

Medicina de Familia Andalucía

Volumen 18, número 1, junio 2017

Editorial

- 7 Otro año más

El espacio del usuario

- 9 Una ley de garantías y sostenibilidad del sistema sanitario público de Andalucía

Originales

- 11 Prevalencia de enfermedades cardiovasculares y de factores de riesgo cardiovascular en pacientes pluripatológicos en atención primaria
22 Capacidad funcional y anticoagulación oral capilar
32 El papel del médico en la valoración del daño derivado del accidente laboral: Un análisis en el sector de la construcción en una provincia Andaluza

Repasando en AP

- 53 Tiña pedis y recogida de muestra en atención primaria

Sin bibliografía

- 57 Enfermedad de Hallervorden-Spatz (déficit de pantotenatocinasa Tipo I)
59 Lengua geográfica

Artículos especiales

- 61 La estigmatización de los piojos
71 Lesiones cutáneas en paciente con antecedente de cáncer de mama. la importancia del diagnóstico diferencial
74 Tratamiento de la garrapata en atención primaria
80 Recomendaciones preventivas contra el consumo alcohol y tabaco

Cartas al director

- 84 Técnica de recogida de muestra para onicomicosis en atención primaria
88 Síndrome de Tako-Tsubo o cardiopatía por estrés
90 Las pruebas complementarias (anatomía patológica y radiología simple) como clave diagnóstica de lesiones subungueales del pie
93 Discinesia biliar, a propósito de un caso
95 El uso de la infiltración para el manejo del síndrome seno del tarso
98 Algoritmo terapéutico en caso de exóstosis de Haglund
101 Terapia conservadora en Atención Primaria de la enfermedad de Freiberg
103 Manejo terapéutico multidisciplinar de la sesamoiditis
106 El síndrome de pinzamiento posterior de tobillo. Un caso clínico en Atención Primaria

¿Cuál es su diagnóstico?

- 110 Dolor torácico en urgencias
112 Molestias abdominales inespecíficas en mujer de mediana edad
113 Exantema en palmas y plantas

Publicaciones de interés

- 116 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

Actividades Científicas

Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 118 Dolor torácico en urgencias
121 Molestias abdominales inespecíficas en mujer de mediana edad
123 Exantema en palmas y plantas

Información para los autores



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'.

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Presidente

Paloma Porras Martín

Vicepresidente

Eloísa Fernández Santiago

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 provincial de Almería:

Vocal provincial de Cádiz:

Vocal provincial de Córdoba:

Vocal provincial de Huelva:

Vocal provincial de Jaén:

Vocal provincial de Málaga:

Vocal provincial de Granada:

Vocal provincial de Sevilla:

M^a. Pilar Delgado Pérez

Antonio Fernández Natera

Juan Manuel Parras Rejano

Jesús E. Pardo Álvarez

Justa Zafra Alcántara

Rocío E. Moreno Moreno

Ignacio Merino de Haro

Leonor Marín Pérez

pdelgadomedico@hotmail.com

natera38@gmail.com

juanprj@gmail.com

jpardo.sevilla@gmail.com

justazafra@hotmail.com

roemomo@hotmail.com

merinoharo@hotmail.com

leonorj104@yahoo.es

SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

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

Tel: 958 804201 – Fax: 958 80 42 02

e-mail: samfyc@samfyc.es

<http://www.samfyc.es>

MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA



Publicación Oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

DIRECTOR

Antonio Manteca González

SUBDIRECTOR

Francisco José Guerrero García

CONSEJO DE DIRECCIÓN:

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

CONSEJO DE REDACCIÓN

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

CONSEJO EDITORIAL:

Juan de Dios Alcantara Bellón. *Sevilla*
José Manuel Aranda Regules. *Málaga*
Luis Ávila Lachica. *Málaga*
Emilia Bailón Muñoz. *Granada*
Vidal Barchilón Cohén. *Cádiz*
Luciano Barrios Blasco. *Córdoba*
Pilar Barroso García. *Almería*
Pablo Bonal Pitz. *Sevilla*
M^a 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 Angel Prados Quel. *Granada*
J. Daniel Prados Torres. *Málaga*
Roger Ruiz Moral. *Córdoba*
Francisco Sánchez Legrán. *Sevilla*
José Luis Sánchez Ramos. *Huelva*
Miguel Ángel Santos Guerra. *Málaga*
José Manuel Santos Lozano. *Sevilla*
Reyes Sanz Amores. *Sevilla*
Pedro Schwartz Calero. *Huelva*
Jesús Torio Durantez. *Jaén*
Juan Tormo Molina. *Granada*
Cristobal Trillo Fernández. *Málaga*
Amelia Vallejo Lorenzo. *Almería*

REPRESENTANTES INTERNACIONALES:

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

Medicina de Familia. Andalucía

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

Título clave: Med fam Andal.

Para Correspondencia

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

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

Secretaría

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

ISSN-e: 2173-5573

ISSN: 1576-4524

Depósito Legal: Gr-368-2000

Copyright: Revista Medicina de Familia. Andalucía

Fundación SAMFyC

C.I.F.: G – 18449413

Reservados todos los derechos.

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

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

Maqueta: Antonio J. García Cruz

Imprime: Impresión La Ideal

Printed in Spain



sumario

Editorial

- 7 Otro año más

El espacio del usuario

- 9 Una ley de garantías y sostenibilidad del sistema sanitario público de Andalucía

Originales

- 11 Prevalencia de enfermedades cardiovasculares y de factores de riesgo cardiovascular en pacientes pluripatológicos en atención primaria
22 Capacidad funcional y anticoagulación oral capilar
32 El papel del médico en la valoración del daño derivado del accidente laboral: Un análisis en el sector de la construcción en una provincia Andaluza

Repasando en AP

- 53 Tiña pedis y recogida de muestra en atención primaria

Sin bibliografía

- 57 Enfermedad de Hallervorden-Spatz (déficit de pantotenatocinasa Tipo I)
59 Lengua geográfica

Artículos especiales

- 61 La estigmatización de los piojos
71 Lesiones cutáneas en paciente con antecedente de cáncer de mama. la importancia del diagnóstico diferencial
74 Tratamiento de la garrapata en atención primaria
80 Recomendaciones preventivas contra el consumo alcohol y tabaco

Cartas al director

- 84 Técnica de recogida de muestra para onicomicosis en atención primaria
88 Síndrome de Tako-Tsubo o cardiopatía por estrés
90 Las pruebas complementarias (anatomía patológica y radiología simple) como clave diagnóstica de lesiones subungueales del pie
93 Discinesia biliar, a propósito de un caso
95 El uso de la infiltración para el manejo del síndrome seno del tarso
98 Algoritmo terapéutico en caso de exóstosis de Haglund
101 Terapia conservadora en Atención Primaria de la enfermedad de Freiberg
103 Manejo terapéutico multidisciplinar de la sesamoiditis
106 El síndrome de pinzamiento posterior de tobillo. Un caso clínico en Atención Primaria

¿Cuál es su diagnóstico?

- 110 Dolor torácico en urgencias
112 Molestias abdominales inespecíficas en mujer de mediana edad
113 Exantema en palmas y plantas

Publicaciones de interés

- 116 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

Actividades Científicas

Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 118 Dolor torácico en urgencias
121 Molestias abdominales inespecíficas en mujer de mediana edad
123 Exantema en palmas y plantas

Información para los autores



contents

	Editorial
7	One more year
	The Consumer's Corner
9	A law of guarantees and sustainability of the Andalusian Public Health System
	Original articles
11	Prevalence of cardiovascular diseases and cardiovascular risk factors in multi-pathology patients in primary care
22	Functional capacity and oral anticoagulation in capillary bleeding
32	The role of the physician in the assessment of damages resulting from accidents at work: an analysis in the construction sector in an Andalusian province
	Reviewing in primary care
53	Tinea pedis and sample collection in primary care
	No bibliography
57	Hallervorden-Spatz disease (pantothenate kinase 2 deficiency)
59	Geographic tongue
	Special articles
61	Head lice stigma
71	Skin lesions in a patient with a history of breast cancer. The importance of differential diagnosis
74	Ticks treatment in primary care
80	Preventive recommendations against alcohol and tobacco consumption
	Letters to the Editor
84	Sample collection technique for onychomycosis in primary care
88	Takotsubo syndrome or stress cardiomyopathy
90	Complementary tests (pathologic anatomy and basic radiology) as diagnostic key to subungual foot lesions
93	Biliary dyskinesia, case related
95	The use of infiltrations in the management of sinus tarsi syndrome
98	Therapeutic algorithm in case of Haglund's exstosis
101	Conservative therapy in primary care for Freiberg disease
103	Multidisciplinary therapeutic management of sesamoiditis
106	Posterior ankle impingement syndrome. A clinical case in primary care
	Which is your diagnosis?
110	Chest pain in Accident&Emergency
112	Non-specific abdominal discomfort in a middle-aged woman
113	Exanthema on palms and soles
115	Publications of interest
116	Knowledge in microdoses @pontealdiaAP
117	Scientific activities
	Comments on Which is your diagnosis
118	Chest pain in Accident&Emergency
121	Non-specific abdominal discomfort in a middle-aged woman
123	Exanthema on palms and soles
127	Information for Authors

Otro año más

Pérez Milena A

Vicepresidente de la Junta Directiva y Vocal de Investigación

Otro año más ha venido una nueva médico residente a consulta. Llevamos trabajando juntos casi dos meses y veo cómo se repiten dudas y expectativas que tenían otros residentes en los años previos. La principal preocupación (¡cómo no!) son las urgencias hospitalarias: cuándo tiene la próxima guardia, cuánto caso le hará el adjunto que le toque, cómo diagnosticar y tratar a los pacientes que le consulten, si podrá echar una cabezada esa noche... Esos temas ocupan gran parte de la charla en el café de media mañana con sus compañeros. Sin embargo, veo también cómo revisa las historias de los pacientes que atendió en la última guardia y estudia los temas que le provocan mayor incertidumbre. Tiene motivos para preocuparse: con tan poca experiencia, le obligan a trabajar prácticamente sola en el servicio hospitalario de mayor carga asistencial. No obstante, veo cómo supera las dificultades con ánimo y constancia, con ese brillo tan especial en la mirada cuando consigue realizar sus tareas clínicas de forma adecuada. Al igual que la mayoría de los residentes de medicina familiar y comunitaria.

