM se estima según la fecha de inclusión en el proceso asistencial de Diabetes o un segundo valor analítico de glucemia ≥ 126 mg/dl (el más antiguo de los dos). Por último, se recogen los diagnósticos codificados de las complicaciones crónicas de la DM (mediante la clasificación CIE-9-MC)¹¹, consignando la presencia o ausencia de diagnóstico de retinopatía diabética, nefropatía diabética, neuropatía diabética, pie diabético y macroangiopatías (cardiopatía isquémica, ictus y arteriopatía periférica).

Análisis estadístico

Para el almacenamiento de los datos se utiliza el programa Excel (Microsoft Office) y para su análisis el paquete estadístico SPSS 21. Se realiza primero un análisis descriptivo (proporciones y medias con su desviación estándar) y posteriormente un análisis bivariante según la presencia de HTA no diagnosticada; para las comparaciones de medias se comprueba la Normalidad de la distribución de las variables (test de Shapiro) y su

homocedasticidad (test de Levene), empleándose el test t de Student o su correspondiente test no paramétricos (U de Mann Whitney) para variables cuantitativas y el (test X^2 para cualitativas. Por último se realiza un análisis multivariante mediante regresión logística binaria por pasos hacia atrás. La variable dependiente es la media de la PA categorizada como normal ($<140/85$) o elevada ($\geq 140/85$), incluyendo en la regresión el resto de las variables como independientes. Las categorías de referencia para codificar las variables dummy son elegidas automáticamente por el programa SPSS 21. Por último, el ajuste del modelo fue valorado con el test de Hosmer-Lemeshow.

Aspectos éticos

El proyecto de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de Jaén (RD 223/04), siguiendo los protocolos establecidos legalmente para acceder a los datos de las historias clínicas y garantizando la confidencialidad de los datos (Ley 15/1999). Las historias clínicas fueron auditadas por médicos de familia y médicos residentes, poseedores de contraseña para poder acceder al contenido de la historia clínica digital mediante una identificación personal. Con los datos obtenidos se crearon dos bases de datos para el análisis estadístico, una con la identificación personal de los pacientes diabéticos, solo accesible a dos investigadores, y otra con el resto de variables codificadas por claves para proteger el anonimato.

RESULTADOS

Participantes y valores de presión arterial

Se seleccionan todos los diabéticos no hipertensos de la zona básica de salud, un total de 202 (suponen un 22% de toda la población diabética total). Se descartaron 29 pacientes (14%) al no tener ningún registro de PA en los dos años de estudio. Todas las variables recogidas se encontraron presentes en las historias clínicas auditadas en más del 90% de los pacientes, salvo el consumo de tabaco y alcohol (63%), el tipo de dieta (45%) y la actividad física (34%).

En los 181 pacientes incluidos se registran $4,3 \pm 3,9$ tomas de PA en los dos años de estudio ($2,3 \pm 2,1$ en 2011 y $2,1 \pm 2,4$ en 2012). Un 29% presentaron una media del valor de la PA elevadas: 13% para la TAS, 10% para la TAD y 6% para ambas. La media de los valores de la PA se muestran en la tabla 1, con valores superiores estadísticamente para el grupo de HTA no diagnosticada ($p=0,011$ t Student).

Características de los pacientes

Las principales características de los pacientes según las cifras medias de PA se presentan en la tabla 1. No hay diferencias por edad, con una media de 61,8 años ($\pm 11,3$) teniendo el paciente más joven 34 años y el mayor 87 años. El 56% son hombres, el tabaquismo está registrado en el 42% de los pacientes y el consumo de alcohol en el 56%. El IMC medio es $29,4 \text{ Kg/m}^2$ ($\pm 5,1$), superior en 2 puntos en el grupo de pacientes con medias de PA elevadas con diferencias casi significativas ($p=0,097$ t Student; tabla 1). La cuarta parte de la muestra tiene registrado un estilo de vida sedentario (24%), otra tercera parte ejercicio eventual (33%) mientras que el 43% muestra en el registro un ejercicio habitual. Sólo un 44% de los registros muestran una dieta adecuada para la DM2, siendo un 16% superior en el grupo con PA elevada aunque sin significación estadística (tabla 1).

La duración media de la DM2 es de 6,6 años ($\pm 4,5$), sin diferencias por grupos (tabla 1). Un 85% toma fármacos para controlar la glucemia: 72% usan metformina, 11% emplean sulfonilureas, un 18% toman IDDP4 y sólo un 15% emplean insulina. El control metabólico es superior a los parámetros aceptados en la muestra estudiada, con una media de hemoglobina glicosilada (HbA1c) de 7,4% ($\pm 1,6$), con valores que oscilan entre 4,8% y 13,4%. El grupo de pacientes con medias elevadas de PA tienen medio punto porcentual más en la HbA1c frente al grupo con PA normal ($p < 0,05$ test t Student, tabla 1). La mitad de los pacientes presenta un control glucémico óptimo, con cifras iguales o inferiores a 7 mg/dl; un 21% presentan valores situados entre 7,1 y 7,9 mg/dl, mientras que el restante 29% son pacientes con un resultado de HbA1c igual o superior a 8%. Si se diferencia por grupos, existe un mayor porcentaje de glucemias bien controladas en los

Tabla 1. Características de los pacientes diabéticos no hipertensos según los valores medios de tensión arterial

	HIPERTENSION ARTERIAL	
	NO	SÍ
Características clínicas		
Sexo (hombre)	55%	57%
Edad	61,4±11,7	62,2±11,1
Tabaco	37%	44%
Alcohol	39%	33%
IMC (*)	28,4±5,1	30,0±5,1
Actividad física		
Sedentario	16%	29%
Eventual	38%	29%
Habitual	46%	42%
Dieta		
Adecuada	35%	51%
No adecuada	65%	49%
Valores de PA		
Media de PAS (†)	125,8±11,8	141,8±9,6
Media de PAD	73,37,2	83,8±7,9
Características de la DM2		
HbA1c (‡)	7,0%±1,5	7,6%±1,7
Duración (años)	7,3±4,7	6,2±4,3
Fármacos	89%	83%
Metformina	69%	74%
SU	11%	11%
IDDP4	23%	15%
Insulina	19%	13%
Complicaciones	21%	26%
Retinopatía	13%	16%
Nefropatía	3%	7%
Cardiopatía	7%	13%
Perfil lipídico		
Hipolipemiantes	49%	46%
HDL	48,7±11,8	48,6±12,1
LDL	121,3±36,4	127,0±1,2

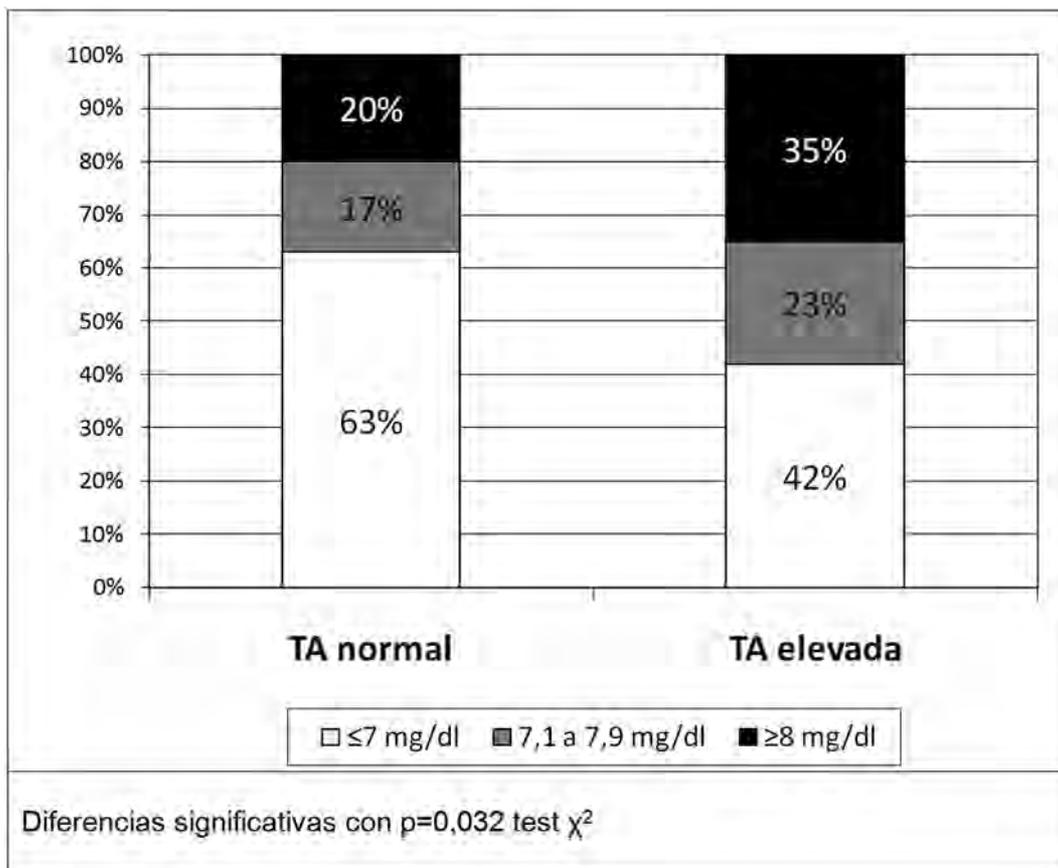
Se presentan las medias con sus desviaciones estándar y las proporciones. Diferencias significativas para el test de la *t* de Student con (*) $p=0,097$ (†) $p=0,011$ (‡) $p=0,023$

pacientes con cifras tensionales normales ($p<0,05$ test X^2 , figura 1). Casi la cuarta parte presenta algún tipo de complicación secundaria a la DM2 (tabla 1), siendo los registros más frecuentes la retinopatía diabética (15%), las cardiopatía (11%) y las nefropatías (6%); en menor proporción se encontraron codificados los diagnósticos de arteriopatía periférica (3%), pie diabético (3%) e ictus (2%). Un 47% de los pacientes toman medicación hipolipemiente, sin diferencias entre grupos (ta-

bla 1). Los valores medios de colesterolemia son parecidos con cifras de colesterol HDL 48,6 mg/dl ($\pm 11,9$) y de LDL 124,8 mg/dl ($\pm 35,7$).

La tercera parte de los sujetos estudiados (31%) tienen un riesgo cardiovascular muy alto, siendo un 22% superior en el grupo de diabéticos con PA elevada ($p=0,006$ test X^2 ; figura 2). En la figura 1 pueden apreciarse que estas diferencias generales se mantienen tanto en los diabéticos cuyo

Figura 1. Control metabólico de la diabetes mellitus según los valores medios de tensión arterial



riesgo ha sido cuantificado mediante el índice SCORE (un 14% superior en el grupo de HTA no diagnosticada, con $p=0,068$ test X^2) como en los que se ha empleado el método de Framingham (un 22% más de prevalencia en el grupo con PA elevada, con $p=0,021$ test X^2).

Variables asociadas a la hipertensión arterial no diagnosticada

Para conocer las variables que están en relación con la presencia de unas medias de PA elevadas se realiza un análisis multivariante mediante regresión logística, obteniendo el modelo que se presenta en la tabla 2. Las variables relacionadas son el valor analítico de la HbA1c, el riesgo cardiovascular, la realización de actividad física y el índice de masa corporal. Así, el riesgo de tener la

PA elevada se incrementa en 1,6 Odds por cada punto de más que un paciente tenga en la hemoglobina glicada (a igualdad del resto de variables). El riesgo cardiovascular es también un factor de riesgo, de forma que los pacientes con RCV muy alto tienen un riesgo 8,2 veces mayor de presentar hipertensión que el resto de pacientes estudiados, controlando por el resto de variables. El ejercicio físico actúa como un factor protector, dado que el riesgo se incrementa en los sujetos sedentarios en 9,4 veces frente a los que realizan actividad ocasional y 5,12 frente a los que mantienen un ejercicio habitual, controlando por el resto de variables. Por último, por cada punto de más que el paciente tenga en su índice de masa corporal se incrementa el riesgo de tener la PA elevada en 1,14 veces (a igualdad del resto de variables). Ni el sexo, que se ha dejado en el modelo final, ni la edad intervienen como variables predictoras. El

Figura 2. Estimación de la prevalencia del riesgo cardiovascular muy alto según los valores medios de tensión arterial

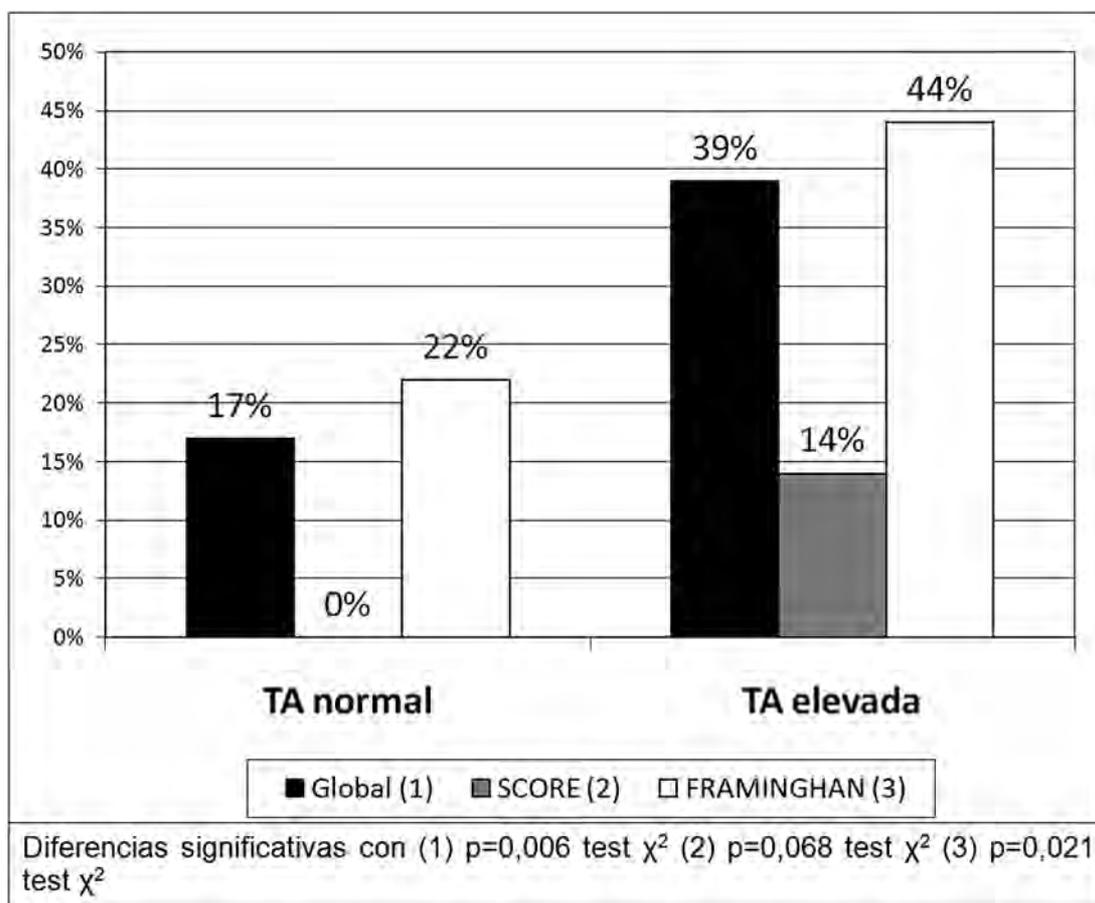


Tabla 2. Modelo multivariante mediante regresión logística sobre variables predictivas en pacientes con medias de tensión arterial elevadas

Variable	Beta	OR	IC al 95%	Ji ² Wald	p
<i>Independiente</i>	-8,72998	0,0001	--	-2.598	0.00937
Ejercicio [ocasional]	-		[0,0735;	-2.182	0.02908
Ejercicio [habitual]	2,23760	0,1067	0,699]	-1.745	0.08105
	-	0,1950	[0,0149;		
	1,63465		1,095]		
HbA1c	0,48682	1,6271	[1,076; 2,664]	2.146	0.03186
HDL	0,05519	1,0567	[0,910; 1,115]	2.197	0.02804
IMC	0,13304	1,1423	[1,001; 1,330]	1.876	0.06063
RCV [muy alto riesgo]	2,10528	8,2094	[1,859;	2.633	0.00846
			44,499]		
Sexo [mujer]	-0,60623	0,5454	[0,073; 2,020]	-0.897	0.36949

valor del colesterol HDL, aunque significativo estadísticamente, no parece influir en los valores de PA, con un intervalo de confianza de la OR que no excluye el valor 1.

DISCUSIÓN

Prevalencia de la HTA no diagnosticada en población diabética

Los resultados muestran que la prevalencia de HTA no diagnosticada en los pacientes diabéticos puede ser cercana a la tercera parte de la población estudiada. La prevalencia de la hipertensión en España es alta, y un porcentaje considerable de pacientes hipertensos aún no han sido diagnosticados, estimándose cercana al 40% de la población¹² mientras que investigaciones previas indican porcentajes inferiores al 10%¹³. En la población general de países anglosanjonos, la presencia de la inercia clínica en HTA se sitúa en unos porcentajes del 30% al 40%^{8,14-19}, en tanto que en otros países como India es cercana al 15%²⁰. Por su parte, los estudios sobre la población diabética presentan prevalencias dispares de HTA no diagnóstica que oscilan de un 20%^{2,7,8} hasta más de la mitad de la población^{7,16}. Estas diferencias pueden deberse tanto al retraso en el diagnóstico del facultativo¹⁰ como a la variabilidad en la toma de PA y su registro²¹, sin olvidar la baja percepción de enfermedad que muchos pacientes crónicos tienen así como por las diferencias sociales y culturales^{16,20,22}.

La inercia clínica como causa de HTA no diagnosticada

La historia natural de la Diabetes Mellitus incluye una estrecha relación con la presencia de HTA y su falta de diagnóstico^{12,14}. La inacción del médico de familia puede ser una de las causas de este problema, tanto por el déficit de conocimiento de las guías de práctica clínica como por el desacuerdo con sus directrices, provocando una inercia clínica que explicaría en parte la aparición de la HTA no diagnosticada en diabéticos²¹.

Por un lado, existe una excesiva proliferación de recomendaciones discordantes en las diferentes

guías de práctica clínica para el diagnóstico de HTA²³, lo que supone un problema a la hora de emitir un diagnóstico. En ocasiones, los objetivos de control han sido tan estrictos que las cifras obtenidas en diferentes estudios sobre población diabética quedaban claramente por encima, lo que generaba mayor desconfianza sobre las guías clínicas de referencia³. En el caso de la HTA no diagnosticada, las prevalencias encontradas dependen en gran medida del límite fijado para los valores de PA: en el estudio DIAPA⁷ el valor diagnóstico de la PA se fijó en 130/85 mmHg, obteniendo una prevalencia de HTA no diagnosticada superior al 50%. En población diabética española, esta prevalencia se elevó al 80% cuando se estableció el diagnóstico en cifras de PA iguales o superiores a 130/80 mmHg, pero disminuyendo al 20% cuando se consideraron los valores de 140/90 mmHg como medias para el diagnóstico de HTA². Sin embargo, las prevalencias del infradiagnóstico de la HTA en diabéticos procedentes de EEUU para esos puntos de corte fueron de 60% y 50% respectivamente¹⁶.

En la actualidad persisten un gran número de guías clínicas que ofrecen recomendaciones discordantes para el diagnóstico de HTA en diabéticos, con la consiguiente incertidumbre que ello puede generar entre los profesionales médicos^{21,23}.

Los criterios diagnósticos para la HTA en diabéticos han ido cambiando en función de las evidencias obtenidas sobre la falta de beneficio de un estricto control de la PA. De hecho, la ADA ha cambiado recientemente los valores para el diagnóstico de HTA pasando de objetivos muy estrictos de control a otros similares a la población general⁵, iguales a los propuestos desde el sistema sanitario público andaluz⁶ y similares a los empleados como referencia en este trabajo¹.

Variabilidad en la toma y registro de la PA

El diagnóstico de HTA realizado en este estudio se basa en el registro de la toma de PA en condiciones de práctica clínica habitual, estando considerado como la prueba de cribado de referencia para el diagnóstico de HTA^{1,5,6}. Numerosos estudios muestran la utilidad de la toma rutinaria de PA en la consulta para el diagnóstico y el seguimiento de la PA en la población diabética

utilizando tanto la media de tres tomas de PA⁸ como con la de solo dos tomas^{16,17,24}, aconsejándose el uso de tensiómetros automáticos por su mayor fiabilidad²⁵.

Los registros médicos electrónicos permiten el acceso a una amplia información sobre los valores de la PA y su evolución, permitiendo mejorar la identificación y el tratamiento de las personas con hipertensión²⁶. El estudio puede presentar un sesgo de información dado que la forma de realizar la toma de PA y los diferentes aparatos empleados en cada centro de salud pueden dar lugar a una amplia variabilidad¹⁸, habiéndose estimado diferencias de hasta un 20% para el diagnóstico de HTA en función de la calidad de la técnica empleada²⁷. Sin embargo, el objetivo del presente estudio es pragmático y se centra en el juicio que puede emitir un médico de familia tras evaluar los valores anotados en la hoja de constantes de la historia clínica de un paciente diabético, confiando que estos valores sean correctos y reflejen la situación clínica real del paciente.

Hay que tener en cuenta, no obstante, la posibilidad de un registro deficiente de las constantes en la historia digital¹²: estudios realizados sobre historia clínicas digitales encuentran más de un 30% de pacientes sin registro de PA, pese a estar previamente diagnosticado de HTA²⁰, frente al 14% de ausencia de registros de la PA encontrado en este trabajo. Además, muchos médicos de familia podrían posponer el registro del diagnóstico de HTA hasta ver los resultados de la dieta y la actividad física^{21,24}. Estos posibles sesgos son fruto de la variabilidad en la calidad del registro en las historias clínicas², siendo necesaria una mejora tanto en los profesionales médicos como en los de enfermería para poder realizar un diagnóstico más precoz de HTA en los diabéticos.

Perfil del paciente diabético con HTA no diagnosticada

Las características asociadas a la HTA no diagnosticada pueden servir de ayuda al médico de familia para estar alerta ante pacientes con mal control glucémico, sedentarios y/o obesos^{12-14,22} y sobre todo en aquellos diabéticos con un riesgo cardiovascular más elevado^{19,24}. Un reciente estudio muestra como entre los sujetos con hipertensión no diagnosticada previamente,

uno de cada cinco pacientes tenían evidencia de daño a órganos diana subclínica, y tres de cada cuatro pacientes pueden ser considerados como de alto riesgo cardiovascular¹⁵. La edad y el sexo no parecen influir en la prevalencia de HTA no diagnosticada, encontrándose resultados dispares en la bibliografía consultada^{8,15}. Se trata, pues, de un subgrupo de diabéticos donde la intervención precoz daría lugar a un control óptimo de su PA, sobre todo mediante la toma frecuente de PA en las consultas a demanda para un diagnóstico más precoz de la HTA^{16,28} y las intervenciones para cambios de estilo de vida tras el mismo^{19,29}.

Conclusiones y futuras líneas de investigación

La frecuentación sanitaria de estos pacientes es elevada, al igual que ocurre con la mayoría de los estudios consultados, lo que facilitaría la mejora en el diagnóstico de HTA mediante un correcto empleo de la historia clínica^{15,17}. La historia clínica digital es un recurso muy útil para la identificación del paciente hipertenso y la mejora en la calidad de su seguimiento^{8,30}. Pese a ello, serían necesarias investigaciones futuras sobre la frecuencia y calidad de las tomas de PA en la población diabética, la calidad del registro de las historias clínicas y la prevalencia real de la HTA no diagnosticada si se valoran a los pacientes que no acuden o lo hacen pocas veces a las consultas de Atención Primaria¹⁸.

La HTA no diagnosticada en diabéticos tipo 2 es un importante factor de riesgo para la aparición de enfermedad renal crónica y cardiovascular, así como para todas las causas de mortalidad en este grupo, y un precoz tratamiento contribuiría a disminuir el riesgo de estos eventos^{8,15}. Dada la importancia de este problema de salud pública, diferentes autores aconsejan una actitud activa en la detección de HTA en pacientes diabéticos mediante la mejora y revisión de los registros clínicos, la disminución de la variabilidad en la técnica de toma de PA en la atención prestada desde Atención Primaria y el uso de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) como estándar de oro para el diagnóstico de HTA^{4,15,18,31}.

Conflictos de intereses

Los autores no tienen ningún conflicto de interés.

Agradecimientos

Al personal de la Fundación de Investigación Biosanitaria Alejandro Otero (Verónica Rodríguez y Carmen Rosa) por su ayuda metodológica, y a Javier Valverde (jefe de estudios de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén) por su apoyo científico.

El presente trabajo ha recibido una beca de investigación de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria ("Isabel Fernández") en su convocatoria del año 2013 (referencia 114/13).

BIBLIOGRAFIA

- Grupo de Trabajo de diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. *Rev Esp Cardiol.* 2014; 67:136.e1-e56.
- De Burgos-Lunar C, Jiménez-García R, Salinero-Fort MA, Gómez-Campelo P, Gil A, Abádenes-Herranz JC, y cols. Trends in Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in adult type 2 Diabetes Spanish population between 2003 and 2009. *Plos One.* 2014; 9:e86713
- De la Sierra A, Divisón JA. Valor pronóstico de la presión arterial en el paciente diabético. *Med Clin (Barc).* 2007; 128:495-7.
- Parati G, Bilog, Ochoa JA. Benefits of Tight Blood Pressure Control in Diabetic Patients With Hypertension. Importance of early and sustained implementation of effective treatment strategies. *Diabetes Care.* 2011; 34(Suppl. 2):S297-S303.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes - 2016. *Diabetes Care.* 2016; 39 (Supplement 1).
- Diabetes Mellitus: proceso asistencial integrado (2ª edición). Sevilla: Consejería de Salud 2011 Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/cs salud/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/diabetes_mellitus/diabetes_mellitus.pdf [15 /05/15].
- García Vallejo O, Lozano JV, Vegazo O, Jiménez Jiménez FJ, Llisterri Caro JL, Redón J. Control de la presión arterial en pacientes diabéticos en Atención Primaria. Estudio DIAPA. *Med Clin (Barc).* 2003; 120:529-34.
- Choo EH, Ihm SY, Lim S, Chang K, Seung KB. A simple screening for undiagnosed hypertension. *International Journal of Cardiology.* 2014; 172: e465-7.
- Wall HK, Hannah JA, Wright JS. Patients with undiagnosed Hypertension: hiding in plain sight. *JAMA.* 2014; 312: 1973-4.
- López-Simarro F. Inercia terapéutica. Causas y soluciones. *Hipertens riesgo vasc.* 2012; 29 (Supl 1):28-33
- Codificación en CIE-9-MC. Edición 2012. Volumen 3: Enfermedades endocrinas de la nutrición, metabólicas y trastornos de la inmunidad. Servicio Andaluz de Salud, Consejería de Salud y Bienestar Social, 2012. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/publicaciones/datos/553/pdf/Enfermedades_Endocrinas.pdf [2/9/2016]
- Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A, et al. Prevalence, Diagnosis, Treatment, and Control of Hypertension in Spain. Results of the Di@bet.es Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016; 69:572-8.
- Hernández-Mijares A, Solá-Izquierdo E, Ballester-Mechó F, Marí-Herrero MT, Gilabert-Molés JV, Gimeno-Clemente N, y cols. Obesity and overweight prevalences in rural and urban populations in East Spain and its association with undiagnosed hypertension and Diabetes Mellitus: a cross-sectional population-based survey. *BMC Res Notes.* 2009; 2:151.
- Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Peset-Pérez R, Alfonso JL, Redon, J, Pertusa-Martínez S, et al. Clinical inertia in diagnosis and treatment of hypertension in primary care: Quantification and associated factors *Blood Pressure* 2010; 19: 3-10.
- Korhonen PE, Kautiainen H, Mäntyselkä P. Screening for cardiovascular risk factors and self-rated health in a community setting: a cross-sectional study in Finland. *Br J Gen Pract.* 2014; 64:e611-5.
- Wallace ML, Magnan EM, Thorpe CT, Schumacher JR, Smith MA, Johnson HM. Diagnosis and Treatment of Incident Hypertension Among Patients with Diabetes: a U.S. Multi-Disciplinary Group Practice Observational Study. *J Gen Intern Med.* 2015. DOI 10.1007/s11606-015-3202-0.
- Johnson HM, Thorpe CT, Bartels CM, Schumacher JR, Paltal M, Pandhi N, et al. Undiagnosed hypertension among young adults with regular primary care use. *J Hypertens* 2013; 32: 65-74.
- Rakotz MK, Ewigman BG, Sarav M, Ross RE, Robicsek A, Konchak CW, y cols. A technology-based quality innovation to identify undiagnosed hypertension among active primary care patients. *Ann Fam Med.* 2014; 12:352-8.
- Zoellner J, Thomson JL, Landry AS, Anderson-Lewis C, Connell C, Molaison EF, et al. Improvements in Blood Pressure Among Undiagnosed Hypertensive Participants in a Community-Based Lifestyle Intervention, Mississippi, 2010. *Prev Chronic Dis.* 2014;11:130269.
- Mirza AA, Elmorsy SA. Diagnosis and Control of Hypertension as Indicators of the Level of Awareness

- Among Relatives of Medical Students in Saudi Arabia. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2016; 23:123-32.
21. Wang TJ, Vasan RS. Epidemiology of Uncontrolled Hypertension in the United States. *Circulation.* 2005;112:1651-62.
 22. Mosca I, Kenny RA. Exploring differences in prevalence of diagnosed, measured and undiagnosed hypertension: the case of Ireland and the United States of America. *Int J Public Health.* 2014; 59:759-67.
 23. Robles Perez-Monteoliva NR. Guías de hipertensión: Muchas y mal avenidas. *Med Clin (Barc).* 2014; 143:115-6.
 24. De Burgos-Lunar C, del Cura-González I, Salinero-Fort MA, Gómez-Campelo P, Pérez de Isla L, Jiménez-García R. Delayed diagnosis of hypertension in diabetic patients monitored in primary care. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2013; 66:700-6.
 25. Myers MG, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Kaczorowski J. Conventional versus automated measurement of blood pressure in the office (CAMBO) trial. *Fam Pract.* 2012; 29:376-82.
 26. Fishman PA, Anderson ML, Cook AJ, Ralston JD, Catz SL, Carlson J, Larson EB, Green BB. Accuracy of blood pressure measurements reported in an electronic medical record during routine primary care visits. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2011; 13:821-8.
 27. Márquez-Contreras E, De la Figuera Von Wichmann M, Aguilera de la Fuente MT, Garrido García J. Influencia de la medida correcta de la presión arterial en la toma de decisiones diagnósticas en la hipertensión arterial. Estudio MEDIDA. *Med Clin (Barc).* 2008; 131:321-5.
 28. Chu SH, Baek JW, Kim ES, Stefani KM, Lee WJ, Park YR, et al. Gender differences in hypertension control among older Korean adults: Korean social life, health, and aging project. *J Prev Med Public Health.* 2015; 48:38-47.
 29. Young DR, Coughlin J, Jerome GJ, Myers V, Chae SE, Brantley PJ. Effects of the PREMIER interventions on health-related quality of life. *Ann Behav Med.* 2010;40:302-12.
 30. Persell SD, Kho AN, Thompson JA, Baker DW. Improving hypertension quality measurement using electronic health records. *Med Care.* 2009; 47:388-94.

ORIGINAL

Síndrome de desgaste profesional en los médicos de atención primaria Área Sur de Granada

González Hermo L¹, Guerrero Villar AM²¹,
Pavón Lozano A², Ferrer Sánchez T²,
González Ramírez AR³

¹MIR 4º año MFyC. CS Almuñécar (Granada)

²Especialista de MFyC. CS Almuñécar (Granada)

³Estadística de FIBAO. H.Universitario San Cecilio.
Granada

CORRESPONDENCIA

Tomás Ferrer Sánchez
E-mail: tomas.ferrersanchez@gmail.com
Luis González Hermo
E-mail: lugomo1981@hotmail.com

Recibido el 7-03-2016; aceptado para publicación el 15-07-2016
Med fam Andal. 2016; 2: 134-147

PALABRAS CLAVE

Síndrome desgaste profesional, Burnout, médicos de AP.

RESUMEN

Título: síndrome de desgaste profesional (SDP) en los médicos de atención primaria Área Sur de Granada.

Objetivo: conocer el grado de desgaste profesional en médicos adjuntos y médicos residentes de atención primaria (AP) en el Área Sur de Granada.

Diseño: estudio transversal y descriptivo.

Emplazamiento: centros de atención primaria del Área Sur de Granada.

Población y muestra: la muestra definitiva está compuesta por un total de 100 médicos de familia y 13 MIR de MFyC del Área Sur de Granada que, una vez informados del objetivo del estudio, participen voluntariamente.

Resultados: 67.8% de los sujetos muestran un grado alto de cansancio emocional, un 64.3% reflejan un grado alto en despersonalización y un 26.1% presenta un grado bajo de realización personal. El número de sujetos que presenta SDP en alto grado es 10. La mayoría se encuentran en los grupos de alto grado de cansancio emocional y despersonalización con una relación estadística. Paradójicamente, de estos 33 hay 24 con un nivel alto de realización personal (72%).

Conclusiones:

- 1.- En esta Área de Gestión se manejan grados de desgaste profesional muy por encima de lo que se observan en otras zonas de la geografía española.
- 2.- Este grado de desgaste se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar enfermedad mental.
- 3.- La mayor carga asistencial por los recortes provocan: más errores clínicos, más gasto farmacéutico, mayor número de derivaciones, en definitiva una peor calidad asistencial.

KEY WORDS

Professional burnout syndrome, professional burnout, primary care doctors, burnout.

SUMMARY

Title: Professional Burnout Syndrome among Primary Care Doctors in Granada's Southern Health Care Area.

Goal: to study the extent of professional burnout among doctors and resident interns in the primary care sector of Granada's Southern Area.

Methodology: cross-sectional, descriptive study.

Setting: primary care clinics in southern Granada.

Population and sample: the definitive sample consists of 100 family doctors and 13 resident interns completing their training in general medicine in the southern area of Granada. Participants were informed about the study's goals and participated voluntarily.

Results: 67.8% of the participants showed a high degree of emotional fatigue, 64.3% reflected an elevated degree of depersonalization and 26.1% presented a low degree of personal satisfaction. Ten individuals presented an elevated degree of burnout. Although a significant number of participants (33) suffered from high levels of statistically related emotional fatigue and depersonalization, paradoxically, 24 of those 33 presented a high degree of personal satisfaction (72%).

Conclusions:

1. Professionals in Granada's southern area face levels of professional burnout symptoms that are well above the levels found in other geographic areas in Spain.
2. Such burnout levels are related to an increase in the probability of developing mental illness.
3. Increases in patient loads stemming from cutbacks in the health care system lead to: greater clinical errors, higher pharmaceutical costs, more referrals, and lower quality of care.

INTRODUCCIÓN

El término síndrome de desgaste profesional (SDP) o burnout fue acuñado por Herbert Freudenberg en 1974, y definido en 1981 por Mashlach y Jackson (11) como el cansancio emocional que lleva a una pérdida de motivación y que suele progresar hacia sentimientos de inadecuación y fracaso. Es una respuesta inadecuada a un estrés laboral crónico que se compone de tres dimensiones: cansancio emocional (CE), despersonalización (DP) y falta de realización personal (RP). Es un síndrome que se produce en aquellas profesiones cuyo objeto de trabajo son las personas, y dentro del ámbito sanitario se ha descrito en médicos, residentes e, incluso, en estudiantes de medicina, siendo el colectivo de médicos de Atención Primaria donde se han descrito niveles más altos de burnout (18).

La importancia del burnout deriva que es un proceso continuo y dinámico que produce una grave repercusión a nivel profesional con una disminución de la productividad y de la satisfacción laboral, problemas a nivel personal con trastornos emocionales como depresión y ansiedad, y de conducta como aumento del consumo de alcohol y otras drogas, e incluso aumenta el riesgo de ideación suicida. El SDP en residentes se ha relacionado con múltiples problemas, incluyendo mala salud, alteraciones del humor, depresión, abuso de alcohol y ansiedad (1).

No hay estudios respecto a este tema en nuestra área de gestión Granada Sur y entendemos que existe la necesidad de examinar el estado de salud y grado de motivación a la hora de enfrentarse al trabajo diario en esta nueva coyuntura, que han provocado los recortes y reestructuración de las tareas. Estos cambios han generado un creciente malestar entre los profesionales, siendo necesario cuantificar, en la medida de lo posible, dicho efecto. Es por esto objeto del presente estudio arrojar datos sobre la impresión que tenemos, que no es otra que el creciente malestar del profesional ante la nueva situación.

El objetivo principal ha sido conocer el grado de desgaste profesional en médicos adjuntos y médicos residentes de atención primaria en el Área Sur de Granada, así como la afectación de la salud de los mismos, y examinar la relación existente entre ambas circunstancias.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal y descriptivo de dicha población. Los instrumentos de medida empleados han sido el Mashlasch Burnout Inventory (MBI) y el Goldberg Health Questionnaire-12 (GHQ-12), ambas herramientas están validadas y han sido empleadas en multitud de estudios previos. Además se ha incluido un cuestionario socio-demográfico y de hábitos.

Del MBI se ha utilizado la versión española del cuestionario, que consta de 22 ítems, que evalúan tres dimensiones: agotamiento emocional, despersonalización y realización personal. Cada ítem se valora entre 0 y 6 puntos.

Del GHQ se ha empleado la versión GHQ-12, que consta de 12 ítems a través de los cuales se obtienen cuatro subescalas: síntomas somáticos, ansiedad-insomnio, disfunción social y depresión. La puntuación se realiza con valoración binaria (0 y 1).

Sujetos de estudio:

- Población diana: Médicos que trabajan en el Área Sur de Granada.

- Población de estudio: Médicos de AP del Área Sur de Granada.

Criterios de inclusión: médicos adjuntos y médicos internos residentes de MFyC que, una vez informados del objetivo del estudio, participen voluntariamente y firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión: médicos con menos de un año de relación con la empresa.

Tamaño de la muestra: en esta área trabajan 126 médicos de familia y hay 21 residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. De estos últimos, tras aplicación de criterios de exclusión (haber realizado al menos un año de actividad en la empresa) quedaron 16 personas. Los cuestionarios se aplicarán a todos los sujetos que cumplan los criterios de inclusión, por lo que no procede

calcular un tamaño de muestra científicamente. La tasa de no respuesta se estima entre un 10 y un 20%.

Variables a estudiar:

- Variable principal, desgaste profesional: Si/No.
- Variable socio-demográfica: cuestionario anexo IV.
- Variables del cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-12).
- Variables del cuestionario Mashlach Burnout Inventory (22 variables medidas según escala tipo Likert).

Recolección y análisis estadístico de los datos:

Los cuestionarios que se administrarán para conseguir los objetivos de estudio son el Goldberg Health Questionnaire (anexo III) y el Mashlach Burnout Inventory (anexo II). Además se administrará un cuestionario socio-demográfico (anexo IV). Serán administrados a los profesionales, en la medida de lo posible, antes de comenzar las sesiones clínicas que semanalmente tienen lugar en los diferentes centros del área.

Una vez recogidos todos los datos se diseñará una Base de Datos (BdD) protegida con clave y dotada de diferentes mecanismos lógicos que impidan la introducción de datos erróneos a la cual sólo podrán acceder los investigadores implicados en este proyecto, todos los investigadores se comprometen a respetar la confidencialidad de los datos de acuerdo a la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, sobre la Protección de datos de Carácter Personal.

Análisis estadístico:

Para el análisis estadístico se utilizarán el programa R y el R-Commander 2.6.2 de libre distribución "Paquete R-UCA.

- <http://knuth.uca.es/R/doku.php>
- <http://www.r-project.org/>

Análisis descriptivo:

La estadística descriptiva será utilizada para todas las variables del estudio. Las variables categóricas se resumirán mediante distribución de frecuencias absolutas y relativas. Cuando sea apropiado se resumirán las medidas de asociación mediante riesgos relativos, odds ratios y sus intervalos de confianza. Para las variables continuas (edad, años de antigüedad, años de experiencia, etc.) se presentará el número de observaciones válidas, valor mínimo y valor máximo, así como estadísticos que describan el promedio y la distribución de las mismas (media \pm desviación estándar).

Análisis bivalente: se utilizará el análisis de tablas de contingencia, test de "Chi-cuadrado", para comparar proporciones entre grupos y cuando este no cumpla las condiciones de validez se aplicará el test exacto de "Fisher". Para la comparación de medias entre una variable categoría (2) se utilizará la prueba t de Student previo análisis de la Varianza, o el test no paramétrico equivalente **prueba de Mann-Whitney**.

El nivel de significancia será $p < 0.05$.

RESULTADOS

La muestra definitiva está compuesta por un total de 100 médicos de familia y 13 residentes del área

sur de Granada, con la siguiente distribución geográfica: 76 participantes de la Costa Oeste (Almuñécar, Motril y Salobreña) y 39 de la Costa Este y Alpujarras (Castell de Ferro, Ugijar, Órgiva, Albuñol y Cádiar). En la costa Oeste se han incluido a los MIR, ya que realizan su labor en esta área. La tasa de respuesta global ha sido del 79,6%, ya que hemos obtenido 113 cuestionarios válidos de los 142 individuos que participaron. En el caso de los residentes obtuvimos una tasa de respuesta del 81%.

En la tabla 1 se describen las características de las variables sociodemográficas y laborales: así el 52,2% son mujeres frente a un 47,8% de hombres, con edades comprendidas entre 25 y 65 años (una media de 49,27). En cuanto al estado civil, un 71,4% están casados, un 21,4% son solteros y un 7,1% están separados o viudos. Un 74,5% tienen hijos. Respecto al tipo de plaza, un 46% son propietarios y un 54% son interinos. Un 47,8% llevan más de 20 años de servicios prestados. Un 70,4% de los médicos no hacen guardias.

Referente a la carga de trabajo, el 95,6% ha percibido un incremento en la misma, el 64,6% reconoce que ha aumentado la frecuencia con la que solicita p. complementarias para compensar la falta de tiempo, un 58,8% tiene la sensación de haber cometido un mayor número de errores en su actuación clínica y un 56,6% de los médicos ha incrementado la prescripción farmacológica.

Tabla 1. Características sociodemográficas y laborales

EDAD	MINIMA 25	MAXIMA 65	MEDIA 49
SEXO	HOMBRES(47,8%)	MUJERES(52,2%)	
ESTADO CIVIL	SOLTEROS(21,4%)	CASADOS(71,4%)	OTROS(7,1%)
HIJOS	CON HIJOS(74,5%)	SIN HIJOS(25,4%)	
PROPIETARIO	SI(47%)	NO(53%)	
AÑOS DE SERVICIO	<10 AÑOS (26,1%)	11-20 AÑOS(26,1%)	>20 AÑOS(47,8%)
GUARDIAS	NO (29,6%)	SI (70,4%)	
MAS CARGA TRABAJO	SI(95,6%)	NO(4,4%)	
MAS P.COMPLEMENTARIAS	SI(64,6%)	NO(35,4%)	
MAS ERRORES	SI(58,8%)	NO(41,2%)	
PRESCRIPCION MAS FARMACOS	SI(56,6%)	NO(43,4%)	
CONSUMO DROGAS	NO (68,4%)	FARMACOS(24,6%)	OTRAS(4,4%)

Un 24.6% afirma recurrir al consumo de fármacos u otras drogas para paliar la situación estresante debido a la carga de trabajo que soportan, esto es, uno de cada cuatro.

En las figuras 1,2 y 3 se representan los niveles de desgaste profesional obtenidos a través del MBI en nuestra área, según las tres dimensiones que definen el SDP, con los siguientes resultados: un 67,8%% de los sujetos muestran un grado alto de CE, un 64,3% reflejan un grado alto de DP y un 26,3% presenta un grado bajo de RP.

El número de sujetos que presenta SDP en alto grado (quemados), es decir, en los que coexisten un grado alto de CE y DP con bajo grado de realización personal son 10 personas, representa el 11,3% de los médicos. Hay 27 personas, un 30,5%, que presentan la condición de semiquemados con un grado alto de CE y DP combinados con nivel medio o alto de RP. Las características sociodemográficas y laborales de los sujetos quemados y semiquemados se exponen en la tabla 2.

La proporción de personas enfermas desde un punto de vista psicopatológico según el GHQ de Goldberg (figura 4) fue del 29.2% (33 personas), mientras un 15,9 % están en situación preumbral y solo el 54.9% están sanos.

Se observó un aumento estadísticamente significativo de psicomorbilidad en aquellos médicos con unos niveles altos de desgaste emocional y despersonalización (tabla 3), entre estos se encuentra el 84.8% de las personas enfermas. Esto no se observa en aquellos con un nivel bajo de RP, al contrario vemos que entre esas 33 personas enfermas, un 72% presenta un nivel alto de RP.

No se observó que ninguna de las variables del cuestionario sociodemográfico (hacer guardias, tener hijos, el ser hombre o mujer, el estado civil) se asocie con un mayor desgaste profesional ni con psicopatología (tabla 4).