Otro año más sigo trabajando como médico de familia en la consulta de un centro de salud. Y van casi veinte años y veo cómo se repiten los mismos problemas que tenía al comienzo de mi andadura profesional. La principal preocupación (¡cómo no!) es la demanda clínica, que parece no acabarse nunca y se alarga interminablemente durante la jornada, con unos escasos cinco minutos para atender a cada persona. No hay un solo motivo para ello, sino varios que se han ido sumando, entrelazando y estabilizando en el tiempo como si en vez de malas decisiones en la gestión fueran elementos indispensables de la misma. Así, hay una evidente sobrecarga de pacientes en los cupos de medicina, hay zonas de

Andalucía el médico de familia atiende a más de dos mil quinientos usuarios... ¿Alguien recuerda cuándo fue el último sustituto a su centro para cubrir a un compañero que pidió días libres para un curso?, porque yo no lo recuerdo. Los objetivos nos centran en lo inmediato, en ver hoy y ahora toda la patología banal, mientras la atención domiciliaria a crónicos, las actividades comunitarias (como el programa Forma Joven) o las consultas programadas no suman puntos para obtener más productividad. Y un largo etcétera de problemas que nos ocupan gran parte del café de media mañana. Tengo motivos para preocuparme: con tanta experiencia, estoy obligado a trabajar igual que si fuera una cadena de montaje, con poca capacidad para decidir y organizar el tipo de atención que necesitan mis pacientes. No obstante, sigo enamorado de mi trabajo y estoy empeñado en mejorar. Al igual que la mayoría de los especialistas en medicina familiar y comunitaria.

Otro año más sigo trabajando en la SAMFyC y aprendiendo de las personas que forman la Junta Directiva, "culpables" de que sea vicepresidente de esta sociedad y vocal de investigación. Con ellos llevo cuatro años y veo cómo se repiten los problemas que atenazan la Atención Primaria y la relegan a un papel secundario, cuando no testimonial en bastantes ocasiones. La principal preocupación (¡cómo no!) es la decreciente financiación que se dedica a nuestra actividad. Si las partidas presupuestarias para los centros de salud ya eran precarias antes de la crisis, miedo a pensar cómo pueden quedar tras los recientes problemas de gestión hospitalaria. Es más, se siguen creando unidades hospitalarias para la atención a procesos que son propios de la medicina familiar pero a los que no podemos dar respuesta

por falta de tiempo o medios. Sirva como ejemplo: en mayo de este año nos reunimos con la gerencia del SAS y se le transmitió la incongruencia de no poder pedir desde Atención Primaria una prueba diagnóstica que la puede solicitar nuestro residente de primer año en el hospital. Las drásticas reducciones en los capítulos de gastos de material y de personal (incluyendo los contratos basura que han sufrido los jóvenes médicos de familia durante años) han provocado una sensación de abandono y desconfianza. Tenemos motivos para quejarnos: llevamos a cabo todas las mejoras y todos los objetivos que se nos piden sin que ello suponga una mayor inversión en Atención Primaria. No obstante, veo cómo los socios de SAMFyC siguen buscando cualquier excusa para reunirse en congresos, jornadas, redes sociales... para hablar sobre estos problemas, denunciarlos y proponer soluciones.

No somos un sindicato, no negociamos en la mesa sectorial, pero aún recuerdo que los únicos que lucharon por la Medicina Familiar cuando yo era residente fue la SAMFyC. Este trabajo, a veces poco reconocido pero fructífero y firme, se concretó en dos documentos publicados el pasado año: un documento semFYC ("Revitalización de la Atención Primaria") y una propuesta realizada por la Junta Directiva de SAMFyC en el congreso de Huelva ("Repensando la Atención Primaria"), que exponen las principales líneas de cambio reclamadas para que podamos seguir prestando una asistencia de calidad. Más de una veintena de socios expertos y de reconocido prestigio revisaron el documento "Estrategias para la renovación de la Atención Primaria" presentado por

la Consejería de Salud en el año 2016, proponiendo áreas de mejoras que fueron incluidas en su totalidad en el mismo. El pasado mes de junio, la actual presidenta de SAMFyC acudió al Parlamento Andaluz para defender la importancia de la Atención Primaria para el ciudadano de a pie y proponer mejoras que resumen el sentir de los médicos de familia en Andalucía. Todas acciones necesarias, algunas de ellas aceptadas y llevadas a la práctica, aunque se precisan más cambios en favor de la Atención Primaria. Y esos cambios vendrán cuando todos los médicos de familia unamos nuestros esfuerzos en este sentido.

Otro año más, se renovará la Junta Directiva en el congreso de Cádiz de septiembre. Será el momento del adiós de unos grandes profesionales que han luchado por mejorar la Medicina de Familia en Andalucía. Vaya mi aplauso por Paloma, por Elo, por Herminia, por Fran y por Jesús.

Bibliografía

1. Documentos semFYC. Revitalización de la Atención Primaria. semFYC 2016. URL: <http://e-documentos-semfyc.es/revitalizacion-de-la-atencion-primaria-del-futuro/>
2. Repensando la Atención Primaria. Junta Directiva de la SAMFyC, 2016. URL: <http://www.samfyc.es/pdf/Comunicado07112016.pdf>
3. Estrategias para la renovación de la Atención Primaria. Servicio Andaluz de Salud, Consejería de Salud, Junta de Andalucía 2016. URL: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/cs salud/contenidos/Noticias/2016/06/dia07/materiales/EASP_Renovac_AP_v10.pdf

AGRADECIMIENTO A ASESORES Y CORRECTORES DE LA REVISTA DURANTE EL AÑO 2016

El Consejo de Redacción desea agradecer a todos los asesores y correctores sus valiosas y desinteresadas aportaciones, encaminadas a mejorar la calidad de los artículos publicados durante el año 2016. Su trabajo constituye sin duda un valor añadido a la Revista.

Francisco Alcaine Soria. *Médico de Familia. Málaga*
 Purificación Alguacil Cubero. *Médico de Familia. Granada*
 Antonio Ares Camerino. *Médico de Familia. Médico Especialista en Medicina del Trabajo. Cádiz*
 Juan Manuel Espinosa Almendro. *Médico de Familia. Málaga*
 Francisco Extremera Montero. *Médico de Familia. Málaga*
 José Manuel García Aparicio. *Médico de Familia. Almería*
 M^a Carmen García Tirado. *Médico de Familia. Granada*

Francisca Leiva Fernández. *Médico de Familia. Málaga*
 Román Manteca González. *FEA digestivo. Málaga*
 Enrique Martín Rioboó. *Médico de Familia. Córdoba*
 Javier Montero Carrera. *Médico de Familia. Huelva*
 Francisca Muñoz Cobos. *Médico de Familia. Málaga*
 Juan Ortiz Espinosa. *Médico de Familia. Granada*
 Paloma Porras Martín. *Médico de Familia. Sevilla*
 José Manuel Santos Lozano. *Médico de Familia. Sevilla*
 Jesús Torío Duránte. *Médico de Familia. Jaén*

EL ESPACIO DEL USUARIO

Una ley de garantías y sostenibilidad del sistema sanitario público de Andalucía

Ruiz Legido O

Presidenta FACUA Andalucía

Este proyecto de Ley, impulsado por el Gobierno andaluz y actualmente en trámite de aprobación parlamentaria, nace con el objetivo de consolidar y afianzar derechos y mejoras que el sistema sanitario público andaluz ha ido reconociendo a la ciudadanía e integrando en su cartera de servicios a lo largo de los años: libre elección de médico y centro sanitario, establecimiento de tiempos máximos de acceso a los servicios, segunda opinión, voluntad vital anticipada, etc. Igualmente, persigue consolidar un sistema que se ha construido sobre principios y valores como la universalidad, la equidad, la igualdad efectiva en el acceso, la igualdad social y el equilibrio territorial y que debe seguir avanzando orientado hacia la calidad y una mayor eficacia en su gestión.

La norma pretende, como declara en su exposición de motivos, ser un instrumento para desarrollar un auténtico “contrato social” en su ámbito territorial, entendido éste como la participación leal de todos los agentes del sistema sanitario público andaluz en la consolidación y fortalecimiento del mismo, con el objetivo de que sea eficaz y eficiente para la salud de las personas y la economía de las familias, dando un especial protagonismo a la participación ciudadana y al papel de las personas profesionales del sector de la salud.

FACUA Andalucía valora y comparte el objetivo de garantizar un sistema sanitario público y universal y, por ello, una norma que venga a reforzar la apuesta que Andalucía hace por este sistema, por su sostenibilidad desde lo público y por la defensa de la salud como derecho humano, debe

ser bien acogida. No obstante, debemos dotarnos de una norma clara, bien construida, integral y cohesionada y, para ello, la propuesta tiene que ser mejorada.

El texto precisa, en este sentido, de mayor claridad en la definición de algunos de sus principios, así como de los mecanismos y/o herramientas para concretar los elementos sustantivos y novedosos que quiere incorporar a favor de la garantía y sostenibilidad del sistema sanitario público. Asimismo, la indefinición en los plazos de algunas de las medidas que recoge y de su posterior desarrollo reglamentario profundiza en esa necesidad de mejora y de mayor concreción de la norma.

Medidas tales como la libre elección de médico o la garantía de plazos de respuesta asistencial deben ser completadas con instrumentos eficaces de información a los usuarios que permitan realmente su disfrute, ya que en estos años de reconocimiento teórico de dichos derechos han sido numerosos los inconvenientes y disfunciones que se han presentado en la práctica, haciendo inviable su ejercicio y diluyendo la existencia real de esos derechos.

Por otro lado, nos preocupan requisitos introducidos en la norma que pueden representar auténticos retrocesos y que deben ser revisados. Nos referimos concretamente a la modificación propuesta del art 3 de la Ley 2/1998, de 15 de junio, de Salud de Andalucía, en relación al principio de universalidad. A nuestro entender, el texto propuesto restringe el derecho en su concepción universal y no responde a los com-

promisos asumidos en estos años por el Gobierno andaluz. Si esta ley pretende reforzar un modelo de asistencia sanitaria pública, de aseguramiento público, equitativo, solidario y **universal** ha de garantizar la igualdad efectiva para que toda aquella persona que necesite acceder al sistema lo haga, se reconozca su derecho fundamental a la salud y se posibilite la asistencia sanitaria, sin exclusiones y sin exigencia de requisitos de empadronamiento o residencia.