Ahora veremos la distribución de las frecuencias en función del área geográfica en la que se encuentre el profesional y la categoría profesional

Figura 1. Grado de cansancio emocional



Figura 2. Despersonalización

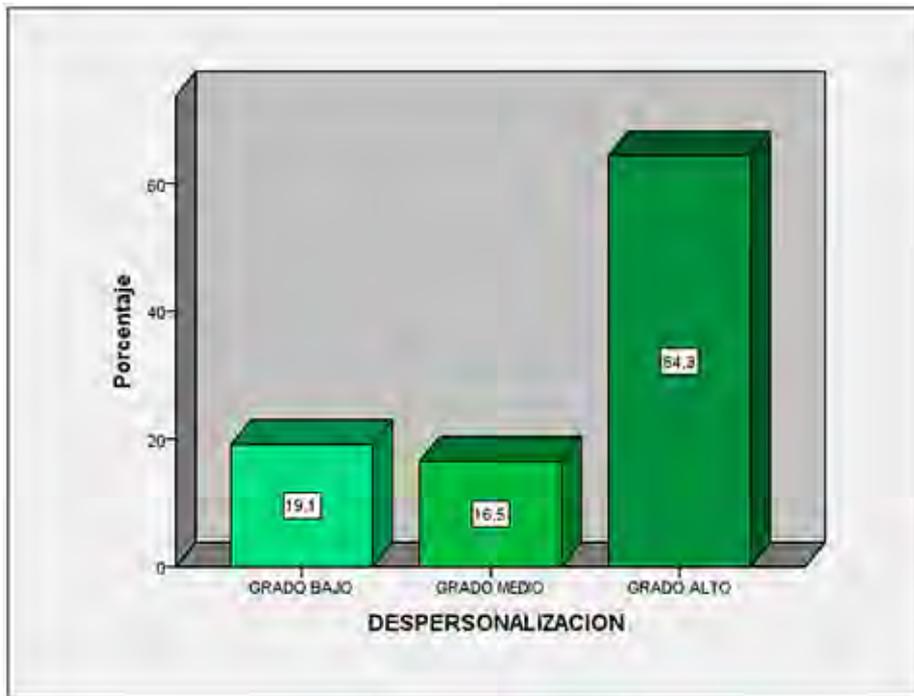


Figura 3. Realización personal



Tabla 2. Características sociodemograficas y laborales quemados y semiquemados

	GRADO ALTO SDP(QUEMADOS) 10 PERSONAS (11,3%)	GRADO MODERADO SDP (SEMIQUEMADOS) 27 PERSONAS (30,5%)
EDAD MEDIA	50,2	49,04
AÑOS DE SERVICIO	19,7	17,74
MUJER - HOMBRE	40% - 60%	46% - 54%
HACEN GUARDIAS	70%	66,6%
CON HIJOS	70%	69,2%
PLAZA EN PROPIEDAD	60%	44,4%
MAS CARGA TRABAJO	100%	100%
MAS P.COMPLEMENTARIAS	50%	69,2%
MAS ERRORES	90%	80,8%
PRESCRIPCION MAS FARMACOS	80%	76,9%
SOTERO-CASADO	30%-60%	24% - 92%
CONSUMO FARMACOS/	20%	30,7%

Figura 4. Clasificación Golbert

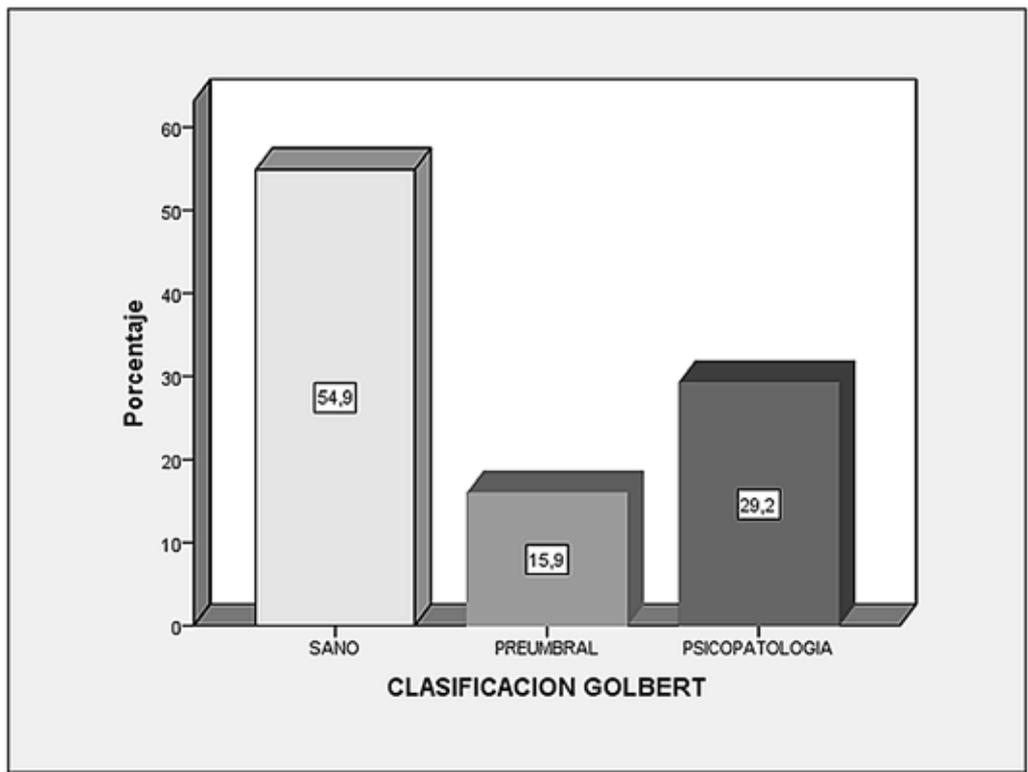


Tabla 3. Relación entre desgaste personal y enfermedad

	PSICOPATOLOGIA	SIGNIFICACION ESTADISTICA (P< 0,05)
GRADO ALTO DE CANSANCIO EMOCIONAL	28 (84,8%)	SI (P = 0,003)
GRADO ALTO DE DESPERSONALIZACION	28 (84,8%)	SI (P = 0,025)
GRADO BAJO DE REALIZACION PERSONAL	5 (15,2%)	NO (P = 0,66)

Tabla 4. Relación variables sociolaborales con el SDP y psicopatología

	GRADO ALTO CE	GRADO ALTO DP	GRADO BAJO RP	PSICOPATOLOGIA	SIGNIFICACION ESTADISTICA
HACER GUARDIAS	52(66,7%)	53(71,6%)	25(83,3%)	23(69,7%)	NO
TENER HIJOS	57(74%)	53(72,6%)	24(80%)	25(75,8%)	NO
MUJER	40(51,9%)	35(48,6%)	14(48,3%)	17(53,1%)	NO
HOMBRE	37(48,1%)	37(51,4%)	15(51,7%)	15(46,9%)	NO
SOLTERO	18(24%)	18(25%)	5(16,7%)	8(25%)	NO
CASADO	51(68%)	49(68,1%)	23(76,7%)	21(65,6%)	NO

Tabla 5. Distribución grados SDP psicopatología según zona geográfica y categoría profesional

	TOTAL MEDICOS DEL AREA SUR	MEDICOS COSTA OESTE	MEDICOS COSTA ESTE – ALPUJARRAS	MIR
GRADO ALTO CE	66%	74,2%	52,6%	76,9%
GRADO ALTO DP	60%	64,5%	52,6%	100%
GRADO BAJO RP	30,3%	21,3%	44,7%	30,3%
GRADO ALTO RP	43,4%	47,5%	36,8%	43,4%
PSICOPATOLOGIA	29,2%	33,9%	13,2%	5,8%

(tabla 5). Hemos dividido nuestra área de gestión en 2 zonas que hemos denominado “Costa Oeste” y “Coste Este + Alpujarras”. En la primera zona estarían incluidos las zonas básicas de Motril, Salobreña y Almuñécar, así como los MIR, ya que desarrollan su labor en esta zona. La zona

denominada “Costa Este y Alpujarras” estaría compuesta por las zonas básicas de Castell de Ferro, Ugíjar, Órgiva, Albuñol y Cádiar.

Hay que tener en cuenta que la significación estadística en la relación MBI-Goldberg existe

para el global del Área, no así para las diferentes zonas geográficas. Los resultados obtenidos teniendo en cuenta esta división se expresan en la tabla 5:

- Médicos del area sur(sin MIR): un 66% presenta un alto grado de CE, un 43,4% un alto grado de DP, un 30,3% un bajo grado de RP, un 43,4% un alto grado de RP y hay un total de 26 personas enfermas que representa un 29.2%.

- Médicos Costa Este + Alpujarras: un 52,6% presenta un alto grado de CE, un 52,6% un alto grado de DP, un 44,7% un bajo grado de RP, un 36,8% un alto grado de RP y solo hay 5 individuos con psicopatología lo que supone un 13,2%.

- Médicos Costa Oeste(sin MIR): un 74,2% presenta un alto grado de CE, un 64,5% un alto grado de DP, un 21,3% un grado de RP, un 47,5% un alto grado de RP y con psicopatología hay 21 personas enfermas, lo que supone un 33,9%.

- MIR: un 76,9% presenta un alto grado de CE, un 100% presenta un alto grado de DP, un 30,3% un bajo grado de RP, un 43,4% un alto grado de RP y un 5,8% presenta psicopatología.

DISCUSIÓN

Lo primero que vamos a entrar a analizar es la frecuencia con la que se presenta el SDP en cada una de las esferas del SDP comparando nuestra área sanitaria con otros estudios a nivel nacional y encontramos unos niveles en el grado alto de CE (66%) y DP (60%) muy elevados, que están muy por encima de los obtenidos en otros estudios (5,6,8,11,13 y 14), donde no suben por encima del 45%. Aquí podría darse un sesgo de confusión al ser la mayoría de estudios previos a la crisis económica del 2008, con los recortes posteriores que han tenido un efecto directo sobre el SDP; sin embargo en estudios más recientes (4 y 16) se sigue manteniendo unos valores inferiores a los observados en nuestra área. En el componente de la RP nos encontramos con una frecuencia en el nivel bajo de la RP (30,3%) similar a otros estudios nacionales (5,10,13). Lo que llama la atención es el porcentaje tan elevado que se obtiene en el nivel alto de realización personal (43,4%) y que luego comentaremos.

En cuanto a la presencia del SDP definido como tal (11), es decir una puntuación alta en las dimensiones de CE y DP y baja en la RP, lo que llamamos pacientes quemados en el estudio, éstos se presentan sólo en 10 personas (11,3%), con una gran variación en la prevalencia encontrada en la literatura, porque varían los criterios para definirlo. Los semiquemados, esto es aquellos con una puntuación alta en las esferas de CE y DP con un grado medio o alto en la RP, están presentes en el 30,5% de los encuestados. Este representa un porcentaje elevado de personas en riesgo de evolucionar hacia Burnout.

En cuanto a la psicopatología detectada (29,2%) es muy superior a la obtenida en estudios sobre la población general. Hay pocos estudios donde se analice ésta mediante un cuestionario validado como el GHQ, como hemos hecho nosotros, solo tenemos la referencia del estudio realizado por Molina Sigüero en el Área 8 de Madrid, donde se alcanzó una frecuencia del 36,7%. En otros estudios se mide a través de un cuestionario sobre problemas físicos o psíquicos de ansiedad y depresión no validado como el GHQ.

Lo interesante de esta parte del estudio es ver cómo se relaciona la psicopatología con las diferentes áreas del MBI. Así vemos cómo a medida que aumenta el grado de DE y de DP es más probable enfermar, pero no así en el campo de la RP. Aquí encontramos un nivel de RP alto en un porcentaje muy elevado, un 43,4%, algo que resulta contradictorio. Para explicarnos este resultado debemos remitirnos al MBI (anexo 2) para ver el tipo de preguntas que llevan a la obtención de estos resultados. Esta batería de preguntas va referida al trato que ofrecemos a nuestros pacientes y si somos capaces de establecer una dinámica de respeto y afecto con nuestros pacientes. El hecho de conseguir niveles elevados en esta esfera nos habla del esfuerzo y buena predisposición de los profesionales del área a la hora de intentar solucionar los problemas de los pacientes y crear una relación de confianza. Pensamos que las consecuencias de realizar ese esfuerzo, dado el tiempo del que se dispone para cada paciente y la complejidad de los mismos, son un CE y DP brutales, así como una mayor tendencia a la psicopatología.

Otro aspecto interesante y a destacar es la diferencia entre los médicos de familia de las 2 zonas

en que hemos dividido el área, una rural como es la Costa Este-Alpujarra y otras más urbana como la Costa Oeste. En la Costa Oeste encontramos niveles más altos de CE y DP, y más médicos con psicopatología. Esto se podría explicar por una mayor presión asistencial tanto en la consulta como en las guardias, aunque los resultados obtenidos en otros estudios nacionales son al contrario (4).

Con respecto a los MIR de MFyC, llama la atención que el 100% presente niveles altos de DP y el 76,9% niveles altos de CE, por encima de otros estudios (8). Esto podría explicarse por las expectativas con la que empiezan, gente joven y recién licenciados la mayoría, que choca con una realidad que les desborda y les somete a una presión y estrés elevados sobre todo en las guardias. Otro dato a tener en cuenta es que más de la mitad de los residentes encuestados se encuentra clasificado como enfermo por el GHQ-12. Aunque dada la pequeña muestra de MIR estos datos no son significativos ni extrapolables, sí nos puede dar una medida de la situación que viven hoy día los residentes de nuestra especialidad en esta área.

Otro de los objetivos de este estudio era comprobar el efecto de la política de recortes de los últimos años sobre la práctica diaria. En lo que respecta al SDP no disponemos de datos anteriores en esta área, pero si hay estudios nacionales (14 y 19) que valoran la evolución del burnout. En estos, se observa un aumento del desgaste profesional debido al deterioro de las condiciones de trabajo. Es preocupante que en nuestro estudio, el 95,6% detecte una mayor carga de trabajo, que el 64,6% reconozca pedir p.complementarias con mayor frecuencia para compensar la falta de tiempo, que el 58,8% reconozca un aumento de los errores propios y que el 56,6% prescriba fármacos con mayor frecuencia para paliar la falta de tiempo. A esto se le une que el 31,6% de los profesionales del área recurre a fármacos, alcohol y otras drogas para paliar el estrés que le provoca su trabajo.

En resumen, este estudio pone de manifiesto un burnout elevado con graves consecuencias para la salud física y psíquica de los profesionales que lleva a un deterioro de la calidad de la asistencia prestada a nuestros pacientes.

Una futura vía de investigación podría ser diseñar mecanismos de intervención para el

control, reducción y prevención del burnout con estrategias, a nivel individual y organizacional, y posteriormente a través de estudios longitudinales con grupos control, comprobar la eficacia de las mismas.

Agradecimientos

A todos los directores y compañeros de los centros de salud participantes del Área Sur de Granada, a la técnico estadística Amanda Rocío González Ramírez (estadística de FIBAO), a la subdirección médica del área sur de gestión sanitaria de Granada.

Conflictos de intereses

No hay ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. KimoTakayesu J, Ramoska E, Clark T, Hansoti B. Factors Associated With Burnout During Emergency Medicine Residency. *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2014; 21(9): 1031-1035.
2. Yunbei XIAO, Jinguo Wang, Si Chen, Zhigang Wu. Psychological distress, burnout level and job satisfaction in emergency medicine: A cross-sectional study of physicians in China. *Emerg Med Australas*. 2014; 26(6): 538-42.
3. Ravalier JM, McVicar A, Munn-Giddings C. Public service stress and burnout over 12 months. *Occup Med (Lond)*. 2014; 64(7): 521-3.
4. Frutos-Llanes R, Jiménez-Blanco S, Blanco-Montagut LE. Síndrome de desgaste profesional en los médicos de atención primaria de Ávila. *Semergen*. 2014; 40(7): 357-365.
5. Molina Siguero A, García Pérez MA, Alonso González M, Cecilia Cermeño P. Prevalencia de desgaste profesional y psicomorbilidad en médicos de atención primaria de un área sanitaria de Madrid. *Aten Primaria*. 2003; 31(9): 564-74
6. Prieto Albino L, Robles Agüero E, Salazar Martínez LM, Daniel Vega E. Burnout en médicos de atención primaria de la provincia de Cáceres. *Aten Primaria*. 2002; 29: 294-302.
7. Ravalier JM, McVicar A, Munn-Giddings C. Public service stress and burnout over 12 months. *Occup Med (Lond)*. 2014; 64(7): 521-3.

8. Fernández Martínez O, Hidalgo Cabrera C, Martín Tapia A, Moreno Suárez S, García del Río García B. Burnout en médicos residentes que realizan guardias en servicio de urgencias del Hospital Virgen de las Nieves de Granada. *Emergencias*. 2007; 19: 116-121.
9. Alvarez Gallego E, Fernández Ríos L. El síndrome de Burnout o el desgaste profesional. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 1991; 11(39): 257-265. Disponible en: <http://www.revistaen.es/index.php/aen/article/view/15231>.
10. Sos Tena P, Sobreques Soriano J, Segura Bernal E. Desgaste profesional en los médicos de Atención Primaria de Barcelona. *Medifam*. 2002; 12(10): 613-619.
11. Ortega Ruiz C, Lopez Ruiz F. El Burnout o síndrome de estar quemado en los profesionales sanitarios. *International Journal of Clinic and Health Psychology*. 2004; 4(1): 137-160.
12. Caballero Martín MA, Bermejo Fernández F, Nieto Gómez R, Caballero Martínez F. Prevalencia y factores asociados al burnout en un área de Salud. *Atención Primaria*. 2001; 27: 313-317. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-prevalencia-factores-asociados-al-burnout-S0212656701793730?redirectNew=true>
13. Pablo González R, Suberviola González JF. Prevalencia del síndrome de Burnout o desgaste profesional en los médicos de atención primaria. *Aten Primaria*. 1998; 22(9): 580-584.
14. Cebria J, C. Palma, Sobreques J, Ger S, Ferrer M, y Segura J. Evolución del síndrome de desgaste emocional en médicos de familia: estudio longitudinal a los 5 años. *Semerger*. 2008, 34(3): 107-12.
15. Burnout en European family doctors: the EGRPN study - *FamPract*. 2008; 25(4): 245-65. doi: 10.1093/famp/ra/cmn038. Epub 2008 Jul 11.
16. Navarro-Gonzalez D, Ayeche-Diaz A, Huarte-Labiano I, Navarro-Gonzalez D. Prevalencia del Síndrome de Burnout y factores asociados a dicho síndrome en los profesionales sanitarios de Atención Primaria. *Semerger*. 2015; 41(04): 191-198.
17. Olivares Faúndez VE, Gil-Monte PR. Análisis de las principales Fortalezas y Debilidades del "Maslach-Burnout Inventory" (MBI). *CienciTrab*. 2009; 11(31): 160-167. Disponible en: http://www.uv.es/unipsico/pdf/CESQT/Internos/2009_Olivares_y_Gil-Monte.pdf
18. Pardo Álvarez J, López Herrero F, Moríña Macías M, Pérez Collado M, Freire Pérez P, Fernández Leal. ¿Estamos quemados en Atención Primaria? *MedfamAndal*. 2002; 3: 245-250. Disponible en: <http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v3n4/04.pdf>
19. Matia Cubillo AC, Cordero Guevara J, Mediavilla Bravo JJ. Evolución del burnout y variables asociadas en los médicos de atención primaria. *Aten Primaria*. 2012; 44(9): 532-539.

Anexo I. Consentimiento informado

- **TÍTULO:** SÍNDROME DE DESGASTE PROFESIONAL EN LOS MÉDICOS DE PRIMARIA DEL ÁREA SUR DE GRANADA.
- **PRESENTACIÓN:** Somos Ana María Guerrero Villar, Luis González Hermo (residentes de 4º año de Medicina de Familia y Comunitaria pertenecientes al Área Sur de Granada en Almuñécar) y Tomás Ferrer Sánchez y Ana María Pavón Lozano, tutores docentes.

Entre nuestras actividades docentes del último año de especialidad tenemos que realizar un estudio de investigación; hemos elegido el tema anteriormente descrito porque tenemos la sensación de que el cambio de las condiciones de trabajo provocada por la nueva coyuntura está afectando a la calidad de nuestro trabajo, la satisfacción que obtenemos del mismo e incluso a nuestra salud.

Les entregamos una serie de tres cuestionarios, anónimos, en los que se exploran la satisfacción laboral, el estado de salud y un cuestionario sociodemográfico. Los datos obtenidos serán tratados estadísticamente para establecer por un lado la situación, y por otro la relación entre las diferentes variables. Los resultados serán publicados en revistas de divulgación en caso de que sean relevantes.

Pedimos su consentimiento de cara al citado tratamiento de los datos.

Nombre:

DNI:

Firma:

Anexo II. Mashlach Burnout Inventory (MBI)

0= NUNCA. 1= POCAS VECES AL AÑO O MENOS. 2= UNA VEZ AL MES O MENOS.
3= UNAS POCAS VECES AL MES. 4= UNA VEZ A LA SEMANA. 5= POCAS VECES A LA SEMANA.
6= TODOS LOS DÍAS.

1	Me siento emocionalmente agotado por mi trabajo	
2	Cuando termino mi jornada de trabajo me siento vacío	
3	Cuando me levanto por la mañana y me enfrento a otra jornada de trabajo me siento fatigado	
4	Siento que puedo entender fácilmente a los pacientes	
5	Siento que estoy tratando a algunos pacientes como si fueran objetos impersonales	
6	Siento que trabajar todo el día con la gente me cansa	
7	Siento que trato con mucha eficacia los problemas de mis pacientes	
8	Siento que mi trabajo me está desgastando	
9	Siento que estoy influyendo positivamente en la vida de otras personas a través de mi trabajo	
10	Siento que me he hecho más duro con la gente	
11	Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente	
12	Me siento con mucha energía en mi trabajo	
13	Me siento frustrado en mi trabajo	
14	Siento que estoy demasiado tiempo en mi trabajo	
15	Siento que realmente no me importa lo que les ocurra a mis pacientes	
16	Siento que trabajar en contacto directo con la gente me cansa	
17	Siento que puedo crear con facilidad un clima agradable con mis pacientes	
18	Me siento estimado después de haber trabajado íntimamente con mis pacientes	
19	Creo que consigo muchas cosas valiosas en este trabajo	
20	Me siento como si estuviera al límite de mis posibilidades	
21	Siento que en mi trabajo los problemas emocionales son tratados de forma adecuada	
22	Me parece que los pacientes me culpan de alguno de sus problemas	

Anexo III. Golberg Health Questionnaire (GHQ-12)

CUESTIONARIO DE SALUD DE GOLBERG GHQ-12

Lea cuidadosamente las siguientes preguntas.

Nos gustaría saber si usted ha tenido algunas molestias o trastornos y como ha estado su salud en las últimas semanas. Estamos preguntando en relación al último tiempo, no al pasado.

Marque con una cruz en la casilla correspondiente a su respuesta.

Nº	CONDUCTAS	ALTERNATIVAS	RESPUESTAS
1	¿Ha podido concentrarse bien en lo que hace?	Mejor que lo habitual	
		Igual que lo habitual	
		Menos que lo habitual	
		Mucho menos que lo habitual	
2	¿Sus preocupaciones le han hecho perder mucho el sueño?	No en absoluto	
		Igual que lo habitual	
		Más que lo habitual	
		Mucho más que lo habitual	
3	¿Ha sentido que está desempeñando un papel útil en la vida?	Más que lo habitual	
		Igual lo habitual	
		Menos que lo habitual	
		Mucho menos que lo habitual	
4	¿Se ha sentido capaz de tomar decisiones?	Más capaz que lo habitual	
		Igual que lo habitual	
		Menos capaz que lo habitual	
		Mucho menos capaz que lo habitual	
5	¿Se ha sentido constantemente agobiado y en tensión?	No, en absoluto	
		Igual que lo habitual	
		Más que lo habitual	
		Mucho más que lo habitual	
6	¿Ha sentido que no puede superar sus dificultades?	No, en absoluto	
		Igual que lo habitual	
		Más que lo habitual	
		Mucho más que lo habitual	
7	¿Ha sido capaz de disfrutar de sus actividades normales de cada día?	Más que lo habitual	
		Igual lo habitual	
		Menos que lo habitual	
		Mucho menos que lo habitual	
8	¿Ha sido capaz de hacer frente adecuadamente a sus problemas?	Más capaz que lo habitual	
		Igual que lo habitual	
		Menos capaz que lo habitual	
		Mucho menos capaz que lo habitual	
9	¿Se ha sentido poco feliz o deprimido/a?	No, en absoluto	
		No más que lo habitual	
		Más que lo habitual	
		Mucho más que lo habitual	
10	¿Ha perdido confianza en sí mismo/a?	No, en absoluto	
		No más que lo habitual	
		Más que lo habitual	
		Mucho más que lo habitual	
11	¿Ha pensado que usted es una persona que no vale para nada?	No, en absoluto	
		No más que lo habitual	
		Más que lo habitual	
		Mucho más que lo habitual	
12	¿Se siente razonablemente feliz considerando todas las circunstancias?	Más feliz que lo habitual	
		Igual que lo habitual	
		Menos feliz que lo habitual	
		Mucho menos feliz que lo habitual	

Anexo IV. Cuestionario socio-demográfico

EDAD:

SEXO:

AÑOS EN LA EMPRESA:

CATEGORÍA:

¿HACE GUARDIAS?:

ESTADO CIVIL:

NÚMERO DE HIJOS:

CENTRO DE TRABAJO: ¿RURAL O URBANO?:

¿PROPIETARIO DE PLAZA?:

¿HA APRECIADO AUMENTO DE LA CARGA DE TRABAJO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS?

SI HA PERCIBIDO UNA DISMINUCIÓN DEL TIEMPO QUE PUEDE DEDICARLE A CADA PACIENTE:

¿HA AUMENTADO LA FRECUENCIA CON LA QUE INDICA UNA PRUEBA COMPLEMENTARIA PARA COMPENSAR ESA FALTA DE TIEMPO?

¿PERCIBE UN AUMENTO EN EL NÚMERO DE ERRORES PROPIOS?

¿HA AUMENTADO LA FRECUENCIA CON LA QUE PRESCRIBE UN FÁRMACO PARA COMPENSAR ESA FALTA DE TIEMPO?

¿HA RECURRIDO A ALGÚN FÁRMACO PARA PALIAR EL ESTRÉS QUE EL PROVOCA SU TRABAJO?

¿HA RECURRIDO AL ALCOHOL Y/U OTRA DROGA PARA PALIAR EL ESTRÉS QUE LE PROVOCA SU TRABAJO?

ORIGINAL

Nomograma para el diagnóstico clínico del carcinoma de colon esporádico en fase temprana (I Y IIA de DUKES)

Méndez-Mora JL¹, Villadiego-Sánchez JM^{2*},
Praena-Fernández JM³, Vilches-Arenas A4,
Santos-Lozano JM5, Ortega-Calvo M6

¹Especialista en Cirugía General y Aparato Digestivo y Médico de Familia Centro de Salud "Los Carteros". San José de la Rinconada (Sevilla)

²Especialista en Medicina de Familia y de la Comunidad. Coordinador de Investigación. EPES-061. Sevilla

³Estadístico. Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud. Sevilla. (FISEVI). Unidad de Estadística, Metodología y Evaluación de Investigación

⁴Profesor Titular de Universidad. Departamento de Medicina Preventiva. Universidad de Sevilla

⁵Especialista en Medicina de Familia. Centro de Salud Universitario San Pablo. CIBER de la Fisiopatología de la Obesidad y de la Nutrición. ISCIII. Profesor Asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Sevilla

⁶Especialista en Medicina de Familia. Centro de Salud Las Palmeritas. Responsable de Investigación DSAP Sevilla. CIBER de la Fisiopatología de la Obesidad y de la Nutrición. ISCIII

JLMM, JMVS y MOC concibieron y diseñaron el estudio que formó parte de la Tesis Doctoral de los dos primeros. JLMM, JMVS, AVA, JMPF, JMSL y MOC recogieron los datos. Todos los autores analizaron e interpretaron los resultados. Todos los autores participaron en la redacción, revisión y en la aprobación del manuscrito remitido.

CORRESPONDENCIA

Manuel Ortega-Calvo
E-mail: 106mayorque104@gmail.com

Recibido el 11-01-2016; aceptado para publicación el 14-08-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 148-155

PALABRAS CLAVE

Neoplasia de colon, modelos logísticos, CA 19.9, diagnóstico temprano. Detección temprana del cáncer, calibración, medicina basada en la evidencia.

RESUMEN

Título: nomograma para el diagnóstico clínico del carcinoma de colon esporádico en fase temprana (I Y IIA de DUKES)

Objetivo: diseñar un modelo predictivo del carcinoma colorrectal esporádico que pudiera ser útil para varios niveles sanitarios.

Diseño: observacional de casos y controles no apareados.

Emplazamiento: centros de salud y hospitales de las provincias de Sevilla, Huelva y Badajoz.

Población y Muestra: se confeccionó una muestra de casos y controles incidentes (126 casos y 275 controles).

Intervenciones: se aplicaron técnicas de regresión logística binaria para la creación de un modelo predictivo de carcinoma colorrectal esporádico y de su nomograma correspondiente mediante el programa estadístico R.

Resultados: el modelo obtenido contiene tres variables predictoras (Edad, CA 19.9 y colesterol total). Su gráfica de calibración arroja un índice Brier de 0.176, un índice de Brier escalado de 0.158 y un área bajo la curva de 0.749.

Conclusiones: los valores obtenidos en la calibración del nomograma que presentamos en esta investigación observacional estimamos que le otorgan un nivel predictivo y discriminativo aceptables.

KEY WORDS

Colonic neoplasia, logistical models, CA 19.9, early detection, early detection of cancer, classification, evidenced based medicine.

SUMMARY

Title: Nomograms for the clinical diagnosis of early phase sporadic colon cancer (I and IIA of the DUKES classification)

Goal: To design a predictive model for sporadic colorectal cancer that could prove useful at various levels of the health system.

Design: Observational case-control study (non-paired controls)

Settings: Health centers and hospitals located in the provinces of Seville, Huelva and Badajoz.

Population and Sample: A sample was obtained from cases and controls of incidents (126 cases and 275 controls).

Interventions: Binary logistical regression techniques were used to create a predictive model for sporadic colorectal cancer and its corresponding nomogram, based on the R statistical program.

Results: The model obtained consists of three predictive variables (age, CA 19.9 and total cholesterol). Its calibration curve shows a Brier score of 0.176, Brier scaled of 0.158 and an area under the curve of 0.749 .

Conclusions: We believe that the values obtained in the nomogram classification that emerged from our research confer acceptable levels of predictability and discrimination for this type of cancer.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de colon esporádico es una de las neoplasias malignas más frecuentemente diagnosticadas en la especie humana, llegando casi al 10% del total de casos de cáncer¹.

Desde un punto de vista poblacional parece existir un espectro de riesgo diverso². En el año 2008 causó 600.000 muertes en todo el mundo. Su diagnóstico temprano parece que deba ser un objetivo sanitario tanto a nivel de atención primaria como de los servicios hospitalarios generales. El diagnóstico temprano de la neoplasia de colon esporádica no conlleva una mayor y mejor supervivencia según algunos investigadores³ y según otros sí⁴. Por otra parte, cuando se realizan programas de cribaje, se suelen despistar casos en fases tempranas (Dukes A y B)⁵.

La nomografía se utiliza cada vez más en la clínica porque parece que mejora la comunicación entre el médico y el paciente otorgando al primero una herramienta útil para dar respuestas⁶ a preguntas clínicas. Es una fase importante del desarrollo de los modelos predictivos. Aunque también existen voces en contra de su excesiva utilización⁷. En todo caso es un instrumento gráfico para dar soporte científico a decisiones sanitarias⁸. Se trata de un instrumento analógico, como la regla de cálculo, por utilizar segmentos continuos de líneas para representar los valores numéricos discretos que pueden asumir las variables.

Nuestro objetivo en este artículo ha sido el desarrollo y la construcción de un nomograma diagnóstico de utilidad clínica con los datos de un modelo predictivo de carcinoma colorrectal esporádico (CCE) en fase clínica temprana^{9,10}.

MATERIAL Y MÉTODOS

La construcción del nomograma se ha realizado en base a los datos obtenidos en un estudio de casos y controles realizado sobre pacientes afectados de neoplasia maligna colorrectal esporádica (casos) y pacientes sanos o afectados de otras enfermedades no oncológicas estudiados tanto a nivel hospitalario como en atención primaria (controles). Todos los casos tuvieron biopsia diagnóstica y estuvieron en estadios I y IIA de

Dukes en la fase prequirúrgica. Los criterios de inclusión para los casos fueron una endoscopia con biopsia positiva. Los criterios de exclusión fueron la existencia de metástasis, una dislipemia grave, la coexistencia con otra neoplasia, el síndrome de poliposis hereditaria, el cáncer colorrectal hereditario no polipoideo, la enfermedad inflamatoria intestinal, las neoplasias no epiteliales y las inmunodeficiencias.

En los controles, el criterio de inclusión fue la ausencia de neoplasia colorrectal. Los criterios de exclusión fueron a su vez: cualquier tipo de enfermedad neoplásica, existencia de lesiones colorrectales pre-neoplásicas, de una dislipemia grave y de inmunodeficiencia. Los controles no se realizaron colonoscopia ni enema opaco. Hubo un control telefónico a los dos años de la selección para descartar enfermedad neoplásica a cualquier nivel.

El modelo matemático está publicado en el año 2009¹⁰, y en él se incluyeron tres variables predictoras (edad del paciente, nivel de colesterol total en plasma y nivel de CA 19.9) y una interacción (edad x CA 19.9). Por criterios de utilidad clínica nosotros hemos construido el nomograma con el modelo que no incluía la interacción.

Se utilizó el mismo paquete de datos de la investigación original, pero en esta ocasión el programa estadístico utilizado fue R¹¹. El nomograma se construyó con el paquete "rms" y la función "val.prob.ci" perteneciente a la librería de R¹². La curva ROC del modelo la construimos con el paquete R Commander (RcmdrPlugin.ROC).

Para una mejor comprensión de este artículo, recogemos en la Tabla nº 1 los conceptos fundamentales de estadística y epidemiología clínica que se utilizan.

Tabla 1. Conceptos fundamentales descritos de forma muy sencilla (orden alfabético)

Concepto	Explicación
Área bajo la curva ROC (Area Under Curve - AUC)	El área bajo la curva ROC es un excelente indicador de la precisión de una prueba diagnóstica. El valor del área bajo la curva oscila entre 1, que representa la máxima exactitud (discriminación perfecta) y 0,5 que es la mínima exactitud (no hay diferencias en la distribución de los valores de la prueba en los dos grupos).
Capacidad discriminativa	Será mayor cuando la prueba diagnóstica sea capaz de generar una mayor proporción de verdaderos + y de verdaderos -.
Case-finding	Detección oportunista o búsqueda activa de casos en la que se realiza una serie de pruebas según la edad, el sexo y los posibles factores de riesgo en la persona que consulta por cualquier cosa.
Curva ROC	En la Teoría de Detección de Señales, una curva ROC es una representación gráfica de la sensibilidad frente a la especificidad para un sistema clasificador binario según se varía el umbral de discriminación.
Índice de Brier	El índice de Brier mide la diferencia entre lo observado y lo predicho en escala cuadrática. Cuanto más cercano a 0 mejor capacidad predictiva posee el modelo. A menor valor, mejores predicciones. Depende de la prevalencia.
Índice de Brier Escalado	Forma estandarizada del anterior que es independiente de la prevalencia. Oscila entre 0 y 1.
Nomograma	Diagrama bidimensional que permite el cálculo gráfico aproximado de una función de cualquier número de variables.
Probabilidad Predicha	Es el pronóstico del modelo.
Probabilidad Pre-prueba	Se asocia generalmente a la prevalencia de la enfermedad.
R ² de Nagelkerke	Es similar al coeficiente de determinación en regresión lineal. Cuantifica el porcentaje de variabilidad explicada por las variables predictoras del modelo.

RESULTADOS

El origen de los controles está recogido en la Tabla nº 2. El nomograma se muestra en la Figura nº1 y la gráfica de calibración realizada con el paquete "rms" está en la Figura nº 2.

En la Figura nº 3 se puede apreciar la curva ROC junto a los intervalos de confianza puntuales del modelo de regresión logística binaria.

DISCUSIÓN

Sin entrar en la cuestión metodológica de si los nomogramas son un retroceso o un avance dentro de la investigación estadística y epidemiológica, nosotros hemos confeccionado éste porque entendemos que puede ser un instrumento de utilidad para gestionar la incertidumbre del diagnóstico de la neoplasia de colon esporádica en estadios tempranos. En vista que desde un

Tabla 2. Número total de casos y distribución de los controles

	Controles de Atención Primaria	Controles Hospitalarios	Casos de CCE
Número	128	147	126
Porcentaje	31.92	36.66	31.42

Figura 1. Nomograma para el diagnóstico clínico del CCE en fases I y IIa de Dukes

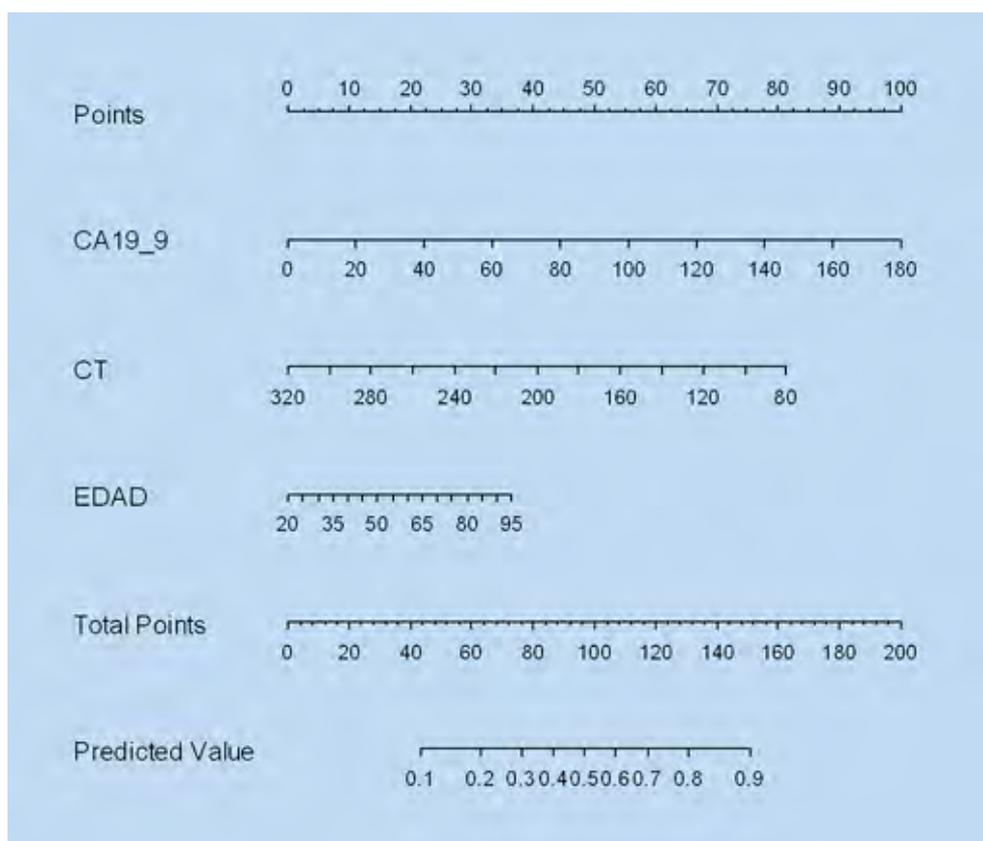
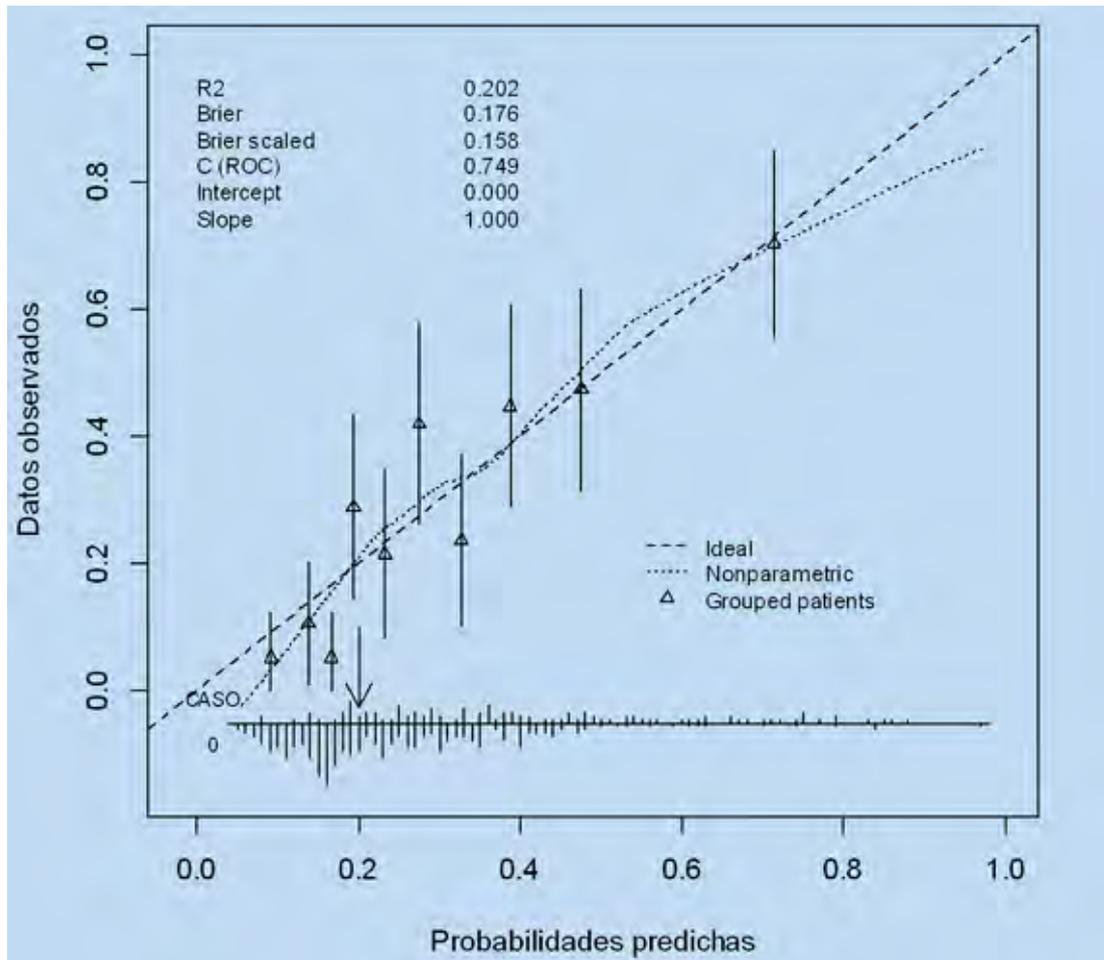


Figura 2. Gráfica de calibración del nomograma de la Figura nº 1v



R2: R2 de Nagelkerke. Brier: Índice de Brier. Brierscaled: Índice de Brier escalado.
 C (ROC): Índice de Concordancia/área bajo la curva ROC. Intercept: Constante. Slope: Pendiente

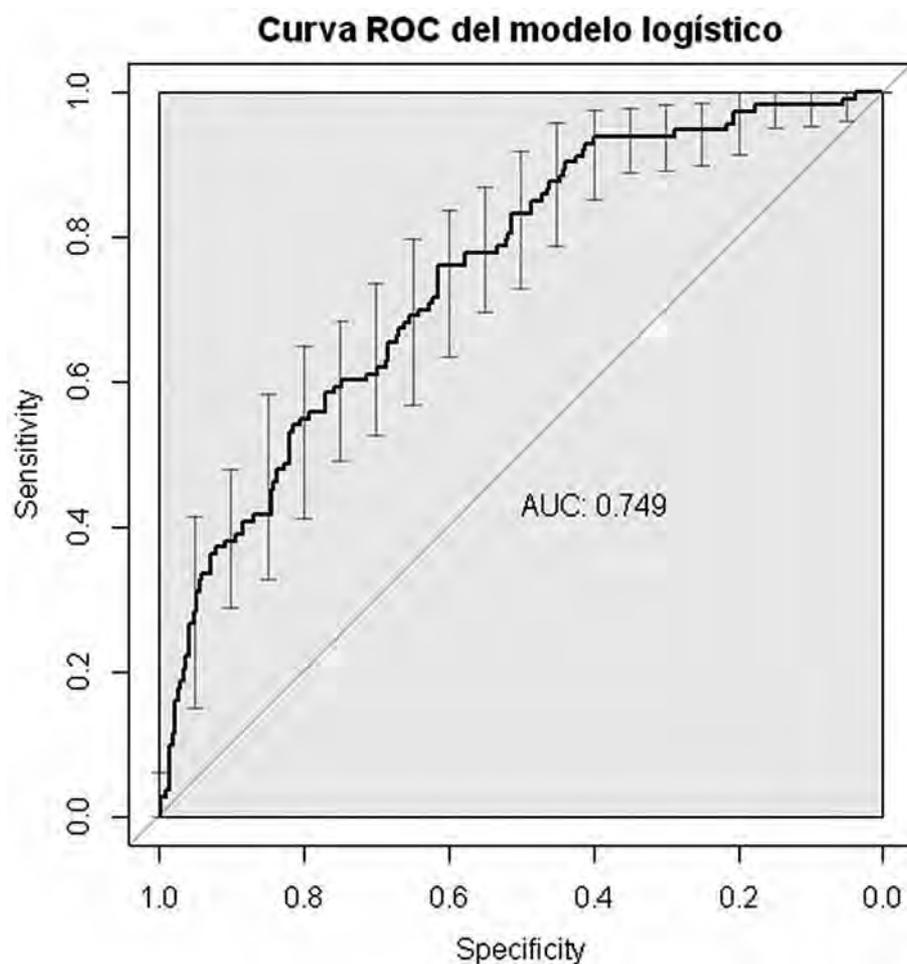
punto de vista poblacional existe un espectro de riesgo diverso², entendemos que este nomograma puede ser útil tanto en atención primaria como en atención especializada.

En las fases iniciales de nuestra investigación⁹ la variable CEA (antígeno cárcinoembrionario prequirúrgico) se mostró no significativa desde un punto de vista estadístico y decidimos no seguirla recogiendo. El antígeno cárcinoembrionario posee más utilidad diagnóstica en el seguimiento posquirúrgico de los pacientes que en el diagnóstico de las fases precoces de la enfermedad como en este caso que nos ocupa^{13,14}. Podíamos haber

imputado valores a los registros de los que no poseíamos, pero desistimos de ello y analizamos solamente los valores realmente observados.

Por otra parte, el CA 19.9, un antígeno carbohidratado también denominado antígeno sializado de Lewis, posee valor en cualquier fase diagnóstica de la neoplasia de colon esporádica y es el que hemos explotado en este trabajo. Los valores más altos se han descrito en una neoplasia cola de páncreas con metástasis hepáticas¹⁵.

Dada la utilidad epidemiológica de la variable producto (CA 19.9 x Edad) definida en nuestro

Figura 3. Curva ROC del modelo logístico binario de diagnóstico clínico de CCE ¹⁰

AUC= Área bajo la curva ROC

artículo¹⁰, no queríamos dejar pasar la oportunidad de utilizarla nomográficamente. Pero los resultados que obtuvimos en un primer análisis no fueron admisibles porque la recta de probabilidad esperada ("predictedvalue") era muy pequeña y poco manejable para el clínico. Decidimos construir el nomograma con los logaritmos naturales de las variables que componían el modelo con interacción y tampoco obtuvimos unos resultados muy adecuados desde un punto de vista visual (la recta de probabilidad predicha seguía siendo pequeña y de poca utilidad por lo que finalmente desistimos de incluir la variable de interacción).

La variable colesterol total es muy interesante en este modelo predictivo pues su reducción va en consonancia con la existencia de un síndrome general canceroso en fase temprana pues disminuye a medida de que aumenta la probabilidad diagnóstica de CCE. Aunque desde la publicación princeps de Rose et al¹⁶ existen evidencias dispares sobre esta cuestión¹⁷.

Creemos que este nomograma es de utilidad clínica tanto en consultas de especialidad (Digestivo, Oncología Médica) como de medicina de familia (Atención Primaria) pues los controles se recogieron en ambos niveles dando así representatividad

a la muestra. También con un tamaño que ronda los 400 elementos, estimamos que el modelo tiene un funcionamiento interno adecuado, al incluir nada más que tres predictoras significativas¹⁸.

Las gráficas de calibración son necesarias cuando se crea un nomograma^{19,20}, aunque en nuestro caso no se trata de una calibración de recidiva sino una calibración diagnóstica. Las funciones gráficas del programa R dan una solución muy adecuada para la validación de un modelo como este. El hecho de que la línea de suavización de la Figura nº 2 se acerque mucho a la diagonal expone gráficamente el nivel de calibración tan aceptable de este modelo. El área bajo la curva ROC (~ 0.75) es un valor bastante interesante y sustenta la utilidad clínica del nomograma (nivel discriminativo aceptable). En modelos predictivos con variables resultado de tipo dicotómico el estadístico C de concordancia equivale al área bajo la curva ROC.

La R^2 de Nagelkerke es similar al coeficiente de determinación en regresión lineal. Cuantifica el porcentaje de variabilidad explicada por las variables predictoras del modelo ajustado. El índice de Brier mide la diferencia entre lo observado y lo predicho en escala cuadrática. Cuanto más cercano a 0 mejor capacidad predictiva posee el modelo. A menor valor, mejores predicciones. El índice Brier de nuestro modelo es de 0.17.