En cuanto a la participación social, consideramos que la norma no le da el tratamiento que merece, siendo un principio básico y esencial sobre el que debe asentarse el sistema sanitario público andaluz. A lo largo del articulado aparecen diversos preceptos en los que se hace mención a la participación, pero tan sólo se le dedica de forma expresa un artículo, con carácter muy genérico y que no concreta en compromisos expresos de articulación de dicha participación, sin que tan siquiera prevea la elaboración de un plan de participación y plazo para su desarrollo.

De otra parte, la norma da cabida a un figura poco definida y confusa denominada "grupos de interés", que parece destinada a jugar en el futuro un papel importante en la gobernanza del SSPA. Esta figura puede ser entendida de dos maneras: bien identificándola con la ciudadanía y con grupos o colectivos sociales que pueden verse

afectados por las decisiones y políticas públicas en salud, y que por ello deben ser tenidos en consideración, bien identificándola con "lobbies" con intención de influir en las políticas en interés y beneficio propio. La figura se recoge, no obstante, de forma confusa al distinguirla y diferenciarla en ocasiones de las organizaciones ciudadanas y otras asimilándolas, equiparándolas bajo la misma definición.

Finalmente, la ley pretende también asegurar la sostenibilidad del sistema, entendida ésta desde su visión más completa: sostenibilidad económica, social, ambiental y energética, y del conocimiento. La forma de financiar el sistema y el modelo de gobernanza serán clave para ello y para hacer del sistema sanitario público de Andalucía un sistema más eficaz, más eficiente y de más calidad, y aquí cabe señalar que a pesar de que en el articulado se recoge un compromiso de financiación necesaria y suficiente, con carácter finalista dentro de los Presupuestos de la Comunidad Autónoma, nos plantea dudas si en las actuales circunstancias, mientras persistan los recortes, es posible cumplir esas premisas. Por ello, consideramos importante que la norma fije un objetivo de financiación mínimo, que garantice la financiación finalista, y no estar dependientes de "la progresión y evolución favorable del PIB", o del "incremento de ingresos extras" como se recoge en la memoria económica justificativa.

ORIGINAL

Prevalencia de enfermedades cardiovasculares y de factores de riesgo cardiovascular en pacientes pluripatológicos en atención primaria

Pascual de la Pisa B¹, Bohórquez Colombo P², García Lozano M³J¹, Nieto Martín M³D³, Cuberos Sánchez AC⁴, Ollero Baturone M³

¹Unidad de Gestión Clínica de Camas, Distrito Sanitario de Atención Primaria Aljarafe-Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud

²Distrito Sanitario Atención Primaria Aljarafe- Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud.

³Unidad Clínica de Atención Médica Integral Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Servicio Andaluz de Salud

⁴Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud de Sevilla

CORRESPONDENCIA

Beatriz Pascual de la Pisa
E-mail: beatriz.pascual.pisa@gmail.com

Recibido el 11-01-2017; aceptado para publicación el 21-02-2017
Med fam Andal. 2017; 1: 11-21

PALABRAS CLAVE

Enfermedad crónica; comorbilidad; factor de riesgo; enfermedad cardiovascular; atención primaria.

RESUMEN

Título: prevalencia de enfermedades cardiovasculares y de factores de riesgo cardiovascular en pacientes pluripatológicos en atención primaria.

Objetivos: estimar la prevalencia de la enfermedad vascular (EV) y los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) en pacientes pluripatológicos (PPP) en Atención Primaria de Salud.

Diseño: estudio descriptivo transversal.

Emplazamiento: tres centros de salud de la provincia de Sevilla, España.

Población y muestra: adultos con criterios de PPP y consentimiento informado a participar. Muestreo consecutivo.

Intervenciones:

Mediciones: edad, sexo, valoración clínica (comorbilidad, EV, FRCV) funcional y cognitiva; tensión arterial e índice de masa corporal; colesterol total y LDL colesterol plasmático, hemoglobina glicosilada (HbA1c) en diabéticos; fármacos prescritos de forma crónica. Fuente de datos: historia clínica y entrevista presencial estructurada.

Análisis estadístico: Uni y bivalente; multivalente para conocer qué factores estaban asociados a la EV.

Resultados: se incluyeron 437 PPP (54,5 % hombres); la media de categorías de PPP fue 2,42 (DE 0,7) y el 31,6% presentaban tres o más categorías. Las categorías más frecuentes fueron: categoría A (64,5%), F (41,8%) y E (33,9%). El 79,6% presentaban EV: cardiopatía isquémica 39,8%, insuficiencia cardiaca 35,5%; la enfermedad cerebrovascular 20,8% y arteriopatía periférica sintomática 14,2%. La prevalencia de los FRCV fue: hipertensión arterial 79,4%; diabetes mellitus 59,5%; obesidad 47,1%; dislipemia 33,9% y tabaquismo 13,1%. Los factores asociados a la EV fueron: la edad, el sexo, el diagnóstico de dislipemia, el índice de Charlson, número de errores según Pfeiffer y la HbA1c.

Conclusiones: es destacado el predominio de las EV dentro de las categorías incluidas en la definición de PPP, así como la elevada prevalencia de los FRCV en este sector de la población.

KEY WORDS

Chronic disease; comorbidity; risk factor; cardiovascular disease; primary care.

SUMMARY

Title: Prevalence of cardiovascular disease and cardiovascular risk factors in multi-pathology patients in primary care.

Aim: To estimate the prevalence of vascular disease (VD) and cardiovascular risk factors (CVRF) in multi-pathology patients (MPP) in Primary Health Care.

Design: A cross-sectional descriptive study.

Setting: Three health centres from the province of Seville, Spain.

Population and sampling: Adults meeting criteria for MPP and with informed consent for participation. Consecutive sampling.

Interventions:

Measures: age, gender, functional and cognitive clinical evaluation (comorbidity, VD, CVRF), blood pressure and body mass index, total cholesterol and plasma LDL cholesterol, glycated haemoglobin (HbA1c) in diabetic patients, chronic prescription medication. Data source: medical history and structured face-to-face interview. Statistical analysis: Uni and bivariate analyses; multivariate analyses to learn what factors were associated with VD.

Results: 437 MPP (54.5% men) were included; the mean for MPP categories was 2.42 (SD 0.7) and 31.6% were in three or more categories. The most frequent categories were: A (64.5%), F (41.8%) and E (33.9%). 79.6% had VD: coronary heart disease 39.8%, heart failure 35.5%, cerebrovascular disease 20.8% and symptomatic peripheral arterial disease 14.2%. The prevalence of CVRF was: high blood pressure 79.4%, diabetes mellitus 59.5%, obesity 47.1%, dyslipidemia 33.9% and smoking 13.1%. Risk factors associated with VD were: age, sex, diagnosis of dyslipidemia, the Charlson Comorbidity Index, the number of mistakes according to Pfeiffer and HbA1c.

Conclusions: The predominance of VDs within the categories included in the definition of MPP is an outstanding feature, and so is the high prevalence of CVRFs in this sector of the population.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades vasculares (EV) son la principal causa de muerte en todo el mundo, afectan por igual a ambos sexos y se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por EV, sobre todo por cardiopatías y accidente vasculocerebral. Se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte (1).

A pesar de que la incidencia de EV es más alta en mayores de 65 años, la mayor parte de la investigación en este tema se ha centrado en la población adulta de mediana edad, siendo escasos los estudios en España en este grupo de edad, ni en el contexto de pacientes con múltiples enfermedades crónicas (2, 3).

En este sentido, el 70-95% de los ancianos de nuestro entorno presentan de 1,2 a 4,2 enfermedades crónicas (4); siendo el número de entidades diagnósticas destacable el problema radica en su impacto sobre la complejidad, la vulnerabilidad clínica, la fragilidad, la mortalidad, el deterioro funcional, la polifarmacia, la pobre calidad de vida relacionada con la salud y la frecuente situación de dependencia funcional.

Este subgrupo de pacientes han sido referidos en la literatura anglosajona como «pacientes con enfermedades crónicas complejas» (5), aunque es manifiesto el debate sobre la ausencia de una definición universalmente aceptada sobre términos como cronicidad, comorbilidad, multimorbilidad o pluripatología (6). Este último término define a aquellos individuos con dos o más enfermedades crónicas no curables que generan deterioro progresivo y pérdida gradual de la autonomía funcional, con riesgo de sufrir nuevas comorbilidades y complicaciones, ocasionando todo ello importantes repercusiones sociales y económicas (7). La prevalencia de este perfil de pacientes en Atención Primaria se estima en un 1,38% (8), estando presente las enfermedades cardiológicas y vasculares hasta en el 92,58% de ellos (9).

Existen muchas lagunas en el conocimiento del manejo y control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en los PPP en gran medida por que los ensayos clínicos desarrollados excluyen de forma sistemática a este tipo de pacientes. Además se desconoce si las evidencias disponibles para ancianos o de estudios centrados en una

única patología son extrapolables a este perfil de pacientes. Por ello, se plantea conocer la prevalencia de la enfermedad vascular y los factores de riesgo cardiovasculares asociados en pacientes pluripatológicos en Atención Primaria de Salud.

SUJETOS Y MÉTODOS

Diseño

Estudio observacional, descriptivo y transversal.

Ámbito de estudio

El estudio fue realizado en los centros de salud en Camas, Bermejales y Candelaria de Sevilla; el primero de ámbito periurbano, los dos restantes de ámbito urbano. La selección de los centros estuvo determinada por la consolidación del programa

de coordinación y cuidados compartidos entre Atención Primaria y la Unidad Clínica de Atención Médica Integral (UCAMI) del Hospital Universitario Virgen del Rocío (HUV Rocío) de Sevilla.

El periodo de inclusión comprendió desde Marzo a Septiembre de 2008.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Distrito Sanitario de Atención Primaria Aljarafe, Sevilla.

Participantes

La población a estudio fueron adultos mayores de 18 años adscritos al sistema sanitario público de Andalucía (SSPA) que cumplieran dos o más categorías de los criterios de PPP según el Proceso Asistencial Integrado (PAI) "Atención al paciente pluripatológico" (7) (tabla 1) y que otorgaran su consentimiento a participar. Se excluyeron aquellos sujetos en situación de embarazo o lactancia.