El índice de Brier comenzó a ser utilizado en el análisis de predicciones meteorológicas.

En la actualidad se emplea cada vez con más frecuencia en la bibliografía sanitaria²¹. Depende de la prevalencia de la enfermedad (la probabilidad a priori) en la población sobre la que se construye el modelo predictivo. Es por lo tanto adecuado para realizar comparaciones poblacionales. Existe una forma estandarizada que es el índice Brier escalado²² que oscila entre 0 y 1 y que es independiente de la prevalencia.

El Brier escalado de nuestro modelo, 0.158, creemos que le otorga también utilidad clínica^{23,24} en términos predictivos. En todo caso este nomograma creemos que es útil en la técnica de "case-finding" y no en la de cribaje. Nuestra intención no ha sido crear un instrumento de sobrediagnóstico, sino desarrollar un método para gestionar la incertidumbre clínica²⁵. A pesar de todos estos resultados, nosotros pensamos que el modelo

posee una calibración "moderada" en los términos definidos por Van Calster y cols.²⁶ por dos razones, el tamaño muestral empleado y el hecho de no tener en cuenta en este análisis una interacción real entre la Edad y el marcador CA 19.9.

Por ejemplo, un médico de atención primaria que realice una evaluación diagnóstica de un varón (variable no predictor) de 76 años (variable predictor) con un colesterol total en plasma de 137 (variable predictor) y un CA 19.9 de 43 (variable predictor), controlando por el resto de las variables, obtendría una puntuación de:

Edad = ~27 puntos, Colesterol en plasma = ~62 puntos y Ca 19.9 = ~24 puntos.

Sumando todas estas puntuaciones en la recta inferior del nomograma obtenemos una puntuación total de 113 puntos. La perpendicular de esa puntuación corresponde aproximadamente a una probabilidad predicha de 0.67 (67%) (Figura nº 1). El perfil biológico descrito corresponde a nuestro registro nº 43 que era un caso de adenocarcinoma de colon.

En síntesis, desarrollamos y describimos un nomograma diagnóstico de CCE en fase temprana de Dukes (I y IIb) en base a un estudio de casos y controles realizado anteriormente. El índice de Brier y el área bajo la curva ROC obtenido hacen tener utilidad, tanto a nivel predictivo como discriminativo, en consultas clínicas de atención primaria y especializada.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Emilio Sánchez-Cantalejo Ramírez y María José Sánchez Pérez su labor docente en la Escuela Andaluza de Salud Pública de Granada (EASP) y a los revisores de la Revista SAMFyC las mejoras introducidas en el texto.

Este artículo no ha recibido financiación específica.

Conflicto de intereses: Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Win AK, Macinnis RJ, Hopper JL, Jenkins M A: Risk prediction models for colorectal cancer: a review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2012; 21:398-410. Disponible

- en: <http://cebp.aacrjournals.org/content/21/3/398.full.pdf+html>
2. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM: Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010; 19:1893-907. Disponible en : <http://cebp.aacrjournals.org/content/19/8/1893.full.pdf+html>
 3. Porta M, Gallén M, Malats N, Planas J: Influence of "diagnostic delay" upon cancer survival: an analysis of five tumour sites. *J Epidemiol Community Health.* 1991; 45:225-30.
 4. Tørring ML, Frydenberg M, Hamilton W, Hansen RP, Lautrup MD, Vedsted P. Diagnostic interval and mortality in colorectal cancer: U-shaped association demonstrated for three different datasets. *J Clin Epidemiol.* 2012; 65:669-78.
 5. Logan RF, Patnick J, Nickerson C, Coleman L, Rutter MD, von Wagner C; English Bowel Cancer Screening Evaluation Committee: Outcomes of the Bowel Cancer Screening Programme (BCSP) in England after the first 1 million tests. *Gut.* 2012; 61:1439-46. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/61/10/1439.full.pdf+html>
 6. Kattan MW, Marasco J: What is a real nomogram? *Semin Oncol.* 2010;37 :23-6.
 7. Grimes D A: The nomogram epidemic: resurgence of a medical relic. *Ann Intern Med.* 2008; 149: 273-5.
 8. Grimes DA, Schulz KF. Refining clinical diagnosis with likelihood ratios. *Lancet.* 2005 ; 365 (9469) :1500-5. Disponible en: http://168.105.175.200/davis/643_06/10_26_06/Documents/Refining_clinical_diagnosis_with_likelihood_ratios.pdf
 9. Méndez-Mora JL, Ortega-Calvo M, Cayuela-Domínguez A, Villadiego-Sánchez JM, Barros-Pérez MM, Cantillana-Martínez J. Comportamiento del CA 19.9 y de la fracción HDL – colesterol en una muestra de pacientes con carcinoma de colon esporádico. *An Med Interna.* 2004; 21:227-30. Disponible en : <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v21n5/comunicacion.pdf>
 10. Villadiego-Sánchez JM, Ortega-Calvo M, Pino-Mejías R, Cayuela A, Iglesias-Bonilla P, García-de la Corte F, Santos-Lozano JM, Lapetra-Peralta J. Multivariate explanatory models for sporadic carcinoma of the colon in Dukes' stages I and IIa. *Int J Med Sci.* 2009; 6 :43-50. Disponible en : <http://www.medsci.org/v06p0043.htm>
 11. Ihaka, R. and Gentleman, R. R: A language for data analysis and graphics. *Journal of Computational and Graphical Statistics.* 1996; 5: 299-314.
 12. Harrel Jr, FJ: Package "rms". Versión 4.1-0. Disponible en: <http://cran.r-project.org/web/packages/rms/rms.pdf> .
 13. Duffy MJ. Tumor markers in clinical practice: a review focusing on common solid cancers. *Med Princ Pract.* 2013;22:4-11. doi: 10.1159/000338393. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/Pdf/338393>
 14. Menéndez-Sánchez P, Villarejo-Campos P, Padilla-Valverde D, Menéndez-Rubio JM, Rodríguez-Montes JA. Marcadores tumorales en cáncer colorectal. *Cir Cir.* 2013; 81:169-75. Disponible en : <http://www.redalyc.org/pdf/662/66225687016.pdf>
 15. Al-Khallaf H, Monaghan PJ, Ourfali A, Elsammak M, Ambrosio Ch, Sodi R, Poovathumkadavil, A. The Highest Ever Reported Level of Carbohydrate Antigen 19-9: A Case Report. *J Med Cases.* 2011; 2:71-75. Disponible en: <http://www.journalmc.org/index.php/JMC/article/view/142/121>
 16. Rose G, Blackburn H, Keys A. Colon cancer and blood cholesterol. *Lancet.* 1974;1:181-3.
 17. Wulaningsih W, Garmo H, Holmberg L, Hammar N, Jungner I, Walldius G, Van Hemelrijck M. Serum Lipids and the Risk of Gastrointestinal Malignancies in the Swedish AMORIS Study. *J Cancer Epidemiol.* 2012; 2012:792034. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/jce/2012/792034/>
 18. Ortega Calvo M, Cayuela Domínguez A. Regresión Logística no condicionada y tamaño de muestra: una revisión bibliográfica. *Rev. Esp. Salud Pública.* 2002; 76:85-93. Disponible en : <http://www.scielosp.org/pdf/resp/v76n2/a02v76n2.pdf>
 19. Weiser MR, Landmann RG, Kattan MW, Gonen M, Shia J, Chou J, Paty PB, Guillem JG, Temple LK, Schrag D, Saltz LB, Wong WD: Individualized prediction of colon cancer recurrence using a nomogram. *J Clin Oncol.* 2008; 26: 380-5. Disponible en: <http://jco.ascopubs.org/content/26/3/380.full.pdf+html>
 20. Chen D, Jiang B, Xing J, Liu M, Cui M, Liu Y. Validation of the Memorial Sloan-Kettering cancer center nomogram to predict disease-specific survival after r0 resection in a chinese gastric cancer population. *PLoS One.* 2013;8(10):e76041. Disponible en: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0076041>
 21. Wu YC, Lee WC. Alternative performance measures for prediction models. *PLoS One.* 2014 Mar 7;9(3): e91249. Accesible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0091249>
 22. Steyerberg EW, Vickers AJ, Cook NR, Gerds T, Gonen M, Obuchowski N, Pencina MJ, Kattan MW. Assessing the performance of prediction models: a framework for traditional and novel measures. *Epidemiology.* 2010;21:128-38. Accesible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3575184/>
 23. Royston P, Moons KG, Altman DG, Vergouwe Y. Prognosis and prognostic research: developing a prognostic model. *BMJ* 2009; 338:b604. Disponible en: <http://www.bmj.com/highwire/section-pdf/8899/9/1>
 24. Mallett S, Royston P, Waters R, Dutton S, Altman DG. Reporting performance of prognostic models in cancer: a review. *BMC Med.* 2010; 8: 21. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1741-7015-8-21.pdf>
 25. Morgan S, Coleman J. We live in testing times - Teaching rational test ordering in general practice. *Aust Fam Physician.* 2014; 43: 273-6. Disponible en: <http://www.racgp.org.au/afp/2014/may/we-live-in-testing-times/>
 26. Van Calster B, Nieboer D, Vergouwe Y, De Cock B, Pencina MJ, Steyerberg EW. A calibration hierarchy for risk models was defined: from utopia to empirical data. *J Clin Epidemiol.* 2016;74:167-76.

REPASANDO EN AP

Actualización en el manejo del esguince de tobillo

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

¹Médico de familia. CS de Mancha Real (Jaén)

²Enfermero de Atención Primaria. CS de Alcaudete (Jaén).
Graduado en Podología

³Enfermero de Atención Primaria. CS de Martos (Jaén).
Graduado en Podología

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez
E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 09-09-2016; aceptado para publicación el 29-09-2016
Med fam Andal. 2016; 2: 156-160

Se atienden multitud de alteraciones musculares, tendinosas u óseas de carácter agudo o crónico, tanto en consulta de pediatría, médico de familia, servicio de atención continuada de los centros de salud y/o urgencias hospitalarias. En la edad pediátrica existe un riesgo especial de sufrir caídas, accidentes o traumatismos que generan problemas en los tobillos (1)(2).

Con el término esguince se denomina a la distensión o rotura total o parcial de un ligamento que se produce como consecuencia de la tracción o excesiva elongación del mismo. Se trata de una lesión de los tejidos conectivos estabilizadores del tobillo (cápsula, ligamentos), por un movimiento forzado de torsión que excede los límites normales articulares. Engloba desde una mínima distensión hasta la rotura completa de estos tejidos.

Es la lesión más frecuente del aparato locomotor, aunque no se conoce con exactitud su frecuencia de presentación, ya que normalmente, los pacientes con esguinces leves no acuden a los servicios de urgencias. A pesar de ello, se puede afirmar que el esguince de tobillo es la causa más prevalente de demanda asistencial en un servicio de urgencias, llegando hasta el 10 % de todos los

motivos (3)(4). Suele ser una lesión infravalorada tanto por el médico como por el propio paciente, y por tanto a veces se trata de forma insuficiente, siendo motivo de lesiones residuales, tumefacciones crónicas e inestabilidad articular. Su incidencia es de 1:10000 pacientes/día, representa del 15-20% de las lesiones deportivas y afectan sobre todo al adulto joven.

Anatómicamente, el tobillo está formado por:

-La articulación tibioperoneo-astragalina y la subastragalina.

-El ligamento lateral interno o deltoideo (se considera la estructura que proporciona estabilidad medial a la articulación)

-El ligamento lateral externo que consta de tres fascículos (5)(6):

- Peroneo-astragalino anterior
- Peroneo-calcáneo
- Peroneo-astragalino posterior

La mayoría de los esguinces se producen por lesión del ligamento peroneo-astragalino ante-

rior. La articulación tibioperonea-tarsiana sólo permite movimientos de flexión y extensión, mientras que la articulación subastragalina facilita movimientos de pronación y supinación.

Ante la consulta de un paciente con afectación del tobillo, se debe realizar una anamnesis y exploración física detallada (7):

- Antecedentes personales, medicación habitual y patologías previas: situaciones similares o relacionadas con el tobillo.

- Actividades deportivas y laborales (tipología de calzado, mecanismo de repetición, gesto deportivo.).

- Circunstancias de la lesión, es decir, mecanismo lesional. Obtener información referente al momento de producción, situación, factores ambientales relacionados. Con mayor frecuencia se presentan los esguinces externos por un mecanismo de flexión plantar forzado asociado a una inversión máxima y en menor medida los que afectan a las estructuras mediales del tobillo.

- Manifestaciones clínicas (determinando la presencia o ausencia e intensidad): crujido o chasquido al producirse la lesión, dolor (Escala Visual Analógica), edema, eritema, impotencia funcional, tumefacción, equimosis, deformidad, comparativa con miembro homolateral.

- Palpación de la región buscando los relieves óseos (maleolos, protuberancia talonavicular, sustentaculum tali, apófisis estiloides, tercio distal de la tibia y del peroné.).

- Valorar la capacidad de movilidad y apoyo. El grado de movilidad está directamente relacionado con el tiempo de evolución y la prontitud en la aparición de los signos y síntomas que rodeen a la estructura lesionada. En cada maniobra de movilidad debe compararse con el otro tobillo. Dos maniobras básicas son la prueba del cajón anterior que se efectúa sujetando con una mano la tibia y con la otra traccionando el pie hacia delante. Esta maniobra explora la articulación tibiotarsiana, y si resulta positiva indica lesión ligamentosa grave. El otro test consiste en forzar la inversión del pie para provocar el dolor, pidiéndole al paciente que indique y señale el punto más doloroso.

- El diagnóstico de esguince se establece mediante la anamnesis y la exploración física del paciente y ante la sospecha de fractura se solicita estudio radiológico del pie y tobillo, solicitando proyecciones antero-posteriores y laterales del mismo, considerándose la edad del paciente y las reglas de Ottawa para estudios radiológicos (son un instrumento útil y válido en nuestro medio como guía de uso racional en la solicitud de radiografías en los traumatismos de tobillo y mediopié). Las reglas de Ottawa son de utilidad para lesiones agudas de tobillo. Se trata de criterios de predicción o decisión clínica diseñados para reducir el número de radiografías y limitar el daño potencial por exposición a la radiación, además de disminuir costes y tiempos de espera. Son 3 las reglas de Ottawa (la presencia de 1 o más de estas reglas indica la necesidad de realizar radiografía para descartar lesión ósea):

1. Dolor o aumento de la sensibilidad en el borde posterior de los últimos 6 cm de la tibia y del peroné y hasta la punta del maléolo lateral o medial.
2. Dolor o aumento en la sensibilidad del escafoides del tarso o de la base del quinto metatarsiano.
3. Incapacidad del paciente de soportar su peso corporal inicialmente después de ocurrida la lesión e incapacidad para deambular más de 4 pasos durante la exploración física.

También se puede utilizar la ecografía, que posibilita discernir entre la indemnidad o la afectación ligamentosa. El TC (tomografía computerizada) es un complemento para visualizar el plano óseo y ayuda en el diagnóstico cuando se desprende algún fragmento óseo o cartilaginoso. La RMI (resonancia magnética por imágenes) permite estudiar las estructuras capsulo-ligamentosas para detectar las soluciones de continuidad presentes (8).

- La clasificación del grado de afectación en los esguinces varía según el criterio a seguir. En función del daño ligamentoso, se pueden establecer tres grados:

- Grado I o leve. Distensión del ligamento afecto que provoca dolor e inflamación ligeros con mínima impotencia funcional.

- Grado II o moderado. Existe desgarro parcial del ligamento originando hematoma (no evidenciable externamente en un inicio), edema, dolor y dificultad para caminar.
- Grado III o grave. Rotura completa del ligamento con inestabilidad articular y que produce dolor intenso, edema e incapacidad para apoyar el pie.

- El manejo terapéutico desde Atención Primaria consiste en (9) (10):

- En primer lugar, se aplica la regla mnemotécnica RICE (Rest o descanso, Ice o hielo, Compression o compresión, Elevation o elevación). Con estas cuatro normas preventivas y la prescripción de AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) se pretende minimizar el dolor, edema, eritema para promover una movilización lo más temprano posible(11).
 - El reposo sin apoyo activo debe ser al menos en las primeras 48 horas.
 - La aplicación de crioterapia desde la fase más temprana hasta las primeras 72 horas, siendo administrado 3 veces al día durante periodos de 15 minutos. El frío local no debe aplicarse directamente sobre los tejidos, evitando quemaduras por congelación.
 - Vendaje compresivo elástico para prevenir la rigidez articular y favorecer la desaparición del edema.
 - Elevar el miembro inferior afectado durante los periodos de sedestación colocándolo a la altura del corazón.
- Generalmente los esguinces de grado I no requieren de un tratamiento que excede de estas pautas comentadas.
- La reanudación precoz del movimiento aumentala fuerza y propiocepción del tobillo facilitando una óptima recuperación del paciente. Puede indicarse cuando el paciente pueda tolerar cargar peso en el tobillo. El tratamiento rehabilitador requiere una protección para la marcha con ayuda de una ortesis ode un vendaje funcional. El objetivo

es eliminar el dolor, incrementar el balance articular sin dolor, limitar la pérdida de fuerza muscular y continuar disminuyendo los signos inflamatorios.

- La fisioterapia ejerce un papel destacado en el plan terapéutico de este tipo de lesiones, con especial interés en la edad infantil o adolescencia debido al factor añadido del crecimiento del paciente. El fisioterapeuta es el profesional sanitario encargado de llevar a cabo las terapias físicas necesarias para la recuperación de la patología: electroterapia, hidroterapia, cinesioterapia, termoterapia, ultrasonidos (12).

Los ejercicios (isométricos, de descarga, en carga y propioceptivos) tienen que introducirse progresivamente en relación al dolor, y aumentar en número y repeticiones. Los movimientos han de desarrollarse lentamente y de forma controlada para poder obtener el máximo beneficio.

El abandono precoz de los dispositivos de ayuda a la deambulación acorta los periodos de recuperación.

- El tratamiento de las lesiones de grado III es más controvertido debido a que, habitualmente, este tipo de lesión no tiene buen pronóstico sea cual sea el método de tratamiento escogido. Algunos autores recomiendan la reparación quirúrgica primaria como método de elección, otros un tratamiento funcional con diferentes fases de movilización rápida controlada y, finalmente, otros aconsejan inmovilización con yeso u ortesis rígidas (13). En estudios donde comparan procedimientos terapéuticos llegan a la conclusión de que el tratamiento conservador, especialmente el tratamiento funcional, ofrece mejores resultados que la reparación quirúrgica inmediata, reservando ésta para las lesiones recurrentes(14).
- Como pieza clave en el abordaje de los esguinces de tobillo, es fundamental la correcta colocación del vendaje inmovilizador inicialmente y del vendaje funcional pasada la fase inflamatoria aguda (15).

Hay gran diversidad de vendas o materiales inmovilizadores, pero la venda más extendi-

da en Atención Primaria es la venda elástica de crepé de 10 cm de ancho asociada a una pre-venda que actúa protegiendo la piel. Se recomienda comenzar en la región proximal de los dedos y continuar hasta la zona supramaleolar o tercio medio de la pierna.

Los pasos esenciales de la aplicación del vendaje inmovilizador articular en lesiones traumáticas iniciales son(16):

- *Vendaje en espiga*: se emplea para vendar partes del cuerpo cilíndricas con perímetro no uniforme. Cada vuelta de la venda cubre la mitad o dos tercios de la vuelta anterior, se comienza la vuelta en sentido ascendente 30° pasando la venda por la parte posterior y volviendo en sentido descendente 30°. Su función: compresiva, sólo en la vuelta ascendente se realiza compresión.
- *Vendaje en ocho*: se utiliza en las articulaciones. Se empieza con dos vueltas circulares por debajo de la articulación, a continuación se da una vuelta ascendente anterior hasta llegar a la zona superior de la articulación, se continua con una vuelta para descender posteriormente (en forma de 8) hasta la vuelta anterior cubriendo la mitad o dos tercios de la misma. Su función: protectora, sujeción/ inmovilización y compresión.

Se deben tener en cuenta las medidas de prevención de complicaciones generales de la colocación de cualquier vendaje (exceso de tensión, cianosis digital, lesiones por arrugas en la venda.).

Tras esta fase, donde la clínica aguda está en su periodo de resolución, se pretende limitar selectiva y mecánicamente la movilidad de una articulación en el sentido del movimiento que afecta a las estructuras lesionadas de los tejidos periarticulares, y esto se consigue a través del vendaje funcional. La finalidad es disponer a las partes blandas lesionadas en situación de acortamiento, lo que a su vez proporciona una mejora del dolor (17).

Los vendajes funcionales están basados en la aplicación de bandas de esparadrapo adhesivas

elásticas e inelásticas (tape), con el objetivo de suprimir exclusivamente los movimientos que afectan a las estructuras dañadas sin limitar el resto de movimientos, del tobillo y pie en este caso. Se consigue así facilitar la curación de una determinada lesión y permite al paciente no interrumpir su actividad. Al poner estas tiras inelásticas superpuestas al ligamento dañado se ofrece protección en la estructura afectada al estar relativamente inmovilizada, pero permitiendo también la utilización de la articulación y no mermando la actividad diaria del paciente (18) (19)(20)(21)(22).

Se aconsejan los vendajes funcionales en: distensiones ligamentosas de grado I y II, en pequeñas roturas de fibras musculares, en fisuras de huesos largos, descarga de tendinitis y después de la retirada de yesos. Las contraindicaciones del vendaje funcional son: fracturas óseas, edema importante en la zona lesionada, grandes roturas tendinosas, ligamentosas y musculares, enfermedades de la piel como heridas o quemaduras, trastornos tróficos o dermatitis, alteraciones vasculares arteriales o insuficiencia venosa, hipoestésias cutáneas, alergia al material adhesivo (23)(24).

El vendaje funcional incluye los siguientes pasos:

1. Preparación de la piel: limpia, seca y libre de cremas o grasas. El vello se debe rasurar para mejorar la adherencia y durabilidad del vendaje. Se recomienda aplicar un apósito plástico a la piel para favorecer su adhesión y evitar la caída prematura del mismo.
2. Posición de la zona a vendar: el paciente sin recibir carga y centrando la atención en la colocación del segmento a vendar (articulaciones en posición neutra o en acortamiento, los tendones distendidos y los músculos en posición acortada).
3. En caso de existir rozaduras, heridas, ampollas u otras lesiones de carácter leve, se protegen previamente.
4. Una norma básica es que debe de utilizarse la cantidad de venda mínima para obtener los resultados esperados, no por aplicar más cantidad de tiras adhesivas de esparadrapo o más cantidad de venda se obtiene un mejor resultado.

5. Elementos o tiras del vendaje:

a. Anclajes: tiras que rodean la extremidad, son amplias para evitar la sobresolicitación cutánea. Estas tiras suelen situarse en la zona más distal y proximal de la zona a vendar, sirviendo de puntos de fijación para aplicar la tensión correspondiente a cada tira adhesiva.

b. Bandas activas: su función es descargar y limitar los movimientos de las estructuras correspondientes a los movimientos afectados en la zona lesionada, por lo tanto limita los movimientos anteroposteriores, laterales y de rotación, acorta y relaja las fibras musculares y ligamentosas.

c. Bandas de cierre: dan firmeza y consistencia al conjunto, aumentando la fijación y la afinidad de los diferentes elementos del vendaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abrales JA, Ortín A. Conocimiento en primeros auxilios de los profesores de educación física en E.S.O. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. 2010;10(38):271-283.
2. Alba Martín R. Educación para la salud en primeros auxilios dirigida al personal docente del ámbito escolar. Enfermería Universitaria. 2015;12(2):88-92.
3. Vacquerie V. Esguince del tobillo del niño y del adolescente. EMC - Podol. 2015; 17(1):1-8.
4. Bauer T, Hardy P. Esguinces de tobillo. EMC - Aparato Locomotor. 2012; 45(1):1-11.
5. Golanó P, Vega J, de Leeuw PAJ, Malagelada F, Manzanares MC, Götzens V, et al. Anatomy of the ankle ligaments: a pictorial essay. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2016; 24(4):944-56.
6. Khawaji B, Soames R. The anterior talofibular ligament: A detailed morphological study. Foot Edinb Scotl. 2015; 25(3):141-7.
7. Welck M, Rafferty M, Eltz S, Al-Nammari SS, Eseonu KC. Management of ankle injuries. BMJ. 2015; 351:h6698.
8. Toscano Pardo JM, Alonso Pérez Y, Melián Díaz J. Utilidad de las reglas de Ottawa para tobillo y medio pie en Atención Primaria. Validez (I). Medicina General y de Familia. 2016.
9. Del Fresno DB, Pérez SS, Contreras MG, Díaz FJ. Protocolo de recuperación funcional de una lesión ligamentosa de tobillo. Apuntes Med Esport. 2007; 42(156):181-5.
10. Guía clínica lesiones de tobillo y pie: Lesiones ligamentosas del tobillo. Guía clínica de Fisterra. 2013. [Consultado 9-9-2016]: Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-tobillo-pie/#1120>
11. Guillodo Y. El tobillo del deportista. EMC - Tratado Med. 2012; 16(4):1-5.
12. Arbizu La Touche R, Escalante Raventós K, Martín Urrialde JA. Actualización en el tratamiento fisioterápico de las lesiones ligamentosas del complejo articular del tobillo. Fisioterapia. 2006; 28(2):75-86.
13. Hockenbury RT, Sammarco GJ. Evaluation and treatment of ankle sprains. Clinical recommendations for positive outcome. The physician and sports medicine 2001;29(2):57-64.
14. Ardevol J, Bolívar I, Belda V, Argilaga S. Treatment of complete rupture of the lateral ligaments of the ankle. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002;10(6):371-7.
15. Guirao Cano L, Pleguezuelos Cobo E, Pérez Mesquida MA. Tratamiento funcional del esguince de tobillo. Rehabilitación. 2004; 38(4):182-7.
16. Rushing J, Pullen Jr. RL. Vendaje compresivo del tobillo con una venda elástica. Nurs Ed Esp. 2010; 28(5):52.
17. Martínez Cepa CB. Efectividad de la movilización temprana combinada con el soporte externo en caso de esguince agudo de tobillo: revisión sistemática. Enferm Clínica. 2010; 20(2):132-3.
18. Seo H-D, Kim M-Y, Choi J-E, Lim G-H, Jung S-I, Park S-H, et al. Effects of Kinesio taping on joint position sense of the ankle. J Phys Ther Sci. 2016; 28(4):1158-60.
19. Halim-Kertanegara S, Raymond J, Hiller CE, Kilbreath SL, Refshauge KM. The effect of ankle taping on functional performance in participants with functional ankle instability. Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med. 2016.
20. De Ridder R, Willems TM, Vanrenterghem J, Roosen P. Effect of tape on dynamic postural stability in subjects with chronic ankle instability. Int J Sports Med. 2015; 36(4):321-6.
21. Bilgic S, Durusu M, Aliyev B, Akpancar S, Ersen O, Yasar SM, et al. Comparison of two main treatment modalities for acute ankle sprain. Pak J Med Sci. 2015; 31(6):1496-9.
22. De la Cruz Torres B, Alborno Cabello M, Espejo Antúnez L. Efecto inmediato del vendaje Dynamic Tape® sobre la torsión tibial externa con dolor en un futbolista. Rev Andal Med Deporte. 2016; 9(1):50-3.
23. Uslu M, Inanmaz ME, Ozsahin M, Isik C, Arican M, Gecer Y. Cohesive taping and short-leg casting in acute low-type ankle sprains in physically active patients. J Am Podiatr Med Assoc. 2015; 105(4):307-12.
24. Jonckheer P, Willems T, De Ridder R, Paulus D, Holdt Henningsen K, San Miguel L, et al. Evaluating fracture risk in acute ankle sprains: Any news since the Ottawa Ankle Rules? A systematic review. Eur J Gen Pract. 2016; 22(1):31-41.

REPASANDO EN AP

Manchas cutáneas: ¿cómo diferenciar si son benignas o malignas?

Simão Aiex L¹, Zafra Ramírez N²,
Atienza López SM³

¹Médico de Familia. CS San Miguel, Torremolinos. Distrito Sanitario Costa del Sol

²Residente 4º Medicina de Familia. CS El Valle, Jaén. Distrito Sanitario de Jaén

³Médico de Familia. CS de Salobreña. Distrito Sanitario Granada Sur

CORRESPONDENCIA

Leticia Simão Aiex

E-mail: leticia.aiex@gmail.com

Recibido el 19-09-2016; aceptado para publicación el 18-10-2016

Med fam Andal. 2016; 2 161-162

RESUMEN

Los léntigos solares son manchas cutáneas benignas, bien delimitadas, que aparecen con el pasar de los años en zonas de exposición solar, y que en su forma pigmentada, pese a ser poco frecuentes, se pueden confundir con la queratosis seborreica y con los léntigos malignos, por lo que ante cualquier cambio de las características de la mancha, se debe volver a valorar y, ante cualquier sospecha de malignidad, realizar una biopsia cutánea para establecer un correcto diagnóstico diferencial. Su tratamiento en general es conservador, siendo lo más importante la fotoprotección.

PUNTOS CLAVE

- Lesión benigna muy frecuente.
- Aparece en zonas de piel fotoexpuestas.
- Mancha marronácea homogénea, bien delimitada.
- Aumenta en número y tamaño con los años.
- Tratamiento conservador.

- Diagnóstico diferencial con queratosis seborreica y sobretudo con léntigo maligno.

CASO CLINICO

Mujer de 83 años de edad, natural de Perú, residente en España desde hace 20 años, con alergia a codeína, galantamina y fluvoxamina y antecedentes personales de cataratas bilateral intervenida en 2014, incontinencia urinaria nocturna, demencia senil leve en tratamiento con donepezilo clorhidrato 5mg, accidentes isquémicos transitorios sin secuelas, tratados con clopidogrel 75mg, así como cuadro depresivo desencadenado por soledad extrema (hija y nieta que permanecen demasiadas horas fuera de casa), tratado con citalopram 10 mg y cefalea tensional para la cual toma analgésicos habituales cuando es necesario. Acude a consulta en enero de 2012 por presentar numerosas manchas bien delimitadas en región facial, tronco, manos, antebrazos y región de escote, de diversos tamaños y coloración marronácea homogénea, de meses de evolución.

Tras inspección detallada se diagnostica como léntigo solar y se indica tratamiento con crema despigmentante para las manchas más oscuras y protección solar tipo barrera durante todo el año.

Un año después la paciente vuelve a consultar porque pese al tratamiento algunos de los léntigos han cambiado sus características, principalmente uno a nivel facial (Figura), el cual pasa de ser una lesión pigmentada marrón homogénea bien delimitada a ser una mancha oscura diseminada, que en dermatoscopia muestra focalmente un refuerzo en la zona perifolicular con una mancha central, por lo que se sospecha de léntigo maligno.

Se extrae biopsia cutánea de la zona de aspecto más atípico que finalmente resultó ser lentigo actínico en su variante pigmentada. Se aconseja tratamiento conservador. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, en seguimiento por su médico de atención primaria sin nuevas lesiones.

El *léntigo actínico*, o solar, se caracteriza por ser una lesión benigna que, en general, aparece en forma de máculas de pequeño tamaño, de coloración marrón, regular, redondeada, bien delimitada y rodeada de piel sana. Normalmente se encuentra en zonas de piel fotoexpuestas, frecuentemente son múltiples y aumentan gradualmente en número y tamaño con el pasar de los años^{1,2}. Mayor prevalencia en personas de raza blanca.

Histológicamente se caracterizan por una elongación de las crestas interpapilares y con el tiempo pueden invadir profundamente la dermis formando proyecciones digitiformes queratinocíticas que se fusionan y adoptan un aspecto similar al de la queratosis seborreica. Asociado a eso es frecuente la presencia de una hiperpigmentación basal que puede ser muy marcada¹.

La forma pigmentada del léntigo solar es poco frecuente y su diagnóstico diferencial siempre se realizará con las queratosis seborreicas, los léntigos simples y sobretodo con los léntigos malignos². La dermatoscopia puede ser de utilidad, pero no siempre como en este caso; sirve para la realización del diagnóstico, y siempre que se esté frente a este tipo de lesiones se debe tener gran precaución, porque si bien que pueden ser lesiones benignas, a veces se confunden con otras que no lo son².

Al ser lesiones benignas en general el tratamiento es conservador, siendo la fotoprotección la base del tratamiento para evitar la aparición de nuevas lesiones. La extirpación o destrucción mediante electrocoagulación o crioterapia se realiza únicamente por motivos cosméticos/estéticos, pero es mejor evitarlo para así prevenir la posible aparición de cicatrices secundarias¹.

Las manchas cutáneas suponen un gran porcentaje de las consultas de atención primaria, por lo que es importante que los médicos de familia estén formados y alerta para saber diferenciar cuando una lesión es claramente benigna, o cuando pueden tener características de malignidad y necesitan algún otro tipo de intervenciones...

BIBLIOGRAFÍA

1. Pollefliet C, Corstjens H, González S, Hellemans L, Declercq L, Yarosh D. Morphological characterization of solar lentigines by in vivo reflectance confocal microscopy: a longitudinal approach. *Int J Cosmet Sci.* 2013;35:149-155.
2. Ciudad C, Avilés JA, Suárez R, Lázaro P. Diagnostic Utility of Dermoscopy in Pigmented Actinic Keratosis. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2011;102(8):623-626.

Figura



SIN BIBLIOGRAFÍA

Bradicardia sintomática, un caso de yatrogenia

SimãoAiex L¹, Zafra Ramírez N²,
Atienza López SM³

¹Médico de Familia. CS San Miguel. Torremolinos. Distrito Sanitario Costa del Sol. Málaga

²MIR 4º año de Medicina de Familia. CS El Valle. Jaén. Distrito Sanitario de Jaén

³Médico de Familia. CS Salobreña. Distrito Sanitario Granada Sur. Granada

CORRESPONDENCIA

Leticia Simão Aiex

E-mail: leticia.aiex@gmail.com

Recibido el 05-07-2016; aceptado para publicación el 29-09-2016

Med fam Andal. 2016; 2 163-164

Mujer de 74 años, ama de casa, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de hipertensión arterial, insuficiencia venosa periférica, osteoporosis, temblor esencial en tratamiento con omeprazol, diosmina, hesperidina, carbonato cálcico, colecalciferol, ácido alendrónico, amlodipino, indapamida y propranolol 20.

Acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de disnea de mínimos esfuerzos (al andar en llano pocos metros) de dos meses de evolución y sensación de palpitaciones ocasionales, sin dolor torácico ni otro tipo de sintomatología acompañante.

A la exploración presenta auscultación cardiorespiratoria normal, sin edemas ni signos de insuficiencia cardiaca. Cifras tensiones en rango de normalidad (130/70). Saturación O₂ 98%. Se solicita electrocardiograma que muestra un ritmo regular a aproximadamente 40lpm, eje +30°, sin signos de isquemia, hipertrofia ventricular ni alteraciones de la repolarización (Figura 1).

Dada la estabilidad hemodinámica de la paciente y el hecho de que tomaba 20mg de propranolol para su temblor esencial, desde hacía casi un año, con buena respuesta hasta el momento, se decide suspender dicho tratamiento y se añade primidona 250mg para el control del temblor

esencial, citando la paciente en una semana para nuevo control.

Pasado este tiempo, ésta acude a consulta asintomática, aunque refiere que al iniciar tratamiento con primidona ha presentado malestar general y nauseas por lo que lo abandona. Se repite electrocardiograma, el cual se ha normalizado: ritmo sinusal a 75lpm, eje +30°, PR 0.20, QRS 0,06, sin otro tipo de alteraciones (Figura 2).

En esta ocasión la paciente presentaba cifras tensiones ligeramente elevadas, que en siguientes controles se normalizan.

Para mayor tranquilidad de la paciente y del propio profesional médico la paciente es derivada al servicio de cardiología donde se realiza ecocardiograma, y holter cardiaco durante 24 horas confirmando el diagnóstico de bradicardia sintomática por beta-bloqueante (propranolol) e yatrogenia.

Se aconseja seguir con su tratamiento habitual y suspender propranolol y primidona. El médico propone empezar tratamiento con fenobarbital a mitad de dosis, que la paciente rechaza por miedo a secundarismos. Actualmente se encuentra asintomática. Siguiendo sus controles habituales tensión arterial.

La yatrogenia en parte es inherente a la profesión médica, y cada vez más frecuente en las consultas. Se define como una reacción adversa derivada de un acto médico, que pese a haber sido indicado debidamente ha generado efectos dañinos al paciente. Siendo uno de los posibles

resultados de un acto facultativo, no debe ser olvidado a la hora de hacer un diagnóstico. Por ello, siempre que un paciente acuda a consulta es importante hacer una valoración global, y no quedarse solamente con la sintomatología aguda.

Figura 1. Electrocardiograma - Ritmo a ~ 40 lpm eje +30°, sin signos de isquemia, hipertrofia ventricular ni alteraciones de la repolarización

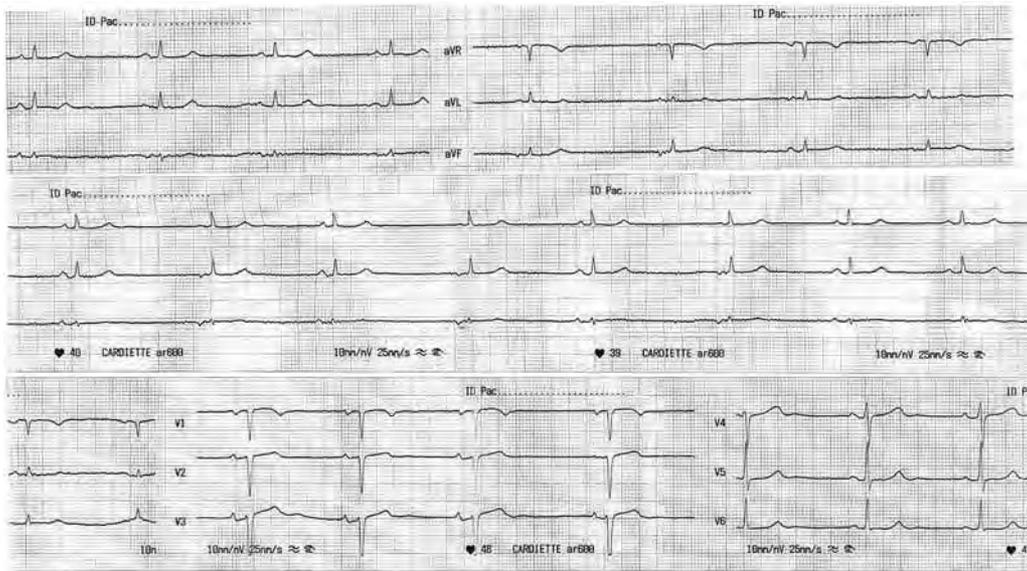


Figura 2. Electrocardiograma - Ritmo sinusal a 75 lpm, eje + 30°, sin alteraciones de la repolarización ni otros signos de isquemia



ARTÍCULO ESPECIAL

Lo esencial de la enfermedad arterial periférica en atención primaria

Juárez Jiménez M^V¹, Baena Bravo AJ²,
De La Cruz Villamayor JA³

¹Médico de familia. Centro de Salud Mancha Real (Jaén)

²Enfermero de Área de Urgencias. Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba). Graduado en Podología

³Enfermero Atención Primaria de Centro Salud de Linares (Jaén). Graduado en Podología

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 04-04-2016; aceptado para publicación el 25-04-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 165-169

La enfermedad arterial periférica (EAP) es el estrechamiento de las arterias que tiene como consecuencia un flujo deficiente de sangre hacia los brazos y las piernas. Se caracteriza por un fallo parcial o completo del sistema arterial para suministrar sangre oxigenada a los tejidos periféricos.

La prevalencia de EAP total es del 8.5% (10.2% en varones y 6.3% en mujeres), con una proporción de EAP sintomática del 6% y de EAP asintomática del 8% en población de edades comprendidas entre 55 y 84 años (edad media 70 años)¹.

La aterosclerosis es la causa más común de enfermedad arterial periférica². Conlleva un diagnóstico difícil, ya que se presenta generalmente de forma asintomática y por lo tanto, está infradiagnosticada e infratratada³.

Aunque esta patología afecte a todas las arterias periféricas, los estudios se suelen centrar específicamente en las de la extremidad inferior por verse afectadas con mayor frecuencia.

La isquemia de los miembros inferiores se clasifica en:

- Funcional: el flujo de sangre es normal en reposo, pero insuficiente durante el ejercicio; manifestándose como claudicación intermitente.
- Crítica: la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo, con dolor o lesiones tróficas en la extremidad.

La claudicación intermitente (CI) se considera como el síntoma más clásico de la enfermedad arterial periférica⁴. Se manifiesta con un dolor en la musculatura posterior de la pierna al realizar un esfuerzo, que hace que el paciente deje de caminar. Se resuelve tras 10 minutos de descanso, no mejora mientras el paciente está caminando, y no comienza en reposo⁴.

Por cada paciente con EAP sintomática, hay 3-4 individuos con EAP sin criterios clínicos de claudicación intermitente⁵. La CI está presente aproximadamente en el 3% de la población de 40 años y aumenta al 6% en los de 60 años⁵. Se asocia con una reducción de la capacidad funcional y un mayor riesgo de morbilidad cardiovascular y mortalidad.

Los principales factores de riesgo pueden ser: no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) o modificables; precisamente los de mayor interés, puesto que en ellos hay que actuar de forma preventiva. Existen estudios que confirman que los mayores factores de riesgo modificables para sufrir la EAP son: diabetes mellitus, tabaquismo, hiperlipemias e hipertensión arterial, estando presentes en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares⁶.

Tabaco: según la Encuesta Nacional de Salud se declaran fumadores diarios mayores de 15 años en España el 24% de los encuestados (27.9% varones y 20.2% mujeres)⁷. Existe una asociación más fuerte entre el abuso de tabaco y la EAP que entre el abuso de tabaco y la cardiopatía isquémica⁵. El abandono del tabaco se ha acompañado de una reducción en el riesgo de EAP⁸.

Hipertensión arterial: según la Encuesta Nacional de Salud⁷, se declaran hipertensos un 18% de los encuestados (17.4% de varones y 19.5% de mujeres). La hipertensión arterial como factor de riesgo en la EAP, es menos prevalente que la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo de EAP es el doble en los pacientes hipertensos que en los no hipertensos.

Colesterol: la elevación del colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) se asocian con una mayor mortalidad cardiovascular. En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP⁸. Se ha demostrado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica⁸.

Obesidad: según la Encuesta Nacional de Salud⁷, en España la obesidad ha aumentado del 7.4 al 17% (18% varones y 26% mujeres) en los últimos 25 años. La obesidad se asocia con un aumento de la mortalidad por todas las causas y con un aumento de la morbilidad por su asociación con enfermedades como: osteoartritis, diabetes mellitus, hipertensión, dislipemias, cáncer, enfermedades coronarias, enfermedades autoinmunes, enfermedades cerebrovasculares, síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc.

Diabetes: la prevalencia estimada de la diabetes en España es de un 7% para la población de

entre 30-65 años (7.1% varones y 6.8% mujeres)⁷. Existe asociación entre la diabetes y el aumento de la prevalencia de la enfermedad arterial periférica. Los diabéticos tienen entre 2 y 4 veces mayor riesgo de presentar EAP⁹. Hay estudios que afirman que la diabetes aumenta al menos el doble el riesgo de desarrollar EAP¹⁰. La duración y la gravedad de la diabetes se correlacionan con la incidencia y evolución de la EAP. Los pacientes diabéticos desarrollan frecuentemente las formas sintomáticas de la EAP, claudicación intermitente y la amputación⁹. La presencia de diabetes, aumenta el riesgo de desarrollar claudicación intermitente (3.5 en los hombres y 8.6 en las mujeres)¹¹. La diabetes causa más amputaciones no traumáticas que traumáticas de las extremidades inferiores en los Estados Unidos. Por lo tanto, el riesgo de EAP se incrementa notablemente entre las personas diabéticas y las tasas de eventos isquémicos son más altos en los individuos diabéticos con EAP que en las poblaciones no diabéticas comparables¹¹. La diabetes mellitus está reconocida como un importante factor de riesgo cardiovascular. Por cada aumento del 1% de la hemoglobina glicosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP¹². Las directrices actuales de la ADA recomiendan un nivel de hemoglobina glicosilada objetivo del 7% en los individuos diabéticos con el fin de prevenir las complicaciones microvasculares¹³. La fisiopatología de la EAP en la población diabética es similar a la de la población no diabética. Sin embargo, la distribución de la aterosclerosis periférica en pacientes con diabetes es a menudo más distal que en pacientes sin diabetes, y comúnmente implica los vasos tibiales¹¹. Los pacientes diabéticos y con EAP presentan mala función de las extremidades inferiores, tienen riesgo de desarrollar isquemia crítica de las extremidades, ulceración y requerir amputación¹⁴. La afectación de los vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la microangiopatía y la neuropatía, que implican una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionan un riesgo mayor de amputación que en los pacientes no diabéticos. La mortalidad de los pacientes con arteriopatía periférica es aún mayor en presencia de diabetes mellitus¹⁵.

El diagnóstico precoz de la EAP ofrece la oportunidad de iniciar prevención secundaria mediante la modificación de los factores de riesgo

cardiovasculares y reducir la morbimortalidad por esta enfermedad.

El método más utilizado para identificar la presencia de enfermedad arterial periférica es el índice tobillo/brazo (ITB), siendo un método barato, sencillo y reproducible. El diagnóstico de EAP se realiza cuando el valor del ITB es inferior a 0.9^{2,16,17}.

Existen pocos estudios sobre la prevalencia y los perfiles de los pacientes diabéticos con enfermedad arterial periférica, con hallazgos muy diferentes según la población estudiada. En España, existen varias publicaciones en las que se han realizado el estudio en pacientes que acudían a diferentes centros de salud por la geografía española.

En un estudio realizado en atención primaria, se encontró que la prevalencia de EAP (ITB \leq 0.9) es del 21.4% en 289 pacientes diabéticos tipo 2 con una edad media de 65.3 años, cifra muy superior de la previamente documentada en la historia clínica (6.9%)¹⁸. Esto es debido a que las primeras fases de la EAP es asintomática, pudiendo estar infradiagnosticada la enfermedad si no se realiza el ITB para su diagnóstico.

En otro estudio similar, sobre 109 diabéticos de 67 años de edad media, se obtuvo una prevalencia de EAP (ITB <0.9) del 32.7%. En el 24.5% de los casos, la EAP era sintomática y en el 8.2%, asintomática¹⁹.

Según otro estudio, en España, la prevalencia de EAP en pacientes diabéticos es mayor que en la población general, aproximadamente del 27%, tanto en Atención Primaria como en consulta-externas de medicina interna²⁰.

Estas diferentes prevalencias de la enfermedad arterial periférica en la población de diabéticos pueden ser debidas a múltiples factores, como edad, sexo, ambiente social ó hábitos por lo que se precisaría un estudio con amplia muestra poblacional para valorar adecuadamente la enfermedad arterial periférica relacionada con la diabetes. Al igual, es preciso valorar la frecuencia de la actividad física, hábitos tóxicos, dieta y demás factores que puedan influenciarla (consumo fármacos antiagregantes, hipolipemiantes, antihipertensivos, antidiabéticos

orales, insulinización, años de evolución de diabetes).