Tabla 1. Categorías definitorias de paciente pluripatológicos según Proceso Asistencial Integrado (7)

CATEGORÍA A	- Insuficiencia cardiaca que haya estado en clase funcional II de la NYHA. - Cardiopatía isquémica.
CATEGORÍA B	- Vasculitis y enfermedades autoinmunes sistémicas. - Enfermedad renal crónica definida por elevación de creatinina (>1,4 mg/dl en hombres o >1,3 mg/dl en mujeres) o proteinuria, mantenidas durante 3 meses.
CATEGORÍA C	- Enfermedad respiratoria crónica que en situación de estabilidad clínica haya estado con disnea grado 2 de la MRC, o FEV1<65%, o Saturación Oxígeno menor o igual al 90%.
CATEGORÍA D	- Enfermedad inflamatoria intestinal. - Hepatopatía crónica sintomática (signos de hipertensión portal o insuficiencia hepática) ^a .
CATEGORÍA E	- Ataque cerebrovascular. - Enfermedad neurológica con déficit motor permanente que provoque una limitación para las actividades básicas de la vida diaria ^b . - Enfermedad neurológica con deterioro cognitivo permanente, al menos moderado ^c .
CATEGORÍA F	- Arteriopatía periférica sintomática. - Diabetes mellitus con retinopatía proliferativa o neuropatía sintomática ^d .
CATEGORÍA G	- Anemia crónica por pérdidas digestivas o hemopatía adquirida no subsidiaria de tratamiento curativo que presente Hemoglobina <10 g/dl en dos determinaciones separadas más de tres meses. - Neoplasia sólida o hematológica activa no subsidiaria de tratamiento con intención curativa.
CATEGORÍA H	- Enfermedad osteoarticular crónica que provoque por sí misma una limitación para las actividades básicas de la vida diaria ^b .

NOTA:

a. Definida por la presencia de datos clínicos, analíticos, ecográficos o endoscópicos.

b. Índice de Barthel menos de 60 puntos.

c. Índice de Barthel menos de 60 puntos y/o deterioro cognitivo al menos moderado (Test de Pfeiffer con 5 o más errores).

d. Presencia de retinopatía proliferativa, albuminuria, accidente vascular cerebral o neuropatía sintomática.

La muestra se calculó en base a un tamaño poblacional de 761 sujetos incluidos en PAI PPP en 2008 en los tres centros. Ante la ausencia de estudios previos sobre PPP en Atención Primaria, se estimó una prevalencia de EV del 50%. Para un intervalo de confianza del 99% y un riesgo alfa de 0,05, se requirió un total de 355 sujetos, incrementado en un 20%, hasta 426, para suplir posibles pérdidas.

Se realizó un muestreo consecutivo a partir de los listados de los PPP incluidos en el PAI de la aplicación informática DIRAYA. El sistema DIRAYA, del SSPA, aglutina la información de la historia clínica electrónica.

Los pacientes fueron citados por teléfono para la realización de una entrevista presencial, realizada por un único investigador de perfil enfermero, en el centro de salud o en el domicilio si estaban inmovilizados. En esta entrevista de forma estructurada se revisaban los criterios de selección, se solicitaba consentimiento informado por escrito para su participación y se procedía al cumplimiento de una hoja de recogida de datos. Los datos obtenidos se complementaron con la información recogida en su historia clínica electrónica.

Mediciones

Se recogieron variables sociodemográficas (edad y sexo). Se realizó una valoración clínica identificando la presencia de EV, de los FRCV, la comorbilidad según el índice de Charlson (10) y el hábito tabáquico.

Definimos EV como la presencia de alguna de las siguientes patologías: insuficiencia cardiaca de origen isquémico-hipertensivo, cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica y enfermedad cerebrovascular.

La hipertensión arterial (HTA) se estableció según los criterios de la Sociedad Europea de Hipertensión (11); la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (12); la dislipemia como cifras de colesterol total mayores de 200 mg/dl o cifras de LDL mayores de 100 mg/dl (13); la obesidad fue considerada cuando el índice de masa corporal (IMC) era mayor o igual a 30kg/m². El tabaquismo se consideró cuando el paciente declaraba ser fumador en la inclusión en el estudio.

Se realizaron medidas antropométricas (peso y talla) y de tensión arterial sistólica (TAS) y diastó-

lica (TAD). Se determinó la hemoglobina glicada (HbA1c) en las personas con DM2.

Las determinaciones analíticas fueron procesadas en el Laboratorio de HUV Rocío.

Se realizó una evaluación funcional para conocer el nivel de dependencia para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria mediante índice Barthel (14) y Lawton Brody (15), respectivamente, evaluación cognitiva mediante Test de Pfeiffer (16).

Se recogió el número y tipo de fármacos prescritos de forma crónica, considerada con una prescripción en la historia clínica electrónica de mayor o igual a un mes. Se definió polifarmacia ante la prescripción de 5 fármacos diferentes o más.

Análisis estadístico

La prevalencia de EV y FRCV se calculó teniendo en cuenta el total de casos con respecto a la muestra total.

Las variables cuantitativas se expresaron con la media, intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y desviación estándar (DE). Se utilizaron los test de Chi-cuadrado con la corrección de Yates para variables cualitativas y la prueba de t de Student-Fisher o el Análisis de la Varianza para la comparación de medias. Mediante regresión logística binaria se exploraron qué factores se asociaban a EV, siendo las variables independientes aquellas que en el análisis bivariante mostraron un nivel de significación menor de 0,10. El método utilizado fue el de introducir para forzar el ajuste.

Se utilizó el paquete PASW statistics 18, considerando el dintel de significación estadística con un valor de p inferior a 0,05.

RESULTADOS

EL total de PPP incluidos fue 437 de los cuales el 54,5 % eran hombres; la media de la edad fue de 76,06 años (IC 95% 74,45 – 76,93; DE 9,13) siendo el 89,9% mayor o igual a 65 años. Se observaron diferencias de edad según sexo: las mujeres eran de mayor edad (diferencia de media 4,41 años (IC 95% 2,74 - 6,08; p<0,001).

La tabla 2 muestra las características sociodemográficas y clínicas. La media de categorías

de PPP fue 2,42 (IC 95% 2,36-2,49; DE 0,7); las asociaciones más frecuentes fueron las categorías

Tabla 2. Características sociodemográficas y clínicas de la población estudiada

		Hombre	Mujer	Total	p
Total		238 (54,5)	199 (45,5)	437	
Edad (años)	Menor de 65	35 (14,7)	9 (4,5)	44 (10,1)	0,001
	65-69	28 (11,8)	17 (8,5)	45 (10,3)	
	70-74	41 (17,2)	32 (16,1)	73 (16,7)	
	75- 80	74 (31,1)	61 (30,7)	135 (30,9)	
	Más de 80	60 (25,2)	80 (40,2)	140 (32)	
Ocupación	Activos	27 (11,3)	13 (6,5)	40 (9,2)	0,08
	Jubilados	211 (88,7)	186 (93,5)	397 (90,8)	
Categorías PPP	Categoría A	161 (67,6)	121 (60,8)	282 (64,5)	0,08
	Categoría B	50 (21)	37 (18,6)	87 (19,9)	0,5
	Categoría C	94 (39,5)	33 (16,6)	127 (29,1)	<0,001
	Categoría D	15 (6,3)	4 (2)	19 (4,3)	0,02
	Categoría E	73 (30,7)	75 (37,7)	148 (33,9)	0,1
	Categoría F	119 (50)	64 (32,2)	183 (41,8)	<0,001
	Categoría G	34 (14,3)	33 (16,6)	67 (15,3)	0,5
	Categoría H	34 (14,3)	81 (40,7)	115 (26,3)	<0,001
Índice de Charlson		3,73 (DE 1,68)	3,06 (DE 1,63)	3,44 (DE 1,69)	<0,001
Presencia de EV		203 (85,3)	154 (77,4)	357 (81,7)	0,03
	Insuficiencia cardíaca	78 (32,8)	77 (38,7)	155 (35,5)	0,2
	Cardiopatía isquémica	107 (45)	67 (33,7)	174 (39,8)	0,01
	Accidente vasculocerebral	50 (21)	41 (20,6)	91 (20,8)	0,9
	Arteriopatía periférica	46 (19,3)	16 (8)	62 (14,2)	0,001
FRCV	HTA	181(76,1)	166 (83,4)	347 (79,4)	0,06
	DM 2	147 (61,8)	113 (56,8)	260 (59,5)	0,05
	Obesidad	83 (40,3)	88 (56,1)	171 (47,1)	0,01
	Dislipemia	71 (29,8)	77 (38,7)	148 (33,9)	0,3
	Tabaquismo	37 (19,7)	7 (4,7)	44 (13,1)	<0,001
Presencia tratamiento de HTA		156 (87,2)	149 (90,9)	305 (88,9)	0,3
	TAS (mmHg)	131,4 (DE 14,96)	135,27 (DE 17,38)	133,32 (DE 16,29)	0,04
	TAD (mmHg)	71,61 (DE 11, 09)	73,83 (DE 10,61)	72,78 (DE 10,86)	0,07
Ausencia de tratamiento de HTA		23 (12,8)	15 (9,1)	38 (11,1)	0,3
	TAS (mmHg)	136,45 (DE 21,17)	131,08 (DE 13,4)	134,56 (DE 18,8)	0,43
	TAD (mmHg)	71,82 (DE 10,6)	73,83 (DE 8,9)	72,53 (DE 9,9)	0,58
Presencia de tratamiento de la dislipemia		31 (44,9)	28 (36,8)	59 (40,7)	0,322
	Colesterol total (mg/dl)	231,61 (DE 17,24)	232,05 (DE 29,41)	232,63 (DE 23,36)	0,888
	LDL colesterol (mg/dl)	142,28 (DE 38,64)	139,56 (DE 33,68)	136,10 (DE 37,3)	0,745
Ausencia de tratamiento de la dislipemia		38 (55,1)	48 (63,2)	86 (59,3)	0,322
	Colesterol total (mg/dl)	225,92 (DE 18,34)	234,94 (DE 29,09)	230,45 (DE 24,92)	0,182
	LDL colesterol (mg/dl)	147,62 (DE 18,35)	146,91 (DE 23,05)	147,21 (DE 21,01)	0,899
Presencia de tratamiento de la DM 2		97 (66,4)	63 (55,8)	160 (61,8)	0,079
	HbA1c (%)	7,43 (DE 1,4)	7,34 (DE 1,3)	7,39 (DE 1,4)	0,69
Ausencia de tratamiento de la DM2		49 (33,6)	50 (44,2)	99 (38,2)	0,079
	HbA1c (%)	6,64 (DE 1,12)	7,32 (DE 1,2)	6,79 (DE 1,1)	0,307
Número de fármacos		8,73 (3,035)	8,56 (3,1)	8,66 (3,1)	0,56
ABVD (Índice de Barthel)		80,64 (DE 3,05)	62,43 (DE 34,70)	72,43 (DE 32,4)	<0,001
AIVD (Índice de Lawton Brody)		4,84 (DE 3,05)	3,86 (DE 3,1)	4,40 (DE 3,109)	0,003
Test de Pfeiffer		1,51 (DE 2,53)	3,32 (DE 3,38)	2,3 (DE 3,062)	<0,001

NOTA: Los datos se presentan como media (desviación estándar) o como número (porcentajes). El valor de p expresa la diferencia entre hombres y mujeres.