Exploración de la sensibilidad táctil

Se usa un monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 de 10 gramos. La aplicación se realiza perpendicular a la piel del paciente, indistintamente en:

- Cara plantar: primer pulpejo, tercer pulpejo, quinto pulpejo, primera cabeza metatarsal, zona media del talón.
- Cara medial de la cabeza del primer metatarsiano.
- Cara dorsal: en la zona entre la primera y segundauña.

Del mismo modo, el orden debe ser aleatorio para pie derecho e izquierdo. Es conveniente que el paciente tenga los ojos cerrados en todo momento para evitar falsos resultados. Las aplicaciones tienen una duración de dos segundos y se evitan las zonas con hiperqueratosis. Se emplean prácticas fingidas. Una respuesta errónea por parte del paciente se considera pie de riesgo.

Medición temperatura de miembros inferiores

Para la medición de la temperatura de los miembros inferiores se tiene en cuenta la impresión subjetiva del propio paciente hacia la temperatura de sus pies, así como la palpación del explorador, tocando con el dorso de sus manos, la piel de los miembros inferiores del paciente. Se clasifica en: fría, normal o caliente. Actualmente se dispone del uso de la termografía como herramienta más precisa y objetiva, aunque más cara y compleja.

Obtención ITB

La clasificación de Fontaine (tabla 1) ofrece una ordenación clínica (del I al IV) de la enfermedad arterial periférica⁶.

Sin embargo, dado el gran número de pacientes con EAP asintomática, la clasificación clínica ofrece muy baja sensibilidad para determinar la

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad arterial periférica: fases de Fontaine y Categorías de Rutherford (modificado de L. Norgren et al, [2007])

Fontaine		Rutherford		
Fases	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomática	0	0	Asintomática
IIa	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada a severa	I	2	Claudicación moderada
		I	3	Claudicación severa
III	Dolor isquémico en reposo	II	4	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena	III	5	Poca pérdida de tejido
		III	6	Importante pérdida de tejido

presencia de esta enfermedad basándose en la historia clínica. Por lo tanto, dadas las limitaciones de confiar en la historia clínica o el examen físico, un examen no invasivo adicional, como la determinación Índice tobillo/brazo, está ampliamente consensuado para la confirmación de un diagnóstico clínico de la enfermedad arterial periférica y su cuantificación²¹. Es un prueba con alta sensibilidad (79% a 95%) y especificidad (95% a 96%)¹⁷.

Para la obtención del índice tobillo-brazo (ITB) se utiliza, un esfigmomanómetro, ultrasonografía Doppler bidireccional de vasos periféricos con sonda de 8 MHz de frecuencia (la sonda puede variar de 5 a 10 MHz) y gel conductor de ultrasonido. La técnica empleada es la siguiente:

1. Paciente en decúbito supino en camilla, relajado y cómodo. Se coloca esfigmomanómetro en el tercio medio del brazo derecho e izquierdo y el transductor del Doppler en la arteria humeral correspondiente. Se insufla por encima de la PAS y se libera lentamente la presión hasta obtener señal con el Doppler; se anota el valor de la cifra más alta obtenida en el miembro superior.
2. En los miembros inferiores, se coloca el esfigmomanómetro en el tercio medio de la pierna y la sonda sobre el trayecto de la arteria tibial posterior, a su paso por la zona retromaleolar de la tibia. Se insufla el esfigmomanómetro por encima de la PAS y se libera la presión hasta obtener señal con el Doppler. Del mismo modo, se determina y calcula la presión arterial media en el miembro inferior contralateral.

3. Se registra el ITB tanto de la pierna izquierda como de la derecha, considerándose el valor más bajo de los 2 miembros.

El índice tobillo/brazo se obtiene hallando el cociente entre la presión sistólica de la extremidad inferior, con la presión sistólica de la arteria humeral. Se trata de una prueba no invasiva, sencilla y precisa para el diagnóstico de EAP.

El documento de consenso American Diabetes Association cita como intervalos normales de ITB entre 0.91 a 1.3. Este mismo documento de consenso sostiene que en presencia del EAP leve el rango oscila entre 0.7-0.9, mientras que la enfermedad isquémica moderada oscila para ratios de 0.41 a 0.69. Los pacientes con enfermedad leve o moderada tendrán presente la claudicación intermitente. Porcentajes menores o iguales a 0.4 indican la presencia de enfermedad arterial periférica grave, con un grado de isquemia clínicamente crítica²¹.

Es probable obtener valores de la ITB por encima del límite superior de 1.3 pudiendo estar ocasionado por una calcificación arterial de la capa media de los vasos distales, impidiendo la compresibilidad arterial. Es conocido que la diabetes influye en la calcificación arterial a medida que se avanza en dirección distal en el árbol arterial²².

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanes J, Cairols M, Marrugat J. Prevalence of peripheral artery disease and its associated risk factors in Spain: The ESTIME study. *International Angiology*. 2009;28(20):5.

2. Gardner AW, Afaq A. Management of lower extremity peripheral arterial disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2008;28(6):349-57.
3. Joosten MM, Pai JK, Bertoina ML. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *JAMA.* 2012;308(16):1660-7.
4. McDermott MM. The magnitude of the problem of peripheral arterial disease: epidemiology and clinical significance. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2006;73(4):2.
5. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Journal of Vascular Surgery.* 2007;45(1):S5-S67.
6. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA.* 2003;290(7):898-904.
7. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Portal Estadístico del SNS (Sistema de Información Sanitaria): Portal Estadístico del SNS - Encuesta Nacional [Internet]. [citado 26 de marzo de 2014]. Recuperado a partir de: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>
8. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Revista Española de Cardiología.* 2007;60(9):969-82.
9. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA.* 2002;287(19):2570-81.
10. Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, et al. Prevalence of Lower-Extremity Disease in the U.S. Adult Population ≥ 40 Years of Age With and Without Diabetes 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Survey. *Dia Care.* 2004;27(7):1591-7.
11. Marso SP, Hiatt WR. Peripheral Arterial Disease in Patients with Diabetes. *J Am CollCardiol.* 2006;47(5):921-9.
12. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2004;141(6):421-31.
13. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Dia Care.* 2003;26(1): 33-50.
14. Ruiters MS, van Golde JM, Schaper NC, Stehouwer CD, Huijberts MS. Diabetes impairs arteriogenesis in the peripheral circulation: review of molecular mechanisms. *Clin Sci.* 2010;119(6):225-38.
15. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, Gabrielli L, Losa S, Mantero M, et al. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: a population-based cohort study. *Diabetes Care.* 2009;32(5):822-7.
16. Haigh K, Bingley J, Golledge J, Walker PJ. Peripheral arterial disease: Screening in general practice. *Australian Family Physician.* 2013;42(6):391.
17. Kim ESH, Wattanakit K, Gornik HL. Using the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease and assess cardiovascular risk. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2012;79(9):651-61.
18. Bundó M, Muñoz L, Pérez C, Montero JJ, Montellà N, Torán P, et al. Asymptomatic peripheral arterial disease in type 2 diabetes patients: a 10-year follow-up study of the utility of the ankle brachial index as a prognostic marker of cardiovascular disease. *Ann Vasc Surg.* 2010;24(8):985-93.
19. Fernandez-Galante I, González-Sarmiento E, Zurro-Hernández J. Estudio de la enfermedad arterial periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, mediante la medida del índice tobillo/brazo. *Endocrinología y Nutrición.* 2005;52(10):538-43.
20. Mancera J, Paniagua F, Martos I, Baca A, Ruiz S, González P, et al. Occult peripheral arterial disease in patients with type 2 diabetes in primary care. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis.* 2010;22(04):154.
21. Al-Qaisi M, Nott DM, King DH, Kaddoura S. Ankle Brachial Pressure Index (ABPI): An update for practitioners. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5:833-41.
22. Bishop PD, Feiten LE, Ouriel K, Nassoiy SP, Pavkov ML, Clair DG, et al. Arterial calcification increases in distal arteries in patients with peripheral arterial disease. *Ann Vasc Surg.* 2008;22(6):799-805.

ARTÍCULO ESPECIAL

Experiencias de los profesores de instituto ante una situación de emergencia

Martín Figueredo M¹, Juárez Jiménez M^aV²

¹Enfermera, Almería
²Médico de Familia, Jaén

CORRESPONDENCIA

María Martín Figueredo
E-mail: figueredo1989@hotmail.es

Recibido el 31-03-2016; aceptado para publicación el 27-05-2016
Med fam Andal. 2016; 2: 170-178

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Qué son los accidentes

Se entiende por accidente un suceso eventual o acción que involuntariamente resulta dañino para las personas o cosas, una situación previsible que la mayoría de las veces ocurre debido a factores que podrían ser controlados con medidas de prevención. Los accidentes se clasifican según su gravedad y van desde los más leves (ej. corte, contusión, torcedura, etc.) hasta los más graves (ej. accidente de tráfico, amputación, etc.) que en muchas ocasiones terminan en la muerte.

Diariamente ocurren multitud de accidentes y existen trabajos y actividades que son más propensos a ellos, por ello, es fundamental que la sociedad posea conocimientos para saber actuar y aplicar correctamente los primeros auxilios¹.

1.1.1. Los accidentes en los centros escolares son frecuentes, siendo el deporte escolar la mayor causa de accidentes dentro del centro educativo. Proviene primordialmente de 3 actividades relacionadas con la práctica de la

actividad física: 1) juego en el recreo, 2) clase de educación física y 3) actividades deportivas extraescolares².

1.1.2. Las formas o mecanismos de lesión son muy diferentes, siendo el motivo más común las colisiones entre estudiantes y/u objetos (36.6%), y las caídas (38.5%), dividiéndose éstas en caídas desde la misma altura (21%) y caídas desde mayor altura (17.5%). Otros motivos son las lesiones ocasionadas por el equipamiento deportivo (7.3%) y los golpes por lanzamientos de objetos (4.8%). Las principales topologías de lesiones son las heridas superficiales en el cuerpo (53.5%), seguidas por las fracturas (23.3%) y desgarros musculares (13.9%), dándose también dislocaciones y lesiones en la cabeza. Estos datos son comparables a los ofrecidos por Junkins et al. (1999): fracturas (30%), heridas y desgarros (24.5%), torceduras y esguinces (12%), contusiones tras choques (11%), golpes en la cabeza o contusiones cerebrales (4.2 %) y pérdida de conocimiento (1%)³.

1.1.3. Partes del cuerpo más lesionadas: dedos (12.8%), manos (10.6%), cabeza (9.4%), brazo (8.8 %) y rodilla (7.1%)³.

1.2. Qué son los primeros auxilios

La solución inmediata ante un accidente. Suponen las primeras medidas que se ejecutan ante un accidente con el ánimo de restaurar el suceso. Los primeros auxilios se describen como la asistencia de urgencia que se proporciona a heridos o enfermos antes de la asistencia médica profesional. Se componen de una serie de medidas terapéuticas urgentes suministradas a las víctimas de accidentes o enfermedades inesperadas hasta disponer de tratamiento especializado. El propósito de los primeros auxilios es aliviar el dolor o la ansiedad del herido o enfermo y evitar el agravamiento de su estado. En casos extremos son necesarios, incluso, para evitar la muerte hasta que se consigue asistencia médica. Los primeros auxilios varían según las necesidades de la víctima y los conocimientos del socorrista. Saber lo que no se debe hacer es tan importante como saber qué hacer, porque una medida terapéutica mal aplicada puede producir complicaciones graves³.

Dentro de los primeros auxilios está presente la *maniobra de reanimación cardiopulmonar*, indicada cuando el paciente está inconsciente, no respira y no tiene pulso. Es una maniobra de supervivencia y los rescatadores implicados deben estar entrenados para desarrollarla de una manera adecuada y que las posibilidades de supervivencia se multipliquen. La reanimación cardiopulmonar básica (RCP-B) precoz desempeñada por un testigo puede duplicar o triplicar las posibilidades de supervivencia de las víctimas de parada cardíaca, aunque la RCP-B por testigo se realiza en un porcentaje bajo⁴.

1.3 Enfermedades crónicas como problema de salud infantil:

Actualmente los accidentes se han convertido en la primera causa de muerte infantil, sin embargo no se han de olvidar todas las enfermedades que quedan en un segundo plano, y no por ello son menos importantes. Se trata de enfermedades crónicas que afectan a adultos, pero que debutan en la infancia y en el niño o adolescente escolarizado, pudiendo requerir de ayuda por parte del profesional educativo (ej. hipoglucemia en un diabético)⁵.

Según numerosos estudios la educación sanitaria a profesores y profesionales que trabajan en los

centros educativos, aumenta considerablemente la aptitud y actitud de dichos profesionales de reaccionar y tratar el accidente o emergencia, minimizando las consecuencias de la accidentalidad y disminuyendo la morbimortalidad.

1.4. Tasa de escolarización

El número de alumnos matriculados en educación secundaria en España fue de 1864712 en el curso 2015/2016, según datos del Ministerio de educación, cultura y deporte⁶.

La Educación Secundaria Obligatoria (ESO) es una etapa educativa (obligatoria y gratuita) para todos los alumnos en edad escolar desde los 12 a los 16 años (tras finalizar la Educación Primaria). Se extiende a lo largo de cuatro años, estructurada en cuatro cursos divididos en dos ciclos, un primer ciclo de tres cursos, y un segundo ciclo de un curso⁷.

1.5. Programa de prevención de riesgos infantiles "Aprender a Crecer con seguridad"

A consecuencia del gran número de horas que pasan los alumnos en los institutos y colegios y que la tasa de escolarización en España en educación secundaria en el año 2012 fue del 130.8% según el Instituto Nacional de Estadística (teniendo en cuenta a repetidores y matriculación temprana) y cada año va en aumento, la Consejería de Empleo de la Junta de Andalucía, a través del Centro de Prevención de Riesgos Laborales plantea la necesidad de estudiar los accidentes infantiles en niños y niñas menores de 15 años, con el fin de conocer con exactitud la accidentalidad infantil. Propone introducir elementos para su prevención dentro del proyecto «Aprende a crecer con seguridad». La evidencia científica para llevar a cabo este proyecto afirma que generalmente:

-Los accidentes infantiles tienen lugar durante las horas lectivas y en el periodo no vacacional.

-Las principales causas de accidentes son: caídas, golpes, cortes, quemaduras, asfixia, contacto eléctrico e intoxicaciones⁸.

-Los profesores son los que se encuentran en contacto más directo con los niños y son ellos los

primeros que deben realizar los primeros auxilios y estar formados para cubrir las necesidades esenciales en las emergencias.

-Son fundamentales unos conocimientos básicos, beneficiosos en el ámbito de la salud (mejorando la supervivencia y morbimortalidad) y que abarquen todas las áreas que pueden causar peligro en la vida humana. Entre los campos teóricos y prácticos se pueden enumerar los siguientes:

- a) Primeros auxilios. Definición y procedimientos básicos de intervención.
- b) Valoración inicial del accidentado y técnica del ABC.
- c) Posición lateral de seguridad.
- d) Heridas y quemaduras. Concepto, clasificación y prevención.
- e) Cuerpos extraños en ojos, oídos, nariz y boca (vías aéreas).
- f) Parada cardiorrespiratoria. Reanimación cardiopulmonar.
- g) Picaduras y mordeduras. Definición, signos y síntomas.
- h) Intoxicaciones. Signos, síntomas, tipos de intoxicaciones más frecuentes y prevención de los mismos.
- i) Lesiones de tejidos osteoarticulares. Concepto y clasificación de fracturas, concepto de esguince y luxación.
- j) Botiquín de primeros auxilios. Definición y componentes⁹.
- k) Taller de cuidados urgentes en pacientes: diabéticos, hipertensos/hipotensos¹⁰.

2. JUSTIFICACIÓN

Existen escasas referencias bibliográficas sobre actuación del profesorado en situaciones de urgencias mediante estudios cualitativos. De modo,

que es abordado con proyectos de investigación y estudios cuantitativos como "Actuación de profesores a los niños en casos de accidentes en la escuela", cuantificando el conocimiento de los profesores tras recibir formación o proyectos elaborados por organizaciones e instituciones como la Junta de Andalucía¹¹.

3. OBJETIVOS

La principal finalidad es determinar las experiencias de profesores de instituto ante un accidente o agudización de una enfermedad que precise cuidados inmediatos.

Objetivos específicos:

1. Conocer los sentimientos de los profesores ante una urgencia o emergencia ocurrida en el instituto.
2. Valorar las vivencias sobre la necesidad de formación en soporte vital básico o primeros auxilios en profesores de institutos de enseñanza secundaria.

4. METODOLOGÍA

4.1 Tipo de estudio

Se realiza un estudio cualitativo que busca la comprensión e interpretación de la realidad humana y social, con un interés práctico, es decir, con el propósito de ubicar y orientar la acción humana y su subjetividad (la singularidad de las personas y las comunidades, dentro de su propio marco de referencia y su contexto histórico-cultural). Pretende examinar la realidad tal como otros la experimentan, a partir de la interpretación de sus propios significados, sentimientos, creencias y valores¹².

4.2. Muestra de estudio

El estudio se realiza en un instituto de educación secundaria obligatoria del pueblo almeriense de Gádor.

Los participantes son elegidos en cadena y el único requisito para formar parte del estudio es ser profesor o educador y estar ejerciendo la profesión actualmente (estar en activo).

La muestra definitiva se compone de siete profesoras y educadoras, donde la edad media de éstas es de 44.14 años y la media de los años de experiencia es de 21.85 (Ver tablas I y II).

4.3. Recopilación de datos

Los datos del estudio se obtienen entre enero y marzo del año, 2016 a través de un grupo focal y entrevistas. Antes de iniciar el trabajo de investigación, los participantes son informados del objetivo del estudio y confidencialidad. Además se recoge por escrito el consentimiento informado de cada participante.

En primer lugar se forma el grupo focal compuesto por seis de los siete participantes y se entrevista con una duración de 28 min. En los dos meses siguientes se realizan dos entrevistas

de una duración promedio de 17 min. Las entrevistas se administran a una participante del grupo focal y a otro nuevo participante que no ha participado en el grupo focal con el fin de ampliar y completar la información que se recoge a través del grupo focal.

El grupo focal y la entrevista son grabadas en audio y transcritas textualmente.

4.4. Análisis de los datos

Se realiza una lectura detallada de ambas transcripciones, destacando los resultados similares en las respuestas, como es el miedo y la inseguridad, entre otros. Éstos son señalados como códigos en las transcripciones, para dar paso posteriormente a las subcategorías y categorías que van dirigidas a cumplir los objetivos y tema del estudio.

Todas las preguntas utilizadas en las entrevistas y en el grupo focal son estudiadas exhaustivamente junto a sus respuestas para confirmar

Tabla I. Datos sociodemográficos de los participantes al grupo focal

	Profesión	Sexo	Años	Experiencia
Participante 1	Prof. Lengua y Literatura	Mujer	51	30
Participante 2	Pedagogía terapéutica	Mujer	32	10
Participante 3	Prof. Biología	Mujer	36	9
Participante 4	Prof. Educación Plástica	Mujer	48	20
Participante 5	Prof. tecnología	Mujer	39	14
Participante 6	Prof. Geografía e Historia	Mujer	48	17

Tabla II. Datos sociodemográficos de los participantes en la entrevista

	Profesión	Sexo	Años	Experiencia
Entrevistado 1	Prof. Educación Plástica	Mujer	48	20
Entrevistado 2	Prof. Informática	Hombre	55	33

que las respuestas dan cobertura a los objetivos propuestos en el estudio.

5. RESULTADOS

5.1. Capacitación del profesorado

Todos aseguran no estar capacitados para hacer frente a urgencias ni emergencias, ya que no tienen el conocimiento necesario y no sabrían manejar la situación.

“Por ejemplo, aquí puede ser muy habitual que se cayera alguien, y nosotros no sabemos si tenemos que movilizar a esa persona ante un golpe fuerte, porque igual lo que estás haciendo es perjudicarle más que otra cosa.” (INF.-1...)

La seguridad adquirida a través del conocimiento es un factor importante en muchos campos y, en este caso concreto, para los profesores. Muchos de ellos no actúan ni colaboran ante una emergencia, puesto que no tienen los conocimientos suficientes para aplicar ningún tipo de técnica. Sin embargo, la mayoría de los participantes afirman ser capaces de actuar ante una urgencia si se encuentran solos.

“Yo no me veo capacitada, si nos vemos en la situación, tenemos que reaccionar; pero no considero que no tengo ninguna formación.” (INF.-6)

5.2. Déficit de conocimientos

La sensación general es de tener pocos conocimientos sobre las urgencias. Siendo incapaces de diferenciar una situación emergente de otra que no lo es. Esto causa un sentimiento de miedo e indefensión del propio profesional, que le obliga a pedir ayuda.

“Pero a mí me da mucho miedo, porque bueno, decíamos lo dejamos y se le pasa, pero yo soy incapaz, al final salgo corriendo y llamo a alguien. Bajan del equipo de dirección, que baja Luis. Porque ¿sabes qué es? cuando ya empiezan los niños, y le están dando temblores, no sé qué, y entonces yo digo, ¿Y si le pasa algo? por lo que yo ya soy incapaz de quedarme ahí esperando hasta que se le pase porque... me veo incapaz.” (INF-5)

Además de no diferenciar una emergencia de una situación que no lo es, no saben qué hacer aun cuando tienen la certeza de estar ante ella. Esto es consecuencia de dos problemas: no todos han recibido cursos que les preparan para realizar primeros auxilios y las personas que los han recibido, lo han hecho de forma teórica y no práctica, no conociendo con exactitud cuáles son los pasos o el algoritmo a seguir en una parada cardiorrespiratoria. Así, tras poner un ejemplo durante la entrevista del grupo focal y pedirles a los participantes que expliquen cuál sería su actuación ante un alumno que se encuentra inconsciente sus respuestas son:

“Agua, así por la boca... (haciendo el gesto de echarla en la boca).” (INF.-2)

“Yo le hago aire.” (INF.-1)

“Pues yo lo que sé, es que se le da debajo de los pulmones y se le sopla en la boca.” (INF.-3)

Para los alumnos diagnosticados de alguna enfermedad crónica como la epilepsia, o de alguna alergia, los integrantes de este instituto tienen unas pautas de actuación que son adquiridas a través de la familia y pautadas por su médico. La familia es la responsable de informar al instituto y enseñar lo que tienen que hacer los profesores en el caso de que el alumno necesite ayuda.

Los profesores recogen la información, la medicación a administrar y la colocan en la sala de reuniones junto con la ficha del niño. Todos saben cómo actuar si el niño precisa de su ayuda.

“La familia es la que nos asesora, es decir, este alumno tiene esto o tiene tal cosa, si le pica una avispa tenéis que hacer esto...” (INF,-6).

“Además tenemos constancia de los niños con problemas, que lo tenemos puesto detrás de ti (señalando una funda de plástico colgada en el tablón de anuncios de la sala de reunión).” (INF.-6).

5.3. Necesidad de formación

Unánimemente manifiestan que sus conocimientos y capacidades mejorarían si recibieran un curso o formación en primeros auxilios. Aunque el instituto lo ha solicitado, no todos lo han recibido. Además hacen una observación, el curso oferta-

do anteriormente sólo ha sido teórico, y aunque algunos saben la teoría, no sabrían aplicarlo.

"A todos se nos han dado la oportunidad de hacer ese curso." (INF,-3)

"Pues a mí no hija mía, porque es que resulta, que el que vino a hacerlo es amigo mío y yo le dije, pues cuando has estado que yo no estaría." (INF-1)

La totalidad de los asistentes al grupo focal, están de acuerdo que sería necesaria la formación de los profesores en cuanto a primeros auxilios en los accidentes más comunes en el instituto. Esto les ayuda a sentirse más seguros y a saber reaccionar en las situaciones que comprometan de forma más severa la vida del alumno.

"Unos mínimos, claro. Que mínimo que sepas curar una herida. Bueno una herida lo sabemos todos curar, pero yo que sé, un corte, imagínate una raja muy profunda que tengas que taponarla, que tengas que hacer un torniquete, yo eso no sé hacerlo." (INF,-3)

"Seguramente sería necesario que viniesen a los centros y nos dieran una información básica de las enfermedades más..o de los golpes o enfermedades más habituales." (INF,-6)

"Yo creo, y más siendo y trabajando con niños, a todo el mundo tendrían que exigirle tener una formación en estos temas para poder ser profesor o maestro o educador." (INF,-3)

En esta opinión unánime destaca la opinión de una participante, que señala la necesidad de instruir técnicamente en primeros auxilios al equipo directivo, ya que aunque se posea los suficientes conocimientos; ante una situación estresante de emergencia es mejor una colaboración y actuar en equipo.

"Los directivos deberían de tenerla (la formación en primeros auxilios) porque los directivos están siempre aquí, pues que uno de ellos siempre esté aquí, pues es la solución." (INF,-2)

"Ya, todos, pero los directivos más porque siempre hay un directivo aquí, con lo cual siempre habría una persona a la que puedes salir corriendo." (INF,-2)

Tras la experiencia adquirida a través de los años, lo más común en el instituto son los golpes,

caídas, torceduras y esguinces, pero también ocurren episodios de hipoglucemias o de inconsciencia por caídas, siendo conveniente tener unos conocimientos básicos en primeros auxilios. Saber movilizar a un niño tras una caída es tan importante como saber comenzar una reanimación cardiopulmonar temprana en una parada cardiorrespiratoria. Es decir, se necesita conocer qué se está haciendo para poder ejecutarlo de forma adecuada y no crear perjuicios en vez de beneficios.

"Porque luego se lo haces mal hecho y encima eres tú la culpable y lo que haces es matarlo." (INF,-5)

En cuanto a los sentimientos que les provoca una urgencia, la respuesta global es el miedo, desencadenado por el déficit de conocimientos en los actos de prestar ayuda y no causar perjuicio y por el déficit de conocimientos en las técnicas a desarrollar como es la administración de una adrenalina precargada en una anafilaxia.

"Ya, pero yo intento pasárselo a otro, porque me da miedo." (INF,-2)

Los accidentes más habituales en el instituto son los generados en clase de educación física: caídas, golpes y esguinces. Aunque hay otras asignaturas en las que también se producen accidentes, como en la clase de tecnología, en la que suele haber quemaduras a causa del soldador y cortes. Las enfermedades más prevalentes susceptibles de desencadenar una emergencia en el instituto son la epilepsia, alergias e intolerancias. La crisis epiléptica en un alumno es la última urgencia experimentada (mencionada repetidamente en el estudio).

"Luego en tecnología pasan otras cosillas con las herramientas, pero esas cosas ya no me dan tanto miedo; por ejemplo, se cortan con una lata, pues le digo, ve al conserje que te de alcohol, desinfectamos la herida y punto y si hace falta tiritita, se le pone una tiritita y punto. Que se queman con el soldador pues se le echa aloe vera o se le echa esa pomada de quemaduras." (INF,-5)

Por otro lado, los profesores sabrían actuar si el alumno precisa ayuda y la vida del alumno no corre peligro, como en el caso de realizar una cura local por corte o quemadura. Los cuidados más básicos, como la cura de una herida, son

desempeñados fácilmente por cualquier miembro del profesorado. Pero los profesores deben ser entrenados técnicamente en las urgencias y en situaciones donde la vida del alumno está en riesgo.

“Yo si me he visto en un caso que tenemos aquí de un niño, creo que es epiléptico ¿es epiléptico? y cuando lo he visto ligeramente mareado soy capaz pero cuando no, he delegado en Alicia, no soy capaz, me da miedo.” (INF,-2)

Como información adicional extraída de las entrevistas, se aporta y reitera de lo expuesto por el grupo focal que:

-Los conocimientos que poseen los participantes son deficientes en el ámbito de las urgencias, muchas de sus actuaciones son fruto de conocimientos adquiridos de padres a hijos y la cultura general, pero no por formación específica. Por ejemplo, a la pregunta: ante una hemorragia nasal ¿qué se debe hacer?, la respuesta obtenida es echar la cabeza hacia atrás. La epistaxis (hemorragias nasales) en niños son muy frecuentes en las edades comprendidas entre 0 a 16 años, su tratamiento es muy sencillo y puede ser llevado a cabo por cualquier personal no sanitario. El tratamiento simplemente consiste en presionar sobre el tabique nasal durante 5-10 minutos con la cabeza en posición neutra, evitando que la sangre alcance el aparato digestivo¹³.

-En cuanto a nivel formativo, en las paradas cardiorrespiratorias (PCR), al preguntarle sobre el número de compresiones y de insuflaciones, las respuestas son: dubitativas, incorrectas y con números escogidos al azar. En la actualidad se dispone de numerosas campañas y programas de algoritmo en la PCR implantados para la enseñanza, pero el personal no sanitario se siente limitado por sus miedos y falta de conocimientos en primeros auxilios.

Cuando se interroga nuevamente por los sentimientos que les ocasiona una emergencia, la respuesta es temor, miedo a realizar algo que le pueda perjudicar a aquella persona que necesita de sus cuidados. Además de inseguridad por no tener los conocimientos detallados y no saber qué hacer ante una urgencia.

Enfatizan en la necesidad de recibir formación mediante curso o charla, que les permitan resolver sus dudas e inquietudes y les ayude a mejorar en este ámbito tan desconocido para ellos. Como aspectos positivos a la formación en primeros auxilios citan que les puede ayudar a: “en un caso extremo, salvar la vida. En otros sucesos de menor importancia, ayudar al herido.” Y “Estar preparados ante esas situaciones. Tener conocimientos prácticos y mayor destreza”.

Tabla II. Datos sociodemográficos de los participantes en la entrevista

CATEGORIA	SUBCATEGORIA	UNIDADES DE SIGNIFICADO
Capacitación del profesorado	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para afrontar la situación • Inseguridad • Capacitación 	<ul style="list-style-type: none"> • No soy capaz, me da miedo • Me siento inseguro por no saber qué hacer y temor por hacer algo incorrecto. • Yo no me veo capacitada, si nos vemos en la situación tenemos que reaccionar, pero no considero que no tengo ninguna formación.
Déficit de conocimientos	<ul style="list-style-type: none"> • Delegación de las emergencias • Dificultad para diferenciar una urgencia • Falta de preparación 	<ul style="list-style-type: none"> • “He delegado en Alicia” • “Al cien por cien no sabría diferenciarla” • “Claro realmente no sabes cómo atenderlo”
Necesidad de formación	Cursos poco prácticos	“pero una cosa es la teoría y otra es la práctica, yo no sabría realizarlo, porque sólo lo he leído”
Sentimientos del profesorado	<ul style="list-style-type: none"> • Miedo • Inseguridad 	<ul style="list-style-type: none"> • Me aterroriza equivocarme y provocarle algún daño a un alumno. • “Quizá hacemos algo que está mal hecho porque no tenemos ni idea...”

6. DISCUSIÓN

Según la *Guía de Emergencias Médicas Pediátricas Americana*, en los colegios e institutos es conveniente que exista personal entrenado, si en su defecto no hay personal médico capacitado para atender una emergencia escolar. Debido a que no se dispone siempre de enfermeras o médicos de salud escolar, 2 o más miembros del personal de la escuela, dependiendo del tamaño de la escuela, debe estar correctamente identificado e instruido para manejar adecuadamente emergencias hasta que la enfermera, médico u otro personal sanitario pueda ser contactado. En concordancia a este hecho, en los resultados obtenidos, el personal docente del instituto declara que sienten la necesidad de saber actuar en una emergencia.

En la formación del reanimador, en este caso, profesorado y personal del colegio o instituto, es imprescindible incluir: primeros auxilios, reanimación cardiopulmonar básica, reconocimiento y tratamiento de la anafilaxia. El personal médico tiene la competencia de supervisar las técnicas y habilidades del profesorado para asegurar el óptimo cumplimiento y desarrollo del algoritmo en situaciones de urgencia. La formación requiere ser actualizada periódicamente. Los resultados obtenidos de una de las participantes en el grupo focal empatiza con esta información, ya que aunque todos los miembros del equipo escolar deberían tener unos conocimientos básicos, según la participante, es el equipo directivo el que debe estar entrenado periódicamente y disponible para ofrecer auxilio.

Existe consonancia en los resultados de este estudio con la *Guía de Emergencias Médicas Pediátricas Americana* respecto que aconseja que los miembros del personal educativo, incluidos los entrenadores y profesores de educación física, estén capacitados en las pautas de emergencia. Las habilidades prácticas sobre la inmovilización de la columna cervical, el manejo de la vía respiratoria y la respiración de rescate debe ser una parte de este entrenamiento. Aunque haya unos miembros en el equipo que estén perfectamente entrenados en los primeros auxilios y a los que se pueda recurrir en caso de emergencia, todos los miembros del instituto deben ser entrenados en ciertas habilidades, como es comenzar una reanimación cardiopulmonar básica y la inmovilización cervical para no causar

daños adicionales a un alumno que se encuentra en una situación comprometida¹⁴. Las opiniones de los participantes en el grupo focal van encaminadas a esta afirmación, a todos les gustaría estar entrenados para saber actuar en una urgencia; disminuyendo así el temor a actuar de manera errónea y siendo más útiles cuando colaborasen con un reanimador más experimentado.

Por otro lado, en la formación al profesorado y de acuerdo con los resultados expuestos, según Abrades y Ortín "*Conocimiento en primeros auxilios de los profesores de educación física en E.S.O.*" los profesores durante su formación no reciben ninguna formación acerca de los primeros auxilios: "Analizando los planes de estudio cursados por los profesores de educación física se objetiva que carecen de una formación docente básica en primeros auxilios, incluso en algunas facultades del deporte, no existe una asignatura específica en su plan de estudios y, en otras, sólo como materia optativa o de libre configuración." esto también está reflejado en las respuestas de los participantes, haciendo hincapié en la poca importancia que le dan los planes de estudio de los profesores a una formación en primeros auxilios⁵.

Según el estudio presentado en el artículo "*Educación para la salud en primeros auxilios dirigida al personal docente del ámbito escolar*" los profesores tienen un bajo nivel de conocimientos acerca de los primeros auxilios tal y como declaran los participantes del grupo focal. Estos conocimientos sobre primeros auxilios se ven incrementados considerablemente tras recibir cursos y sesiones de formación ofertadas especialmente a los profesores de instituto².

El miedo a enfrentarse a una situación real y no saber actuar es uno de los puntos clave expresados en el estudio, pues bien, según el artículo "*Docencia e innovación en Urgencias para educación primaria y secundaria. Retos asistenciales en cuidados básicos del Soporte Vital desde Atención Primaria*", es una buena opción para adquirir conocimientos y habilidades prácticas a través de los simulacros. Además, con la ventaja de corregir y mejorar los errores cometidos durante el simulacro por los profesionales sanitarios que participan en la formación y adquirir mayor seguridad para actuar ante cualquier urgencia. Esta información está en consonancia con los resultados obtenidos en el estudio, los profesores manifiestan que los

cursos recibidos son meramente teóricos y que no les sirven lo suficientemente para saber actuar¹⁵.

7. CONCLUSIONES

El sector educativo actual precisa una formación básica teórica y práctica en primeros auxilios por estar en contacto con un grupo considerable de personas que tienen un porcentaje mayor de esperanza de vida y años potenciales de vida perdidos en caso de sufrir una emergencia y/o accidente.

Los sentimientos experimentados por los profesores del estudio son sentimientos esperables cuando no se posee el conocimiento suficiente en una materia.

La introducción del desfibrilador automático externo (DEA) en grandes comercios y establecimientos es un avance en el campo de las tecnologías, aunque tan importante es disponer del dispositivo como hacer un uso correcto.

La evidencia científica demuestra que el tiempo es primordial para iniciar el protocolo de resucitación cardiopulmonar en una parada cardiorespiratoria, siendo beneficioso que cualquier persona supiera iniciarlo (universalización de las maniobras de reanimación) para disminuir la morbimortalidad del paciente.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Abrales JA, Ortín A. Conocimiento en primeros auxilios de los profesores de educación física en E.S.O. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. 2010;10(38):271-283.
2. Alba Martín R. Educación para la salud en primeros auxilios dirigida al personal docente del ámbito escolar. Enfermería Universitaria. 2015;12(2):88-92.
3. Abrales JA, Ortín A. La formación del profesorado de Educación Física en Primeros Auxilios. Almería: Asociación de profesores de Educación Física de Almería (APEF) y Federación Española de Asociaciones de Docentes de Educación Física (FEADEF); 2008.
4. López Unanua MC, Garrote Freire A, Freire Tellado M, Pérez Romero E, Rodríguez Rodríguez A, Mosquera Castro M. Encuesta a profesores de Institutos de Se-

cundaria sobre la enseñanza de la reanimación cardiopulmonar básica en sus centros. Emergencias (Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias). 2008; 20(4):251-255.

5. Alonso Peña N, Campo Briz M. Necesidad percibida de formación sanitaria de los profesores de Educación Primaria. Nuberos Científica (Fundación de la enfermería de Cantabria). 2014; 2(13):25-31.
6. Ministerio de Educación, Cultura y Deporte. Datos y cifras 2015-2016 [internet]. Madrid: Imprenta Nacional de la AEBOE; 2015. Disponible en:
7. Educaweb. Orientación Académica. El Sistema Educativo - Educación Secundaria Obligatoria (ESO). [internet]. Disponible en: <http://www.educaweb.com/contenidos/educativos/sistema-educativo/educacion-secundaria-obligatoria-eso/>
8. Ruíz B, Soriano M, Cabrera León A. Prevención de la accidentalidad infantil en Andalucía: aprender a crecer con seguridad. AnPediatr. 2010; 73 (5): 249-56.
9. Romero Indiano EM, Lozano León T, Lozano León MP. Proyecto de educación para la salud en alumnos de 3º curso de educación primaria: Primeros auxilios y prevención de accidentes. Enfermería Docente. 2011; 95:4-8.
10. Albendín García L, Rodríguez Delgado ME, López Torres G, Martín López JI. Docencia e innovación en Urgencias para educación primaria y secundaria. Retos asistenciales en cuidados básicos del Soporte Vital desde Atención Primaria. Rev Paraninfo Digital, 2015; 22. Disponible en: <http://0-www.index-f.com.almirez.ua.es/para/n22/226.php>
11. Dalva A, Galvao A, Medina J, Lemos DM, Melo CM, Saraiva AL. Actuación de profesores a los niños en casos de accidentes en la escuela. UNINOIVAFAPI. 2012;5(3):26-30.
12. Martínez Rodríguez J. Métodos de investigación cualitativa. Silogismos. Más que conceptos. 2011; 8(1):17.
13. Qureshi A, Burton M. Intervenciones para la epistaxis (hemorragia nasal) idiopática recurrente en niños. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012 Issue 9. Art. No.: CD004461. DOI: 10.1002/14651858.CD004461
14. Taras H, Cimini D, McGrath J, Murray R, Yankus W, & Young T. Guidelines for Emergency Medical Care in School. American Academy of Pediatrics. 2001;107(2):435-36.
15. Ceña DP, Rodríguez JM, Martínez MEP. Enfermería de urgencias (2): investigación cualitativa en emergencias, diseño y áreas de aplicación. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias 2012; 24(5): 410-413

Este trabajo ha sido utilizado como parte en proyecto fin de máster en *Cuidados críticos y urgencias para enfermería*.

ARTÍCULO ESPECIAL

Enfoque diagnóstico, terapéutico y preventivo del tabaquismo en atención primaria

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

¹Médico de Familia. Centro de Salud Mancha Real (Jaén)

²Enfermero Atención Primaria de Centro Salud de Linares (Jaén). Graduado en Podología

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

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 28-01-2016; aceptado para publicación el 2-06-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 179-186

El tabaquismo es un trastorno adictivo crónico¹ que constituye la primera causa de muerte prevenible en los países desarrollados y también la causa más importante de años de vida perdidos de forma prematura junto a años vividos con discapacidad en España^{2,3}. El consumo de tabaco tiene una alta tasa de letalidad: más del 50% de los fumadores de larga evolución morirá por una enfermedad causada por el tabaco⁴. El abandono del tabaquismo se asocia con una reducción sustancial del riesgo de muerte por todas las causas entre los pacientes con cardiopatía coronaria⁵.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO EN EL TABAQUISMO

En un paciente fumador se debe abordar los siguientes ítems:

1. Historia clínica completa⁶.
2. Datos relativos a su drogodependencia y a la actitud del fumador ante ésta.
3. Valoración de la motivación.
4. Grado de dependencia tabáquica.

1. Historia clínica completa

-Anamnesis

Se pregunta sobre:

-Antecedentes patológicos y específicamente por enfermedades cardiovasculares, respiratorias y digestivas.

-Medicación habitual y en mujeres, sobre gestación o lactancia.

-Antecedentes de tabaquismo (número de cigarrillos/ día, años de consumo, tipo de tabaco), intentos de abandono previos y las características del tabaquismo actual.

-hábitos de vida, alimentación, actividad física, ocio, laborales, consumo de alcohol y otras sustancias, síntomas relacionados con el tabaco, presión familiar y social.

Hay diferentes formas de cuantificar el consumo de tabaco. El concepto **años-paquete** se calcula como el número de cigarrillos que fuma actual-

mente durante un día multiplicado por el número de años que se lleva fumando y el resultado se divide entre 20. Este concepto tiene interés epidemiológico, permite valorar el riesgo acumulado por la persona (aunque no existe un umbral de seguridad para el consumo del tabaco, la posibilidad de desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo del tabaco es más alta en los fumadores de un mayor número de cigarrillos diarios que en aquellos que consumen una menor cantidad) e indica las posibilidades de éxito o fracaso en un intento de abandono del consumo de tabaco (cuanto mayor sea el número de años-paquete consumido mayor dificultad tendrán los pacientes en dejar de fumar, pero no condiciona cambios en la intervención sanitaria). En función del resultado obtenido se clasifica en grados de dependencia como sigue:

- Grado leve: cinco o menos años-paquete.
- Grado moderado: de cinco a quince años-paquete.
- Grado intenso más de 15 años-paquete.

Según PAPPS (Programa de actividades Preventivas y de Promoción de la Salud), a toda persona mayor de 10 años que acude a consulta es fundamental preguntar por el consumo de tabaco en cada visita y registrarlo en la historia clínica, con una periodicidad mínima bianual. Esta actuación multiplica por tres las oportunidades de intervención. No es necesario reinterrogar a las personas mayores de 25 años en las que se tenga constancia en la historia clínica que nunca han fumado. Se considera fumador cuando lo ha hecho diariamente durante el último mes, y esto incluye cualquier cantidad de cigarrillos, incluso 1. Todos los fumadores deben recibir un consejo claro y personalizado, ofrecérseles ayuda para dejar de fumar y fijar un seguimiento mínimo durante las primeras semanas después de dejar de hacerlo. Durante el primer año después de dejar de fumar, deben recibir consejos de refuerzo en cada visita. Se considera ex fumador/a cuando lleva al menos 1 año sin fumar, siendo importante seguir preguntando por el consumo de tabaco al menos una vez cada 2 años. En adolescentes preguntar sobre el consumo y dar consejos cada año.

-Exploración Física

Realizar la medición de: presión arterial, pulso y peso corporal. El aumento del peso es una de

las causas que dificultan el inicio del abandono y provoca recaídas.

-Exámenes complementarios

El paciente puede ser sometido a unos exámenes complementarios generales como son el hemograma (el número de hematíes y la hemoglobina por lo general se encuentran elevadas en los fumadores crónicos), el perfil lipídico y la glucemia (para valorar los factores de riesgo asociados) o un estudio de la coagulación (determinadas sustancias presentes en el humo del tabaco se relacionan con fenómenos de hipercoagulabilidad y con la formación de placas de ateroma). Existen otras determinaciones más específicas para valorar el consumo de tabaco, empleados para valorar la presencia de los denominados marcadores de exposición⁷, pero actualmente no hay un consenso sobre el marcador ideal.

Entre los diferentes marcadores propuestos, el **monóxido de carbono** (CO) ha sido el más utilizado. La semivida o vida media de eliminación del CO es corta, entre 2 y 5 horas, normalizándose a partir de las 48-72 horas de abandonar el consumo. La medida del CO en aire espirado mediante cooximetría es un método de gran utilidad en el estudio de fumador y en su proceso de deshabituación. Es económico, sencillo, inocuo y de resultados inmediatos, que puede utilizarse como medida de la fase de abstinencia, como método fisiológico para verificar la afirmación verbal de la abstinencia y como mecanismo de refuerzo positivo. Además, la evaluación en aire espirado es un marcador indirecto validado de los niveles de carboxihemoglobina, existiendo una relación lineal entre ambas y estando relacionado con un mayor riesgo de desarrollar determinadas enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. El inconveniente que presenta es que su vida media de eliminación es corta por lo que su sensibilidad está limitada en fumadores leves y/o esporádicos. Los fumadores presentan concentraciones de CO iguales o superiores a 8-10 ppm con una sensibilidad y especificidad del 90%. Los fumadores esporádicos presentan niveles por debajo de 10 ppm, pero siempre por encima de 6 ppm; mientras que los no fumadores rara vez tienen niveles superiores a 6 ppm⁷.

Otro marcador que se puede utilizar es la **cotina**, considerado como el indicador más exacto del consumo de tabaco durante los dos días previos⁸.

La sensibilidad y especificidad para la discriminación entre fumadores y no fumadores es alta (sensibilidad 81%-90% y especificidad 90%-100%)⁹ y los valores obtenidos se correlacionan con los niveles de monóxido de carbono y el test de Fagerström. En general se recomienda limitar el uso de la cotinina a las consultas de deshabitación tabáquica especializadas, por la dificultad de su determinación y su elevado coste¹⁰.

2. Datos relativos a su drogodependencia y a la actitud del fumador ante ésta

El abandono del hábito tabáquico supone un proceso que evoluciona en varias fases que deben ser reconocidas por el profesional sanitario, ya que la actitud terapéutica será diferente en cada fase. Tres preguntas sencillas permiten clasificar la fase en la que se encuentra el fumador:

¿Es usted fumador?

Según la Organización Mundial de la Salud, un fumador es la persona que fuma en la actualidad y que ha fumado al menos diariamente durante 6 meses¹¹. En el contexto de la mayoría de protocolos clínicos, fumador es la persona que responde afirmativamente a la pregunta: "¿usted fuma?". Los conceptos habitualmente más usados en la atención clínica a los fumadores son los siguientes:

- **Fumador regular** es el que fuma diariamente (se incluyen también aquí los que fuman a diario a excepción de los días en que lo tienen prohibido por motivos de ayuno), y **fumador ocasional** es el que no fuma a diario o, aunque fume a diario, no cumple las definiciones antes propuestas.
- **Fumador pasivo** (a diferencia de los fumadores activos) es el que consume, involuntaria o inevitablemente, el humo de una persona fumadora, aún sin consumir él mismo ningún tipo de tabaco.
- **Exfumadora** es la persona que, habiendo sido fumadora, se mantiene durante 1 año o más sin fumar.
- **No fumador** es una persona que nunca ha fumado cigarrillos de forma regular, al menos diariamente, durante 6 meses seguidos.

¿Se ha planteado dejar de fumar? ¿Cuándo quiere intentarlo?

- **Precontemplación:** en esta fase el sujeto no tiene intención de dejar de fumar en los próximos 6 meses. Desconoce o no quiere conocer los efectos negativos del tabaquismo (paciente consonante, aquel que no se ha planteado dejar de fumar o aquel que sí se lo ha planteado pero se mantiene en las fases de precontemplación y contemplación). En esta etapa se encuentran el 35% de todos los fumadores.
- **Contemplación:** el fumador se plantea el abandono del tabaco de manera firme y en los próximos 6 meses. Empieza a tomar conciencia de los efectos negativos del tabaco. En este estadio se encuentran el 50% de los fumadores y por lo general, ya han intentado dejar de fumar anteriormente.
- **Preparación:** el fumador toma conciencia firme de dejar de fumar en el próximo mes. Los aspectos positivos del abandono del tabaco superan claramente a los negativos. En esta fase se encuentran el 15% de los fumadores.
- **Acción y mantenimiento:** el fumador pasa "del pensar a la acción". Abarca los primeros 6 meses después de haber dejado de fumar. Es el período de mayor riesgo de recaídas. Si supera estos 6 meses sin fumar pasa a la fase de mantenimiento. Cuando mantiene la abstinencia más de un año puede considerarse como exfumador.
- **Recaídas:** se debe comprender que el paso de fumador a exfumador es un proceso, no un hecho puntual. Lo habitual es que todo exfumador haya pasado varias veces por todas estas fases, hasta conseguir el éxito y, por tanto, las recaídas son frecuentes y consideradas como una fase más. Lo importante es identificar los factores que la ocasionan y evitarlos en intentos posteriores.

3. Valoración de la motivación

La motivación junto a la dependencia son los factores más relevantes a valorar. Es la persona la que dejará de fumar y el personal sanitario

sólo puede ayudar a conseguirlo; por tanto, es un requisito fundamental que el fumador quiera dejar de fumar. Existen diferentes escalas que permiten valorar el grado de motivación de los fumadores (test de Richmond y cuestionario de Russell), aunque sólo el número de intentos de abandono previos parecen guardar una relación objetiva con la efectividad del consejo médico¹². Durante la entrevista conviene conocer: si el fumador está dispuesto a realizar un serio intento para abandonar el consumo (preguntarle directamente y valorar su actitud), las razones por las que el fumador quiere dejar de fumar y averiguar cuál es su motivación.

Para conocer la motivación del fumador pueden utilizarse diferentes cuestionarios. El **test de Richmond** consta de 4 preguntas y mide el grado de motivación para dejar de fumar en una escala de 1 a 10 puntos. Según la puntuación alcanzada en el test de desarrollado por el Centro de Ayuda al Cese de Tabaquismo (del Hospital Henri Mondor de París) se pueden calcular las posibilidades de éxito.

4. Grado de dependencia tabáquica

El grado de dependencia condicionará medidas terapéuticas específicas, a la vez que actúa como factor pronóstico.

Valoración de la dependencia al consumo de tabaco¹³

-Análisis de la dependencia física

Existen varias herramientas para medir la dependencia física. Una de las más utilizadas: el **test de Fagerström para la dependencia de nicotina (FTND)**. Se trata de un test que consta de 6 preguntas, autoadministrado, con una alta sensibilidad (94%) y especificidad (88%) y un corto tiempo para su realización (aproximadamente 5 minutos). La puntuación que puede obtenerse oscila entre 0 y 10 puntos y permite clasificar la dependencia (cuanto mayor sea la puntuación obtenida en el test mayor será la dependencia).

La respuesta más importante para conocer la severidad de la dependencia física es la del tiem-

po transcurrido desde que se levanta hasta que consume el primer cigarrillo. Este test permite, además de ofrecer el mejor tipo de tratamiento en función del resultado obtenido, valorar el riesgo de desarrollar determinados tipos de enfermedades asociadas al consumo de tabaco, ya que se ha comprobado que la puntuación en este test está negativamente correlacionada con el grado de éxito en los intentos de dejar de fumar sin ayudas (cuanto mayor puntuación, menor éxito)¹⁴.

-Análisis de la dependencia psicosocial y conductual

En la dependencia psicológica es fundamental valorar los factores de inicio y de mantenimiento en el hábito de fumar.

Se han propuesto diferentes herramientas para medir la dependencia psicológica, social y gestual. Entre los cuestionarios más comúnmente empleados se encuentra el test de **Glover-Nilsson**¹⁵: consta de 11 preguntas, cada una de las cuales se puntuará de 0 a 4.

El **test de Horn** calcula la dependencia psíquica a la nicotina. La dependencia psíquica consiste en la necesidad de mantener o de recobrar las sensaciones asociadas a la acción de fumar: placer, relajación, bienestar o, por el contrario, ansiedad, estrés, tristeza, etc. El test de Horn describe el tipo de tabaquismo e identifica los factores que llevan a fumar.

-Valoración del síndrome de abstinencia

Las primeras manifestaciones de este síndrome comienzan entre las 2 y 12 horas de dejar de fumar, alcanzando su máximo entre las 24 y 48 horas y tienen una duración media estimada entre 3 y 4 semanas, aunque el deseo de fumar puede persistir meses o años. El síndrome de abstinencia puede medirse empleando la **escala de Wisconsin**, es un cuestionario de 28 preguntas que analiza sobre todo los efectos negativos de la nicotina. Con una puntuación que oscila entre 0 y 112 puntos se valora el síndrome como leve, moderado o grave.

Se recomienda estructurar las intervenciones en cinco pasos, las 5 "A":

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

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

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

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

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

ENFOQUE TERAPÉUTICO. DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

El abandono del tabaco es un proceso complejo y a lo largo de él existen numerosas oportunidades para que los profesionales sanitarios puedan actuar. Cada visita que un paciente realiza a su médico es una oportunidad para aconsejarle dejar de fumar, o en caso de que no sea fumador felicitarle por ello.

Se ha comprobado que con una intervención mínima, realizada por profesionales sanitarios, disminuye la prevalencia de tabaquismo entre sus pacientes y logran una abstinencia de hasta el 5% al año. Entre el 60%-90% de los fumadores que desean dejar de serlo, consideran que el consejo médico es un elemento importante en la decisión del abandono definitivo. Sin embargo, éste lo reciben el 30%-70% de los fumadores.

Una vez interrogado sobre el hábito tabáquico y sus características, valorada la actitud del fumador, su grado de motivación y dependencia, se realiza el enfoque terapéutico¹⁶.

-Fase de precontemplación. El principal objetivo es que el fumador cambie la percepción de su hábito, siendo esenciales:

- Una educación sanitaria correcta mediante la entrega de material informativo sobre los efectos negativos del tabaco y de los efectos positivos al dejar de fumar.
- El consejo médico debe ser serio, corto, firme, sencillo (fácilmente entendible por el paciente) y personalizado, tratando de relacionarlo con la patología que presenta y haciendo hincapié en los aspectos positivos del abandono del tabaquismo.
- Es necesario mantener una actitud modélica por parte de los profesionales de la salud, con el fin de mostrar que sin tabaco se puede vivir y se vive mejor. Siendo primordial lograr un ambiente laboral y social sin humo de tabaco.

-Fase de contemplación. El esfuerzo del profesional sanitario se encaminará a corregir la actitud del paciente y “pasar del pensar al actuar”. En esta fase los pacientes son muy receptivos al consejo médico y a recibir folletos y material educativo. Se debe favorecer y estimular su motivación y mostrar optimismo en el éxito. La intervención quedará centrada en los beneficios del abandono del tabaco, sobre todo en los inmediatos, frente a los efectos adversos de no hacerlo.

-Fase de preparación. El fumador está decidido a abandonar el tabaco en menos de un mes. Se intentará promover un cambio en su conducta que ayude posteriormente como apoyo en las fases de acción y de mantenimiento. Esto implica dos *elementos* claves:

- Fijar una fecha para dejar de fumar en las próximas 2-3 semanas y hacerlo totalmente y de forma brusca; intentar el cese poco a poco no da buenos resultados a largo plazo. Se elegirá un día sin situaciones de estrés, por ejemplo en periodo de vacaciones, llegar a un acuerdo con algún familiar, amigo, compañeros de trabajo, estableciendo un compromiso.
- Revisar al paciente para aumentar la motivación y la confianza mientras se acerca el

día establecido. Con este propósito existen diferentes *estrategias*:

- Establecer de forma clara los motivos para dejar de fumar.
- Evitar el automatismo, reconocer las circunstancias que más inducen a fumar y anotarlas; con ello se preparará la etapa para evitar las recaídas.
- Se registrará el número de cigarrillos y se identificarán los patrones de consumo y su relación con factores ambientales y sociales.
- Se establecerá un sistema de recompensa que aumente la motivación y prepare al fumador para la fase de acción, de esta forma se logran mejores resultados.
- Elaboración de un programa de ejercicio y de alimentación adecuados.
- No llevar cigarrillos y colocar el tabaco en lugares poco accesibles, imponiéndose horarios para no fumar, no inhalar el humo, fumar con la mano contraria a la habitual, etc.

-Fase de acción y mantenimiento. En ella el riesgo de recaída es máximo; es imprescindible insistir en la intervención, potenciar el cambio de conducta y realizar un seguimiento más estricto. Se informará sobre el síndrome de abstinencia y debe advertirse que es algo pasajero que remitirá en 10-15 días. Es interesante que el propio paciente recoja los síntomas del síndrome y continúe así su camino hacia la remisión.

Las pautas de seguimiento son variables; en aquellos fumadores que planteen menos dificultades, las visitas se espaciarán intercalándolas con cartas de recomendaciones o llamadas telefónicas. En pacientes con mayor dificultad se establecerán visitas semanales el primer mes, quincenales el segundo y tercer mes seguidos de otra al sexto mes y al duodécimo. En cada visita se evalúa: el cumplimiento de objetivos, la abstinencia, síntomas de abstinencia y ansiedad, las actitudes en situaciones difíciles, el control dietético y el ejercicio físico, las ventajas observadas con el abandono del tabaco, el empleo correcto y efecto de tratamientos farmacológicos que se precisen...

Al término del período de seguimiento, se realiza una despedida abierta para que el ya exfumador cuente con el profesional ante las dudas que puedan surgir y siempre se reforzará su nueva conducta aprovechando cualquier visita por otra circunstancia.

-Recaídas. El 60% de las recaídas se producen en la fase de acción, sobre todo en el periodo comprendido entre el primer mes y el tercero. La gran mayoría ocurren por el denominado fenómeno del "desliz", por fumar un solo cigarrillo, de ello se advertirá al exfumador. Los *factores* que influyen con más frecuencia en las recaídas son:

- El síndrome de abstinencia: provoca recaídas en el 25-85% en las primeras 4-5 semanas, fundamentalmente por síntomas de ansiedad y depresión; por ello deben ser abordados con prontitud mediante apoyo psicológico, fármacos...
- Una alta puntuación en los test de dependencia física y psicológica.
- La aparición de situaciones de estrés.
- Falta de apoyo en su entorno habitual, familia, amigos...
- Pérdida de confianza en sí mismo.
- No dejar de fumar totalmente, conformándose con disminuir la cantidad de cigarrillos consumidos.
- No sustituir temporalmente los hábitos relacionados con el tabaco.
- En cualquier caso, la recaída provoca en el sujeto un sentimiento de frustración y de culpa que se debe disminuir o hacer desaparecer. Se le felicitará por haberlo intentado, se recordarán los beneficios que obtuvo y se le propondrá iniciar un nuevo intento inmediatamente. Se valorará:
 - Causa que motivó la recaída para evitarla en el futuro.
 - Insistir en que las recaídas forman parte del proceso y que cuantas más veces lo

intente más posibilidades hay de dejarlo definitivamente.

- Buscar el apoyo de familiares y amigos.

En el tratamiento de la dependencia nicotínica se establece que el tratamiento farmacológico debe ser ofertado a todo paciente fumador que quiera hacer un intento serio de abandono, exceptuando los casos en los que existan contraindicaciones y en poblaciones específicas para las cuales no hay datos de eficacia suficiente (embarazadas, consumidores de tabaco sin humo, fumadores leves y adolescentes). La evidencia sobre la efectividad en estos grupos no es concluyente, al estar insuficientemente representados en los ensayos clínicos.

Con el tratamiento farmacológico se puede conseguir que hasta un 15-30% de los pacientes se mantengan abstinentes al cabo de un año, triplicando las posibilidades de éxito frente al abandono espontáneo. El tratamiento más efec-

tivo del tabaquismo requiere también el uso de intervenciones psicológicas conductuales. Para aumentar la eficacia de las herramientas farmacológicas debemos proporcionar intervenciones de asesoramiento conductual adecuadas.

Los tratamientos farmacológicos de primera línea son: los sustitutivos de nicotina (TSN) en todas sus formas, el hidrocloruro de bupropion y la vareniclina (aprobados por la FDA). Como fármacos de segunda línea se han mostrado eficaces también el clorhidrato de nortriptilina y el clorhidrato de clonidina (no aprobados por la FDA).

La elección del fármaco de primera línea debe hacerse en base a factores como la experiencia del profesional en su manejo, las contraindicaciones del fármaco, las preferencias del paciente, su experiencia previa y ciertas características del paciente (antecedentes depresivos, preocupación por el peso, posibilidades económicas, etc.).

Fármaco	Dosis/Duración	Efectos secundarios	Contraindicaciones generales	Contraindicaciones específicas
Parches Nicotina de 24 horas de 21, 14 y 7 mg	21 mg/día 4-6 semanas 14 mg/día 2 semanas 7 mg/día 2 semanas	Irritación cutánea Insomnio Mareo Mialgias Cefaleas		Dermatitis generalizada
Parches Nicotina de 16 horas de 15, 10 y 5mg	15+10 mg/día 4-6 semanas 15 mg/día 2 semanas 10 mg/día 2 semanas			
Chicles Nicotina de 2 y 4 mg	12-15 piezas/día 8-10 semanas 8-10 piezas/día 3-6 meses	Dolor articulación temporomandibular Hipo Mal sabor de boca	HTA no controlada Cardiopatía no controlada Arritmia no controlada	Alteraciones de la articulación temporomandibular Inflamación orofaríngea Trastornos dentarios
Comprimidos Nicotina bucodispersables	1 comprimido/hora, máximo 25/día duración 3 meses, con reducción a las 6 semanas	Irritación faríngea Sialorrea		Esofagitis activa Inflamación oral y faríngea
Bupropion	150 mg/día 6 días, seguir con 150 mg/12h 8-9 semanas (hasta 6 meses para mantener abstinencia)	Insomnio Boca seca Reacciones cutáneas Mareo Convulsiones	Historia de convulsiones TCE Anorexia o bulimia Drogas IMAO Drogas que disminuyen umbral convulsiones	
Vareniclina	1 ^o -3 ^o día 0.5 mg/día 4 ^o -7 ^o día 0.5 mg/12h 8 ^o hasta finalizar el tratamiento 1 mg/12h 12 semanas, se puede mantener hasta 24 semanas	Náuseas Cefalea Alteración del sueño Insomnio	Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes	
Nortriptilina	75-100 mg/día 12 semanas	Boca seca Sedación Mareo Vértigos	Riesgo arritmias	
Clonidina	0.1-0.3 mg/12h 3-10 semanas		HTA	

Criterios de derivación a una unidad especializada de tabaquismo

La mayor parte de los fumadores consiguen dejar de fumar por sí solos, otros mediante una intervención mínima de su médico o enfermero y otros no lo consiguen a pesar de una intervención bien realizada y encontrarse en fase de preparación.

El tratamiento especializado le aporta un soporte más estricto, sistemático y permite un mejor seguimiento. Por tanto se derivarán aquellos pacientes que presenten:

- Patología crónica de alto riesgo: cardiopatía isquémica, EPOC, cáncer curable de laringe o vejiga...
- Fracazos reiterados a pesar de terapia sustitutiva con nicotina (TSN)¹⁷.
- Gran dependencia física y buena motivación.
- Fumadores que lo soliciten expresamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Malvar A, Jesús García M, Seoane B, Suanzes J. Impact of the Spanish smoking law on the exposure to environmental tobacco smoke in Galicia (2005-2011). *Gac Sanit*. 2014;28(1):20-4.
2. Martínez C, Martínez-Sánchez JM, Antón L, Riccobene A, Fu M, Quirós N. Smoking prevalence in hospital workers: meta-analysis in 45 Catalan hospitals. *Gac Sanit*. 2016;30(1):55-8.
3. Santos NF, Costa RA. Parental tobacco consumption and child development. *J Pediatr (Rio J)*. 2015;91(4):366-72.
4. Land SR, Toll BA, Moinpour CM, Mitchell SA, Ostroff JS, Hatsukami DK. Research Priorities, Measures, and Recommendations for Assessment of Tobacco Use in Clinical Cancer Research. *Clin Cancer Res*. 2016;22(8):1907-13.
5. Moreira-Santos TM, Godoy I. Psychological distress related to smoking cessation in patients with acute myocardial infarction. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2016;42(1):61-67.
6. Minayo, MC; Gualhano, L. Situações e análises sobre álcool, tabaco e drogas lícitas e ilícitas. *Ciência&Saúde Coletiva*. 2016;21 (1):1-1.
7. Nerín I, Alayeto C, Córdoba R, López MJ, Nebot M. Medición del nivel de partículas finas respirables (PM) como marcador del humo ambiental del tabaco en locales de hostelería de Zaragoza. *Archivos de bronconeumología*. 2011, 47 (4): 190-194.
8. Stelmach R, Fernandes FLA, Carvalho-Pinto RM, Athanazio RA, Rached SZ, Prado GF. Comparison between objective measures of smoking and self-reported smoking status in patients with asthma or COPD: are our patients telling us the truth? *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2015;41(2):124 -132.
9. Reveles CC, Segri NJ, Botelho C. Factors associated with hookah use initiation among adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89(6):583-7.
10. Agopyan A, Unal M, Tekin D, Kurtel H, Turan G, Ersoz A. Pulmonary and biochemical characteristics of smoker and non-smoker modern dancers. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2016; 22 (1):49 - 53
11. Tondowski CS, Bedendo A, Zuquetto C, Locatelli DP, Opaleye ES, Noto AR. Estilos parentais como fator de proteção ao consumo de tabaco entre adolescentes brasileiros. *Cadernos de Saúde Pública*, 2015;31(12):2514-2522.
12. Mainieri JA. Tabacosis: ¿Una enfermedad o un síndrome? *Acta Méd Costarric*. 2011; 53 (2).
13. Pérez Milena A, Pérez Fuentes C, Navarrete Guillén AB, Mesa Gallardo MI, Leal Helmling FJ, Martínez Pérez R. Disonancias cognitivas en la intervención antitabaco motivacional en adolescentes. *SEMERGEN*. 2011, 37 (4): 188-194.
14. Fu M, Martínez JM, López MJ. Dependencia a la nicotina y preparación para dejar de fumar en la población española. *Rev Socidrog Alcohol*. 2011; 23(2): 103-109.
15. Pinto de Jesus MC, Henrique da Silva M, Macedo Cordeiro S, Kortchmar E, de Barros Zampier VS, Barbosa Merighi MA. Understanding unsuccessful attempts to quit smoking: a social phenomenology approach. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. 2016; 50(1): 71-78.
16. Pascual F, Fontoba J, Ponce F. Estructura sanitaria de atención al tabaquismo. *Rev. Esp. Drogodependencias*. 2010; 35 (4): 481-496.
17. García-Galbís J, Leal M, Fernández F. Tratamiento farmacológico en la deshabitación tabáquica. Ventajas e inconvenientes de los tratamientos actuales. *SEMERGEN*. 2012; 38 (8): 505-510.

ARTÍCULO ESPECIAL

Exploración multidisciplinar para la detección precoz del pie plano valgo en edades comprendidas entre los 4 y 6 años en atención primaria

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

¹Médico de Familia. CSM Mancha Real (Jaén)

²Enfermero. CS de Alcaudete (Jaén). Graduado en Podología

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

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 11-05-2016; aceptado para publicación el 12-07-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 187-192

Es necesario conocer el desarrollo osteomuscular infantil y la biomecánica del pie para realizar una exploración básica en el cribado o detección precoz de pies planos en los niños con edades comprendidas entre los 4 y 6 años de edad (superada esta edad puede requerir un tratamiento ortopédico u ortopodológico). También permite disminuir las derivaciones al servicio de traumatología innecesarias y reducir la demora asistencial.

Estadísticamente, el pie plano flexible infantil, es uno de los síndromes más comunes que se consultan en la práctica clínica pediátrica, a pesar de que no siempre es patológico¹⁻⁴.

Anatómicamente, el pie propiamente dicho, engloba las estructuras presentes desde la articulación del tobillo hasta los dedos. A nivel óseo son 26 piezas que se distribuye en tres segmentos en

cada pie: la porción más proximal es el retropié (calcáneo y astrágalo), la región central es el mediopié (cuboides, escafoides y tres huesos cuneiformes) y distalmente el antepié (metatarsianos, huesos sesamoideos del primer radio y falanges). Estas estructuras óseas necesitan: músculos, tendones, ligamentos, retináculos, fascia, etc. que le proporcionen la morfología, funcionalidad y elasticidad para poder ejercer como elemento de soporte, dinámico y con capacidad de adaptarse a las irregularidades del terreno.

Las **alteraciones posturales y biomecánicas** que con mayor frecuencia se manifiestan en la población general son⁵:

- *En la articulación del tobillo*, pueden aparecer alteraciones en la limitación o exceso de movilidad de la flexión dorsal y/o plantar. El **pie talo** tiene una limitación a la flexión

plantar del tobillo. El **pie equino** está posicionado en flexión plantar del tobillo y presenta una restricción a la dorsalflexión.

- *En la articulación subastragalina*, se desarrollan movimientos de inversión en el plano frontal, durante los cuales, la superficie plantar del pie se inclina hacia el plano medio. El mantenimiento del pie en esta posición origina un **pie varo**. Al contrario, se describe la eversión, que de forma sostenida determina un **pie valgo**.
- *En la articulación mediotarsiana*, suceden los movimientos de aducción (movimiento sobre el plano transversal, en el que la parte distal del pie se aproxima hacia la línea media del cuerpo, dando lugar a su estructuración como **metatarso aductus**) y abducción (el desplazamiento hacia la línea lateral del cuerpo, desencadenando un **metatarso abductus**).

La combinación en tres planos de la articulación subastragalina y mediotarsiana, generan los movimientos de **pronación** (flexión dorsal, abducción y eversión) y de **supinación** (flexión plantar, aducción e inversión).

Se describen *tres arcos funcionales en el pie*: **arco longitudinal interno** (zona medial del pie), **arco longitudinal externo** (zona lateral del pie) y **arco transversal anterior** (zona comprendida entre la primera y quinta cabeza metatarsal). La alteración más común, desde un punto de vista visual, es el **pie plano** (disminución del arco longitudinal interno) o **pie cavo** (aumento del arco longitudinal interno).

Respecto a la *marcha o dinámica*, el motivo de consulta más habitual es la **rotación interna de los miembros inferiores o marcha interna**. El ángulo que describe el eje de cada pie respecto a la línea media del cuerpo en su base de sustentación, varía dependiendo de la edad, pero en adultos se encuentra entorno a 15° (*ángulo de Fick*). Diversas causas (metatarso adductus, metatarsus adductus varo, torsión tibial interna, anteversión femoral, quinto metatarsiano corto, pie zambo, poliomielitis...) provocan que el paciente camine con los pies orientados hacia la línea media corporal, colisionando ambos pies con frecuencia, dificultando el equilibrio y aumento de la accidentabilidad al practicar actividades deportivas. En el plano frontal, el ángulo formado entre el fémur y la tibia (ángulo Q),

pasa por distintas etapas hasta su estabilización. En el inicio de la bipedestación, predomina un genu varo fisiológico. Posteriormente, desde los 3 a 5 años, acontece un genu valgo fisiológico, corrigiéndose a partir de los 5-6 años.

Los conceptos deformidad y malformación son diferentes. La malformación se establece en el período de desarrollo embrionario y comporta una alteración anatómica. En la deformidad está presente la total integridad anatómica (todos los huesos, músculos y diferentes estructuras del órgano deformado)⁶⁻⁷.

La deformidad infantil más consultada en atención primaria, es el aplanamiento de la bóveda interna plantar (pie plano). A partir de los 3 o 4 años, dependiendo de cada paciente, el pie empieza a sustituir el acúmulo de grasa plantar ubicada principalmente en la zona medial del pie, y a medida que comienza a ejercitarla marcha en bipedestación va tonificando y estimulando las estructuras músculo-tendinosas intrínsecas y extrínsecas del pie. Este desarrollo muscular, dará lugar al posicionamiento futuro de los huesos del pie y la disminución del almohadillo de grasa, constituyendo un arco longitudinal interno y desapareciendo ese aspecto aplanado de la parte medial del pie. La incidencia de pie plano en niños es mayor que en niñas, pero existe controversia en algunos estudios^{1,8-13}.

Transcurridos los 4 años de edad como referencia, es conveniente detectar si existen alteraciones de pie plano más objetivamente, una vez comenzado el desarrollo de la bóveda plantar. La etiopatogenia del pie plano se clasifica en¹⁴⁻¹⁶:

1. Alteraciones óseas:

a. Malformaciones congénitas:

- **Astrágalo vertical**: hay una luxación rígida de la articulación astrágalo-escafoidea que produce deformidad, dolor, rigidez, convexidad plantar.
- **Sinóstosis óseas**: se forman puentes o fusiones entre los huesos del pie.
- **Escafoides supernumerarios**: presencia de más de un escafoides, lo que condiciona que a veces

el tendón del tibial posterior se inserte en el escafoide supranumerario en vez de en el original, generando una insuficiencia del mismo.

b. Secuelas traumáticas (aplastamiento del calcáneo, rotura del tendón del tibial posterior).

c. Enfermedades óseas.

2. Alteraciones cápsulo-ligamentosas:

a. Pie plano laxo infantil, el componente de laxitud provoca una deformidad.

b. Pie plano por alteración endocrina y/o reumática. Hay patologías, como la obesidad infantil, que está relacionada con la presencia de pie plano infantil¹⁷.

c. Pie plano en la artritis reumatoide.

3. Alteraciones neuromusculares:

a. Disfunción del músculo tibial posterior: el músculo tibial posterior mantiene la bóveda plantar; cuando no ejerce su función, como por ejemplo en casos de inflamación o degeneraciones de este tendón, puede darse pie plano.

b. Retracción del tendón de Aquiles.

c. Poliomielitis y parálisis espástica.

Ante una deformidad, se explora al paciente diferenciando si es flexible o por el contrario se encuentra estructurada (una vez que adquiere una fijación osteoarticular rígida, el tratamiento requiere de una mayor complejidad). En el examen se abordan las articulaciones del pie de manera individual y en grupos osteoarticulares del pie (hay pequeñas estructuras que no son evaluables en una exploración manual, pero pueden aportar información suficiente para evidenciar algún tipo de afección en la zona).

Existen multitud de deformidades podológicas y otras asociadas a deformidades extrínsecas al pie que acaban afectando al posicionamiento del pie en carga. Establecer un diagnóstico preciso, conduce a un tratamiento adecuado y en el que

los beneficios son superiores a los riesgos y a los efectos psicosociales negativos. Se pretende evitar intervenciones quirúrgicas inefectivas o que sufran molestias por dispositivos ortésicos innecesarios.

La actuación de los profesionales sanitarios para la valoración del pie infantil se resume en^{1, 18-23}:

1. Confeccionar una **anamnesis** para obtener la máxima información respecto a: patologías personales congénitas y/o adquiridas, intervenciones quirúrgicas, antecedentes familiares, puntos dolorosos, fatiga en reposo o durante el ejercicio físico, caídas frecuentes, esguinces o torceduras, hábitos posturales, calzado habitual y deportes que se practiquen.

Ante una manifestación clínica dolorosa por parte del paciente, se debe indagar en las circunstancias que producen dicho malestar para orientar el examen físico más adecuadamente y establecer un juicio clínico.

2. Valorar la **hiperlaxitud articular** del paciente, siguiendo las maniobras descritas por Rotés-Querol en la **Escala de Beighton** (una puntuación global igual o superior a 5, es indicativo de hiperlaxitud articular)²⁴:

- Dorsiflexión pasiva del 5º dedo mano mayor de 90º (1 punto por cada dedo).
- Aposición pasiva del pulgar hasta contactar con la cara flexora del antebrazo (1 punto por cada uno).
- Hiperextensión activa del codo mayor de 10º (1 punto por cada uno).
- Hiperextensión pasiva de rodilla mayor de 10º (1 punto por cada uno).
- Flexión de la columna lumbar, con las rodillas extendidas hasta contactar las palmas de las manos con el suelo (1 punto).

3. En *decúbito supino*:

- Estimarla **goniometría** en rangos de movilidad articular de ambos miembros inferiores,

es decir, con las extremidades en extensión y posición relajada, se coloca el explorador las manos en la zona calcánea y se ejerce una ligera tracción de las extremidades en sentido distal para rotar internamente y externamente los miembros inferiores simultáneamente. Dependiendo de la edad, se discrimina si existe un patrón rotador aumentado o disminuido de forma bilateral o unilateral. El rango de movilidad articular varía en función de la edad, entre 4-6 años, aproximadamente 35° de rotación interna y 50° de rotación externa, con un ángulo de anterversión del cuello femoral en torno a 20°. Para simplificar en consulta, se puede estimar que en este periodo de edad, existe una similitud entre ambas piernas y debe ser el patrón rotador externo mayor o igual que el interno. En caso contrario, hay que valorar una actuación terapéutica para estimular la desrotación de los miembros inferiores (evitando una marcha rotadora interna). La asimetría rotadora de un miembro inferior respecto a su homolateral, indica alteración de tipo musculotendinoso o en el desarrollo óseo, por lo que es conveniente descartar patología y el seguimiento por el traumatólogo infantil.

- Medir el ángulo formado entre el fémur y la tibia en su intersección a nivel de la rodilla. Este **ángulo Q** (normal cuando se encuentra en 15°), define básicamente la presencia de **genu valgo** (ángulo mayor de 15°) o **genu varo** (ángulo inferior a 15°). La presencia de genu valgo en el paciente, es predisponente de valgo de retropié y/o aplanamiento de la bóveda plantar. A partir de los 6 años se constituye un patrón angular similar al que presente de adulto, por lo que una medición asimétrica entre miembros inferiores o un aumento o disminución muy pronunciada tiene que ser considerado criterio de derivación.

4. En bipedestación estática:

- Visualizarla morfología globalmente, detectando a grosso modo desviaciones significativas y evidentes en cualquiera de los planos corporales (contracturas, cifosis, lordosis, genu valgo, genu varo, genu flexum, genu recurvatum, asimetrías musculares, etc.). Se explora con poca ropa para que no impida

comparar puntos (pliegues glúteos, areolas mamarias, pliegue poplíteo, etc.).

- **Maniobra de Adams**, se realiza indicando al niño que se incline hacia delante con las extremidades superiores colgando libremente y las extremidades inferiores extendidas. Esta maniobra expone las gibosidades dorsales o lumbares producidas por la rotación de los cuerpos vertebrales en la escoliosis (el explorador debe colocarse detrás del paciente para poder apreciar el desnivel en la que se posicionan los planos dorsales o lumbares). Se puede utilizar un escoliometro para cuantificar en grados esta desviación, aunque es más preciso las pruebas radiológicas telemétricas.
- Descartar una **dismetría de los miembros inferiores** que favorezca una actitud escoliótica. En primer lugar, se determina la presencia o no de oblicuidad pélvica utilizando un compás pélvico o pelvímetro (indica la diferencia de altura de ambas extremidades en carga). Para confirmar una disimetría, se solicitan pruebas radiológicas preferiblemente: Telemetría antero-posterior en carga y sin corrección de cadera, pelvis y miembros inferiores y columna vertebral o raquigrafía completa. Existen maniobras más elementales para medir una disimetría real, pero el diagnóstico se cuantifica objetivamente mediante radiografía.
- Respecto al pie, se utiliza un goniómetro o una regla de Perthes para medir el grado de inclinación del retropié, es útil para asociar el retropié a una desviación en valgo, varo y neutro. Un retropié valgo está relacionado con un arco longitudinal interno más aplanado.
- Ante un pie aplanado y asociado a valgo de retropié, es necesario comprobar su carácter reductible o no reductible. Para ello procede el uso del **doble test o "single heelrise"** descrito por Mann y Thompson que consiste en posicionar al niño descalzo en bipedestación estática y también de puntillas (si el pie es flexible o reductible se produce la inversión del calcáneo y una reconstrucción de la bóveda plantar). Si al ponerse de puntillas no varía el calcáneo ni se forma un arco interno

visible, el pie es plano estructurado y a su vez criterio de derivación al especialista para completar el estudio con pruebas complementarias y prescribir un tratamiento idóneo.

- Examinarla **huella plantar** mediante métodos tradicionales como el podoscopio, fotopodograma y/o pedígrafo, donde se puede establecer la superficie de contacto del pie sobre el suelo. La huella se clasifica en: aplanada, normal y excavada. En la actualidad se dispone de diferentes herramientas informatizadas para valorar la superficie de carga, presión y fuerzas que se ejercen por el cuerpo a través de la pisada, tanto en estática como en dinámica y esto es evaluado por baropodometría (estos instrumentos suponen un coste más elevado que los tradicionales, no siendo asequibles en cada una de las consultas de atención primaria pediátricas).

El pie plano (patología muy prevalente) está asociado a la deformidad caracterizada por el valgo del talón (inclinación del calcáneo hacia la parte medial del pie) y el hundimiento de la bóveda plantar. Superado el cuarto año de vida y presentando una huella aplanada, hay que discriminar entre un pie plano reductible o no reductible, para unificar el criterio de derivación al especialista (un pie flexible tiene un mejor pronóstico y un diagnóstico menos grave que un pie plano estructurado o no reductible). Ante casos con pie plano flexible de tipo reductible y asintomático, en rangos de edad que no superen los 6 años, es recomendable hacer un seguimiento cada seis meses o anuales (si a los 6 años de edad no se aprecia la formación de un arco medial normal, se deriva al traumatólogo infantil)¹⁴.

En definitiva, los profesionales sanitarios de atención primaria pediátrica, deben estar capacitados para la detección precoz de diversas deformidades en el aparato locomotor de los niños con edades comprendidas entre 4 y 6 años (las deformidades pueden ocasionar limitaciones, molestias e incapacidades para una determinada actividad o trabajo)^{14,25}.

Ante un paciente con molestias o fatiga en alguna estructura musculotendinosa, la sospecha de una deformidad o un morfotipo alterado significativamente en relación a su etapa de crecimiento, será valorado por traumatólogo infantil

con el fin de descartar afecciones que puedan acentuarse con el crecimiento del niño.

Es fundamental conocer el rango de edad clave en el cual, se puede aplicar técnicas terapéuticas conservadoras y/o invasivas con el objetivo de prevenir o solucionar problemas futuros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Verónica Padilla Urrea TJ. Evaluación del tratamiento ortopodológico en el pie plano flexible en niños de tres a cinco años de edad. *Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología)*. Serie Trabajos de Fin de Master. 2011;3(2):265-288.
2. Vulcano E, Maccario C, Myerson MS. How to approach the pediatric flatfoot. *World J Orthop*. 2016;7(1):1-7.
3. Bourdet C, Seringe R, Adamsbaum C, Glorion C, Wicart P. Flatfoot in children and adolescents. Analysis of imaging findings and therapeutic implications. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR*. 2013;99(1):80-87.
4. Fabry G. Clinical practice. Static, axial, and rotational deformities of the lower extremities in children. *Eur J Pediatr*. 2010;169(5):529-534.
5. Pérez ML, Merí A, Ruano D. Manual y atlas fotográfico de anatomía del aparato locomotor. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004; 460.
6. Evans AM, Rome K. A Cochrane review of the evidence for non-surgical interventions for flexible pediatric flat feet. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2011;47(1):69-89.
7. Espandar R, Mortazavi SM-J, Baghdadi T. Angular deformities of the lower limb in children. *Asian J Sports Med*. 2010;1(1):46-53.
8. Chang H-W, Lin C-J, Kuo L-C, Tsai M-J, Chieh H-F, Su F-C. Three-dimensional measurement of foot arch in preschool children. *Biomed Eng Online*. 2012;11(1):76.
9. Kamper SJ, Henschke N, Hestbaek L, Dunn KM, Williams CM. Musculoskeletal pain in children and adolescents. *Braz J Phys Ther*. 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0149>
10. Chang H-W, Chieh H-F, Lin C-J, Su F-C, Tsai M-J. The relationships between foot arch volumes and dynamic plantar pressure during midstance of walking in preschool children. *PLoS One*. 2014;9(4):e94535.
11. Bosch MDC, Pericé AV, Vergara SS. Flexible flat foot: Relation with axial abnormalities of the lower limbs. *ResearchGate*. 2000;44(6):534-539.
12. Ebrahim Sadeghi-Demneh FJ. Flatfoot in School-Age Children. *Foot Amp Ankle Spec*. 2015;8(3):186-193.
13. Farzin Halabchi RM. Pediatric Flexible Flatfoot; Clinical Aspects and Algorithmic Approach. *Iran J Pediatr*. 2013;23(3):247-260.

14. Halabchi F, Mazaheri R, Mirshahi M, Abbasian L. Pediatric flexible flatfoot; clinical aspects and algorithmic approach. *Iran J Pediatr.* 2013;23(3):247-260.
15. Chua C, Yeap E, Yazid M. Subtalar coalition: a case report. *Malays Orthop J.* 2013;7(3):27-29.
16. Zhou B, Tang K, Hardy M. Talocalcaneal coalition combined with flatfoot in children: diagnosis and treatment: a review. *J Orthop Surg.* 2014;9(1):1.
17. Mickle KJ, Steele JR, Munro BJ. The feet of overweight and obese young children: are they flat or fat? *Obes Silver Spring Md.* 2006;14(11):1949-1953.
18. Um G-M, Wang J-S, Park S-E. An analysis on muscle tone of lower limb muscles on flexible flat foot. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(10):3089-3092.
19. Mosca VS. Flexible flatfoot in children and adolescents. *J Child Orthop.* 2010;4(2):107-121.
20. Silberman FS, Varaona O. *Ortopedia y Traumatología / Orthopedics and Traumatology.* Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2011; 484.
21. Biga N. Clinical examination of the foot and the ankle. Data collection and interpretation of the pathogenic causal sequence of disorders. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR.* 2009;95(4):41-48.
22. Park J, Lee SG, Bae J, Lee JC. The correlation between calcaneal valgus angle and asymmetrical thoracic-lumbar rotation angles in patients with adolescent scoliosis. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(12):3895-3899.
23. Chang C-H, Chen Y-C, Yang W-T, Ho P-C, Hwang A-W, Chen C-H, et al. Flatfoot diagnosis by a unique bimodal distribution of footprint index in children. *PloS One.* 2014;9(12):e115808.
24. Scheper MC, de Vries JE, Juul-Kristensen B, Nollet F, Engelbert R hh. The functional consequences of Generalized Joint Hypermobility: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014;15(1):1.
25. López López D, Bouza Prego M de LÁ, Requeijo Constenla A, Saleta Canosa JL, Bautista Casanovas A, Tajés FA. The impact of foot arch height on quality of life in 6-12 year olds. *Colomb Médica Cali Colomb.* 2014;45(4):168-172.

ARTÍCULO ESPECIAL

Aspectos esenciales en la patomimia

Juárez Jiménez M^aV¹, De La Cruz Villamayor JA², Baena Bravo AJ³, Ureña Bracero L⁴

¹Médico de Familia. CS de Mancha Real (Jaén)

²Enfermero de Atención Primaria. CS de Alcaudete (Jaén).
Graduado en Podología

³Enfermero de Atención Primaria. CS de Martos (Jaén).
Graduado en Podología

⁴Enfermero de Atención Primaria. CS de Higuera de Calatrava (Jaén)

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 22-07-2016; aceptado para publicación el 10-08-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 193-201

DEFINICIÓN

Se trata de un cuadro dermatológico con lesiones que el paciente causa consciente o inconscientemente en su piel, negando su participación en ello. Se denomina también dermatitis artefacta o dermatitis facticia. Es un proceso psicológico de formación reactiva en un individuo predisposto por su tipo de personalidad. La dermatitis artefacta es la expresión somática de un padecimiento mental extremadamente grave, desconocido por el paciente, que subyace profundamente. En la dermatitis facticia están cambiados los roles normales de médico, paciente y enfermedad, estableciéndose un doble desafío: por una parte, un desafío psicológico y, por otra, a las reglas en las que se basa la práctica médica. Dos características importantes de la patomimia son: la ausencia de un motivo racional que la explique, y el secreto que el paciente guarda sobre su responsabilidad en la génesis de su dermatosis (1).

Los trastornos facticios se caracterizan por el fingimiento consciente, deliberado y subrepticio de síntomas físicos o psicológicos para simular una enfermedad. El único objetivo evidente de esta conducta es asumir el rol de paciente; esta

motivación contrasta con la simulación en la que resulta evidente un objetivo claramente identificable, como el dinero, la incapacitación o el librarse de responsabilidades laborales o militares. En el trastorno facticio se engloba la enfermedad facticia más conocida: el síndrome de Munchausen (1).

La dermatitis artefacta se diferencia de otras alteraciones dermatológicas autoinfligidas, como son las excoriaciones neuróticas, las psicosis hipocondriacas monosintomáticas y los simuladores, por dos hechos: el paciente niega su autoría y realmente no sabe por qué lo hace (2).

El fenómeno de la enfermedad facticia presenta muchas paradojas, siendo la más importante que el paciente induce una enfermedad y simultáneamente busca una solución para ella. La etiología psicodinámica del trastorno facticio puede estar relacionada con la privación emocional temprana, una falta de cuidados, una historia de abusos o abandono en la infancia (3). También se ha interpretado el trastorno según la línea de la personalidad límite. En su definición, los pacientes actúan como "víctima y castigador", captando la atención de los médicos y simultáneamente

devaluándoles y desafiándoles. El beneficio secundario de asumir el rol de enfermo (es decir, de obtener atención, apoyo, simpatía y alivio de las responsabilidades) puede también ser prioritario en estos pacientes. Mediante el fingimiento de una enfermedad, puede conseguirse huir de responsabilidades y satisfacer las necesidades de dependencia, aunque en la dermatitis artefacta es de un modo extravagante y autodestructivo.

Los criterios del DSM-IV para el trastorno facticio con predominio de signos y síntomas físicos son:

A) Producción intencionada o fingimiento de síntomas físicos (pero no psicológicos).

B) Necesidad psicológica de asumir el papel de enfermo, puesta de manifiesto por la ausencia de incentivos externos para la conducta; p.ej., ganancia económica, mejores cuidados o bienestar físico.

C) El trastorno no sólo aparece en el curso de otro trastorno del eje 1, como la esquizofrenia.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un caso excepcional, existen pocas series publicadas sobre este diagnóstico. Tiene interés por la dificultad diagnóstica y la gran expresividad clínica. Las dermatitis artefactas, facticias o patomimias pueden ocurrir a cualquier edad, pero son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes entre los 15 y 25 años. Existe un predominio femenino (con una proporción variable de 3:1 a 8:1). Constituyen alrededor del 1% de las consultas dermatológicas (1).

CLÍNICA

Su aspecto clínico es muy variable. Las lesiones cutáneas son parte del espectro general de la enfermedad y suelen localizarse en áreas accesibles como cara y manos, adoptando formas caprichosas generalmente lineales o de configuración geométrica con bordes angulados y simétricos sin corresponderse con ninguna dermatosis reconocida (4). Existe una gran variedad de formas clínicas que dependen del método

empleado. La úlcera es la lesión que aparece con más frecuencia. Suele aparecer como forma inicial o en período de resolución de la escara. La úlcera presenta un aspecto geométrico irregular. Las úlceras inexplicadas pueden explorarse con papel tornasol (mide la alcalinidad o acidez de los productos químicos empleados). Suelen dar incluso fallos repetidos a injertos cutáneos.

Con su actitud los pacientes pretenden conseguir una ganancia secundaria sin ser conscientes de su comportamiento en la mayoría de los casos. Es frecuente encontrar en estos pacientes una personalidad neurótica con un comportamiento infantil, dependiente y manipulativo. Constituye la manifestación de un trastorno psicopatológico subyacente y se presenta en personas introvertidas, con inmadurez emocional, a las que les cuesta establecer relaciones sociales y que se sienten aisladas e inseguras. Son muy frecuentes las alteraciones neuróticas y la depresión unipolar (5). La dermatitis artefacta suele aparecer en estas personas predispuestas en relación con un evento precipitante; en las personas jóvenes suele estar en relación con conflictos familiares o escolares y en las mayores con problemas laborales y de pareja. La dermatitis facticia sería, pues, una forma inconsciente de llamar la atención ante esas circunstancias. Antecedente de depresión, soledad o episodio de pérdida de un ser querido/destrucción del hogar (25%). Parece existir un cierto paralelismo en mujeres jóvenes entre la dermatitis artefacta y la anorexia nerviosa (6). Un pequeño subgrupo de personas puede tener asociada una enfermedad orgánica mental (daño cerebral post-traumático, epilepsia del lóbulo temporal).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico está establecido por la naturaleza de la lesión y circunstancias que rodean su aparición y la personalidad del paciente (7). El diagnóstico no debe ser el resultado de un proceso de eliminación, sino que debe establecerse entre otros diagnósticos posibles. El diagnóstico de patomimia se basa en la conjunción de argumentos dermatológicos y psicológicos positivos, y requiere la colaboración del personal sanitario y la aceptación que la dermatitis artefacta es la expresión de un sufrimiento mental importante, del cual el paciente es ignorante.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones tienen aspecto “fantástico”, apareciendo de repente, a intervalos irregulares, normalmente una o dos al “mismo tiempo”, y adoptan un curso rápido (8). Las lesiones tienen una apariencia rara desde el principio, que permiten definir las como inesperadas y heterodoxas. La primera reacción es una fuerte impresión, de gran importancia para el diagnóstico. No obstante, la lesión no debe considerarse como autoprovocada sin un crítico y detenido análisis. Exige una exclusión de otras dermatosis con características similares. Generalmente es destructiva (úlceras, enucleación, gangrenas).

Las localizaciones múltiples son de carácter femenino, y de localización única en el varón.

La simetría es un dato distintivo.

Se distribuyen en el radio de acción de las manos (más numerosas en lugares accesibles de la mano derecha en diestros, y al revés en zurdos). Habitualmente respetan: palmas de las manos, plantas de los pies, nariz, boca, pabellones auriculares, cuero cabelludo y genitales. La localización corporal tiene un significado psicológico.

La cara inexpresiva, una observación destacable, la actitud mental de calma y complacencia (indiferencia). El interés del paciente en su lesión, la tendencia a exhibirla y a estar enfadado, pueden levantar sospecha de autolesión. También se puede manifestar con cierta reserva, incomunicación y signos de un bajo nivel de inteligencia y una personalidad no madura.

Los medios para causar las lesiones autoprovocadas son tan variados que abarcan una gama tan amplia como puede ser la imaginación del que los realiza.

El diagnóstico cierto puede hacerse al encontrar al paciente manipulando las lesiones, o bien, descubriendo en su habitación los medios con los que lo realiza, si está ingresado en un hospital. Para el paciente ambulatorio puede servir como confirmación del diagnóstico de patomimia la cura con vendaje oclusivo, que impida la manipulación (9).

La cronología

Las recidivas que siguen a periodos de estrés, los episodios de sonambulismo, la desaparición después de varias visitas, la aparición en determinadas fechas y el desarrollo durante la noche son sugestivas de autolesiones. También la reaparición de lesiones coincidentes con un nuevo empleo o dificultades en el trabajo, cambio de domicilio o colegio, problemas escolares, sexuales o matrimoniales, la muerte de un familiar o cualquier otra situación que genere estrés psíquico, estarán de acuerdo con la edad y circunstancias del paciente, interpretándose la lesión como un intento de comunicación no verbal (10).