A y F (23,6%) seguida de las categorías A y C (18,8%). Se observaron diferencias por sexo para la categoría C, D, F y H.

La enfermedad vascular estuvo presente en el 79,6% de la muestra (n = 348) sin diferencias por género (82,8% hombres frente 75,9% en mujeres; OR 0,65 [IC 95% 0,41-1,05]; p=0,07). El 25% de los pacientes con insuficiencia cardíaca estaban en grado avanzado (disnea grado III de la NYHA) y el 2,7% requerían oxígeno en domicilio.

Los FRCV estuvieron presentes en el 100% de los PPP, siendo la media de 2,76 (IC 95% 6,66-2,86; DE 0,89) y el más prevalente la HTA. Al analizar las diferencias por sexo, las mujeres presentaron mayor obesidad (56,1 vs 40,3 %; OR 1,48 [IC 95%1,01-2,18]; p=0,003) y menor tabaquismo (4,7 vs 19,7%; OR 0,25 [IC 95% 0,12-0,53]; p<0,001).

El 91% de la muestra presentó polifarmacia y el 36% estaban en tratamiento con 10 o más fármacos.

El 21,9 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca tenían prescrito tratamiento intensivo con asociación de IECA/ARAII, betabloqueantes y diuréticos. Por el contrario, el 71,8% de los pacientes con cardiopatía isquémica y/o ictus y/o

arteriopatía periférica tenía prescrita antiagregación (un 58,6% con un fármaco y un 13,2% con dos), el 19,5% tratamiento con anticoagulantes o el 5,3% ambas (tabla 3).

La tabla 4 muestra las diferentes características según la presencia o no de EV. Los que presentaban EV tenían una edad media superior (p = 0,006) y tanto varones como mujeres eran más dependientes para actividades básicas de la vida diaria. El Índice de Charlson mostraba un peor pronóstico en los que presentaban EV y la hipertensión era el FRCV más frecuentes entre estos.

Según muestra el análisis de regresión logística (tabla 5), las variables asociadas a EV fueron: edad, sexo, diagnóstico de dislipemia, índice de Charlson, número de errores según Pfeiffer y HbA1c.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio ha sido objetivar el claro predominio de las EV dentro de las categorías incluidas en la definición de PPP, así como la elevada prevalencia de los FRCV en este perfil de pacientes.

Tabla 3. Prescripción de los diferentes grupos farmacológicos y análisis bivariante según la enfermedad vascular

Grupo farmacológico	Insuficiencia cardíaca	Cardiopatía isquémica	Enfermedad cerebrovascular	Arteriopatía periférica
IECA/ARA2	102 (65,8) p=0,22	118 (68,2) p=0,03	57 (62,6) p=0,88	42 (67,7) p=0,31
Diuréticos	116 (74,8) p<0,001	90 (52) p=0,42	46 (50,5) p=0,4	33 (53,2) p=0,84
B-bloqueantes	64 (41) p=0,04	87 (50,3) p<0,001	34 (37,4) p=0,57	16 (25,8) p=0,1
Anticoagulantes	59 (38,1) p<0,001	32 (18,5) p=0,13	21 (23,1) p=0,83	11 (17,7) p=0,36
Antiagregantes	88 (56,4) p=0,05	133 (76,9) p<0,001	62 (68,1) p=0,2	44 (71) p=0,13

NOTA: datos presentados con valor absoluto, porcentaje y valor de p en el análisis bivariante.

Los estudios realizados en nuestro ámbito de prevalencia de EV en mayores de 65 años muestran resultados inferiores. El estudio DERIVA realizado en mayores de 65 años de ámbito poblacional en la ciudad de Salamanca mostró una prevalencia de EV del 20,1% (17); asimismo, en el estudio de Baena Diez et al (18), sobre población consultante en Atención Primaria, se observó

una prevalencia superior al 22% en los mayores de 65 años. El proyecto EPICARDIAN (2) de ámbito poblacional en tres zonas de España con la valoración de una cohorte de 5.079 individuos mayores de 65 años, concluyó en una elevada prevalencia de FRCV, así como tasas de incidencia de cardiopatía isquémica tres veces superiores a las de la población adulta española de mediana edad.

Tabla 4. Características de los pacientes con enfermedad vascular

Variables		EV (n=348)	Ausencia EV (n=89)	p
Edad		76,68 (8,3)	73,71 (11,6)	0,006
Sexo	Hombre	197 (56,6)	41 (46,1)	0,07
	Mujer	151 (43,4)	48 (53,9)	
FRCV	HTA	285 (81,9)	65 (69,7)	0,01
	Dislipemia	107 (30,7)	41 (46,1)	0,006
	DM 2	205 (58,9)	55 (61,8)	0,620
	Obesidad	139 (46,8)	32 (48,5)	0,804
	Tabaquismo	34 (12,5)	10 (15,4)	0,535
Número FRCV	1	18 (7,9)	3 (5,4)	0,301
	2	71 (31,1)	16 (28,6)	
	3	99 (43,4)	20 (35,7)	
	4	37 (16,2)	16 (28,6)	
	5	3 (1,3)	1 (1,8)	
Control de FRCV	TAS (mmHg)	133,46 (16,5)	135,45 (19,01)	0,33
	TAD (mmHg)	72,69 (10,8)	72,66 (12)	0,98
	Hba1c (%)	6,95 (1,26)	7,42 (1,57)	0,02
	Colesterol total (mg/dl)	174,41 (42,1)	189,25 (39,6)	0,005
	LDL colesterol (mg/dl)	99,8 (36)	116,9 (34,5)	0,001
	IMC (Kg/m ²)	29,59 (5,2)	30,24 (7,9)	0,43
Índice de Charlson		3,52 (1,66)	3,13 (1,7)	0,05
Estado funcional				
Índice de Barthel		74,31 (30,5)	64,61 (38,3)	0,018
Índice de Lawton Brody		4,44 (3)	4,24 (3,2)	0,28
Estado cognitivo (Test de Pfeiffer)		2,14 (2,87)	2,99 (3,72)	0,041

NOTA: Los datos se presentan como media (desviación estándar) o como número y porcentaje. El valor de p expresa la diferencia entre presencia o ausencia de EV

Tabla 5. Análisis de regresión logística: variables asociadas a las presencia de enfermedad vascular

Variable independiente	B	p	OR (IC 95%)
Edad	0,06	0,01	1,06 (1,01 a 1,11)
Sexo	-0,89	0,04	0,41(0,17 a 0,96)
HbA1c	-0,32	0,02	0,72 (0,55 a 0,94)
Dislipemia	-0,91	0,31	0,4 (0,17 a 0,91)
Índice Charlson	0,22	0,11	1,25(0,94 a 1,66)
Test Pfeiffer	-0,13	0,06	0,87 (0,75-1,01)

NOTA: Variable dependiente: EV= 0: ninguna las enfermedades vasculares; EV=1; alguna enfermedad vascular. Variables independientes: Sexo (0 hombre 1 mujer) y Dislipemia (0 ausencia 1 presencia); el resto como variables cuantitativas.

Las entidades clínicas que conforman la EV en los PPP de nuestro estudio mostraron prevalencias muy superiores a las observadas en otros estudios, de ámbito poblacional o población atendida en Atención Primaria mayor de 65 años (17, 19). Esta diferencia era esperable dado que en los estudios existentes los criterios de selección de los sujetos se basaban fundamentalmente en la edad sin considerar la carga de enfermedad. En este sentido, las investigaciones epidemiológicas sugieren que la prevalencia de EV en la edad avanzada no es una consecuencia inevitable de la edad o del contenido genético, sino que es atribuible en alto grado al aumento de la carga de factores de riesgo identificados y a la disminución de la capacidad de enfrentarse a ellos (20).

Sin embargo, al comparar los resultados con los estudios en PPP del medio hospitalario observamos diferencias en los porcentajes de las categorías clínicas definitorias de PPP y en la prevalencia de las distintas entidades que conforman la EV (8,21), siendo menores en Atención Primaria probablemente por estar en estadios menos evolucionados de sus enfermedades.

Situación similar nos encontramos en el análisis de los FRCV. La prevalencia de estos fue muy superior a la observada en otros estudios de ámbito poblacional o ambulatorio. De todos, la hipertensión sigue siendo el principal; su prevalencia en el presente estudio fue del 79,4%, superior a la población general mayor de 65 años (22).

En el 88,9% de los casos estaban en tratamiento hipotensor; esta elevada prescripción podría ser explicada por ser la muestra una población con mayor comorbilidad y por ende, mayor frecuentación en consulta.

La prevalencia de DM2 fue del 59,5%, superior a la de estudios de prevalencia en mayores de 65 años (23). El grado de control, en base a la hemoglobina glicosilada, fue adecuado según último consenso nacional en edad avanzada y comorbilidad (24).

La obesidad estuvo presente en el 47,1% de la muestra y de forma significativa en mujeres. Estos datos coinciden con otros estudios realizados en mayores de 65 años, en la comunidad o en Atención Primaria (25). Sin embargo, este porcentaje es muy inferior a la prevalencia de obesidad en PPP del ámbito hospitalario (70,5%) (21), explicado por la mayor limitación funcional y sedentarismo de los PPP manejados en el ámbito hospitalario. En nuestro estudio la presencia de EV no se relacionó con la obesidad; este hecho contribuye al debate existente sobre la relación de la obesidad con la EV como factor de riesgo independiente o a través de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, a los que está intensamente asociada (26).

El 33,9% estaban diagnosticados de dislipemia, inferior a otros estudios de nuestro ámbito en población mayor de 65 años (27). De estos sólo el 40,7% recibían tratamiento con estatinas siendo

el grado de control de perfil lipídico mejorable tanto en los tratados como en los no tratados.

Se ha puesto de manifiesto la magnitud de la polifarmacia, con el riesgo de sufrir inadecuaciones en el tratamiento farmacológico (28). Sería aconsejable realizar de forma sistemática estrategias de evaluación farmacéutica combinada que incluya tanto métodos implícitos como explícitos (29).