La incapacidad o falta de interés del paciente para discutir sobre el comienzo de las lesiones impiden al facultativo hacerse una idea clara; lo que describe el paciente es como una historia hueca o falta de contenido. Esta incertidumbre es manifestada por el paciente con acritud y hostilidad, y las nuevas lesiones continuarán apareciendo cuando las condiciones le sean favorables; es decir, en la intimidad y con el suministro de materiales. Por otro lado, está la “profecía melodramática” por la que el paciente predice el lugar y el tiempo de aparición de nuevas lesiones. Muchos de los pacientes desafían al médico asegurándole en 12-24 horas de adelanto, la zona donde aparecerán nuevas lesiones y diciéndole que estarán precedidas de calor, quemazón o alguna otra sensación anormal (11).

Estudio de los motivos

En los pacientes “histéricos”, el motivo es intentar engañar, pero la causa es sólo el deseo de estar enfermo para así poder escapar de las miserias de la vida y de sus conflictos íntimos, aunque aparentemente no hay justificación para su conducta. Las posibilidades van a ser tan variadas como lo son las personalidades y situaciones de la vida misma (12). A veces, es un simple deseo de excitar la conmiseración de la familia o amigos; otras un intento de racionalizar los sentimientos de frustración o fallos en la vida e, incluso, consecuencia de fricciones ambientales, inseguridad económica, falta de autoestima, expiación de culpas, consecución de venganza, evasión de responsabilidades, etc. Las acciones de los artefactos

cutáneos tienen también la finalidad de llamar la atención del entorno hacia un conflicto interno que el paciente vive sin solución, con frecuencia de forma inconsciente por parte del afectado.

La personalidad del paciente

Quizá lo que más preocupa al médico que estudia la dermatitis artefacta es encontrar un motivo que justifique la conducta del paciente que se autolesiona. La dermatitis facticia es un mensaje somático o psicossomático enviado asimismo o a los demás, que supone un modo de defensa, de disculpa o de sobrecompensación o agresividad inconsciente. Sería un mensaje imitado, sin lenguaje directo, sin convicción profunda, en los límites de lo maléfico. Unos pacientes son hipocondriacos, deprimidos y ansiosos; otros son paranoicos, susceptibles de reacciones reivindicativas, unas veces agresivas y otras de venganza. En los primeros, la patomimia es su plantación; en los segundos es desafiante y hostil. La naturaleza de la herida indicaría la estabilidad previa del paciente (13).

La enfermedad artefacto aparece como una especie de mecanismo de inseguridad emocional en pacientes inmaduros emocionalmente, que habitualmente, presentan rasgos histéricos y masoquistas (14). Las lesiones pueden producirse bajo condiciones de alteración psicogénica o estados crepusculares (15). La importancia psíquica de la dermatitis facticia es que, mientras el paciente conscientemente se produce las lesiones, no sabe bien las razones que justifican su conducta autodestructiva. El dolor puede exagerarse adoptando la postura de "mártir", como lo demuestra su gran capacidad para tolerarlo con placer (16). La piel es un medio para los exhibicionistas, por lo que estos pacientes obtienen excesiva satisfacción de las molestias de sus lesiones. Muchos de estos enfermos, aunque no pueden considerarse psicóticos, tienen una estructura de personalidad borderline y una incapacidad para desarrollar relaciones maduras. Aprovechan sus lesiones para mantener contactos con otros y lograr las atenciones que necesitan desesperadamente, llenando así su vacío emocional. Otra posible justificación de las lesiones autoprovocadas sería el cumplimiento de una penitencia por culpas inconscientes, o bien, la expresión desplazada de rabia infantil (17).

Las dermatitis autoprovocadas representan frustración, resentimiento, reivindicación, angustia, hostilidad e impotencia. La autodestrucción es proporcional a la alteración emocional básica.

Los mecanismos autodestructivos ocurren en individuos dependientes y tímidos que no saben expresarse por sí mismos. Estos pacientes han sido educados en un ambiente de desapego emocional, y su crecimiento no ha importado mucho a sus padres, sobre todo a su madre. La mayoría de los pacientes con patomimia son personas de mediana edad que no han conseguido sus metas o están por debajo de sus modelos de clase, tanto social como económicamente (18). Psicológicamente utilizan la dermatitis artefacto para obtener simpatías, atenciones, piedad o compensaciones; además, como el paciente con dermatitis facticia, es incapaz de admitir o afrontar sus problemas; las lesiones sirven para racionalizar sus frustraciones (19).

Suicidio

Aunque el suicidio no es frecuente en la patomimia, debe tenerse en cuenta que estos pacientes presentan una elevada prevalencia de trastornos de personalidad, que cursan con inestabilidad afectiva, bajo control de impulsos e intolerancia a las frustraciones, que los convierten en un grupo de riesgo.

La autodestrucción cutánea expresa el pánico y la desesperación, y a veces es un signo premonitorio de suicidio. Los casos más graves de dermatitis artefacto pueden representar autocastigo, como la autocastración, y en muchas ocasiones es una forma de suicidio; básicamente, la autodestrucción es una reacción paranoide volcada sobre uno mismo (20).

Intervenciones quirúrgicas

Pacientes con dermatitis facticia que recurren reiteradamente al cirujano por presentar rasgos masoquistas importantes. En la literatura sobre la patomimia, destaca claramente la asociación a intervenciones quirúrgicas previas (21). El 83% de los pacientes con dermatitis artefacto presentan una anamnesis quirúrgica positiva, muchas de ellas son histerectomías, y en la mayoría de los

casos por posibles motivos funcionales. También amputaciones únicas o múltiples.

Relación con el paciente

El personal sanitario no habituado a enfrentarse a enfermos con dermatitis facticia, suele adoptar una actitud poco comprensiva y, a veces, agresiva, que va a defraudar al paciente que espera lo contrario (22).

Estos pacientes son tan hábiles al manipular a la profesión médica que enfrentan al médico del hospital con el médico de familia, y a un departamento de hospital contra otro. Generalmente, es otro miembro de la familia el que culpa al facultativo: padres en caso de un niño, maridos que insisten en que se puede hacer un diagnóstico si el médico es competente..., los pacientes peregrinan de un especialista a otro. Los problemas comienzan cuando se tiene la evidencia de las automutilaciones, ya que la conducta autodestructiva irrita a médicos y enfermeras, y es muy difícil evitar una actitud de rechazo hacia el enfermo. Además, si los problemas emocionales del paciente no están resueltos y hay que hacer cirugía como tratamiento, ésta se verá predestinada al fracaso.

La patomimia es siempre difícil de afirmar, pues la confesión del paciente se obtiene sólo en contadas ocasiones, y el interrogatorio orientado, que debe hacerse sin testigos, es delicado y puede ser inoportuno en las psicopatías (23). Se buscarán las razones sociales, afectivas, morales u otras, y se comprobará la personalidad del paciente, que puede ser causa de estas automutilaciones.

El reconocimiento de una dermatitis artefacta no es siempre fácil. El paciente niega constantemente su autoría en la génesis de las lesiones. La familia suele apoyar al paciente frente al médico, lo que dificulta el manejo de estos casos. Existen una serie de datos que pueden hacer sospechar un origen facticio de la dermatosis. Clínicamente se debe sospechar cuando existan lesiones dermatológicas de formas geométricas, rodeadas de piel sana, localizadas en lugares accesibles a la manipulación, con predominio en el lado contralateral a la mano dominante, con lesiones múltiples en diferentes estadios de curación o sobreinfectadas con gérmenes de origen fecal.

La historia referida por el paciente presenta inconsistencias o contradicciones, suelen referir que las alteraciones cutáneas aparecen súbitamente sin lesiones primarias y en ocasiones el paciente tiene la capacidad de "predecir" dónde surgirá la próxima lesión. Es también típica de la dermatitis artefacta la aparición de lesiones en localizaciones que el médico ha preguntado o sugerido como probable. Las dermatitis artefactas, sobre todo las más elaboradas, aparecen en personas próximas al mundo sanitario. Existen otros datos que también ayudan a sospecharla, como son la cara inexpresiva y de indiferencia, la manipulación de la lesión mientras se realiza la anamnesis, la avidez del paciente para mostrar sus alteraciones cutáneas, el antecedente de haber consultado a otros médicos y, muy importante, la curación o mejoría cuando se protegen las zonas "enfermas". También existen datos histopatológicos de sospecha o sugestivos de una dermatitis artefacta: afectación predominante epidérmica, ausencia de fenómenos inmunológicos (degeneración vacuolar de la capa basal, satelitosis linfocitaria alrededor de los queratinocitos, presencia de eosinófilos o de vasculitis), abundante necrosis de la epidermis, dermis pauci-inflamatoria y presencia de material exógeno con luz polarizada (24).

El diagnóstico puede ser difícil. En ocasiones las lesiones están muy elaboradas, simulando diversas dermatosis, con lo que el diagnóstico sólo se logra por exclusión después de una minuciosa investigación. En algunos casos, la dermatitis artefacta puede poner en peligro la vida del paciente (25). Se debe hacer también el diagnóstico diferencial con otras dermatosis autoinfligidas en las que las lesiones son producidas también por el propio paciente, pero cuyo significado (y por tanto actitud terapéutica) son muy diferentes: los simuladores, los hábitos compulsivos (excoriaciones neuróticas) y las psicosis hipocondríacas monosintomáticas (delirios) (26). Los simuladores se pueden autoprovocar lesiones cutáneas cuya autoría niegan pero que, a diferencia de los pacientes con dermatitis artefacta, son, sin embargo, totalmente conscientes de por qué lo hacen (lo hacen para obtener un beneficio: baja laboral, indemnizaciones, etc.). En cambio en los pacientes con dermatitis artefacta no existe esa evidencia de ganancia tan obvia. Los pacientes con hábitos compulsivos reconocen ser los causantes de sus trastornos y

comprenden su origen. Los pacientes aquejados de una psicosis hipocondríaca monosintomática (cuyo paradigma es el delirio de parasitosis) creen firmemente que padecen un problema orgánico (idea de parasitación) y reconocen que parte de su cuadro dermatológico es el resultado de sus esfuerzos por combatir su "dolencia" (27).

El diagnóstico de dermatitis artefacta es en ocasiones difícil y obliga a descartar otras dermatosis. La biopsia suele apoyar el diagnóstico por falta de datos o por hallazgos congruentes con el modo de autoprovocarse las lesiones. Asimismo, la historia clínica y el estudio de la personalidad del sujeto pueden aportar datos de máximo interés.

Una vez excluidas las diferentes enfermedades orgánicas posibles y con la firme sospecha de que es diagnóstico de una dermatitis artefacta, el abordaje terapéutico local es relativamente sencillo y suele confirmar el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial puede hacerse con los siguientes procesos (28):

- a) Eritemas: dermatitis de contacto, fitofotodermatitis, nevo epidérmico inflamatorio lineal (Nevil), liquen estriado, enfermedad de Nekam, inducidas por fármacos.
- b) Ampollas: pénfigo, penfigoide, penfigoide cicatricial, porfiria cutánea tarda, impétigo estafilocócico, herpes simple.
- c) Úlceras: ectima, pioderma gangrenoso.
- d) Gangrenas: diabetes, colagenosis, enfermedad vascular, vasculitis necrosante.
- e) Excoriaciones: sarna, pediculosis, enfermedad renal, enfermedad hepática, pancreática, tiroidea, linfomas.
- f) Quemaduras: síndrome de la piel escaldada estafilocócica.
- g) Púrpuras y hematomas: Painful bruising syndrome, amiloidosis cutánea.

h) Edemas: eccema de contacto, erisipela, dermatomiositis, obstrucción mediastínica, tumores secretantes, urticaria, edema angioneurótico, distrofia simpático refleja...

TRATAMIENTO

El componente más importante de los trastornos facticios es la pericia en la realización del diagnóstico. Si se sospecha el diagnóstico, debería planificarse cuidadosamente la confrontación y presentarse de un modo no punitivo y con una estrecha colaboración entre el psiquiatra y el médico de atención primaria. También resulta esencial una evaluación familiar completa, particularmente si la inducción del trastorno facticio se relaciona con la motivación de escapar de situaciones estresantes o intratables en el hogar. Ante un cuadro de dermatitis artefacta debe buscarse algún conflicto psicológico de tipo social o personal que puede desencadenar y mantener el cuadro en una personalidad predispuesta (29). En la mayoría de las veces, la confrontación inicial, a pesar de la exquisita empatía desplegada, puede producir negativas coléricas e intentos de marcharse. Un periodo prolongado en el que se establezca una relación de confianza con el paciente puede prevenir la terminación imprevista e inexorable del tratamiento. Si la confrontación inicial no provoca negativas o huidas, posiblemente pueda instituirse un plan de psicoterapia y, si es posible, estaría indicado su ingreso hospitalario. Aunque difícil, en algunos casos ha sido posible el tratamiento psiquiátrico. El tratamiento de prueba y al mismo tiempo curativo consiste en poner al paciente ante la imposibilidad de manipular su lesión cutánea.

La terapéutica de la enfermedad artefacta suele ser poco satisfactoria. Quizá sea debido a que los pacientes se esconden y, aunque tienen que consultar por lo obvio de su enfermedad, no desean que les curen. El tratamiento del paciente con patomimia es difícil pues, aunque necesita la ayuda del psiquiatra, la rechaza y cualquier sugerencia de que su enfermedad no es orgánica conduce a una entrevista traumática, después de la cual cambian de médico. No se puede hacer más que indicar indirectamente al paciente que sus actividades son reconocidas y que, no obstante, se simpatiza con él.

El aislamiento y la incomunicación son los mayores problemas para la resolución de estos casos. Muchos pacientes ignoran los mecanismos emocionales que subyacen a su conducta auto-destructiva y frecuentemente son resistentes a la ayuda del psiquiatra. Al no desear ayuda psicológica, la psicoterapia tendrá un valor limitado.

Una actitud comprensiva y alentadora, por parte del personal sanitario, puede tener un efecto terapéutico beneficioso y puede servir para hablar con el paciente sobre su situación real.

Difícil es la derivación al psiquiatra de estos pacientes, ya que no entienden cómo pueden ser enviados a otros especialistas que no sean dermatólogos, ya que su "enfermedad" asienta en la piel, y es preciso recordar que el paciente no es consciente de su alteración psiquiátrica. Es preciso plantear la hospitalización, sobre todo cuando existe un riesgo de suicidio, o bien, para disminuir las tensiones en los familiares, así como las de éstos y el paciente con el médico. Asimismo, la hospitalización puede ser beneficiosa para intentar el tratamiento con psicoterapeutas, así como la comprobación, por enfermería, de la posible manipulación de lesiones. A veces, y puede servir como confirmatorio de dermatitis facticia, ésta empeora cuando se anuncia el alta hospitalaria al paciente.

El personal sanitario debe estar preparado para un tratamiento prolongado, aceptando los empeoramientos repetidos, sin mostrar en ningún momento sentimientos hostiles por estos fracasos. Las lesiones cutáneas pueden ser curadas con vendajes oclusivos (cola de cinc, escayola). La rápida curación de una úlcera que antes se había mostrado rebelde a todas las terapéuticas es un gran criterio diagnóstico (30), al igual que lo es el que aparezcan lesiones en lugares no vendados y que en la mayoría de los casos no se habían afectado previamente. Los vendajes oclusivos pueden ser traspasados por objetos punzantes, o bien, inyectar a través de ellos. Por eso puede añadirse una hoja de papel metálico en la que quedarían grabadas las posibles manipulaciones. La cirugía reparadora sólo debe realizarse en colaboración con el psiquiatra.

Generalmente el proceso se resuelve rápidamente si se consigue que la zona de la lesión sea lo suficientemente inaccesible para que el paciente

no pueda manipularla. Esto se consigue mediante la oclusión de la lesión.

Pero sin duda la parte más importante y a la vez difícil del tratamiento es el abordaje del trastorno psiquiátrico subyacente. Para ello se requiere la valoración del paciente por parte del psiquiatra. La mayoría de los pacientes con dermatitis artefacta no aceptan el diagnóstico y, por tanto, se niegan a recibir atención especializada. Es también muy frecuente que sus familiares tampoco estén de acuerdo con el diagnóstico y que lo cataloguen como una "incompetencia médica", circunstancia que dificulta todavía más el manejo de estos pacientes y cronifica y perpetua el trastorno.

Dada la habitual negativa de los pacientes a recibir asistencia psiquiátrica, es conveniente abordar conjuntamente una valoración psiquiátrica y dermatológica de este tipo de pacientes en el ámbito de la consulta. Recibir formación y adiestramiento en cuanto al manejo y terapéutica de estos pacientes.

Suele ser necesaria una buena relación interdisciplinaria entre el dermatólogo, personal sanitario de atención primaria y el psiquiatra para una adecuada valoración y terapéutica del paciente (31).

El manejo práctico de los pacientes con dermatitis artefacta no suele ser fácil. El paciente, y muy a menudo también la familia, rechazan la imputación del origen del cuadro clínico al paciente, dificultando extraordinariamente la relación médico-enfermo. Es por ello muy importante evitar la confrontación directa y adoptar una actitud relativamente empática, recordando que el paciente acude a la consulta buscando ayuda y que no es un simulador (no tiene ánimo de utilizar al personal sanitario para obtener un beneficio económico o de otro tipo). Depende de la habilidad personal el lograr que acceda a realizar una consulta de salud mental, pues estos enfermos se benefician enormemente de ello. Muchas veces la corrección de su situación ambiental (social, familiar, de pareja, escolar o laboral) es suficiente para obtener una mejoría sustancial. En otras ocasiones será preciso emplear psicoterapia y/o psicofármacos, dependiendo del trastorno psicopatológico subyacente. El pronóstico de la dermatitis artefacta depende del trastorno psicopatológico y de si se pueden corregir los desencadenantes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años, presenta incontinencia urinaria, un APGAR familiar con disfunción grave, ciclo vital familiar: IV contracción hijo muere sobredosis, hijo soltero. Consulta por una lesión en mano izquierda (1er dedo), la cual no sabe cómo se ha producido, con una evolución tórpida a pesar de las curas locales, diferentes líneas de antibiótico vía oral e intravenosa en el hospital, pero finalmente precisa amputación. Al año presenta otra lesión en 3er dedo de mano derecha con la misma manifestación. Y recientemente en este último año aparece otra nueva lesión similar en 5º dedo de mano derecha, la cual ha finalizado con la amputación del mismo (siendo la tercera amputación) ante la nula respuesta al tratamiento conservador. Llama la atención la cara inexpresiva de la paciente, no se queja de dolor, no sabe explicar cómo comienza y que coincide aproximadamente con el aniversario de la muerte de su hijo (este dato se puede valorar con el conocimiento y seguimiento de la paciente por el enfermero y médico de familia) y actitud de indiferencia por parte del paciente ante el curso desfavorable de la úlcera. Los resultados de los estudios: analítica sanguínea, biopsia, cultivos de la úlcera no son concluyentes.

Importancia en establecer: Lazos terapéuticos entre familia y medicina-enfermería, cura locales por servicio de enfermería con papel metálico y

Figura: Amputación de 1er dedo mano izquierda, 3er y 5º dedo mano derecha. Eritema y edema en: dorso muñeca izquierda (región lateral interna) y 3ª, 4ª y 5ª cabeza metacarpiana en dorso mano derecha



escayola, derivar al hospital para tratamiento intravenoso, citación periódica en el hospital, ingreso en hospital para control por servicio enfermería y familia y no tener al alcance los utensilios.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez PA. Dermatitis artefacta, excoriaciones neuróticas. En: Grimalt F, Cotterill JA, editors. *Dermatología y psiquiatría. Historias clínicas comentadas*. Madrid: Aula Médica, 2002; 143-170.
- Grimalt F, Cotterill JA. *Dermatología y psiquiatría. Historias clínicas comentadas*. Madrid: Aula Médica, 2002; 127-165.
- Pandhi D, Singal A. Bullous dermatitis artefacta. *Indian Pediatr*. 2013; 50:897-8.
- Cohen AD, Vardy DA. Dermatitis artefacta in soldiers. *Mil Med*. 2006; 171(6):497-499.
- Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan HI. In: Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003; 471-504
- Zalewska A, Kondras K, Narbutt J, Sysa-Jedrzejowska A. Dermatitis artefacta in a patient with paranoid syndrome. *Acta Dermatoven*. APA 2007; 16(1):37-39.
- Kumaresan M, Rai R, Raj A; Dermatitis artefacta. *Indian Dermatol Online J*. 2012; 3(2):141-3.
- Harman M, Akdeniz S, Bayram Y. Dermatitis artefacta. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2001; 15: 368-370.
- Shenefelt PD. Complementary psychocutaneous therapies in dermatology. *Dermatol Clin*. 2005; 23(4):723-734.
- Azurdia RM, Guerin DM, Sharpe GR. Recurrent bullous dermatitis artefacta mimicking immunobullous disease. *Br J Dermatol*. 2000; 143:229-30.
- Choudhary SV, Khairkar P, Singh A, Gupta S. Dermatitis artefacta: Keloids and foreign body granuloma due to overvalued ideation of acupuncture. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009; 75: 606-608.
- Gattu S, Rashid RM, Khachemoune A; Self-induced skin lesions: a review of dermatitis artefacta. *Cutis*. 2009; 84(5):247-51.
- Ucmak D, Harman M, Akkurt ZM; Dermatitis artefacta: a retrospective analysis. *Cutan Ocul Toxicol*. 2014; 33(1):22-7.
- Angus J, Affleck AG, Croft JC. Dermatitis artefacta in a 12-year-old girl mimicking cutaneous T-cell lymphoma. *Pediatr Dermatol*. 2007; 24(3):327-9.
- Nayak S, Acharjya B, Debi B. Dermatitis artefacta. *Indian J Psychiatry*. 2013; 55(2):189-91.

16. Potenza C, Bernardini N, Mambrin A, et al; Dermatitis artefacta in a patient affected by impulse control disorder: case report. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2011; 19(1):28-30.
17. Wojewoda K, Brenner J, Kakol M. A cry for help, do not miss the signs. Dermatitis artefacta--psychiatric problems in dermatological diseases (a review of 5 cases). *Med Sci Monit.* 2012; 18(10):CS85-9.
18. Jafferany M, VanderStoep A, Dumitrescu A, Hornung RL. The knowledge, awareness, and practice patterns of dermatologist toward psychocutaneous disorders: results of a survey study. *Int J Dermatol.* 2010; 49:784-9.
19. Limosin F, Loze JY, Rouillon F. Clinical features and psychopathology of factitious disorders. *Ann Med Interne.* 2002; 153:499-502.
20. Shukla R, Sasseville D. Psychopharmacology in psychodermatology. *J Cutan Med Surg.* 2008; 12:255-67.
21. Rodríguez Pichardo A, García Bravo B. Dermatitis artefacta: a review. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104:854-66.
22. Kumaresan M, Rai R, Raj A. Dermatitis artefacta. *Indian Dermatol Online J.* 2012; 3:141-3.
23. Nayak S, Acharjya B, Debi B, Swain SP. Dermatitis artefacta. *Indian J Psychiatry.* 2013; 55:189-91.
24. Rodríguez-Pichardo A, Hoffner MV, García-Bravo B, Camacho FM. Dermatitis artefacta of the breast: a retrospective analysis of 27 patients (1976-2006). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010; 24:270-4.
25. Winship I, Braue A. Dermatitis artefacta presenting as a recurrent skin eruption in a patient with 1p36 deletion syndrome. *Australas J Dermatol.* 2014; 55:90.
26. Wong JW, Nguyen TV, Koo JY. Primary psychiatric conditions: dermatitis artefacta, trichotillomania and neurotic excoriations. *Indian J Dermatol.* 2013; 58:44-8.
27. Koblenzer CS; The current management of delusional parasitosis and dermatitis artefacta. *Skin Therapy Lett.* 2010; 15(9):1-3.
28. Harries MJ, McMullen E, Griffiths CE. Pyoderma gangrenosum masquerading as dermatitis artefacta. *Arch Dermatol.* 2006; 142(11):1509-10.
29. Gupta MA, Lanius RA, Van der Kolk BA. Psychologic trauma, posttraumatic stress disorder, and dermatology. *Dermatol Clin.* 2005; 23(4):649-56.
30. Koblenzer CS. Dermatitis artefacta. Clinical features and approaches to treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2000; 1(1):47-55.
31. Mohandas P, Bewley A, Taylor R. Dermatitis artefacta and artefactual skin disease: the need for a psychodermatology multidisciplinary team to treat a difficult condition. *Br J Dermatol.* 2013; 169:600-6.

ARTÍCULO ESPECIAL

El registro de la voluntad vital anticipada en el contexto español y la comunidad autónoma de Andalucía

Jiménez Rodríguez JM

Trabajador Social. Distrito Sanitario Córdoba y Guadalquivir. Córdoba

CORRESPONDENCIA

José Manuel Jiménez Rodríguez

E-mail: jose.jimenez.rodriquez.sspa@juntadeandalucia.es

Recibido el 10-05-2016; aceptado para publicación el 20-10-2016

Med fam Andal. 2016; 2: 202-209

INTRODUCCIÓN

La Voluntad Vital Anticipada (VVA), 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 quedan plasmados los deseos y preferencias del paciente ante actuaciones clínicas al final de la vida, para ser utilizado cuando éste se encuentre en situación de incapacidad de hecho¹. La validez de la VVA en el contexto español parte por su inscripción en el registro creado para tal fin. Dicho registro es considerado un instrumento de consulta al que deberán dirigirse los profesionales sanitarios autorizados, antes de iniciar cualquier intervención sanitaria con el pacientecrítico. El mismo, archiva de manera automatizada e informatizada todos los documentos de Declaración de Voluntades Anticipadas (DVA) otorgados por la ciudadanía, los cuales, siendo individuales e intransferibles, ponen voz a los intereses y prioridades del paciente incapaz². A nivel nacional, la regulación del derecho registral de la VVA queda demorada en el tiempo, en concreto al año 2007. Anticipadamente a la normativa estatal, Comu-

nidades Autónomas como Cataluña, Aragón, Navarra, País Vasco y Andalucía, legitiman el derecho del ciudadano a suscribir en el registro la VVA; para el caso específico de Andalucía, el registro de la VVA queda regulado en el año 2004 (tabla 1). Este hecho nos hace pensar en la desorganización reglamentaria próxima a la VVA y su registro, así como en la inquietud de ciertas Comunidades Autónomas, entre ellas Andalucía, por regularizar de manera precisa dicha práctica sanitaria, al margen de mandatos e instrucciones gubernamentales. El reducido número de VVA registradas en nuestro país, en comparación a otros países de la Unión Europea, nos hace pensar en el verdadero sentido de la misma y su calaje entre los profesionales de la salud y la ciudadanía^{3,4}. El desconocimiento generalizado de la VVA, así como la falta de habilidad profesional para enfrentar dicha cuestión, pueden estar detrás de su limitado desarrollo⁵.

El Registro Nacional de la Voluntad Vital Anticipada

Pese a la existencia de un registro autonómico para la suscripción de la VVA en prácticamente todas las Comunidades Autónomas, España

Tabla 1. Normativa reguladora del Registro de la Voluntad Vital Anticipada según su aparición

Normativa reguladora del Registro de Voluntades Vitales Anticipadas		
Ámbito estatal		
España	Registro	Real Decreto 124/2007, de 2 de febrero, por el que se regula el registro nacional de instrucciones previas y el correspondiente fichero automatizado de datos de carácter personal. Orden SOC/2823/2007, de 14 de septiembre, por la que se amplía la Orden de 21 de julio de 1994, por la que se regulan los ficheros con datos de carácter personal gestionados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, y se crea el fichero automatizado de datos de carácter personal denominado registro nacional de instrucciones previas.
Ámbito autonómico		
Cataluña	Registro	Decreto 175/2002, de 25 de junio, por el que se regula el registro de voluntades anticipada.
Aragón	Registro	Decreto 100/2003, de 6 de mayo, del gobierno de Aragón, por el que se aprueba el reglamento de organización y el funcionamiento del registro de voluntades anticipadas.
Navarra	Registro	Decreto Foral 140/2003, de 16 de junio, por el que se regula el registro de voluntades anticipadas.
País Vasco	Registro	Decreto 270/2003, de 4 de noviembre, del Gobierno Vasco, por el que se crea el registro Vasco de voluntades anticipadas. Orden de 6 de noviembre de 2003, de la Consejería de Sanidad por la que se crea el fichero de datos automatizados de datos de carácter personal denominado "registro Vasco de voluntades anticipadas" y se añade a los gestionados por el Departamento de Sanidad.
Andalucía	Registro	Decreto 238/2004, de 18 de mayo, por el que se regula el registro de voluntades vitales anticipadas en Andalucía. Orden de 17 de enero de 2005, por la que se regulan y suprimen los ficheros automatizados que contienen datos de carácter personal gestionados por la Consejería de Salud. Decreto 59/2012, de 13 de marzo, por el que se regula la organización y funcionamiento del registro de voluntades vitales anticipadas de Andalucía.
Cantabria	Registro	Decreto 139/2004, de 5 de diciembre, por el que se crea y regula el registro de voluntades anticipadas previas de Cantabria. Orden SAN 28/2005, de 16 de septiembre, por el que se crea el fichero automatizado de datos de carácter personal del registro de voluntades previas de Cantabria. Decreto 2/ 2012, de 12 de enero, por el que se modifica el decreto 139/2004, de 5 de diciembre, por el que se crea y regula el registro de voluntades anticipadas previas de Cantabria.
Castilla la Mancha	Registro	Decreto 15/2006, de 21 de febrero, del registro de voluntades anticipadas en Castilla la Mancha. Orden de 31 de agosto de 2006, de la Consejería de Sanidad, de creación del fichero automatizado de datos del registro de voluntades anticipadas en Castilla la Mancha. Resolución de 8 de enero de 2008, de la Consejería de Sanidad, por la que se crean nuevos puntos del registro de voluntades anticipadas en Castilla la Mancha.
La Rioja	Registro	Decreto 30/2006, de 19 de mayo, por el que se regula el registro de instrucciones previas de La Rioja. Real Decreto 124/2007, de 2 de febrero, por el que se regula el registro nacional de instrucciones previas y el correspondiente fichero automatizado de datos de carácter personal.
Madrid	Registro	Decreto 101/2006, de 16 de noviembre, del Consejo de Gobierno, por el que se regula el registro de instrucciones previas de la Comunidad de Madrid.
Baleares	Registro	Orden de la Consejería sobre la creación de ficheros de voluntades anticipadas. BOIB núm. 68 de 8 de mayo de 2007.
Galicia	Registro	Decreto 259/2007, de 13 de diciembre, por el que se crea el registro gallego de instrucciones previas sobre cuidados y tratamiento de la salud. Decreto 159/2014, de 11 de diciembre, por el que se establece la organización y funcionamiento del Registro gallego de instrucciones previas sobre cuidados y tratamiento de la salud.
Canarias	Registro	Regulación recogida dentro de la norma que inspira la VVA.
Castilla León	Registro	Regulación recogida dentro de la norma que inspira la VVA.
Comunidad Valenciana	Registro	Regulación recogida dentro de la norma que inspira la VVA.
Extremadura	Registro	Regulación recogida dentro de la norma que inspira la VVA.
Murcia	Registro	Regulación recogida dentro de la norma que inspira la VVA.

Fuente: elaboración propia a partir de los datos obtenidos de la página web de la Agencia Estatal- Boletín Oficial del Estado. Ministerio de la Presidencia, Marzo 2016

cuenta con un registro automatizado de carácter nacional. Denominado Registro Nacional de Instrucciones Previas (RNIP), a éste se suscriben todas y cada una de las DVA otorgadas. Adscrito al Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Dirección General de Cohesión del Sistema Nacional de Salud y Alta Inspección, el RNIP viene regulado por el Real Decreto 124/2007, de 2 de febrero, mediante el cual se preceptúa dicho RNIP y el correspondiente fichero automatizado de datos de carácter personal (arts. 1 y 2)⁶.

El proceso registral utilizado para dejar constancia de una DVA en el RNIP, parte por su previa inscripción en alguno de los puntos de registro habilitados para tal fin. Extendidos éstos por las diferentes Comunidades Autónomas y provincias de España, las VVA otorgadas quedan insertadas en los mismos, y a su vez elevadas al RNIP para su inclusión, custodia y posible acceso por parte de los profesionales sanitarios y personal autorizado. De este modo, dichas VVA, así como el derecho a la autodeterminación clínica del ciudadano, permanecerán representados en todo el territorio español^{7,8}.

Desde su aparición y puesta en marcha, el RNIP ha experimentado un ligero aumento en lo que al número de DVA registradas se refiere. Su por-

centaje ha sufrido un incremento del 3,9 por mil, dato inferior al desprendido por otros países de la Unión Europea⁹ (tablas 2 y 3). Entre los posibles factores asociados al volumen de VVA inscritas por la ciudadanía, pueden hallarse el insuficiente conocimiento de la ley y el documento que la desarrolla, así como la falta de concienciación de dicha prestación entre el ciudadano y/o el personal sanitario^{10,11}. A nivel general, ello provoca déficit en la consolidación de dicha prestación entre la población española¹².

El registro autonómico de la Voluntad Vital Anticipada: estado actual de la Comunidad Autónoma de Andalucía.

En la Comunidad Autónoma de Andalucía el registro autonómico de la VVA (también llamado sede) o registro de voluntades anticipadas (RVA), comienza a ser regulado por Decreto 238/2004, de 18 de mayo, sobre el registro de la VVA en Andalucía¹³. Promulgado tras la aprobación de la única ley de VVA en dicha región, éste queda revocado por disposición derogatoria única del Decreto 59/2012, de 13 de marzo (art. 1), por el que se regula la organización y funcionamiento del registro de las VVA de Andalucía¹⁴. Al igual que el RNIP, el registro autonómico tiene como

Tabla 2. Evolución temporal de la Voluntad Vital Anticipada en España



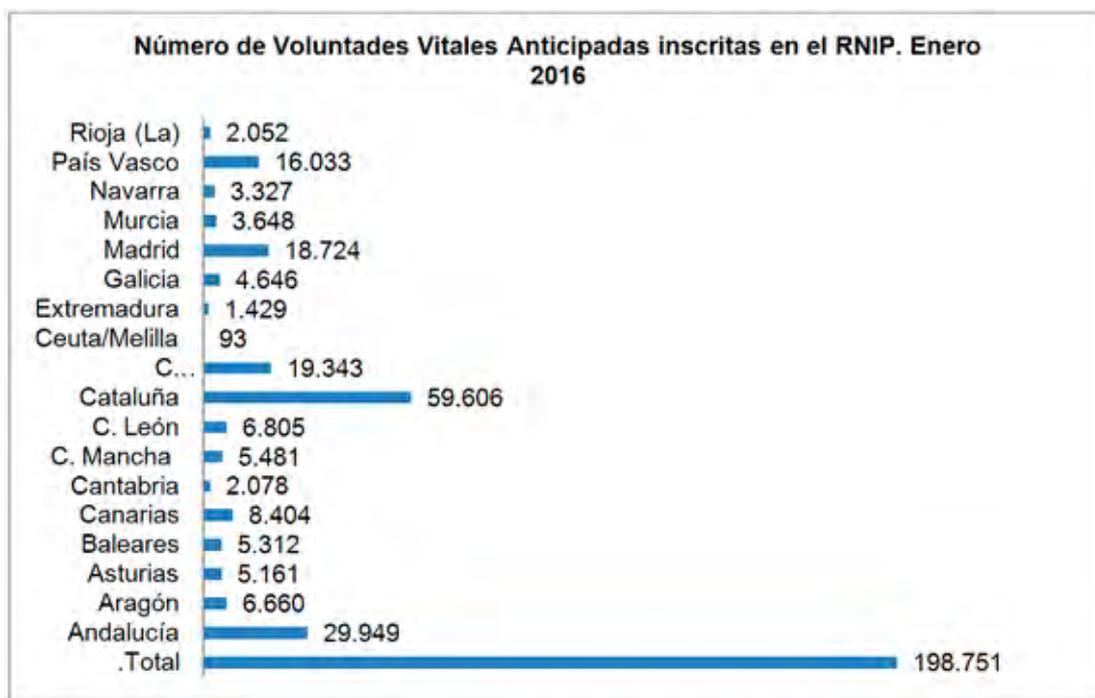
Fuente: Elaboración propia a partir de los datos extraídos del Registro Nacional de Inscripciones Previas. Ministerio de Sanidad, 1 de enero, 2016.

finalidad custodiar, conservar y acceder a las DVA emitidas en el marco territorial de la Comunidad Autónoma de Andalucía, de acuerdo con lo previsto en la Ley 5/2003, de 9 de octubre, de declaración de VVA¹⁵. Dicho decreto apela en su articulado a la necesidad de dotar a los registros habilitados, de personal especializado y cualificado, previamente formado, quien dará respuesta a las demandas y exigencias planteadas por la persona interesada en otorgar su propia DVA (arts. 3 y 5). Asimismo, el mencionado decreto contempla la figura del responsable autonómico del registro de la VVA, cuya función estriba en velar por la calidad, integridad y accesibilidad del registro, la armonización y mantenimiento operativo y seguro del mismo, así como preservar la coordinación entre éste y el RNIP, entre otras¹⁶. Desde su creación en el año 2004, el RVA ha evolucionado favorablemente gracias a las propuestas o líneas de mejora introducidas como resultado de la implantación del Modelo EFQM (Modelo Europeo de Excelencia Empresarial),

el cual lleva implícito e incorpora medidas de gestión y autoevaluación. Entre las mejoras alcanzadas se encuentran la creación de nuevos sistema de información, garantes de unas óptimas conexión entre el RVA y la Historia Clínica Digital, así como la aparición de nuevas medidas legislativas reguladoras de todos estos avances¹⁷. Ello ha permitido la sincronización diacrónica del RVA con el RNIP, haciendo posible que el ciudadano pueda acceder a su DVA desde cualquier punto de España (de acuerdo a lo suscrito en la normativa vigente), así como permite al personal sanitario autorizado, consultar y saber de cualquier DVA emitida en territorio español (ver anexo).

En su intento por establecer proximidad entre los registros autonómicos (provinciales) de la VVA y la ciudadanía, la Consejería de Salud, con el apoyo del Sistema Sanitario Público de Andalucía (SSPA), ha ido habilitando gradualmente sedes para el registro de las VVA en Andalucía¹⁸.

Tabla 3. Proporción de la Voluntad Vital Anticipada según Comunidad Autónoma



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos extraídos del Registro Nacional de Inscripciones Previas. Ministerio de Sanidad, Abril, 2016.

Nota: Para el caso concreto de Ceuta y Melilla, las DVA comienzan a ser incluidas en el RNIP a partir de 2012.

Ello ha hecho posible el acercamiento de dicha estrategia sanitaria al ciudadano, a la vez que ha contribuido eficazmente con el proceso de agilización del trámite para el otorgamiento de la DVA y su accesibilidad (tabla 4). Consecuencia de toda esta red son los 56 puntos de registro actualmente instaurados y habilitados en Andalucía, los cuales se convierten en una garantía de contigüidad de la asistencia prestada en el marco del Servicio Andaluz de Salud (SAS), y un soporte regulador del derecho de la persona a decidir de forma libre y autónoma^{19,20}.

Poder otorgar una DVA lleva implícita la capacidad legal de la persona, así como su deseo de

querer solicitarla. Su trámite pasa por la petición y/o cumplimentación del documento de la DVA, en el Centro de Salud al que la persona se encuentra adherida, siendo ésta posteriormente derivada al punto de registro más próximo para su inscripción; asimismo, la persona podrá formalizar su DVA acudiendo directamente a cualquiera de los puntos de registro habilitados para tal fin. Procurando evitar desplazamientos innecesarios, la Consejería de Salud habilita en su página web una plataforma (registro telemático) para la tramitación de la DVA. De igual modo, el RVA contempla la posibilidad del desplazamiento por parte del registrador, al domicilio de la persona solicitante, cuando ésta presente

Tabla 4. Sedes habilitadas para la inscripción de la Voluntad Vital Anticipada en Andalucía

Provincia	Puntos de Registro de la Voluntad Vital Anticipada en Andalucía
Almería	Delegación territorial de Salud. Distrito de Atención Primaria de Poniente. Hospital de Torrecárdenas; Hospital de la Cruz Roja; Hospital La Inmaculada. Centro periférico de especialidades "Bola Azul".
Cádiz	Delegación territorial de Salud. Hospital Puerta del Mar; Hospital de Jerez de la Frontera; Hospital Puerto Real; Hospital Punta Europa; Centro de Salud Villamartín.
Córdoba	Delegación territorial de Salud. Hospital Universitario Reina Sofía; Hospital Infanta Margarita; Hospital Valle de los Pedroches.
Granada	Delegación territorial de Salud. Distrito de Atención Primaria-Granada Noreste. Hospital San Cecilio; Hospital Universitario Virgen de las Nieves; Hospital Santa Ana; Hospital de Baza; Centro de Salud de Loja.
Huelva	Delegación territorial de Salud. Hospital Infanta Elena; Hospital Juan Ramón Jiménez; Hospital Vázquez Díaz; Hospital Minas de Riotinto; Centro de Salud Cortegana.
Jaén	Delegación territorial de Salud. Distrito de Atención Primaria de Jaén. Hospital Materno-Infantil; Hospital San Agustín; Hospital San Juan de la Cruz; Centro de Salud Alcalá la Real; Centro de Salud de Baeza; Centro de Salud de Orcera; Centro de Salud Puerta Madrid; Centro de Salud Santisbetan del Puerto.
Málaga	Delegación territorial de Salud. Distrito de Atención Primaria Costa del Sol-Mijas. Hospital Civil; Hospital de Antequera; Hospital de Ronda; Centro de Especialidades San José Obrero; Centro de Salud de Vélez.
Sevilla	Delegación territorial de Salud. Hospital Virgen Macarena; Hospital Virgen del Rocío; Hospital Virgen de Valmes; Hospital de la Merced; Centro de Salud de Constantina; Centro de Salud de de Écija; Centro de Salud de Mairena del Aljarafe; Centro de Salud de Morón de la Frontera; Centro de Salud Príncipe de Asturias.

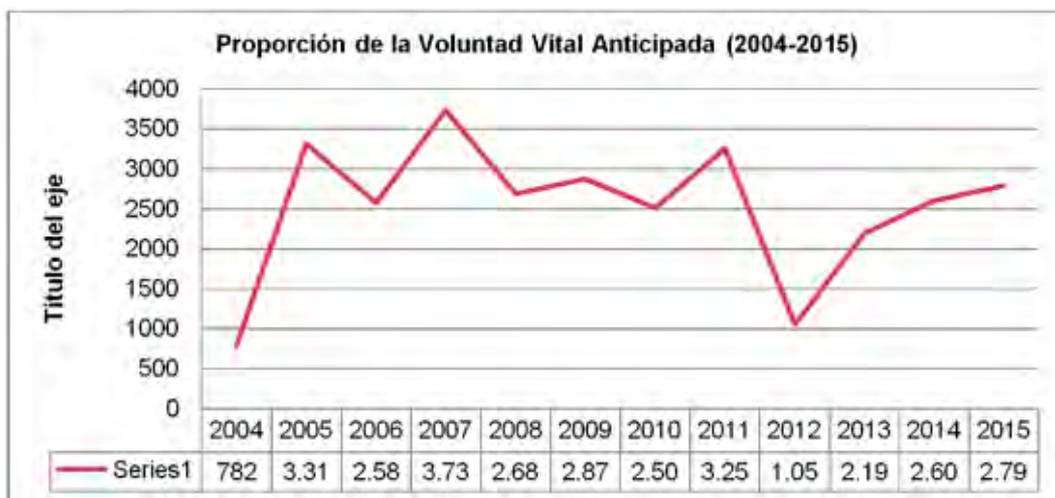
Fuente: Elaboración propia a partir de los datos extraídos del Registro Autonómico de la Voluntad Vital Anticipada. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Abril, 2016.

discapacidad invalidante que dificulte su traslado al mismo.

El número de DVA otorgadas en Andalucía ha ido aumentando de manera paulatina. A fecha de 31 de diciembre de 2015 su cifra se eleva a un total

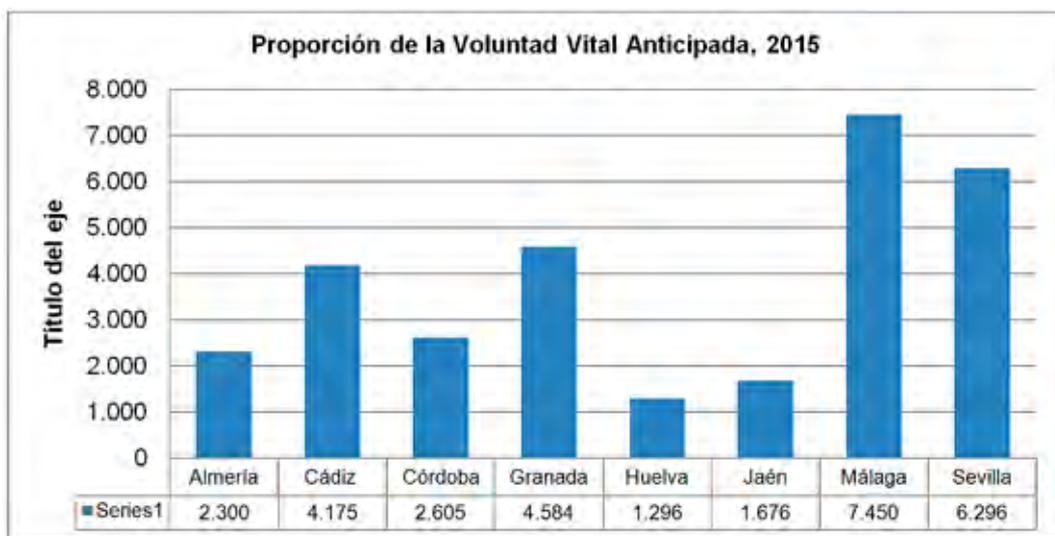
de 30.382 DVA, lo que supone un incremento de casi el 7%, si lo comparamos con los datos obtenidos durante el primer año de registro²¹. Dicha cifra, de carácter variable, queda sujeta a las altas y bajas producidas en el RVA (tablas 5 y 6). Entre sus posibles causas se hallan el fallecimiento de

Tabla 5. Evolución temporal de la Voluntad Vital Anticipada en Andalucía



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos extraídos del Registro Autonómico de la Voluntad Vital Anticipada en Andalucía. Consejería de Salud. Junta de Andalucía, 31 de diciembre, 2015.

Tabla 6. Voluntades Vitales Anticipadas otorgadas en Andalucía según su provincia



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos extraídos del Registro Autonómico de la Voluntad Vital Anticipada en Andalucía. Consejería de Salud. Junta de Andalucía, 31 de diciembre, 2015.

la persona, el cambio de residencia del otorgante a otra Comunidad Autónoma, etc.

Tras el análisis de varios estudios de investigación realizados en Andalucía, deducimos que la proporción de la DVA se halla en cierto modo relacionada con el conocimiento y la actitud de los profesionales de la salud, respecto de todo aquello que rodea a la VVA^{22,23,24}. Asimismo, la importancia dada desde Atención Primaria (AP) a dicha prestación sociosanitaria, implantada en la cartera de servicios y prestaciones del SAS desde su aprobación reglamentaria, es un apunte a tener en cuenta y sobre el que incidir.

Consideraciones finales

La VVA, adherida al SSPA desde el año 2003, forma parte del bloque de derechos reconocidos al ciudadano, denominados bajo el calificativo de derechos de segunda generación. A pesar de haber transcurrido más de un lustro desde que se reconociese en España y Andalucía el derecho del paciente a otorgar la VVA, dejando constancia de ella mediante documento escrito, ésta no termina de consolidarse entre la población. Aun existiendo Comunidades Autónomas, como lo sean Cataluña y Andalucía, donde la VVA parece estar afianzada, ésta prospera muy lentamente a nivel nacional.

La formalización del documento para la DVA requiere conocimiento y formación específica por parte de los profesionales de la salud, así como de una mínima habilidad o destreza para su desarrollo²⁵. Las posibles carencias formativas y de información que puedan poseer dichos profesionales acerca de la VVA, pueden ser suplidas en cierto modo por un conocimiento óptimo del RVA, el proceso registral, la identificación de los puntos de registro y su sistema de derivación. Estudios de investigación como el realizado por Jiménez (año 2015), dirigido a médicos y enfermeros de AP de la provincia de Córdoba, muestran el importante desconocimiento de estos profesionales (en más del 60%), respecto del registro de la VVA, y un déficit considerable en el establecimiento de las derivaciones de pacientes al mismo^{26,27}. Dicho desconocimiento, considerado una barrera al desarrollo de la VVA, puede quebrantar el derecho a la información y la accesibilidad del paciente a los recursos ofertados por el SAS, quedan dovetado el establecimiento y canalización de las deriva-

ciones oportunas, en función de las exigencias o demandas planteadas por la ciudadanía²⁸. Es competencia de los poderes públicos y las distintas administraciones sanitarias del Estado, promover mecanismos de concienciación y sensibilización, entre los profesionales de la salud y los ciudadanos/pacientes, garantes del desarrollo y notoriedad de la VVA y su registro. Una formación más especializada, así como una mayor información, pueden ser claves para el éxito de dicha prestación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez P. Testamento vital, instrucciones previas, voluntades anticipadas. *Tribuna*. 2012;3(36): 316-320.
2. Rubio E. Autonomía del paciente y registro nacional de instrucciones previas. *Revista Doctrinal Aranzadi Civil-Mercantil*. 2006; 3: 2338-2340.
3. Zabala J, Díaz JF. Reflexión sobre el derecho y utilidad de las instrucciones previas. *Semergen*. 2010;36(5):266-272.
4. EFE. Sólo cuatro de cada mil españoles han hecho Testamento Vital. *La Vanguardia* [citado 20 de oct 2015]. Disponible en: <http://www.lavanguardia.com/vida/20151020/54437345584/solo-cuatro-de-cada-mil-espanoles-han-hecho-testamento-vital.html>.
5. Jiménez JM, Farouk, M. Conocimiento, actitud y planificación de la voluntad vital anticipada en el Distrito Sanitario Guadalquivir de la provincia de Córdoba. *Med Gen y Fam*. 2015; 4(4): 114-118.
6. Real Decreto 124/2007 de 15 de febrero por el que se regula el registro nacional de instrucciones previas y el correspondiente fichero automatizado de datos de carácter personal. *Boletín Oficial del Estado* 2007; 40: 6591-6593.
7. Domínguez A. Derecho sanitario y responsabilidad médica. Comentarios a la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, sobre derechos del paciente, información y documentación clínica. España: Lex Nova; 2007.
8. Lorenzo, R. El registro nacional de instrucciones previas y su eficacia. *Redacción Médica* [citado 23 Jun 2015]. Disponible en: <http://www.redaccionmedica.com/opinion/el-registro-nacional-de-instrucciones-previas-y-su-eficacia-1810>.
9. Kamann, M. Warum sie jetzt ihre patientenverfügung prüfen sollten. *Politik Bundesgerichtshof* [citado 10 agosto 2016] Disponible en: <http://www.welt.de/politik/deutschland/article157597418/Warum-Sie-jetzt-Ihre-Patientenverfuegung-pruefen-sollten.html>.
10. Pretel FA, Navarro B, Párraga I, Torre MA, Jiménez MD, López J. Conocimientos y actitud de los mayores hacia el documento de voluntades anticipadas. *Gaceta Sanitaria*. 2012; 26(6): 570-573.
11. Ameneiros E, Carballada C, Garrido JA. Conocimientos y actitudes sobre las instrucciones previas de los

- médicos de Atención Primaria y Especializada del área sanitaria del Ferrol. *Revista Calidad Asistencial*. 2013;(28): 109-116.
12. Fernández, C. El testamento vital no acaba de consolidarse en España. *Diario Médico* [citado 23 febr 2015]. Disponible en: <http://www.diariomedico.com/2015/02/23/area-profesional/normativa/debtememora-testamento-vital>.
 13. Decreto 238/2004 de 18 de mayo por el que se regula el registro de voluntades vitales anticipadas en Andalucía. *Boletín Oficial de la Junta de Andalucía* 2004; 104: 12.259-12.268.
 14. 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.
 15. Ley de declaración de voluntad vital anticipada. 5/2003 de 9 de Octubre. *Boletín Oficial del Estado* 2002; 279: 41231-34.
 16. Pérez JM, Fernández S. Legislación de Andalucía sobre Declaración de Voluntad Vital Anticipada y Garantías de la Dignidad de la Persona en el Proceso de la Muerte. España: Instituto Andaluz de Administración Pública; 2015.
 17. Méndez-Martínez C, Carretero-Guerra R. Las voluntades vitales anticipadas en Andalucía, 2004-2014. *Semergen*. 2015; 41(3): 119-122. URL: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90399156&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=40&ty=6&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v41n03a90399156pdf001.pdf
 18. Orden de 2 de octubre de 2012, de la Consejería de Salud y Bienestar Social, por la que se habilitan las sedes del registro de voluntades vitales anticipadas de Andalucía. *Boletín Oficial de la Junta de Andalucía* 2012; 208: 50-51.
 19. Orden de 6 de septiembre de 2013 por la que se modifica el anexo de la de 2 de octubre de 2012, por la que se habilitan las sedes del registro de voluntades vitales anticipadas de Andalucía. *Boletín Oficial de la Junta de Andalucía* 2013; 180: 24.
 20. Orden de 13 de octubre de 2015 por la que se modifica el anexo de la Orden de la Consejería de Salud y Bienestar Social de 2 de octubre de 2012, por la que se habilitan las sedes del registro de voluntades vitales anticipadas de Andalucía. *Boletín Oficial de la Junta de Andalucía* 2015; 203: 13-14.
 21. Consejería de Salud. Informe de seguimiento. 31 de diciembre de 2015. [citado 31 dic 2015]. Disponible en: <https://www.juntadeandalucia.es/salud/rv2/descargasCiudadano.action?0=0&idMenu=58>.
 22. Simón P, Tamayo MI, Vázquez A, Durán A, Pena J, Jiménez P. Conocimientos y actitudes de los médicos en dos áreas sanitarias sobre las voluntades vitales anticipadas. *Atención Primaria*. 2008; 40(2): 61-68.
 23. Simón P, Tamayo MI, González MJ, Rubio P, Moreno J, Rodríguez MC. Conocimientos y actitudes del personal de enfermería acerca de las voluntades anticipadas en 2 áreas sanitarias de Andalucía. *Enfermería Clínica*. 2008;18(1): 11-17.
 24. Fajardo MC, Valverde FJ, Jiménez JM, Gómez A, Hueras 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. *Semergen*. 2015; 41(3): 139-148.
 25. Altisent R. Planificación anticipada de la asistencia. Se necesita una revolución educativa. *Atención Primaria*. 2013; 45(8): 402-403.
 26. Jiménez JM. Conocimiento, actitud y planificación anticipada de las decisiones en atención primaria: actuaciones del personal médico. *Med famAndal*. 2015; 16 (3): 238-245. URL: http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v16n3/v16n3_05_original.pdf
 27. Jiménez JM. El papel de la enfermería de atención primaria en la voluntad vital anticipada. I Congreso Internacional en Contexto Clínicos y de la Salud. 2015; (1): 1362.
 28. Vleminck A, Houttekier D, Pardon K, Deschepper R, Audenhove CV, Vander R, Deliens L. Barriers and facilitators for general practitioners to engage in advance care planning: A systematic review. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. 2013; 31(4): 215-226.

Anexo. Historia sistematizada del Registro de Voluntades Anticipadas

Valorar el número de inscripciones (de la VVA) que se producen cada año, implica centrar nuestra atención sobre las circunstancias que han ido aconteciendo al registro de la VVA desde su inicio. Éste no empieza a funcionar hasta mayo de 2004, lo que hace no se puedan registrar las DVA otorgadas hasta esa fecha. En el año 2011 se cierra el sistema de información del RVA-1 y se realiza su migración al RNIP; dicha migración provoca bajas en el registro de Andalucía, de personas que tiene previamente su DVA en otra Comunidad Autónoma. El nuevo sistema de información del RVA-2 comienza a funcionar en noviembre de 2012, permaneciendo cerrada la posibilidad de registrar nuevas inscripciones durante los meses que van desde abril a octubre de ese mismo año; ello hace que los datos del año 2012 contemplen solo 5 meses de enero, febrero, marzo, noviembre y diciembre. En noviembre de 2012 se empiezan a abrir los puntos de registro ya consolidados por las Delegaciones Provinciales, no siendo hasta finales de diciembre cuando comienzan a abrirse lentamente las nuevas sedes habilitadas. Es en enero de 2016 cuando se abre la última sede en el Hospital de la Cruz Roja de Almería.

Manejo terapéutico de un lipoma superficial en atención primaria

Sr. Director:

El lipoma se define como un crecimiento benigno de células de tejido adiposo que puede aparecer en cualquier localización del cuerpo humano, aunque se forma con mayor frecuencia en la capa subcutánea de la dermis. La lipomatosis es la agrupación de depósitos grasos en varias regiones del cuerpo y se acompaña de un componente hereditario (1)(2).

Generalmente crece de forma lenta y se palpa como una masa indolora, circunscrita y móvil bajo la piel. Los lipomas también pueden estar asociados con otros síndromes y tener un carácter más agresivo o maligno (3).

Los lipomas se pueden clasificar en categorías morfológicas diferentes como: lipoma, angioli-poma, lipoma bien diferenciado y liposarcoma. Existen diversas clasificaciones dependiendo de su localización, profundidad... como por ejemplo: lipomas simples, fibrolipomas, angio-lipomas, lipomas de células fusiformes, mieloli-pomas y lipomaspleomorfos.

En definitiva, un lipoma es una colección de grasa bien delimitada en una región corporal y va a depender de su ubicación para ser causante de molestias, irritación, dolor e incluso puede producir alteraciones que supongan un problema estético o de tipo mecánico (4).

El diagnóstico diferencial del lipoma engloba: quiste epidermoide, tumores subcutáneos, fascitis nodular, liposarcomas, enfermedad metastásica, eritema nodoso, necrosis nodular de la grasa subcutánea, paniculitis de Weber-Christian, nódulos reumáticos, sarcoidosis, infecciones, vasculitis y hematomas.

Para la extirpación quirúrgica ambulatoria de un lipoma se deben cumplir las indicaciones siguientes: dolor, crecimiento rápido, cambio de aspecto, alteración estética, sospecha de malignidad, preocupación del paciente ante el desconocimiento de su etiología. En cambio, es una contraindicación la exéresis quirúrgica de lipomas de gran tamaño o de localización comprometida, ya que por seguridad en estos casos se recomienda abordarlos bajo anestesia general y monitorización. La infección del lipoma puede ser una contraindicación de carácter relativo, sin embargo es recomendable esperar a la actuación de un antibiótico previo a la opción quirúrgica, para poder delimitar mejor sus dimensiones y así prevenir recidivas (5).

Las complicaciones más habituales son: seroma, hematoma, dehiscencia de los bordes, infección, cicatriz hipertrófica, alteraciones pigmentarias en la zona, queloides, recidiva, etc. (6).

Acude a la consulta de atención primaria, un paciente por presentar una tumoración localizada en la cara, concretamente en la zona mandibular izquierda desde hace varios meses. Refiere que ha aumentado de tamaño en las últimas semanas. No manifiesta síntomas dolorosos, pero se ha convertido en un problema estético y mecánico cuando mastica.

A la exploración física se objetiva una masa esférica de consistencia dura de 1.5 cm de diámetro, no dolorosa a la palpación, móvil, superficial, no eritema, no edema ni signos de infección aparente.

La lesión muestra características compatibles con el diagnóstico de lipoma. No se recogen datos en la historia clínica de antecedentes personales ni

familiares de lipomas ni lipomatosis. Tampoco hay constancia de patologías asociadas a este tipo de afecciones. Se explica al paciente sobre las circunstancias que pueden incidir de forma razonable en la decisión a optar o no por la cirugía como tratamiento, señalándole el diagnóstico de su proceso y la naturaleza de su enfermedad (lipoma), su pronóstico (benigno) y las alternativas terapéuticas que existen, la técnica quirúrgica con sus riesgos (infección local, reacción alérgica a anestésico tópico), complicaciones postquirúrgicas (cicatriz inestética o dolorosa, recidiva...) y beneficios. Se decide su intervención tras firmar el consentimiento informado y por iniciativa del propio paciente, a consecuencia de las molestias que padece de modo más acentuado en las últimas semanas.

En casos de duda diagnóstica con otra posible patología del diagnóstico diferencial, se realizará una biopsia para confirmar el diagnóstico. La biopsia se lleva a cabo tomando una muestra mediante punción-aspiración con aguja gruesa o fina, o bien extirpando la lesión mediante escisión quirúrgica, con anestesia local previa y enviando al laboratorio para su estudio histológico. Debido a la clínica, a la ubicación de la tumoración con respecto a los tejidos de alrededor bien delimitada y la palpación minuciosa, no suele ser necesario recurrir a pruebas diagnósticas de imagen para completar el diagnóstico.

En sala de cirugía menor del centro de salud, con asepsia según protocolo, se lava y desinfecta la piel. Previamente, se ha explicado y firmado el documento de consentimiento informado y facilitado las medidas o recomendaciones prequirúrgicas, donde cabe destacar la importancia del rasurado de la zona en las horas próximas a la cirugía.

El paciente en decúbito supino y antes de preparar un campo estéril con un paño fenestrado, se palpa la masa y se marca la lesión con un lápiz dermatográfico, luego se aplica solución de povidona yodada al 10% con amplios márgenes.

Es importante conocer las líneas de expresión en la cara o líneas de Langer, para obtener una cicatriz menos visible y más estética en la cara.

Se procede a la anestesia local con dos punciones en ambos extremos del lipoma, ayudándose de un cambio de plano para abarcar toda la zona circundante de la masa. Una vez anestesiada el

área con mepivacaina al 2% se procede a realizar una incisión con mango n^o3 y hoja de bisturí n^o 10, sobre la tumoración grasa, profundizando hasta el tejido subcutáneo.

La hoja debería profundizar todas las capas de la piel (epidermis y dermis) en una sola maniobra, exponiendo el tejido celular subcutáneo tras su recorrido por la piel. Además, la hoja debe mantener una posición perpendicular a la superficie cutánea durante todo su trayecto de corte, impidiendo que se generen bordes biselados que no confrontarían bien durante la sutura.

Expuesto el tejido graso a retirar, se separan los tejidos con ayuda del mango de bisturí, usando su parte proximal (disección roma), delimitando todo el contorno de la masa separando la capsula fibrosa de los demás tejidos, sin lesionar otros tejidos y evitando seccionar vasos sanguíneos que puedan provocar hematomas, dificultad de visualización durante la intervención o complicaciones postquirúrgicas. A continuación, se pinza con un mosquito el lipoma y se tracciona del mismo, ejerciendo sujeción de la piel perilesional para favorecer la extracción. Esta maniobra será repetida en tantas ocasiones como sea necesario hasta cerciorarse de retirar todos los restos de tejido graso. Si se detectan adherencias, se vuelve a trazar la maniobra de incisión roma descrita.

Finalmente se ejerce hemostasia local y se realiza una sutura intradérmica continua en tejido subcutáneo con anudado interno de hilo de sutura sintética reabsorbible recubierta de poliglactina 910 de bajo peso molecular de 4/0, en concreto es una sutura de reabsorción rápida y con pérdida de fuerza tensil a partir del doceavo día. En la piel superficial se aproximan definitivamente los bordes de la herida quirúrgica con cuatro puntos de aproximación adhesivos estériles (Imagen), colocados dos de ellos de modo perpendicular al sentido de la incisión y otros dos de forma paralela encima de los anteriores (así se consigue una fijación superior de las tiras adhesivas a la piel y se impide su desprendimiento a consecuencia de la gran movilidad de la piel facial). Se superpone una gasa con capa antiadherente (que facilite la retirada en la primera cura sin despegar los puntos de aproximación) y se ocluye con apósito estéril. Es transcendental la coaptación de los bordes sin una tensión excesiva para evitar complicaciones estéticas en la cicatrización.

La tumoración grasa se transporta en un frasco estéril con formol al laboratorio de anatomía patológica para confirmar el diagnóstico histológico definitivo.

Respecto al postoperatorio, se pauta tratamiento antiinflamatorio oral y frío local sobre el apósito (dificulta que se humedezca o se despegue). La primera revisión es a las 72 horas posteriores, donde se aplica un antiséptico local y se vuelve a cubrir con un apósito antiadherente adhesivo. El paciente continuará aplicando un antiséptico local (se recomienda gluconato de clorhexidina 1% en pulverización) a diario en su domicilio hasta la revisión en el décimo día para la retirada de los puntos de aproximación una vez solucionada la integridad cutánea.

Es recomendable utilizar una protección frente a la radiación solar para evitar la hiperpigmentación de la cicatriz e hidratar la piel correctamente.

Imagen: herida de 2 cm de longitud en región mandibular inferior izquierda, hematoma central evolucionado y puntos de aproximación.



BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado L, Ingen-Housz-Oro S. Enfermedades del tejido adiposo: lipomas, lipomatosis, lipodistrofias. EMC - Dermatol. 2012;46(1):1-9.
2. Heid E, Chartier C. Lipomas cutáneos, lipomatosis, lipodistrofias. EMC - Dermatol. 2003;37(1):1-9.
3. Amber KT, Ovadia S, Camacho I. Injection therapy for the management of superficial subcutaneous lipomas. J Clin Aesthetic Dermatol. 2014;7(6):46-8.
4. Soni PB, Verma AK, Chandoke RK, Nigam JS. A prospective study of soft tissue tumors histocytopathology correlation. Pathol Res Int. 2014;2014:678628.
5. Fattah A. «Scarless» removal of forehead lipomas. Ann R Coll Surg Engl. 2012;94(4):273.
6. Pandya KA, Radke F. Lesiones benignas de la piel: lipomas, quistes de inclusión epidérmica, biopsias musculares y nerviosas. Clínicas Quirúrgicas Norteamérica. 2009; 3:677-87.

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

¹Médico de Familia. Centro de Salud de Mancha Real (Jaén)

²Enfermero Atención Primaria de Centro Salud de Linares (Jaén). Graduado en Podología

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

CARTAS AL DIRECTOR

Un caso de pica en “El Quijote”

Sr. Director:

Este año se celebra el cuarto centenario del fallecimiento de Miguel de Cervantes (1547-1616), nosotros hemos querido rendir nuestro más humilde homenaje analizando la presencia de “pica” en “El ingenioso hidalgo don Quijote de la Mancha” (1605).

El término “pica” deriva de la palabra latina del mismo nombre que significa urraca (Pica pica), un córvido conocido por tener un apetito voraz y por comer sustancias consideradas no alimentos¹. La pica ha recibido gran variedad de nombres a lo largo de la historia, entre los que se encuentran picamalacia, alotriofagia, hapsicoria, geomania, pseudorexia, pellacia, cissa o picaia². Se atribuye a Hipócrates (460-377 a.C.) la primera descripción de la enfermedad, si bien el término no fue introducido a la medicina hasta siglos después, por el médico francés Ambroise Paré.

En la quinta edición del Manual de Estadística de los Trastornos Mentales (DSM-V) la pica se describe como “un deseo compulsivo de comer sustancias no comestibles por un periodo mayor a un mes, sin aversión a la comida”³. Hay que señalar que no es un trastorno exclusivo de la especie humana, se ha observado en muchas especies animales, incluidos los primates.

La referencia a esta enfermedad aparece recogida en el capítulo XXXII de la primera parte de la novela cervantina, cuando un ventero ofrece al cura, al barbero y al propio don Quijote un manuscrito que se ha dejado olvidado un viajero y que tiene por título “Novela del curioso impertinente”. En él se cuenta como un florentino llamado Anselmo describe que padece “una enfermedad que suelen tener algunas mujeres, que se les antoja comer tierra, yeso, carbón y otras cosas peores, aun asquerosas para mirarse, cuanto más para comerse”⁴.

A pesar de que la pica se ha descrito en hombres y mujeres de todas las edades y razas, es más frecuente en niñas (25-33%), mujeres embarazadas (20%) y personas con problemas de aprendizaje (10-15%), especialmente en clases sociales bajas. Son varios los estudios que han mostrado que su prevalencia es elevada en poblaciones con déficit de hierro, pudiendo llegar hasta un 61%. Esta asociación fue observada por vez primera por Avicena (980-1037), quién además recomendaba tratar la pica con “vino fino”, el cual contenía elevadas cantidades de dicho mineral. Es muy posible que Anselmo, el personaje cervantino, tuviera una anemia ferropriva.

Por último señalar que la pica también aparece en otras novelas del Siglo de Oro: “La Toledana discreta” (Juan de Quirós), “Las capitulaciones matrimoniales” (Francisco de Quevedo) y “El acero de Madrid” (Lope de Vega).

BIBLIOGRAFÍA

1. Campuzano G. Pica: el síntoma olvidado. Medicina & Laboratorio. 2011;17:533-552.
2. Danford DE. Pica and nutrition. Annu Rev Nutr. 1982;2:302-322.
3. American Psychiatric Association editor. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-V. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. pp. 329-31.
4. Cervantes Saavedra M. El Ingenioso Hidalgo Don Quijote de la Mancha. Barcelona: Editorial Castalia; 2000.

Gargantilla P^{1,2}, Pintor E²

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

²Universidad Europea de Madrid

Dr. Pedro Gargantilla
pgargantillam@gmail.com

El abordaje y seguimiento multidisciplinar como garantía de las enfermedades crónicas

Sr. Director:

En Atención Primaria se consultan diversidad de procesos de dolor en el pie, especialmente sobre afecciones localizadas en la primera articulación metatarsofalángica.

Anatómicamente, la primera articulación metatarsofalángica comprende: primer metatarsiano (cabeza metatarsal donde se encuentra la cara articular), falange proximal del primer dedo (cara articular en la base de la falange), dos huesos sesamoideos en su zona plantar de la cabeza del primer metatarsiano y las demás estructuras periarticulares. El primer radio del pie se refiere al conjunto funcional del primer hueso cuneiforme, primer metatarsiano y primer dedo, el cual soporta el doble del peso y de fuerzas de carga que el resto de los radios metatarsales.

Una metatarsalgia se describe como dolor a nivel de la región anterior del pie o metatarso. Constituye la localización más frecuente de dolor en el pie. La incidencia es superior en el sexo femenino respecto al masculino, debido a la influencia del calzado con tacón elevado y antepié estrecho. El dolor puede afectar al metatarsocompletamente (metatarsalgia total o global) o ubicarse en uno o dos radios metatarsales (metatarsalgia localizada).

Las posibles etiologías desencadenantes del cuadro doloroso e inflamatorio son:

- Origen biomecánico: diferencias de longitud en los metatarsianos o los dedos, deformidades digitales (dedos en garra, dedo supraductus...), pie cavo, equino o plano, reparto desigual de las cargas en el antepié,

sobrecargas localizadas relacionadas con factores intrínsecos (desgaste de la almohadilla grasa, halluxabductusvalgus, etc.) o extrínsecos (calzados con antepié estrecho y tacón elevado, rigidez de la suela...).

- Origen sistémico: enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, etc.), neurológicas (algodistrofias reflejas) y vasculares, metabólicas (gota).
- Origen locoregional: alteraciones de las partes blandas (hiperqueratosis, helomas, verrugas plantares, bursitis, capsulitis...) y problemas óseos (fracturas, fisuras, etc.).

Ante la presencia de dolor en la primera articulación metatarsofalángica, se debe realizar una anamnesis detallada para obtener la máxima información que ayude a conseguir un juicio clínico. La exploración física también es importante para valorar la movilidad articular y la estabilidad de los huesos adyacentes. Se solicita analítica de sangre venosa para descartar patologías metabólicas, inflamatorias o autoinmunes y una radiografía del pie en proyección anteroposterior, dorsoplantar y lateral. La proyección axial es relevante en la sospecha de sesamoiditis o sesamoideo bipartito.

A propósito de un caso clínico de un paciente, varón de 44 años de edad que acude a consulta de Atención Primaria por presentar molestias desde hace varias semanas en la base del primer dedo del pie izquierdo, concretamente en la primera articulación metatarsofalángica; con un aumento progresivo del dolor y edema local. El paciente tiene sobrepeso y lleva una vida sedentaria. En su trabajo permanece en bipedestación más de

8 horas diarias ininterrumpidamente y utiliza calzado profesional de seguridad. No se conocen patologías previas ni medicación habitual.

En la exploración física se objetiva: inflamación de las estructuras periarticulares, impotencia funcional, dolor a la palpación, eritema y calor local (Imagen).

En la analítica de sangre destaca una hiperuricemia, los valores de ácido úrico se muestran elevados notablemente (13 mg/dl). En las radiografías del pie no se observan: fracturas, fisuras óseas, patologías osteoarticulares asociadas, tofos gotosos ni erosiones en la articulación.

Imagen. Pie izquierdo con formula digital tipo griego, índexminus, síndrome de predislocación en radios menores, hiperqueratosis en cara plantar de primera cabeza metatarsal, halluxrígido y halluxabductusvalgus. Edema y eritema en la primera articulación metatarsofalángica



Se establece el diagnóstico de artritis gotosa aguda de la primera articulación metatarsofalángica del pie izquierdo. La gota es una enfermedad producida por el depósito de cristales de urato monosódico en zonas articulares, periarticulares y subcutáneas. Es la artritis inflamatoria más prevalente y suele afectar a personas de edad avanzada y a varones. Como cualquier enfermedad de depósito, es un proceso crónico por definición. Inicialmente, el dolor se ubica en las articulaciones de miembros inferiores, particularmente en las del primer radio del pie (siendo monoarticular)(1).

En los primeros estadios no es usual que aparezcan signos característicos articulares en las imágenes radiológicas, pero conforme avanza y se cronifica la enfermedad gotosa, la presencia de erosiones óseas periarticulares y de tofos adyacentes con calcificaciones amorfas en su interior, son hallazgos patognomónicos de gota tofácea. La crisis de gota es habitual que se manifieste con un comienzo agudo, en ocasiones con carácter nocturno, cediendo en días o en escasas semanas (2).

La evolución natural es el eritema que acompaña a la inflamación aguda, seguido de descamación; plantea frecuentemente el diagnóstico diferencial con celulitis, tromboflebitis o artritis séptica (puede generar un error diagnóstico y/o terapéutico). El líquido de punción articular está compuesto por leucocitos (otro factor que puede confundir con infección) y cristales o depósitos cristalinos con birrefringencia negativa dentro y fuera de los leucocitos (dato confirmatorio)(3).

El abordaje terapéutico de inicio se basa en crioterapia y reposo relativo, acompañado de educación sanitaria del paciente desde un enfoque multidisciplinar. Se explica la benignidad de la patología bien controlada, junto con las recomendaciones de hábitos saludables que deberá llevar a cabo y que pueden ayudar a mejorar su sintomatología (4).

El tratamiento farmacológico consiste en la prescripción de antiinflamatorios no esteroideos en la fase aguda. También se puede utilizar colchicina en este periodo, aunque su actuación es más lenta. Si con los antiinflamatorios no esteroideos y la colchicina no se consiguen los efectos deseados o estuvieran contraindicados, se usarían corticos-

teroides en tandas cortas (ejemplo: prednisona oral: 20- 40 mg al día, 3 o 4 días y luego una pauta descendente hasta suspender en 10 días o prednisolona oral: 35 mg durante 5 días).

Una vez superada la fase aguda, se prescriben fármacos inhibidores de la formación del ácido úrico, siendo el alopurinol el más usual.

Se deriva a consulta programada de enfermería para educación sanitaria con el objetivo de conseguir un normopeso y disminuir la ingesta de alimentos ricos en purinas (evitando alimentos de procedencia animal, pudiendo consumir purinas vegetales, eludir las vísceras y los pescados conocidos como azules y marisco), tomar alimentos con bajo contenido en grasa (leche descremada) por el probable efecto protector de la caseína y lactoalbúmina.

Se aconseja al paciente conductas adecuadas como realizar ejercicio físico de forma saludable y evitar las actividades que desencadenen mayores molestias (correr, saltos...).

Otras medidas preventivas comprenden la limitación del consumo excesivo de alcohol, particularmente cerveza y licores, además de prevenir un ayuno prolongado. Es muy importante beber abundante agua (más de 2 litros diariamente).

Es conveniente indagar sobre una posible patología biomecánica asociada, ya que se puede beneficiar de algún tipo de abordaje ortésico plantar (ayuda a la dinámica y reduce los tiempos de carga en la articulación). Una ortesis plantar diseñada a medida con la corrección biomecánica necesaria y una descarga de la zona plantar de la primera articulación metatarsal es una alternativa terapéutica a valorar(5).

El paciente debe ser evaluado periódicamente, garantizando el seguimiento de su patología y de los niveles de hiperuricemia.

En conclusión, es necesario elaborar un diagnóstico diferencial en pacientes con dolor metatarsal

para evitar que las patologías se cronifiquen o prolonguen en el tiempo. Se alcanzará un óptimo estado de salud y de satisfacción del paciente, si se realiza un análisis etiológico, de signos y síntomas, además de las pruebas complementarias necesarias para llegar al juicio clínico más concreto y no confundirlo con cuadros más generales(6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Schlesinger N. Diagnosis of gout: clinical, laboratory, and radiologic findings. *Am J Manag Care.* 2005;11(15):443-68.
2. Pérez Ruiz F, Ruiz López J, Herrero Beites AM. Influencia de la historia natural de la enfermedad en el diagnóstico previo en pacientes con gota. *Reumatol Clínica.* 2009;5(6):248-51.
3. Martínez-Castillo A, Núñez C, Cabiedes J. Análisis de líquido sinovial. *Reumatol Clínica.* 2010;6(6):316-21.
4. Montilla Morales C, del Pino Montes J, Calero Paniagua I, Cubino N. Artritis microcristalinas. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2013;11(34):2093-100.
5. Pisoni CN, Nishishinya B, Tate P, Tate G. Manifestaciones clínicas de artritis gotosa aguda. *Reumatol Clínica.* 2006;2(1):47-8.
6. Eulry F. Estudio diagnóstico del dolor de pie. *EMC - Apar Locomot.* 2002;35(2):1-7.

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

¹Médico de familia. Centro de Salud Mancha Real (Jaén)

²Enfermero Atención Primaria de Centro Salud de Linares (Jaén). Graduado en Podología

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

CARTAS AL DIRECTOR

IDPP-4: una década con nosotros. ¿Qué hemos aprendido?

Sr. Director:

En el año 2006 la FDA (Food and Drug Administration) aprobó la comercialización de un nuevo grupo terapéutico para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, en mayores de 18 años, no gestantes ni lactantes, los inhibidores del enzima dipeptidilpeptidasa 4 (IDPP-4), gliptinas o incretín potenciadores¹. Estos fármacos, a nivel de las células β del páncreas, aumentan la síntesis de insulina, estimulan el crecimiento de esta célula y evitan la apoptosis. En estos diez años su uso ha ido en aumento y los clínicos hemos aprendido muchos aspectos relacionados con su farmacocinética y farmacodinamia que no está de más recordar.

Los IDPP-4 representan una alternativa en la terapia oral de la diabetes mellitus ya que su mecanismo de acción es independiente del nivel de glucemia. A esta familia pertenecen la sitagliptina, vidagliptina, saxagliptina y linagliptina¹. Como monofármacos no tienen mayor eficacia que la metformina en ninguna variable y en este momento son fármacos de segunda o tercera línea, estando indicados en aquellos pacientes diabéticos en los que la metformina no sea una opción adecuada¹.

Los IDPP-4 son fármacos bien tolerados, con efectos similares en la disminución de la glucemia, ya sea en monoterapia o en combinación con otros hipoglucemiantes (descenso HA1C entre 0,5-1%) y con un efecto neutro en el peso corporal². Estos antidiabéticos orales presentan bajo riesgo de hipoglucemia, si bien éste se incrementa cuando se asocia a otros fármacos que pueden producirla².

En cuanto a su seguridad, las gliptinas producen un incremento de las infecciones de las vías respiratorias, debido a que la dipeptidilpeptidasa es una proteína de la membrana celular de las células inmunes y, por tanto, interfiere en su función². Debido a su mecanismo de acción a nivel pancreático, los IDPP-4 no deben indicarse en pacientes con antecedentes de pancreatitis, ni reanudarse en aquellos que la han presentado durante el transcurso de su tratamiento³. En este momento no existe evidencia suficiente para establecer una relación causal entre su tratamiento con la aparición de cáncer de páncreas ni de tumores neuroendocrinos⁴.

A nivel cardiovascular no parece que los IDPP-4 produzcan un incremento del riesgo de efectos adversos cardiovasculares, ni tampoco beneficio alguno, lo que sí se ha observado es un riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca en el grupo de pacientes tratados con saxagliptina. Por este motivo, se debe evitar en pacientes con insuficiencia cardiaca clase III-IV de la NYHA⁴.

Debido a que linagliptina tiene una vida media más larga y un metabolismo de predominio hepático, es el IDPP-4 de elección en pacientes con FG inferior a 50 ml/h, no precisando ajuste de dosis en estos pacientes, a diferencia del resto de los IDPP-4.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nice Clinical Guideline 87. The management of Type 2 diabetes. 2014.

2. Butler PC, Elashoff M, Elashoff R, Gale EA. A critical analysis of the clinical use of incretin-based therapies: Are the GLP-1 therapies safe? *Diabetes Care*. 2013;36:2118-25.
3. Egan AG, Blind E, Dunder K, de Graeff PA, Hummer T, Bourcier T et al. Pancreatic safety of incretin-based Drugs-FDA and EMA Assessment. *N Engl J Med*. 2014;370:794-7.
4. Karagiannis T, Paschos P, Paletas K, Matthews DR, Tsapas A. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors for treatment of type 2 diabetes mellitus in the clinical setting: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;344:e1369.

Gargantilla P^{1,2}, Pintor E², Montero J¹

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

²*Universidad Europea de Madrid*

Dr. Pedro Gargantilla
pgargantillam@yahoo.es

Queratosis plantar intratable en atención primaria

Sr. Director:

La queratosis plantar es un trastorno de la piel que se caracteriza por el depósito excesivo de queratina en la capa exterior de la dermis en la planta del pie. La hiperproducción de queratina genera engrosamiento, rigidez y pérdida de la elasticidad del resto de la piel de la zona (existe una separación de la capa endurecida con respecto al resto del tejido epitelial). La Queratosis Plantar Intratable, del inglés Intractable Plantar Keratosis (IPK) es una alteración dérmica, recurrente y a menudo es una lesión dolorosa, crece hacia dentro, con bordes bien definidos y una coloración oscura que no responde a tratamientos conservadores y que supone un reto en el tratamiento, necesitando de una actuación quirúrgica para erradicarla (1).

La etiología del IPK es múltiple. Puede estar desencadenada por:

- Falta de hidratación o anhidrosis.
- Alteraciones biomecánicas que conducen a la aparición de zonas de hiperpresión o sobrecarga. A su vez, estas alteraciones se pueden clasificar del siguiente modo (2):
 - Alteraciones biomecánicas funcionales: dichas alteraciones van a producir una sobrecarga de los metatarsianos, bien del primero, del quinto, o de los metatarsianos centrales, y si además existe una alteración a nivel digital, se va a producir una subluxación de la articulación metatarsofalángica o una atrofia de la grasa plantar. El tratamiento inicial consiste en la deslaminación con bisturí del exceso de queratina, acompañado de

una confección de soportes plantares o plantillas para descargar la zona afectada.

- Alteraciones biomecánicas estructurales: cuando existe una deformidad de los metatarsianos implicados en la lesión queratósica, fundamentalmente porque el metatarsiano esté plantarflexionado porque el metatarsiano sea más largo que los demás; en ambos casos estos metatarsianos recibirán más carga que los metatarsianos vecinos.
- Calzado inadecuado, fabricado con materiales rígidos que no cumplen criterios de flexibilidad.

El diagnóstico se establece mediante la exploración clínica e instrumental, con ayuda de una plataforma de presiones o podoscopio y del estudio radiológico.

Ante alteraciones biomecánicas funcionales, el tratamiento radica en la compensación biomecánica con soportes plantares y la exéresis quirúrgica de la lesión hipertrófica (3).

Cuando la alteración biomecánica está estructurada, el tratamiento quirúrgico se basa en acortar y/o elevar el metatarsiano que está sobrecargado para que todos los metatarsianos soporten la misma presión. En caso de sobrecarga del metatarsiano, se aconseja una osteotomía elevadora del mismo. En cambio, si está alargado, se recomienda una osteotomía tipo Weil (4), que consiste en el desplazamiento proximal del fragmento distal del metatarsiano (5).

Desafortunadamente muchos de estos procedimientos tienen una alta incidencia de complica-

ciones como la no unión o mal unión; retrasos de consolidación; lesiones por transferencia como consecuencia de una excesiva elevación; mal alineamiento en el caso de los implantes o reabsorción de éstos, recidivas, etc. Antes de practicar una cirugía sobre los radios menores, es conveniente crear superficies de contacto entre ambas estructuras óseas lo suficientemente amplias para evitar la no unión o retraso de la osteotomía (6).

A propósito de un caso clínico, acude a consulta de atención primaria una mujer de 68 años de edad por presentar metatarsalgia desde hace 2 años en el pie izquierdo. La paciente informa que tiene limitación para desarrollar sus actividades cotidianas debido al dolor. Se le ha realizado tratamiento conservador desde la aparición de la lesión, quiropodias periódicas cada 6 meses, para la eliminación del tejido inerte hiperqueratósico (Imagen), percibiendo mejoría durante los siguientes 2 meses y recidivando el dolor posteriormente.

El examen físico reveló una hiperqueratosis con bordes delimitados localizada bajo la cabeza del tercer metatarsiano del pie izquierdo, con dolor a la palpación y sin deformidades estructuradas. El resto de la exploración no presenta hallazgos de interés.

Debido al fracaso del tratamiento conservador se indica actuación quirúrgica para exéresis del IPK.

El equipo quirúrgico necesario para la extirpación de esta lesión incluye: porta-aguja, sutura de seda 3/0 o similar, pinzas de Adson con dientes, tijera de punta roma, mosquito, gasas y compresas estériles.

Se facilita al paciente la información sobre la técnica y sus posibles inconvenientes, y firma el consentimiento informado. Una vez conseguida la asepsia del campo quirúrgico, se procede al bloqueo anestésico de la lesión, con la infiltración de mepivacaína al 2%. La hemostasia se consigue con el empleo de un anillo hemostático, a modo de torniquete, en la región supramaleolar que dificulte el sangrado que se pueda ocasionar en la intervención.

Se señala con rotulador estéril la zona de incisión, en forma semielíptica, y la piel estirada, con una

Imagen. Desbridamiento de 8mm de diámetro y 4mm de profundidad en almohadilla plantar del pie izquierdo, bajo 3ª cabeza metatarsiana, bordes definidos. Pie griego, index-minus. Lesiones queratósicas en zona distal del 3º dedo y lateral del 5º dedo. Rotación interna del 3º y 5º dedo



relación 1/3, 1 de ancho y 3 de largo. Se incide con el extremo de la hoja del bisturí y se desliza el resto de la hoja cortando, evitando movimientos en forma de sierra.

El procedimiento se inicia con la retirada de una cuña o porción que cubra con ciertos márgenes la lesión en todo su perímetro. Hay que asegurar que las adherencias de tejidos epidérmicos estén totalmente retiradas, utilizando la cucharilla de Wolkman y un mosquito o pinza de Adson para traccionar, dificultando de este modo las recidivas.

El cierre de la herida se efectúa con sutura simple o continua, teniendo especial cuidado para que los bordes queden perfectamente coaptados (evita secuelas propias de la zona plantar).

Como recomendaciones tras la cirugía, destacan el uso de zapato postquirúrgico de descarga del antepié y no apoyar el pie afecto durante 3 semanas.

Las complicaciones secundarias que pueden aparecer tras la intervención son: cicatriz hipertrófica o queloide, cicatriz dolorosa y riesgo de recidivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mann RA, Mann JA. Keratotic disorders of the plantar skin. *J BoneJointSurg Am.* 2003;85(5):938-955.
2. Beech I, Rees S, Tagoe M. A retrospective review of the Weil metatarsal osteotomy for lesser metatarsal deformities: an intermediate follow-up analysis. *J Foot Ankle Surg.* 2005;44(5):358-64.
3. Garcia Carmona FJ, Pascual Huerta J, Hernandez Toledo J. Plantar Epidermoid Inclusion Cyst as a Possible Cause of Intractable Plantar Keratosis Lesions. *Journal of the American Podiatric Medical Association.* 2009;99(2):148-52.
4. Melamed EA, Myerson MS, Schon LC. Twomodifications of theWeilosteotomy: analysisonsawbonemodells. *FootAnkleInt.* 2002;23(5):400-405.
5. Barouk LS. The Weil metatarsal osteotomy. In: *Forefoot reconstrucción.* Paris: Springer-Verlag.2003;109-32.
6. García Bono J, Candel Ferrero F, Campos Campos J. Queratosis intratable plantar (IPK): tratamiento quirúrgico. *Podociencia.*2006;5:13-18.

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

¹Médico de familia. Centro de Salud Mancha Real (Jaén)

²Enfermero Atención Primaria de Centro Salud de Linares (Jaén). Graduado en Podología

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Auscultación pulmonar: ¿tan sólo sibilancias y roncus?

Sr. Director:

Cada vez confiamos más en las pruebas de imagen y en las pruebas de función respiratoria para el diagnóstico de las patologías pulmonares y menos en nuestra exploración clínica, a pesar de que la auscultación pulmonar sigue siendo una parte imprescindible en la exploración de nuestros pacientes. Este año se conmemora el 200º aniversario de la invención del fonendoscopio por parte del médico francés René Laënnec (1781-1826)¹ y desde aquí queremos rendir nuestro más humilde homenaje recordando los ruidos que podemos encontrar en la auscultación pulmonar, que van más allá de sibilancias y roncus.

A través de esta técnica exploratoria se debe reconocer la existencia o ausencia del ruido respiratorio normal, la transmisión de los sonidos de la voz y la presencia de ruidos respiratorios adventicios. Hay que tener presente que los ruidos respiratorios se producen por el flujo turbulento del aire al pasar a través del árbol respiratorio. Hay que tener en cuenta que en el ruido normal, la fase inspiratoria se origina en bronquios lobares y segmentarios, mientras que la fase espiratoria en zonas de mayor tamaño¹. En la zona esternal y paraesternal alta el sonido tiene un tono alto y se oye durante la espiración; mientras que en las bases el sonido es menos agudo (se asemeja a un susurro) y se oye mejor en la inspiración y al comienzo de la espiración. Debajo de las clavículas y entre los omóplatos el sonido normal tiene características intermedias^{2,3}.

La transmisión de la voz se puede encontrar patológicamente disminuida o abolida (derrame pleural, neumotórax, enfisema, atelectasia), aumentada (neumonía, tumor sólido) o alte-

rada (egofonía, voz cavernosa y pectoriloquia áfona)².

Las modificaciones de la auscultación pulmonar se pueden clasificar según el ritmo, el timbre y la intensidad. En cuanto al ritmo, podemos encontrar una espiración alargada (fibrosis, enfisema y asma) o una respiración entrecortada (obstrucción incompleta)³. Las alteraciones del timbre pueden ser: respiración soplante (congestión alveolar o compresión incipiente), respiración bronquial (consolidación con bronquio permeable) y soplos bronquiales (tubárico, cavernoso, anfórico y pleural). En relación a la intensidad, puede estar aumentada (hiperventilación), disminuida (derrame pleural) o abolida (neumotórax, atelectasia completa)³.

Los ruidos superpuestos al ruido respiratorio normal se llaman adventicios, y se pueden clasificar en continuos y discontinuos⁴. Entre los continuos encontramos las sibilancias (asma bronquial, asma cardial, hiperreactividad bronquial), roncus (se modifican con la tos y aparecen en los bronquios más gruesos), estridor (sonido inspiratorio que se oye mejor en la región traqueal y que aparece, por ejemplo, en la estenosis traqueal)⁴. Entre los discontinuos nos podemos encontrar con estertores finos (alta frecuencia, se originan en bronquiolos de pequeño calibre y alveolos, no se modifican con la tos), estertores gruesos (sonidos de baja frecuencia que se originan en bronquios centrales y se modifican con la tos) y el roce pleural (de baja frecuencia que se produce tras la inflamación de la pleura o cuando existe un exudado fibrinoso entre la pleura parietal y visceral)⁴.

En definitiva, los datos que aporta la auscultación son muy floridos y su conocimiento nos puede permitir afinar el diagnóstico clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gargantilla P. Manual de Historia de la Medicina. 4ª ed. Málaga: Grupo Editorial33; 2015.
2. Fraser RS, Müller L, Colman N, Paré PD. Anamnesis y examen físico. En: Fraser- Paré, ed. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. Buenos Aieres: Editorial Médica Panamericana; 2002. pp. 378-403. 5.
3. Ancochea Bermúdez J. Valoración Clínica. Anamnesis y examen clínico. En: Martín Escribano P, Ramos Seisdedos G, SanchísAldas J, eds. Medicina Respiratoria. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2006. pp. 85-96.
4. Murray JF. History and physical examination. En: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, editors. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: Saunders Company 2000. pp. 585-605.

Gargantilla P^{1,2}, Rivás P¹, Pintor E², González J¹

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

²Universidad Europea de Madrid

pgargantilla@yahoo.es

Tratamiento conservador en el síndrome del túnel tarsiano

Sr. Director:

El túnel del tarso es una cavidad ubicada en la zona posteromedial del tobillo, mide entre 2.5 a 3.0 cm de ancho. En su porción lateral se encuentra la tuberosidad posterior del astrágalo y en su cara más distal, el tubérculo del calcáneo; en su región superior, se localiza el maléolo medial; estando formada la región medial e inferior por el retináculo de los extensores. Dentro se hallan los tendones del tibial posterior, flexor largo común de los dedos, flexor largo del dedo gordo, vasos tibiales posteriores y nervio tibial.

El síndrome del mismo es una neuropatía por compresión del nervio tibial posterior o de sus ramas, a su paso por el túnel tarsiano^{1,2}. Es una patología poco común, con una incidencia del 0.58%-0.5%. La prevalencia en población general es del 10% y en el anciano varía del 53% al 95%. Es más frecuente en mujeres (2:1) de entre 40 y 45 años de edad.

El nervio puede sufrir compresión en el túnel de forma interna o externa.