Por el contrario, nos encontramos con ausencias de tratamientos de los FRCV en prevención secundaria y la intensificación de tratamiento en algunas EV: sólo el 21,9% de los sujetos con insuficiencia cardíaca tenían prescrito tratamiento intensivo, según lo establecido por las guías (30). Por otra parte, el 71,8% de los sujetos con cardiopatía isquémica y/o enfermedad cerebrovascular y/o arteriopatía periférica tenían prescrita antiagregación, anticoagulación (19,5%), o ambas (5,3%). Esto puede ser atribuido al temor a prescribir estos fármacos ante el riesgo de complicaciones hemorrágicas, las interacciones medicamentosas y a la dificultad del control de las dosis por las limitaciones funcionales del paciente.

Este trabajo se ha basado en la definición de PPP concebida por Ollero et al (7); esto constituye una fortaleza y una debilidad. Como fortaleza el hecho de conocer la prevalencia de EV y FRCV en población con multimorbilidad definida con criterios claros, por la presencia de patologías que condicionan fragilidad clínica y discapacidad funcional y no sólo por el número de enfermedades. Como debilidad, es que la falta de universalización de la definición limita la comparación de resultados, dado que en nuestro país, en su mayoría, son de ámbito hospitalario (31). Otra limitación observada fue la escasa información del índice de Charlson-Deyo como medida de comorbilidad en nuestra muestra. Aunque es el índice más extendido, éste ha sido cuestionado porque en las 19 entidades incluidas, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida está supervalorado a pesar de su baja prevalencia y por el contrario, no constan enfermedades hematológicas no malignas, como la anemia y los parámetros de valoración funcional. Otra limitación encontrada fue el hecho de no interrogar al paciente sobre los antecedentes previos de tabaquismo ante la ausencia del hábito a la inclusión del estudio.

Ante el envejecimiento progresivo de la población y el aumento en la prevalencia de estas entidades, se hace necesario el desarrollo de estudios en Atención Primaria que nos permitan definir los objetivos y márgenes terapéuticos (que no siempre serán acordes con el resto de la población) que desde una visión integral reporten un mayor beneficio y calidad de vida a los pacientes con pluripatología.

Conflicto de interés

Los autores del trabajo declaran que no presentan asociación financiera o personal que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo.

Agradecimientos

A los investigadores del estudio PROFUND AP de los Centros de Salud de Camas, Candelaria y Bermejales. A Máximo Bernabeu por su inestimable colaboración en el estudio.

Este trabajo se ha realizado con ayuda de la Sociedad Andaluza de Medicina familiar y Comunitaria- SAMFyC (Beca SAMFyC "Isabel Fernández", expediente 85/11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. Geneva: World Health Organization; 2011. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf
2. Gabriel Sánchez R, Novella Arribas B, Alonso Arroyo M, Vega Quiroga S, López García I, Suárez Fernández C, et al. El Proyecto EPICARDIAN: un estudio de cohortes sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovascular en ancianos españoles: consideraciones metodológicas y principales hallazgos demográficos. *Rev Esp Salud Pública*. 2004; 78:243-55.
3. Aguado A, López F, Miravet S, Oriol P, Fuentes MI, Henares B, et al. Hypertension in the very old; prevalence, awareness, treatment and control: a cross-sectional Population-based study in a Spanish municipality. *BMC Geriatr*. 2009; 9:16-24.
4. Eurostat. European social statistic 2013. Luxembourg: Publication office of the European Union. 2013. Dis-

- ponible en: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/cache/ITY_OFFPUB/KS-FP-13-001/EN/KS-FP-13-001-EN.PDF
5. Tsisis P, Bains J. Management of chronic complex disease: facing the challenges in the Canadian health-care system. *Health Serv Manage Res.* 2008; 21:228-35.
 6. Bernabeu-Wittel M, Alonso-Coello P, Rico-Blázquez M, Rotaecche del Campo R, Sánchez Gómez S, Casariego Vales E. Development of clinical practice guidelines for patients with comorbidity and multiple diseases. *Aten Primaria.* 2014; 46:385-92.
 7. Ollero Baturone M, Álvarez Tello M, Barón Franco B, Bernabeu Wittel M, Codina Lanaspá A, Fernández Moyano A. Atención al paciente pluripatológico. Proceso Asistencial Integrado. 2ª ed. Sevilla: Consejería de Salud. Andalucía; 2007.
 8. Ramírez-Duque N, Ollero-Baturone M, Bernabeu-Wittel M, Rincón-Gómez M, Ortiz-Camuñez MA, García-Morillo S. Clinical, functional, mental and sociofamiliar features in pluripathological patients. One-year prospective study in Primary Health Care. *Rev Clin Esp.* 2008; 208:4-11.
 9. Ramírez-Duque N, Mora-Rufete A, Nieto MD, Bernabeu-Wittel M, Escalera-Zalvide A, Sanchez-Ledesma M, Barbé Gil-Ortega J, Moreno-Gaviño L, Rodríguez-Martínez V, Luque-Amado C. Investigadores del Proyecto PROFUND. Riesgo cardiovascular y prescripción farmacológica en pacientes pluripatológicos. *Hipertens riesgo vasc.* 2011; 28:39-47.
 10. Charlson M, Pompei P, Ales K, Mackenzie C. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987; 40:373-83.
 11. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESH/ ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013). *Hipertens riesgo vasc.* 2013; 30 Suppl 3:4-91.
 12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2009. *Diabetes Care.* 2009; 32 Suppl 1:13-61.
 13. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014; 129(Suppl 2):S1-45.
 14. Mahoney FI, Barthel DW. Functional Evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J.* 1965; 14:61-5.
 15. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist.* 1969; 9:179-86.
 16. Martínez de la Iglesia J, Duenas Herrero R, Onis Vilches MC, Aguado Taberne C, Albert Colomer C, Luque Luque R. Spanish language adaptation and validation of the Pfeiffer's questionnaire (SPMSQ) to detect cognitive deterioration in people over 65 years of age. *Med Clin (Barc).* 2001; 111:129-34.
 17. Rodríguez-Sánchez E, García-Ortiz L, Gómez-Marcos MA, Recio-Rodríguez JI, Mora-Simón S, Pérez-Archaeederra D, Agudo-Conde C, Escribano-Hernández A, Patino-Alonso MC. Prevalence of cardiovascular diseases and cardiovascular risk factors in older than 65 years persons in an urban area: DERIVA study. *Aten Primaria.* 2013; 45:349-57.
 18. Baena Díez JM, del Val García JL, Tomàs Pelegrina J, Martínez Martínez JL, Martín Peñacoba R, González Tejón I, et al. Cardiovascular disease epidemiology and risk factors in primary care. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58:367-73.
 19. Díaz-Guzmán J, Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Vega S, Gabriel R, Medrano MJ; Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Prevalence of stroke and transient ischemic attack in three elderly populations of central Spain. *Neuroepidemiology.* 2008; 30:247-53.
 20. Kannel WB, Vasan RS. Is age really a non-modifiable cardiovascular risk factor? *Am J Cardiol.* 2009; 104:1307-10.
 21. García-Morillo JS, Bernabeu-Wittel M, Ollero-Baturone M, Aguilar-Guisad M, Ramírez-Duque N, González de la Puente MA, Limpo P, Romero-Carmona S, Cuello-Contreras JA. Incidence and clinical features of patients with comorbidity attended in internal medicine areas. *Med Clin (Barc).* 2005; 125:5-9
 22. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ, García-Robles R, Tamargo J, Rey-Calero J. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens.* 2002; 20:2157-64.
 23. Sánchez Martínez M, Blanco A, Castell MV, Gutiérrez Misis A, González Montalvo JI, Zunzunegui MV, Otero Á. Diabetes in older people: Prevalence, incidence and its association with medium- and long-term mortality from all causes. *Aten Primaria.* 2014; 46:376-84.
 24. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor FJ, Artola Menéndez S, Millán Núñez-Cortés J, Alonso García A, Puig Domingo M, et al; Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. *Aten Primaria.* 2011; 43:202-10.
 25. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev.* 2012; 13:388-92.
 26. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al., American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Obesity and cardiovascular disease:

- pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113:898-918.
27. Gabriel R, Saiz C, Susi R, Alonso M, Vega S, López I, Cruz Cardenal MM, Gómez-Gerique JA, Porres A, Muñiz J; EPICARDIAN Study. Epidemiology of lipid profile of the Spanish elderly population: the EPICARDIAN study. *Med Clin (Barc)*. 2004; 122:605-9.
 28. Galindo Ocaña J, Gil Navarro MV, García Morillo JS, Bernabeu Wittel M, Ollero Baturone M, Ortiz Camúñez MA. Interacciones medicamentosas en pacientes pluri-patológicos. *Rev Clin Esp*. 2010; 210:270-8.
 29. Galván-Banqueri M, González-Méndez AI, Alfaro-Lara ER, Nieto-Martín MD, Pérez-Guerrero C, Santos-Ramos B. Evaluation of the appropriateness of pharmacotherapy in patients with high comorbidity. *Aten Primaria*. 2013; 45:235-43.
 30. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*. 2008; 29:2388-442.
 31. Bernabeu-Wittel M, Baron-Franco B, Murcia-Zaragoza J, Fuertes-Martin A, Ramos-Cantos C, Fernandez-Moyano A, et al. A multi-institutional, hospital-based assessment of clinical, functional, sociofamilial and health-care characteristics of poly-pathological patients (PP). *Arch Gerontol Geriatr*. 2011; 53:284-91.

ORIGINAL

Capacidad funcional y anticoagulación oral capilar

Navarrete Espinosa CD¹, Fernández Pérez C², Clavero Muñoz E², Jiménez Liébana M³R², Navarrete Espinosa M³I³

¹Médico de Familia. Unidad Docente Medicina Familia Jaén Distrito Sanitario Jaén-Jaén Sur. Servicio Andaluz de Salud. España

²Enfermera. Centro de Salud Mancha Real, Jaén. Distrito Sanitario Jaén-Jaén Sur. Servicio Andaluz de Salud. España

³MIR Cardiología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Servicio Andaluz de Salud. España.

CORRESPONDENCIA

Cristóbal Navarrete Espinosa
E-mail: cristonaves@yahoo.es

Recibido el 8-03-2017; aceptado para publicación el 26-06-2017
Med fam Andal. 2017; 1: 22-31

PALABRAS CLAVE

Anticoagulantes orales; INR en rango terapéutico; Evaluación de la capacidad funcional.

RESUMEN

Título: capacidad funcional y anticoagulación oral capilar.

Objetivos: conocer la influencia de la capacidad funcional de los pacientes anticoagulados con fármacos anti-vitaminaK en los episodios de sangrado y la prevalencia del INR fuera de rango.

Diseño: estudio observacional transversal

Emplazamiento: atención primaria.

Población y muestra: participaron todos los pacientes del proceso anticoagulación oral capilar de 3 cupos médicos durante un año. Se valoraron 892 mediciones de INR de 73 pacientes.

Intervención: se determinó el tiempo en rango terapéutico por el método directo y la capacidad funcional con el índice de Barthel. Se estudiaron los episodios de sangrado, variables sociodemográficas y clínicamente relevantes.

Resultados: edad media 73,41±10,95 años. Mujeres 54,8%. Indicación principal: fibrilación auricular 63%. INR lábil 42,5%. Episodios de sangrado 60,3%. Índice de Barthel: 40% independientes. El 35,6% de los pacientes tenían cuidadora. La regresión logística multivariante asoció mayor probabilidad de episodios de sangrado con: sexo femenino OR 17,18 (2,9-101,41; 95%; p=0,002); mayor puntuación I.Barthel OR 1.091(1,02-1,15; 95%; p=0,004); INR lábil OR 16,78 (2,98-94,3; 95%;p=0,001); Gota OR 148,15 (6,07-3612,61; 95%; p=0,002); Número de comprimidos OR 1,68 (0,96-2,93; 95%;p=0,066); Cardiopatía isquémica OR 22 (0,827-585; 95%; p=0,065); no padecer dislipemia OR 7.09 (1,45-34,48; 95%; p=0,015). Especificidad del 80% y una sensibilidad del 84%; valor de área bajo la curva ROC= 0,88.

Conclusiones: hay un porcentaje elevado de pacientes con control insuficiente del INR que presentan episodios de sangrado. Entre los factores asociados al mal control del INR, habría que indagar aspectos sociales y funcionales de los pacientes.

KEY WORDS

Oral anticoagulants; INR therapeutic range; Functional capacity evaluation.

SUMMARY

Title: Functional capacity and oral anticoagulation in capillary bleeding.

Aims: To understand the influence of the functional capacity of patients anticoagulated with Vitamin K antagonists in bleeding episodes and the prevalence of out-of-range INR values.

Design: A cross-sectional observational study.

Setting: Primary Care.

Population and sample: All patients involved in the *capillary oral anticoagulation process* from 3 General Practices, participated in this study for a year. 892 INR measures from 73 patients were assessed.

Intervention: Time in therapeutic range was determined by the direct method and the functional capacity using Barthel Index. Bleeding episodes, sociodemographic variables and clinically relevant variables were considered.

Results: Mean age 73.41 ± 10.95 years. Women 54.8%. Main indication: atrial fibrillation 63%. Labile INR 42.5%. Bleeding episodes 60.3%. Barthel Index: 40% independent. 35.6% of the patients had a caregiver. Multivariate logistic regression associated a greater likelihood of bleeding episodes with: female sex OR 17.18 (2.9-101.41; 95%; $p=0.002$); Barthel Index highest score OR 1.091 (1.02-1.15; 95%; $p=0.004$); labile INR OR 16.78 (2.98-94.3; 95%; $p=0.001$); gout OR 148.15 (6.07-3612.61; 95%; $p=0.002$); number of tablets OR 1.68 (0.96-2.93; 95%; $p=0.066$); ischaemic heart disease OR 22 (0,827-585; 95%; $p=0,065$); not suffering from dyslipidemia OR 7.09 (1.45-34.48; 95%; $p=0.015$). A specificity of 80% and a sensitivity of 84%; area under the ROC curve= 0.88.

Conclusions: There is a large proportion of patients with poor INR control exhibiting bleeding episodes. Amongst the factors associated with inadequate INR control, social and functional aspects of patients need to be explored.

INTRODUCCIÓN

Los anticoagulantes orales han demostrado su eficacia en la prevención de la enfermedad tromboembólica. Estos fármacos llevan utilizándose más de cincuenta años, y cada vez su manejo es más extendido llevándose a cabo en la mayoría de los pacientes, por parte de Atención Primaria (medicina de familia y enfermería principalmente)^{1,2}. Se estima que en España 13,2/1.000 habitantes reciben fármacos antivitaminas K (AVK), esencialmente acenocumarol o warfarina, aunque en los últimos años han aparecido una nueva familia de fármacos englobados dentro del nombre "nuevos anticoagulantes orales" o NACOs (rivaroxaban, apixaban, dabigatran y edoxaban) que comienzan a posicionarse de forma consistente en el tratamiento y la profilaxis de la enfermedad tromboembólica^{3,4}.

Los fármacos AVK a veces son de difícil manejo porque su margen terapéutico es estrecho, requieren monitorización, tienen múltiples interacciones con otros fármacos, alimentos o el consumo de alcohol y con la presencia de enfermedades interrecurrentes⁴. El seguimiento de los pacientes en tratamiento con fármacos AVK, se lleva a cabo a través del *Procesos Asistencial Anticoagulación Oral Capilar en Andalucía*⁵. La utilización de fármacos AVK (acenocumarol y warfarina) requiere la monitorización a través del INR (international normalized ratio) que según la indicación debe estar comprendido entre 2-3 en pacientes con fibrilación auricular, tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda y entre 2.5-3.5 para pacientes con prótesis valvular cardíaca. Los pacientes con INR por debajo de estos rangos están expuestos a un mayor riesgo tromboembólico y los situados por encima presentan un mayor riesgo de hemorragia, además de generar consultas sucesivas de medicina y enfermería principalmente⁶.

La colaboración entre el médico y la enfermera tiene un efecto sinérgico sobre la salud del paciente por lo que es importante una buena relación terapéutica^{7,8}. El aumento de la esperanza de vida de la población, ha hecho que los usuarios de la Atención Primaria sean principalmente pacientes pluripatológicos y crónicos, y en torno al 1,5% van a utilizar fármacos AVK^{2,9}. Muchos de los pacientes que toman estos fármacos tienen edad avanzada con limitaciones físicas, presen-

tan déficits sensoriales o cognitivos en algunas ocasiones. Utilizar herramientas como el índice de Barthel^{10,11}, para valorar la capacidad funcional de estos pacientes, puede ser útil en la atención a la cronicidad para obtener de forma objetiva el grado de dependencia de un paciente para realizar actividades cotidianas, que también incluyen el cumplimiento terapéutico y el manejo eficaz de la medicación, con los consiguientes riesgos de seguridad del paciente (duplicidad de medicación, sobredosificación o no tratamiento). Es una medida fácil de aplicar, con alto grado de fiabilidad y validez, capaz de detectar cambios, fácil de interpretar y cuya aplicación no causa molestias. La puntuación oscila de 0 a 100 puntos.

En 2015 se han publicado tres estudios realizados en España sobre el grado de control de los pacientes anticoagulados con fármacos AVK, principalmente acenocumarol. En los estudios ANFAGAL¹², PAULA¹³ Y CALIFA¹⁴, se relacionó el mal control de la anticoagulación (aproximadamente del 40%) con factores como la insuficiencia renal, el sexo femenino, mal control previo, los hábitos dietéticos, el tratamiento concomitante con antiagregantes plaquetarios y la ingesta habitual de antiinflamatorios no esteroideos. Los datos no fueron plenamente coincidentes en los tres estudios en cuanto a los factores implicados en el mal control y algunos eran de difícil solución¹⁵. Parece razonable plantear otras hipótesis de trabajo en relación a aspectos funcionales y sociales de los pacientes anticoagulados, que pueden influir en un mejor control del INR.

OBJETIVOS

Principal:

- El objetivo principal es determinar los episodios de sangrado y el grado de control de los pacientes en tratamiento con anticoagulantes anti-vitamina K y su relación con la capacidad funcional.

Secundarios:

- Conocer la influencia de la presencia de cuidador en el control de INR y en los episodios de sangrado.

- Identificar el perfil clínico de los pacientes anticoagulados con fármacos AVK en Atención Primaria.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se realiza estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Se obtuvieron 892 mediciones de INR, para ello se seleccionan todos los pacientes que estaban incluidos en el "Proceso Asistencial Anticoagulación Oral Capilar" de los 3 cupos médicos de un centro de salud de ámbito rural situado en Sierra Mágina, provincia de Jaén (73 pacientes) en el período comprendido entre el 1 de diciembre de 2014 y el 1 de diciembre de 2015.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años en tratamiento con fármacos AVK durante el año de seguimiento.
- Los pacientes incluidos en el proceso anticoagulación capilar oral en tratamiento con acenocumarol o warfarina en el período de seguimiento, con al menos 3 mediciones.

Criterios de exclusión:

- Embarazadas.

Definición de las variables: se toma la variable episodios de sangrado como dependiente, y se recoge como aquellos episodios de sangrado que estén reflejados en la historia clínica en una hoja de consulta de enfermería o de medicina. Se contempla la edad y el sexo como variables sociodemográficas y se analizan las principales variables clínicas: indicación de anticoagulación oral (AO); hipertensión arterial; diabetes mellitus; insuficiencia cardiaca; fibrilación auricular; artrosis; accidente cerebrovascular; EPOC; hiperuricemia; dislipemia y cardiopatía isquémica. Se calcula el INR lábil, que se define como el tiempo en rango terapéutico < 60%, de acuerdo con la definición propuesta por Pisters et al¹⁶. El tiempo en rango terapéutico se calcula

dividendo el número de mediciones de INR en rango terapéutico por el número de mediciones de INR totales en cada paciente. Para medir el valor INR se utilizan el dispositivo MicroINR (iline microsystem®). Se considera medición en rango terapéutico de INR: 2-3 (fibrilación auricular y trombosis o embolia) o INR: 2.5-3.5 (pacientes con prótesis valvular) dependiendo de la indicación y el resto de valores como fuera de rango terapéutico. La capacidad funcional se mide a través del Índice de Barthel incluido en aplicación informática DIRAYA. Se midió como variable cuantitativa en puntuación absoluta y máxima de 100 para pacientes independientes y menor de 100 para pacientes dependientes. Como variable cualitativa categórica con las siguientes categorías: De 90 a 99 puntos, dependiente leve; De 60 a 90 puntos dependiente moderado, de 20 a 60 dependiente severo y de 0 a 20 dependiente total. También se recogió la dosis de fármaco anticoagulante a la semana mediante el número de comprimidos semanales.