-Con origen extrínseco destacan: secuelas de fracturas previas, trauma directo o repetido del retropié, esguinces de repetición del tobillo (17%-43%), artritis reumatoide (10%), espondilitis anquilosante, sobrepeso, valgo del retropié, pie plano, hiperpronación, etc. (Figura)

-Entre las causas intrínsecas se encuentra cualquier lesión que ocasione disminución del espacio en el cual discurre el nervio tibial posterior, como gangliones, neurofibromas u otros tumores del nervio (8%), várices de la vena tibial (17%), fibrosis perineural, lipomas, tendones o músculos accesorios como el abductor del primer dedo, entre otras^{3,4}.

La alteración del nervio y vasos origina dificultad del retorno venoso, que desencadena una anoxia

por compresión y finaliza en fibrosis intrafascicular destructiva. La inactividad da lugar a estasis venoso, agravando la anoxia a la que se someten las fibras nerviosas.

El inicio de la sintomatología es gradual, con dolor urente en la cara interna del tobillo y cara plantar del pie; en ocasiones se extiende a la cara interna de la extremidad inferior, con hipoestesia de la planta del pie y dedos. Empeora al permanecer largo tiempo en bipedestación, marchas prolongadas o trabajo forzado². Con frecuencia es más intenso por las noches. También se manifiesta debilidad o atrofia de los músculos intrínsecos del pie en fases más avanzadas.

El diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico, presentándose la mayoría de los casos de manera unilateral. Para reproducir los síntomas se usa una maniobra de eversión forzada y dorsiflexión del pie, aumentando la tensión de las estructuras a nivel del túnel tarsiano. La prueba clínica más significativa es el signo de Tinel, que consiste en la reproducción de la sensación dolorosa ejecutando una percusión sobre el recorrido nervioso detrás del maléolo interno, siendo positivo cuando el paciente percibe una sensación eléctrica que recorre el trayecto nervioso, arco longitudinal interno del pie y talón⁵.

Existen varias pruebas complementarias según el diagnóstico de sospecha: radiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear, ecografía, electromiografía y pruebas de conducción nerviosa, como pruebas más importantes. Además, se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial: polineuropatía, neuroma de Morton, lesiones en el disco intervertebral, espolón calcáneo, cambios inflamatorios de ligamentos y fascia plantar, e isquemia^{3,6}.

Los tratamientos para la resolución del síndrome son variados, diferenciando un modo conservador,

incluido el reposo, aplicación de frío en la región, terapia farmacológica a través de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), fármacos anticonvulsivos, antidepressivos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y enocasiones opiáceos. Como tratamiento ortopodológico se utiliza una órtesis plantar en la cual se pretende conseguir una disminución de la caída del ALI (arco longitudinal interno), para ello se elabora un soporte del arco interno, produciendo una disminución de la elongación de las estructuras anatómicas que discurren por el túnel tarsiano. Asimismo, se puede usar la infiltración de corticoides, fisioterapia, vendajes, ejercicios de estiramiento, crioterapia y masaje de tejidos blandos. La cirugía consiste en la descompresión del nervio tibial y sus ramificaciones, sólo se llevará a cabo si hay fracaso en el tratamiento conservador o en los casos que presente alguna compresión debida a una tumoración 2.

Se presenta un caso clínico de un varón de 58 años de edad, de profesión agricultor. Como antecedentes personales presenta: hipertensión arterial controlada, obesidad, adenocarcinoma de próstata, asma, esofagitis por reflujo e hiperuricemia. Los antecedentes quirúrgicos son: hernioplastia con mallainguino-escrotal derecha y resección transuretral de próstata.

Acude a consulta por dolor de pies izquierdo de tres meses de evolución, al bajar escaleras principalmente, parestesias a nivel plantar y entumecimiento dorso medial predominantemente en el pie izquierdo; no fracturas ni traumatismos previos, esguinces 2º grado de repetición en tobillo izquierdo. En tratamiento con diclofenaco 50 mg oral cada 8 horas, con mejoría parcial.

Se destaca de la exploración física, la ausencia de dismetrías de miembros inferiores, marcha en abducción, pies planos con valgo de retropie. Dolor inframaleolar tibial del pie izquierdo, intensificado a la eversión y dorsiflexión del pie, no hematomas ni aumento de la temperatura local, edemas moderados, llenado capilar adecuado. Debilidad muscular a la flexión dorsal del pie y flexión plantar del primer dedo del pie afecto.

En la exploración neurológica, los reflejos del tendón de Aquiles están conservados, hipoestesia e hipoalgesia presentes en ambos pies, con predominio en el izquierdo. Prueba de Tinel positiva en tobillo izquierdo.

Se administra dos infiltraciones (separadas ambas por 15 días) de betametasona y mepivacaína al 2%, se recomienda reducción del peso corporal y calzado con contrafuerte rígido. Además, se indica la prescripción de órtesis plantares para reconstrucción de la bóveda plantar y corrección del valgo del talón.

Figura. Retropie en valgo, pies pronados. Calcáneos desviados lateralmente y disminución de los arcos plantares



BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmad M, Tsang K, Mackenney PJ, Adedapo AO. Tarsal tunnel syndrome: a literature review. *Foot and Ankle Surgery*. 2012; 18(3): 149-152.
2. Gago-Vidal B, Lagoa-Varela JV, Midón J, Martelo-Villar F. Síndrome del túnel del tarso en paciente con neurilemoma de nervio tibial posterior. A propósito de un caso. *RevEspCirOrtopTraumatol*. 2011; 55(6): 454-456.
3. Antoniadis G, Scheglmann K. Posterior tarsal tunnel syndrome: diagnosis and treatment. *DtschArztebl Int*. 2008; 105(45): 776-81.
4. Aldridge T. Diagnosing heel pain in adults. *Am Fam Physician*. 2004;70(2): 332-338. Review. Erratum in: *Am Fam Physician*. 2006; 73 (5): 776.
5. Dellon AL: The four medial ankle tunnels: a critical review of perceptions of tarsal tunnel syndrome and neuropathy. *NeurosurgClin N Am*. 2008; 19(4): 629-48.
6. Tu P, Bytowski JR. Diagnosis of heel pain. *American family physician*. 2011; 84(8):909-16.

Juárez Jiménez M^aV¹, Baena Bravo AJ²,
De La Cruz Villamayor JA³

¹Médico de Familia. CS de Mancha Real (Jaén)

²Enfermero de Área de Urgencias. Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba). Graduado en Podología

³Enfermero Atención Primaria. CS de Linares (Jaén). Graduado en Podología

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Lesión a filiar en primer dedo del pie y la historia clínica su clave diagnóstica

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

¹Médico de Familia. CS de Mancha Real (Jaén).

²Enfermero Atención Primaria. CS de Linares (Jaén). Graduado en Podología

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

Paciente de 44 años de edad con normopeso, hiperhidrosis primaria palmo-plantar y en seguimiento dentro del Plan Integral de Diabetes de Andalucía para despistaje de diabetes mellitus tipo 2. No toma ningún tratamiento farmacológico en la actualidad, salvo la utilización de polvos astringentes en el calzado de modo habitual para control del exceso de sudoración y la prevención de micosis. La actividad física que realiza es jugar al pádel los fines de semana. En su trabajo usa calzado de seguridad durante 12 horas diarias.

Refiere que presenta molestias últimamente en la zona distal medial del primer dedo del pie derecho (figura), exacerbándose al finalizar la práctica deportiva. Manifiesta que dichos síntomas coinciden con el estreno del calzado deportivo.

Paulatinamente, la molestia va incrementándose hasta resultar dolorosa (Escala Visual Analógica del dolor con puntuación de 7 sobre 10 puntos) el día que decide acudir a consulta. Como antecedente personal de interés, en la anamnesis, explica haber sufrido en los últimos años diversos traumatismos en los pies durante su actividad laboral, que han evolucionado en hematomas subungueales e incluso en dos ocasiones ha padecido una onicolisis posterior, precisando la exéresis de la placa ungueal en su centro de Atención Primaria.

¿Cuál es el diagnóstico del paciente?

1. Lesión traumática con objeto punzante.
2. Onicocriptosis grado III.
3. Recidiva tras exéresis ungueal.

4. Tumor de Köenen.
5. Verruga plantar.

Figura. Lesión periungueal con edema, eritema, leve exudado sero-sanguinolento en la zona medial-distal de la uña del primer dedo del pie derecho. Hematoma subungueal en la porción inferior derecha del primer dedo. Halluxlímitus y síndrome de predislocación de los todos los dedos menores. Xerosis cutánea dorsal, uñas discrómicas. Pie egipcio. Indexminus



¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Gonalgia en niña de 9 años

Atienza López S¹, Juárez Jiménez M^aV², Lorenzo Peláez C³¹Médico de Familia. CS Motril-Centro, Motril (Granada)²Médico de Familia. CS de Mancha Real (Jaén)³MIRMFyC. CS de Mancha Real (Jaén)

Acude a consulta una paciente mujer de nueve años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni enfermedades crónicas, sin antecedentes familiares de interés, calendario vacunal correcto y actualizado, que manifiesta dolor e inflamación en ambas rodillas de 2-3 semanas de evolución.

Pertenece al club de atletismo por lo que practica deporte de forma regular. La madre ha observado que en los últimos entrenamientos no corre como habitualmente lo hacía, "corre de forma muy extraña", la niña se queja de dolor y a veces cojea. La sintomatología se incrementa con la actividad física, llegando a producir en los últimos días impotencia funcional tras los entrenamientos.

Presenta traumatismos directos de repetición por caídas accidentales sobre ambas rodillas, una de ellas, el día anterior a la consulta, en competición de atletismo.

Hace un mes aproximadamente infección respiratoria de vías altas con fiebre de hasta 38.5°C.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Peso: 31 Kg. Talla: 140 cm. IMC: 15,82 Kg/m².

Se aprecia edema localizado a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia en ambas extremidades, algo más en la izquierda, con leve enrojecimiento en la zona, sin aumento de la temperatura local.

Hay limitación leve de los arcos de movilidad (flexo-extensión) activos y pasivos de ambas rodillas y dolor a la palpación en inserción del tendón rotuliano. Los signos de cajón, bostezo, Appley, McMurray y Steimann negativos en ambas extremidades.

Arcos de movilidad de cadera dentro de la normalidad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Por la anamnesis relatada y exploración física se realiza analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda (VSG, PCR), determinación de anticuerpos estreptocócico (ASLO, Anti DNasa B y antihialuronidasa) y se solicita estudio radiográfico de ambas rodillas.

Resultados analítica sin alteraciones significativas.

En radiografía con proyección lateral de rodillas se visualiza una solución de continuidad en la tuberosidad tibial anterior y zonas con diferente densidad radiológica.

(Ver imágenes en página siguiente)

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Síndrome de sinding-larsen-johansson.
2. Artritis reactiva postestreptocócica.
3. Enfermedad de osgood-schlatter.
4. Osteocondritis disecante de rodilla.
5. Epifisiólisis de cadera.

Imágenes



PUBLICACIONES DE INTERÉS / ALERTA BIBLIOGRÁFICA

(A partir del 1 de marzo de 2014)

Manteca González A

Médico de Familia. Centro de Salud El Palo, Málaga

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

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

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



@pontealdiaAP



Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

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

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

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



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

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

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

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

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

LINKS:

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

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

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

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

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

DE INTERÉS

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS

SAMFyC

- **1^{as} Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores de MFyC. SAMFyC**
Jaén, 30 y 31 de marzo de 2017
<http://www.jornadasresidentesy tutoressamfyc.com>
- **2^{as} Jornadas Andaluzas de Ecografía en MF. SAMFyC**
Málaga 2017
- **XXVI Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria. SAMFyC**
Cádiz, 28 a 30 de septiembre de 2017

Secretaría SAMFyC
Telf. 958 80 42 01
Secretaría técnica: ACM
Apdo. de Correos 536, Granada
andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com
Telf. / Fax. 958 523 299

semFYC

- **IX Congreso Nacional de Atención al Paciente Crónico/ IV Conferencia Nacional del Paciente Activo**
Oviedo, 2 a 4 de marzo de 2017
<http://www.congresocronicos.org/>
- **XXXVII Congreso de la semFYC**
Madrid, 4 a 6 de mayo de 2017
<http://www.semfyc2017.com/>
- **XXVIII Congreso Nacional de Entrevista Clínica y Comunicación Asistencial**
Córdoba, 12 a 14 de octubre de 2017
- **XXI Jornadas de Residentes y III de Tutores**
Madrid, 10 y 11 de noviembre de 2017

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

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 17, Núm. 2)
(Med fam Andal 2016; 17: 226)

Respuestas razonadas

Lesión a filiar en primer dedo del pie y la historia clínica su clave diagnóstica

Respuesta correcta: Respuesta 3. Recidiva tras exéresis ungueal.

La aparición de espículas o fragmentos ungueales que crecen de modo desorganizado o deslocalizados es una complicación que con mayor frecuencia se presenta en el postoperatorio de una cirugía ungueal.

Aparece varios meses después de la intervención, debido al lento crecimiento de la placa ungueal. Transcurrido este periodo, cabe la posibilidad de que se manifiesten lesiones sobre el rodete periungueal, dolorosas a la presión, con secreción sero-sanguinolenta y con solución de continuidad de la piel (1).

Este tipo de recidivas posteriores a la exéresis total o parcial de la uña, se relaciona directamente con una mala praxis o legrado incompleto de la matriz ungueal (2).

La matriz ungueal es el epitelio germinativo celular más importante del aparato ungueal (el crecimiento de la uña se debe a su proliferación). Una incorrecta resección o legrado durante la cirugía, es la causa más común de aparición de espículas o fracciones de uña.

Esta recidiva es más habitual en cirugías de onicocriptosis por técnicas no incisionales, donde aumenta el riesgo de no retirar todo el tejido matricial seleccionado. Técnicas como la matriectomía química con fenol-alcohol, a pesar de ser no incisionales muestran un bajo índice de recidiva (entre 1,1% – 11 %) (3).

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

1Médico de Familia. CS de Mancha Real (Jaén)

2Enfermero Atención Primaria. CS de Linares (Jaén). Graduado en Podología

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

La matriz ungueal no resecada adecuadamente origina una porción de uña independiente, comportándose como un cuerpo extraño en los tejidos blandos contiguos, acompañándose de enrojecimiento, molestias al caminar y calzarse, edema local, infección, exudado seroso, sanguinolento e incluso purulento.

El tratamiento para este tipo de recidivas y afecciones depende de su localización y evolución. Cuando la espícula crece adherida o paralela a la lámina ungueal y no lesione partes blandas, su terapéutica consistirá en la reeducación ungueal con métodos conservadores a través de quiropodia o limado. Para una espícula ectópica, el tratamiento reside en un nuevo abordaje quirúrgico para extraer el fragmento que está actuando como cuerpo extraño, además de un legrado minucioso de su porción en la matriz para evitar una nueva recidiva (4).

En este caso clínico concreto se planificó una cirugía menor en el centro de Atención Primaria, mediante la técnica de Winograd con una incisión semielíptica del mamelón, incluyendo la zona matricial y la zona distal del dedo, región donde se ubica la espícula (5).

Otras respuestas:

Respuesta 1. Lesión traumática con objeto punzante.

Las lesiones de carácter traumático pueden ser de diferentes tipos según el mecanismo causante

o agresor: contusa, cortante, incisa, punzante, inciso-contusa, laceraciones, abrasiones o exco-riaciones, por aplastamiento, amputación.

Las heridas de carácter punzante, son producidas por objetos puntiagudos, como clavos, agujas, anzuelos o mordeduras de serpientes. Se caracteriza por estar directamente vinculado con el objeto causante, conociéndose el momento en que se produce, por ser dolorosa, el sangrado puede ser escaso o moderado dependiendo de su intensidad y dimensiones, presenta un orificio de entrada con diferente profundidad en los tejidos. Son heridas con elevado riesgo infección, la limpieza y desinfección de la herida está comprometida por el difícil acceso de los antisépticos. A veces su carácter anodino suele provocar un descuido en el seguimiento que repercute en el tratamiento preventivo y el proceso infeccioso se hace evidente al poco tiempo(6).

Las heridas de tipo punzante deben ser examinadas minuciosamente, para asegurar que el objeto precursor de la lesión no deja ningún fragmento en el interior de la herida, lo cual podría actuar como cuerpo extraño y enlentecerla curación(7).

Es importante tener en cuenta la pauta correcta de vacunación frente al tétanos para evitar complicaciones en heridas traumáticas.

El tratamiento se basa en el uso de antisépticos y antibióticos orales y, en condiciones normales, no precisan grandes cuidados en materia de curas, siempre y cuando sean de tipo leve o superficial; por tanto su resultado será favorable y definitivo en varios días de evolución.

Respuesta 2. Onicocriptosis grado III.

La principal función de la uña es proteger al dedo. Los dedos de los pies participan activamente durante la marcha; con la deambulación diaria, ésta ejerce presión sobre las partes blandas que normalmente están equilibradas y se reparten las fuerzas plantares para un mejor desplazamiento. La patología ungueal es un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria. Dentro de ésta, una de las más comunes es la onicocriptosis (8).

La onicocriptosis es la afección de la lámina ungueal, en la que el extremo distal de ésta, interac-

ciona anormalmente con los pliegues ungueales, incrustándose, produciendo dolor, inflamación e incluso infección, con frecuencia el tratamiento conservador no es erradicador, requiriéndose cirugía para un resultado definitivo (9)(10).

La onicocriptosis genera gran molestia al paciente y según su estadio, puede ser resuelta por un equipo de Atención Primaria, en su programa de salud de cirugía menor ambulatoria. Se han establecido 4 estadios de la enfermedad (11):

- Estadio 1: Edema, inflamación, dolor sin infección ni pus.

- Estadio 2: Mayor inflamación que en el estadio anterior, además de sobreinfección y supuración.

- Estadio 3: Formación de un tejido de granulación exuberante e hipertrofia de los tejidos sobre la superficie laminar.

- Estadio 4: Evolución del estadio 1 con deformidad grave y crónica del uña, ambos rodetes periungueales y rodete distal.

En los estadios 1 y 2 se emplea tratamiento conservador: prescripción de antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos tópicos u orales, colocación de algodón en el extremo subungueal afectado, corte de la porción ungueal incrustada. En estadios 3 y 4 está indicado la intervención quirúrgica(12), existen diferentes técnicas que varían según el grado de afectación de los tejidos y las características anatómicas (Winograd, Duvries III, Hanecke Kaplan y Frost) (13) y varios procedimientos de legrado o curetaje del tejido de granulación subyacente (nitrato de plata, electrocauterización, láser e hidróxido de sodio) con la conservación o no de la matriz (14).

Respuesta 4. Tumor de Köenen.

Los tumores de Köenen son, en muchas ocasiones, el único signo patognomónico de la Esclerosis Tuberosa. Es una lesión benigna que se acompaña de dolor o malestar, dificultando al paciente realizar su vida diaria al caminar o calzarse. Su desarrollo habitualmente es consecuencia de un antecedente traumático, aunque en este tipo de tumores hay una mutación de los genes TSC1 y TSC2(15).

Se trata de una formación proliferativa de tejido localizada periunguealmente, con mayor prevalencia de aparición en su zona proximal o epóniquio. Su aspecto difiere según su localización (superficial o profunda), pueden ser únicos o múltiples. Estos tumores describen proliferaciones típicas periungueales de color similar a la piel, de aspecto prolongado, con una extremidad libre cornificada, que se incrementa por debajo del repliegue ungueal proximal y se apoyan sobre el platoungueal. Cuando son multiformes, a menudo se disponen en semicírculo en la base de la uña. Su crecimiento en paralelo al aparato ungueal causa una presión excesiva que a nivel de la matriz ungueal da como resultado depresiones longitudinales en la tableta ungueal, o al localizarse debajo pueden levantarla, deformarla o fragmentarla. Las formas que no se desarrollan adecuadamente se visualizan mediante de una depresión canalicular longitudinal discreta, se oponen las lesiones fibromatosas exuberantes múltiples (16).

Desde el punto de vista histológico se aprecian dos zonas distintas: un segmento distal estrecho formado por fibras de colágeno laxo y con abundantes en vasos sanguíneos, y una zona proximal formada por haces de colágeno denso orientados en el eje del tumor, menos vascularizada en capilares (17).

Los tumores de Koënen constituyen uno de los signos mayores de la Esclerosis Tuberosa o enfermedad de Pringle-Bourneville, estando presentes en un 50% de estos pacientes. Se manifiesta en la mitad de las veces durante o después de la pubertad (18).

Es conveniente realizar un diagnóstico diferencial con patologías de gran similitud como son: tumor glómico, fibronueratoma periungueal adquirido, verrugas, granuloma piógeno (19).

La terapéutica se fundamenta en la cirugía, de manera que habrá que extirpar los tejidos tumorales y los tejidos adyacentes para evitar recidivas, porque a pesar de ello suelen ser habituales y de ahí que se emplee el fenol posterior a la resección (20).

Respuesta 5. Verruga plantar.

Las verrugas plantares son proliferaciones de la piel benignas causadas por la infección de un virus denominado papilomavirus (VPH). Son

agentes patológicos que pueden permanecer de forma subclínica durante largos periodos de tiempo. Suelen desencadenar su sintomatología de forma espontánea y recidivar con frecuencia.

Las papilomavirus presentan un intenso tropismo por el epitelio cutáneo y mucoso. Se dirigen a la capa basal donde inducen su crecimiento. El VPH accede a las células basales a través de lesiones en la piel. La maduración del virus tiene lugar en las capas superiores de la epidermis.

Tienen una incidencia elevada en la especie humana, teniendo especial virulencia en las personas que sufren algún proceso infeccioso. Se ha aislado hasta 118 tipos de papilomavirus humano diferentes, siendo causantes de las verrugas plantares los descritos como tipo 1, 2, 4, 27 y 57(21).

Son más frecuentes en niños y adolescentes, siendo el 65% de los casos pacientes con edades comprendidas entre los 5 y los 20 años, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida.

Respecto a su mayor incidencia en la localización, se instauran con mayor facilidad en las zonas plantares de presión, en zonas de media carga y en menor porcentaje, en zonas sin carga. Estas tumoraciones suelen estar recubiertas por un tejido queratósico que dificulta su visualización y diagnóstico. Es necesario elaborar un buen diagnóstico diferencial con otras patologías como pueden ser: helomas, poromaecrino, carcinoma de células basales, carcinoma verrugoso, carcinoma de células escamosas y melanoma. Clínicamente se muestran en el pie como una lesión redondeada, bien definida, dura, de superficie queratósica, dolorosa o molesta, de modo único o en agrupación de varias verrugas, llamándose "en mosaico". Se clasifica clínicamente en 2 tipos: verruga mirmecia, relacionada al tipo VPH 1, la más frecuente, y la verruga superficial (en "mosaico"), relacionada al tipo VPH2. La verruga mirmecia es una verruga profunda y única, que comprende solamente algunas unidades. Este tipo de verruga plantar es sensible a la presión (dolorosa, particularmente al caminar). Se caracteriza por la presencia de un anillo llamado queratósico (espesamiento delimitado de la epidermis). La verruga superficial corresponde a la formación de un conjunto de verrugas no dolorosas cuyo aspecto son de callosidades. Aparecen sobre la planta, a nivel de los dedos del pie.

El régimen terapéutico varía en función de la localización, extensión, profundidad, tipología y experiencia del profesional que lo realiza. Se administran desde queratolíticos, cáusticos, laser, exéresis quirúrgica, crioterapia, etc.(22)(23).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bostanci S, Kocyigit P, Gürgey E. Comparison of phenol and sodiumhydroxidechemicalmatricectomiesforthe-treatment of ingrowingtoenails. *DermatolSurg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2007;33(6):680-5.
2. Vaccari S, Dika E, Balestri R, Rech G, Piraccini BM, Fanti PA. Partial excision of matrix and phenolic ablation for the treatment of ingrowing toenail: a 36-month follow-up of 197 treated patients. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2010;36(8):1288-93.
3. Fernández Canedo I, Blázquez Sánchez N, De Troya Martín M. Matricectomía química con fenol. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2013;104(1):79-80.
4. Alicia Gavillero DA. Estudio estadístico en cirugía ungueal. *El Peu*. 2005;25(1): 20-30.
5. Zavala Aguilar K, Gutiérrez Pineda F, Bozalongo de Aragón E. Manejo de la onicocriptosis en atención primaria. [Caso clínico]. *SEMERGEN - Med Fam*. 2013;39(6): 38-40.
6. Salem C, Pérez JA, HENNING E, others. Heridas: Conceptos generales. *Cuad CirValdivia*. 2000;14(1):90-9.
7. García González RF, Gago Fornell M, Chumilla López S, Gaztelu Valdés V. Abordaje de enfermería en heridas de urgencias. *Gerokomos*. 2013;24(3):132-8.
8. Fernández-Jorge B, Peña Penabad C, García-Silva J. Tratamiento de la onicocriptosis con matricectomía química con fenol. *Piel*. 2009;24(1):46-51.
9. Aldunce Soto MJ, Sánchez-Regaña M, Serra Llobet J, Sola Casas MÁ, Salleras Redonet M. Cirugía de la uña encarnada. *Piel*. 2015;30(5):316-23.
10. American Academy of Family Physicians. Information from your family doctor. Ingrown toenails. *Am Fam Physician*. 2009;79(4):311-2.
11. Aráuz Y, M J, Del Vecchio J, Raimondi N. Onicocriptosis del hallux: Análisis comparativo entre la técnica de preservación de la matriz y la técnica con lesión de la matriz ungueal. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2010;75(2):131-6.
12. Gioseffi ML, Giachetti A, Sánchez L, de Freijo S, Sojo M. Onichocryptosis in pediatrics: conservative treatment and spiculectomy. *Arch Argent Pediatría*. 2010;108(3):244-6.
13. Heidelbaugh JJ, Lee H. Management of the ingrown toenail. *Am Fam Physician*. 2009;79(4):303-8.
14. Duhard-Brohan E. Cirugía ungueal. *EMC - Podol*. 2009;11(2):1-14.
15. Castaño MR, Rosado RR, Bueno MR. Tumor de Köenen: etiología, diagnóstico diferencial y tratamiento de elección. *Rev Esp Podol*. 2015;26(2):56-61.
16. Lara-Villagrán A. Tumor de Koënen, presentación de un caso y tratamiento quirúrgico. *Rev Costarric Cienc Médicas*. 2000;21(1-2):81-5.
17. Hake S. Cutaneous Manifestations of Tuberous Sclerosis. *Ochsner J*. 2010;10(3):200-4.
18. Liebman JJ, Nigro LC, Matthews MS. Koenen tumors in tuberous sclerosis: a review and clinical considerations for treatment. *Ann Plast Surg*. 2014;73(6):721-2.
19. Jiménez MC, Jiménez PM, Rodríguez AS, París JG, Bueno MR. Tratamiento quirúrgico del Tumor de Koënen: expresión podológica de la Esclerosis Tuberosa. *Rev Int Cienc Podol*. 2014;8(2):75-82.
20. Quist SR, Franke I, Sutter C, Bartram CR, Gollnick HP, Leverkus M. Periungual fibroma (Koenen tumors) as isolated sign of tuberous sclerosis complex with tuberous sclerosis complex 1 germline mutation. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(1):159-61.
21. Cockayne S, Curran M, Denby G, Hashmi F, Hewitt C, Hicks K, et al. EVerT: cryotherapy versus salicylic acid for the treatment of verrucae--a randomised controlled trial. *Health Technol Assess Winch Engl*. 2011;15(32):1-170.
22. Torbeck R, Pan M, DeMoll E, Levitt J. Cantharidin: a comprehensive review of the clinical literature. *Dermatol Online J*. 2014;20(6).
23. Zimmerman EE, Crawford P. Cutaneous cryosurgery. *Am Fam Physician*. 2012;86(12):1118-24.

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 17, Núm. 2)
(Med fam Andal 2016; 17: 227-228)

Respuestas razonadas

Gonalgia en niña de 9 años

3. Respuesta correcta: Enfermedad de Osgood-Schlatter.

Es la osteocondrosis del tubérculo tibial, zona donde se inserta el tendón rotuliano que permite la flexo-extensión de la rodilla.

Se trata de una de las causas más frecuentes de gonalgia en niños durante el periodo de crecimiento rápido de la pubertad, entre los 10 y 15 años (aunque puede aparecer en chicos más jóvenes) y que realizan práctica deportiva intensa, sobre todo deportes que impliquen saltos múltiples, carreras cortas y patadas, como baloncesto, fútbol, voleibol, atletismo... La incidencia es mayor en niños, aunque está aumentando en el sexo femenino. Puede ser bilateral en el 20%-38% de los casos (1).

La contracción brusca y repetida del cuádriceps contra la rodilla en los niños mayores y /o adolescentes produce microtraumatismos en el cartílago de la tuberosidad anterior de la tibia.

El tubérculo tibial se desarrolla como una prolongación cartilaginosa de la epífisis superior tibial y en la cara anterior. En el interior del tubérculo existe un centro de osificación simple que se fusiona con el centro de la epífisis principal hacia los 16 años y todo el conjunto al hueso principal a los 18 años. Antes de la fusión total, el tendón rotuliano se inserta en la tibia en una zona de cartílago, que es blanda y débil y cede a la potente tracción realizada por el cuádriceps. En la mayoría de los casos esta separación es mínima pero suficiente para obstruir la irrigación sanguínea que llega al tubérculo tibial, con

Atienza López S¹, Juárez Jiménez M^aV²,
Lorenzo Peláez C³

¹Médico de Familia. CS Motril-Centro, Motril (Granada)

²Médico de Familia. CS de Mancha Real (Jaén)

³MIR MFyC. Cs de Mancha Real (Jaén)

lo que éste sufrirá entonces una necrosis ósea aséptica (2).

Esta lesión se caracteriza por dolor recidivante que se incrementa con la actividad física, aumento de la sensibilidad y del volumen de la tuberosidad tibial anterior. La sintomatología desaparece cuando la tuberosidad tibial se fusiona totalmente al hueso.

Eric J. Wall clasificó la duración del dolor en tres grados (G) (3):

- GI: dolor después de la actividad física, que se resuelve en 24 horas.
- GII: dolor durante y después de la actividad, no limita la actividad física y se resuelve en 24 horas.
- GIII: dolor constante, limita la actividad diaria y la práctica deportiva.

El diagnóstico es esencialmente clínico, aunque el examen radiológico confirma la sospecha y permite descartar otros orígenes del dolor.

Hallazgos radiológicos que pueden aparecer en la enfermedad de Osgood-Schlatter (4)(5):

- Partes blandas: Edema generalizado. Borrado de la grasa infrarrotuliana. Engrosamiento del tendón rotuliano.
- Hueso: Condensación. Fragmentación. Reestructuración. Osificación tibial irregular. Aparición de fragmentos óseos independien-

tes. Ensanchamiento óseo. Imagen en gota de cera de la epífisis tibial superior.

Tratamiento: reposo relativo, suspender temporalmente la actividad física intensa. Crioterapia y antiinflamatorios. Se deben evitar las infiltraciones con corticoides por favorecer la fragilidad del tendón rotuliano. Ocasionalmente, la persistencia de síntomas graves exige la resección de los fragmentos desinsertados (6)(7).

1. Respuesta incorrecta: Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson.

Es una osteocondrosis similar a la enfermedad de Osgood-Schlatter, pero la porción afectada y el dolor es a nivel del polo inferior de la rótula.

Esta patología produce con frecuencia gonalgia en el niño mayor y adolescente, suele aparecer entre los 10 y 14 años, en periodos de crecimiento rápido y asociado a la práctica de deportes que exigen correr o saltar mucho, ya que estas actividades someten a la rodilla a una tensión excesiva o repetitiva (8).

El tendón rotuliano permanece unido a un cartílago de crecimiento localizado en la base de la rótula. La tensión reiterada sobre el tendón rotuliano puede producir una lesión habitualmente subclínica y hacer que este cartílago de crecimiento se irrite y se inflame.

Se caracteriza por dolor selectivo en el borde inferior de la rótula tras el ejercicio, en el punto de unión con el tendón rotuliano. Se acentúa con el ejercicio. Puede evolucionar a una tendinopatía del tendón rotuliano (enfermedad del saltador) en la edad adulta (9).

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica y la exploración física. La radiografía y/o ecografía determinan el estadio evolutivo de la enfermedad (10):

- Estadio 1: el aspecto de la rótula es normal, hay engrosamiento del tendón rotuliano.
- Estadio 2: aparecen en el polo inferior fragmentos arrancados de cartílago, irregulares y calcificados.

- Estadio 3: fusión de las calcificaciones.
- Estadio 4: las calcificaciones pueden unirse a la rótula y finalizar un desarrollo y crecimiento normal, o, pueden permanecer separadas.

Tratamiento: reposo, antiinflamatorios, crioterapia e inmovilización de la articulación. Se puede utilizar vendas neuromusculares elásticas alrededor del tendón para descarga de tensión la zona de anclaje del tendón.

2. Respuesta incorrecta: Artritis reactiva postestreptocócica.

Se define la artritis reactiva postestreptocócica como aquella artritis de una o más articulaciones asociada a una infección reciente por el estreptococo beta hemolítico del grupo A en un paciente que no cumple los criterios de Jones para el diagnóstico de Fiebre reumática aguda.

Constituye el 4% de los procesos reumáticos en niños con edades comprendidas entre los 5 y 16 años, con edad media de 9 años. La incidencia de la enfermedad es similar en ambos sexos. El periodo de latencia entre la infección faríngea estreptocócica y la artritis reactiva postestreptocócica es de 3 a 14 días.

Entre las manifestaciones clínicas, la faringitis se encuentra presente en un 66% de los pacientes, un 30% refieren febrícula y otro 30% pueden presentar un exantema no escarlatiniforme que precede al inicio de la artritis. Hasta un 50% de los niños refieren rigidez matutina de duración variable. La artritis, presente en un 70-80% de los casos, es asimétrica y no migratoria y afecta principalmente a las articulaciones de las extremidades inferiores, aunque hasta un 50% pueden afectar a alguna articulación de las extremidades superiores. La afectación cardíaca, mucho más baja que en la Fiebre reumática aguda, es de alrededor del 6%. Los signos clásicos de tumefacción, eritema, calor y dolor están presentes, siendo el dolor el más importante, está presente en reposo y aumenta con los movimientos.

Las pruebas de laboratorio muestran un recuento leucocitario generalmente normal. Los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) se encuentran eleva-

dos en un 75% de los pacientes. También están presentes anticuerpos estreptocócicos (ASLO, anti DNAsa B, antihialuronidasa) (11) (12).

4. Respuesta incorrecta: Osteocondritis disecante de rodilla.

Consiste en la separación de una sección del hueso y cartílago articular que tapiza el cóndilo femoral, generalmente el interno (85% de los casos); aunque puede afectar también al tobillo o a la rótula.

La edad media de presentación es entre los 8 y 15 años. Bilateral en un 25% de los casos.

Se produce por una isquemia focal como consecuencia de un traumatismo repetitivo. Aunque se están barajando diversas posibilidades, entre las que destacan los trastornos del crecimiento, las anomalías epifisarias, los desequilibrios endocrinológicos y la predisposición familiar (13).

Los síntomas son escasos y mal localizados, dolor de rodilla inespecífico es lo más frecuente. Si el fragmento articular se desprende en forma de "ratón articular", la sintomatología será diferente, bloqueo, chasquido, inflamación y síntomas mecánicos. El dolor empeora con la actividad y suele acompañarse de cojera antiálgica.

La radiografía simple detecta la lesión, aparecen zonas de fragmentación de la interlínea articular.

En la adolescencia, las lesiones suelen ser estables o mínimamente sintomáticas, por lo que el tratamiento conservador suele ser suficiente, reposo deportivo, estiramientos y fortalecimiento del cuádriceps, especialmente del recto anterior y del vasto interno. Las lesiones inestables suelen precisar un tratamiento quirúrgico o artroscópico (12).

5. Respuesta incorrecta: Epifisiólisis de cadera.

La epifisiólisis de la cabeza femoral es el desplazamiento del núcleo fisario en relación con el cuello femoral, generalmente progresivo.

Las edades de máxima incidencia son entre los 8 y los 15 años, con cierto predominio en varones,

la mayoría con sobrepeso y con retraso en la aparición de sus caracteres sexuales secundarios. La cadera más afectada suele ser la izquierda. Habitualmente se manifiesta de forma unilateral; los casos bilaterales, suelen encontrarse en edades prepuberales y puede existir una endocrinopatía asociada (12).

Su etiología es multifactorial, entre las causas asociadas destacan la obesidad, periodos de crecimiento acelerado y con menor frecuencia endocrinopatías.

La clínica es altamente sugestiva: pre/adolescente con sobrepeso, historia de un brote de crecimiento reciente, con cojera y/o dolor en cadera, rodilla o región inguinal. El comienzo, la duración de los síntomas y los hallazgos exploratorios son los que van a definir el tipo de epifisiólisis (14)(15):

"ESTABLE": existe continuidad entre la epífisis y la metáfisis. Es la forma más frecuente.

Son epifisiólisis crónicas, los síntomas se mantienen durante más de 3 semanas y van empeorando de forma progresiva a medida que avanza el deslizamiento con fenómenos de remodelación.

El dolor puede aparecer en áreas: trocantérea, inguinal, muslo o rodilla del lado afectado, es poco intenso, calma con el reposo y se acentúa en bipedestación y con la actividad.

En la exploración física:

- Ausencia de signos inflamatorios locales.
- Cojera (marcha antiálgica en rotación externa).
- Limitación de la abducción y de la rotación interna.

"INESTABLE": Existe interrupción completa epifiso-metafisaria.

Son epifisiólisis agudas con sintomatología de menos de 3 semanas de evolución, sin signos radiológicos de remodelación en la zona metafisaria del cuello femoral. Otro tipo inestable serían las epifisiólisis agudas sobre crónicas, con

sintomatología de menos de 3 semanas pero con signos radiográficos de remodelamiento metafasario en el cuello femoral.

El dolor en estos casos es agudo e intenso. Suele referir antecedente de un traumatismo (generalmente poco intenso).

En la exploración física:

- Impotencia funcional absoluta que impide la deambulación.
- Movilidad muy dolorosa y limitada en todo su arco, con una actitud de rotación externa acentuada y acortamiento del miembro afectado.

El método diagnóstico de elección de la epifisiólisis de la cabeza femoral es la radiografía de caderas. Se deben solicitar proyecciones anteroposterior y axial para visualizar el grado de deslizamiento, así como la valoración simultánea de ambas caderas comparándolas entre sí.

Todo paciente diagnosticado de epifisiólisis de cadera debe ser hospitalizado y sometido a tratamiento quirúrgico precoz, con el fin de evitar la progresión del deslizamiento, deformidades y complicaciones evolutivas potenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wells L, Sehgal K. Osgood-Schlatter Disease. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:19(4):669.
2. Michael T Busch. Sports Medicine in Children and Adolescents. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001; 5:1373-1318.
3. Visuri T, Pihlajamaki HK, Mattila VM, Kiuru M. Elongated patellae at the final stage of Osgood-Schlatter disease: a radiographic study. *Knee* 2007; 14(3): 198-203.
4. Davis KW. Imaging pediatric sports injuries: lower extremity. *RadiolClin North Am*. 2010; 48: 1213-35.
5. Gottsegen CJ, Eyer BA, White EA, Leach TJ, Forrester D. Avulsion fractures of the knee: imaging findings and clinical significance. *Radiograph*. 2008; 28: 1755-70.
6. Gholve PA, Scher DM, Khakharina S, Widmann RF, Green DW. Osgood-Schlatter syndrome. *Curr Opin Pediatr*. 2007; 19: 44-50.
7. Bloom OJ, Mackler L, Barbee J. Clinical inquiries. What is the best treatment for Osgood-Schlatter disease? *J Fam Pract*. 2004; 53:153-156.
8. López-Alameda S, Alonso-Benavente A, López-Ruiz de Salazar A, Miragaya-López P, Alonso-del Olmo JA, González-Herranz P. Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson, análisis de factores asociados. *RevEspCirOrtopTraumatol*. 2012; 56(5):354-360.
9. González Herranz J, Cordero JA. Osteocondrosis. En apuntes de Ortopedia Infantil, J. de Pablos, P. González Herranz, Editorial Ergon, Madrid, 2000.
10. Tyler W, McCarthy EF. Osteochondrosis of the superior pole of the patella: two cases with histologic correlation. *Iowa Orthop J*. 2002; 22:86-9.
11. Alsaeid K, Cassidy JT. Acute rheumatic fever and post-streptococcal reactive arthritis. En: Cassidy JT, Petty RE, Laxer R, Lindsley C, eds. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 2010; 6: 600-11.
12. Staheli LT. Ortopedia pediátrica. Madrid: Marbán, 2003.
13. Aichroth P. Osteochondritis dissecans of the knee. En: *Surgical Techniques in Orthopaedics and Traumatology*. Duparc J. Elsevier, Paris 2000; 55-590B-10.
14. Loder RT, Aronsson DD, Dobbs MB, Weinstein SI. Slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 2000; 82: 1169-88.
15. Uglow Mg, Clarke NM: The management of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 2004; 86: 631-5.

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 ocho los números editados de Medicina de Familia. Andalucía.

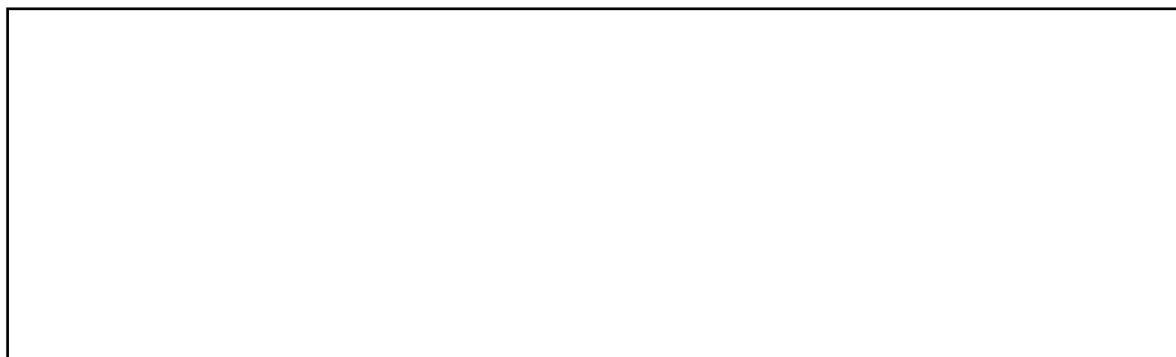
Te rogamos nos hagas llegar, de la manera que te sea más cómoda, cualquier sugerencia que, a tu juicio, nos sirva para mejorar ésta tu publicación.

Si estás interesado en participar —en cualquier forma— (corrector, sección «Publicaciones de interés/ Alerta bibliográfica», o cualquier otra), te rogamos nos lo hagas saber con indicación de tu correo electrónico.

Asimismo, quedamos a la espera de recibir tus «Originales», así como cualquier otro tipo de artículo para el resto de las secciones de la Revista.

A la espera de tus aportaciones, recibe un muy cordial saludo:

EL CONSEJO DE REDACCIÓN



Remitir por:

a) Correo:

Revista Medicina de Familia. Andalucía
C/ Arriola, núm. 4 - Bajo D - 18001 (Granada)

b) Fax: 958 804202.

c) Correo electrónico: revista@samfyc.es

SOCIO, TE ROGAMOS COMUNIQUES CUALQUIER CAMBIO DE DOMICILIO U OTROS DATOS A LA MAYOR BREVEDAD:

1ª Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores de Medicina de Familia y Comunitaria. SAMFYC. Jaén, 30 y 31 de marzo de 2017

Para las jornadas de residentes y tutores que serán organizadas por SAMFYC en Jaén en el mes de marzo de 2017, se abre un plazo de envío de casos clínicos para todos los participantes en las mismas. **Los mejores casos clínicos serán seleccionados y publicados de forma digital como capítulo de un libro (con ISBN-e), que estará disponible de forma gratuita en la página web de SAMFYC.**

Normativa de envío de casos clínicos

- Se aceptarán casos clínicos enviados conjuntamente por médicos tutores y residentes. Se elegirán los mejores casos clínicos para su publicación en formato libro por SAMFYC. Sólo se aceptarán trabajos que **no hayan sido publicados ni presentados** con anterioridad en ningún formato, ni en ningún otro medio.
- Se admitirán un **máximo de tres autores**, debiendo ser necesariamente uno de ellos un médico tutor y otro un médico residente. Cada autor puede participar en dos casos clínicos como máximo. Al menos uno de los autores debe ser **socio de SAMFYC**.
- Los trabajos se podrán enviar a través de la **página web de las jornadas hasta el 15 de febrero de 2017**. Para enviar un caso clínico no es necesario estar inscrito a las jornadas, pero sí es **imprescindible** para su publicación que al menos un autor esté inscrito y acuda a las jornadas.
- La resolución sobre los casos clínicos aceptados para publicación será expuesta en las jornadas, siendo el fallo del comité científico evaluador inapelable. Los tres mejores casos clínicos serán expuestos en las jornadas y recibirán una mención especial.
- El envío de un caso clínico a las Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores SAMFYC 2017 presupone la **aceptación íntegra de esta normativa**, así como la **cesión de derechos a SAMFYC en caso de publicación**.

Características del caso clínico:

- Los casos clínicos enviados para la valoración del Comité Científico **podrán referirse a las distintas facetas del trabajo del médico de familia**, que van desde la utilización del razonamiento clínico, el manejo de la incertidumbre, actuación ante síntomas o signos de alarma, necesidad de abordaje biopsicosocial en diferentes contextos, atención longitudinal, actividades de prevención y promoción de la salud, comunicación médico-paciente o problemas bioéticos.
- El **ámbito** puede ser Atención Primaria o Urgencias, pero siempre debe tener un papel preponderante la actuación del médico de familia, siendo su labor fundamental para la resolución del caso.
- La **extensión** máxima será de 1000 palabras. Se organizará en los siguientes **apartados**: motivo de consulta, enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias), enfoque familiar y comunitario, juicio clínico (lista de problemas, diagnóstico diferencial), plan de acción y evolución. Se deben añadir al final un apartado de conclusiones que expliquen la importancia del caso clínico.
- Se debe entregar un resumen (máximo 200 palabras) incluyendo tres palabras clave del Index Medicus o de BIREME (MeSH browser en inglés o en español, HONF, DeCS).
- Se admitirán un máximo de tres **figuras** (genogramas, radiografías, ECG...) cuando sea preciso para explicar convenientemente el caso clínico, siempre que tengan una calidad adecuada.
- **No debe indicarse la procedencia del estudio** en el título ni en el texto.
- Debe constar la **autorización explícita del paciente** a los autores para que su caso clínico sea publicado, cumpliéndose además las condiciones expuestas en la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Si deseas ver un ejemplo de caso clínico:

Pedrosa García C, Valverde Bolívar FJ, Moreno Corredor A, Zafra Alcántara J, Navarrete Espinosa C, Intervención en una mujer de 30 años con síntomas y signos mal definidos. Med fam Andal. 2014; 1: 78-85

URL: www.samfyc.es/Revista/PDF/V15n1/v15n1_10_artEspecial.pdf

1^{as} Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores de MFyC. SAMFyC



Sociedad Andaluza
de Medicina Familiar
y Comunitaria

Jaén, 30 y 31 de marzo de 2017

Hotel HO Ciudad de Jaén

<http://www.jornadasresidentesy tutoressamfyc.com/>



Fundación

SAMFyC

The logo consists of a dark green oval with a white lightning bolt striking the letter 'A' in 'SAMFyC'. The lightning bolt extends downwards from the bottom of the 'A'.