El equipo de investigación está formado por 3 Enfermeras de Atención Primaria y un Médico de Familia. Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes incluidos en el proceso anticoagulación oral capilar entre 1 diciembre del 2014 y el 1 de diciembre de 2015 a través de la aplicación informática DIRAYA del Servicio Andaluz de Salud, de los 3 cupos seleccionados. Para ello se confeccionó una hoja para la recogida de datos.

Se comprueba la normalidad de los datos mediante el Test de Shapiro-Wilk. Se realiza un análisis descriptivo con las frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y mediante la media, la desviación típica, incluyendo el número total de valores válidos, para las variables cuantitativas. La representación gráfica se realiza con diagrama de barras y/o el diagrama de sectores para variables cualitativas y con diagrama de cajas para las variables cuantitativas. Se realiza un análisis bivariante mediante la prueba de la Ji^2 en el caso de variables cualitativas y para comparar medias, se utiliza la prueba T de Student. Finalmente se crea un modelo multivariante que pueda explicar la probabilidad de aparición de episodios de sangrado. El nivel de significación bilateral es del 0,05 para todas las pruebas estadísticas. Se utilizará el programa estadístico SPSS versión 18.0.

Se obtiene la aprobación por el Comité de Ética e Investigación Provincial de Jaén, RD 223/04, manteniendo las normas de buena práctica clínica, RD 223/2004. Se preserva la confidencialidad/anonimato de los datos (Ley 15/1999).

RESULTADOS

La edad media de los participantes en el estudio es de $73,41 \pm 10,95$ años, siendo el 54,8% mujeres. La indicación principal del tratamiento con fármacos antivitaminas K es la fibrilación auricular (63%), seguida de la prótesis valvular (12%) y la enfermedad tromboembólica (12%) (Figura 1). La prevalencia de INR lábil mediante el método directo es del 42,5% (Figura 2) y la prevalencia de episodios de sangrado es del 60,3%. En cuanto a la valoración mediante el Índice de Barthel destaca que el 40% de los pacientes son independientes, un 31,5% dependientes moderados y un 2,7% son dependientes severos. El 35,6% de los pacientes tenían cuidadora mientras que el 64,4% no la tenían. El resto de características clínicas de los pacientes se detallan en la tabla 1.

Las variables relacionadas con la presencia de episodios de sangrado en el análisis bivariante (tabla 2), fueron tener cuidadora (Figura 3), el 75% de los pacientes con episodio de sangrado no tienen cuidadora ($p=0,026$; Ji^2), el INR lábil, el 54,5% de los pacientes con episodios de sangrado tenían INR lábil ($p=0,015$; Ji^2), y la capacidad funcional (Figura 4), la puntuación media obtenida en el Índice de Barthel para los pacientes con episodios de sangrado es 94,32 y para los que no han tenido episodio de sangrado es de 87,24 ($p=0,013$; t-Student).

Los resultados de la regresión logística se muestran en la tabla 3. Se obtiene un modelo con siete variables independientes, cinco con significación estadística, según el método de Wald, que nos da el riesgo de presentar episodios de sangrado en función del sexo OR=17,19 (2,9-101,4; 95%), de la puntuación en el Índice de Barthel OR=1,091 (1,028-1,159; 95%), de la presencia de INR lábil (INR LÁBIL) OR= 16,782 (2,98-94,36; 95%), del número de comprimidos del fármaco AO a la semana (n° comprimidos) OR= 1,685 (0,967-2,938; 95%), de que padezca gota (GOTA), cardiopatía isquémica (C.ISQUÉMICA) y dislipemia (DIS-

LIPEMIA). Se determinan las Odds Ratios (OR) para cada variable independiente, que permite cuantificar el riesgo de que ocurra el fenómeno estudiado (EPISODIOS DE SANGRADO).

Bondad del ajuste del modelo: el estadístico de Hosmer-Lemeshow, indica que nuestro modelo se ajusta bien a los datos, ya que el valor Ji2 fue 2,12, con una significación $p=0,977$. El coeficiente

de determinación (R^2) de Nagelkerke obtenido para nuestro modelo de regresión múltiple es de 0,55, que indica que las variables incluidas en nuestro modelo explicarían hasta en un 55% la variación de la variable dependiente. Se elabora la correspondiente tabla de clasificación y se obtiene para el modelo una especificidad del 80% y una sensibilidad del 84% con un valor de área bajo la curva ROC de 0,88 (figura 5).

Figura 1. Distribución en porcentaje de la indicación de anticoagulación oral capilar

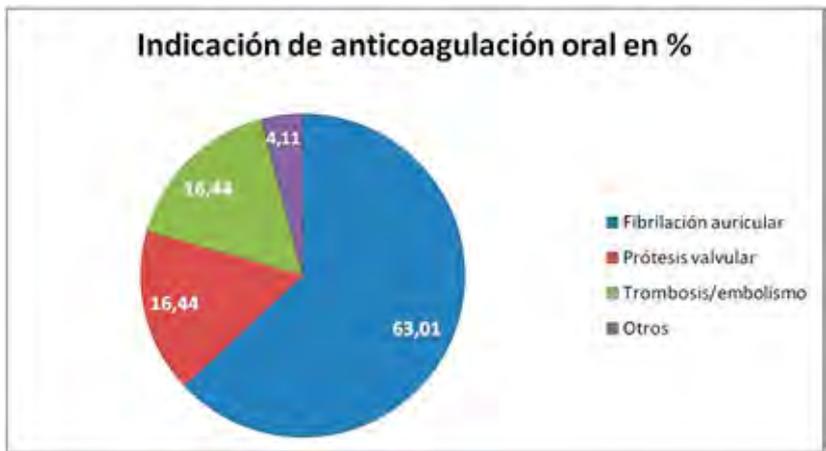


Figura 2. Análisis descriptivo de la variable INR lábil

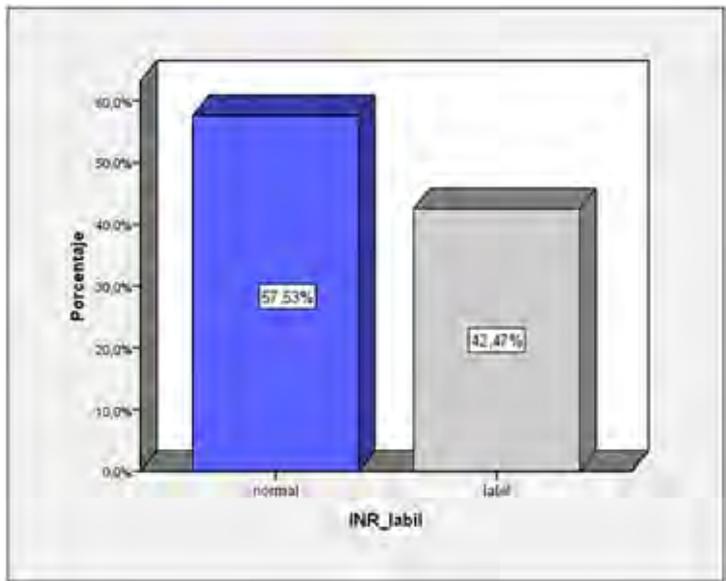


Tabla 1. Características de los pacientes incluidos en el estudio n=73 (892 INR)

CARACTERÍSTICAS	N (%)
SOCIODEMOGRÁFICAS	
Mujer (%)	40 (54,8%)
Hombre (%)	33 (45,2%)
Edad (años)	73,41 ± 10,95
VARIABLES CLÍNICAS	
Número de mediciones	892
Indicación de Anticoagulación oral	
• Fibrilación auricular	46 (63%)
• Valvulopatía	12 (16,4%)
• Trombosis/embolismo	12 (16,4%)
• Otras	3 (4,1%)
Hipertensión arterial (%)	41 (56,2%)
Diabetes mellitus (%)	16 (21,9%)
Insuficiencia cardíaca (%)	7 (9,6%)
Valvulopatía (%)	11 (15,1%)
EPOC (%)	8 (11%)
Cardiopatía Isquémica (%)	9 (12,3%)
Hiperuricemia (%)	8 (11%)
ACVA (%)	15 (20,5%)
Dislipemia (%)	19 (26%)
Insuficiencia renal (%)	21 (28,7%)
Hipertiroidismo (%)	1 (1,4%)
Hipotiroidismo (%)	3 (4,1%)
Depresión (%)	10 (13,7%)
Trombosis venosa profunda (%)	10 (13,7%)
Fibrilación auricular (%)	51 (69,9%)
Episodios de sangrado (%)	44 (60,3%)
INR lábil método directo (%)	31 (42,5%)
Dosis semanal (miligramos)	12,83 ± 5,030
Número de comprimidos/semana	3,20 ± 1,25
OTRAS VARIABLES INDEPENDIENTES	
Cuidadora	SI 26 (35,6%) NO 47 (64,4%)
Puntuación Índice de Barthel	91,51 ± 12,06
Barthel codificado	
• Independiente	40 (54,8%)
• Dependiente leve	8 (11%)
• Dependiente moderado	23 (31,5%)
• Dependiente severo	2 (2,7%)

Tabla 2. Análisis bivariado entre la variable dependiente episodios de sangrado y las principales variables del estudio

	EPISODIOS DE SANGRADO		
	SI	NO	
Mujer (%)	50,1%	48,3 %	p= 0,47; Ji ²
Hombre (%)	40,9%	51,7%	
Hipertensión arterial	58,5 %	41,5 %	p= 0,812 ; Ji ²
Diabetes mellitus	43,8%	56,3 %	p= 0,154 ; Ji ²
Insuficiencia Cardiaca	57,1%	42,9%	p= 1 ; Ji ²
Dislipemia	47,4%	52,6%	p= 0,275; Ji ²
INR LÁBIL	54,5%	45,5%	p= 0,015; Ji ²
Cuidadora SI	42,3%	57,7%	p=0,026; Ji ²
Cuidadora NO	70,2%	29,8%	
Indice de Barthel	94,32±10,87	87,24±12,72	p= 0,013; t-Student
Edad	76,10 ±12,712	71,64± 9,356	p= 0,082; t-Student
Nº comprimidos	3,28±1,37	3,09±1,08	p= 0,52; t-Student

Figura 3. Representación de los episodios de sangrado en relación a la presencia de cuidadora. Análisis bivariate prueba Ji²

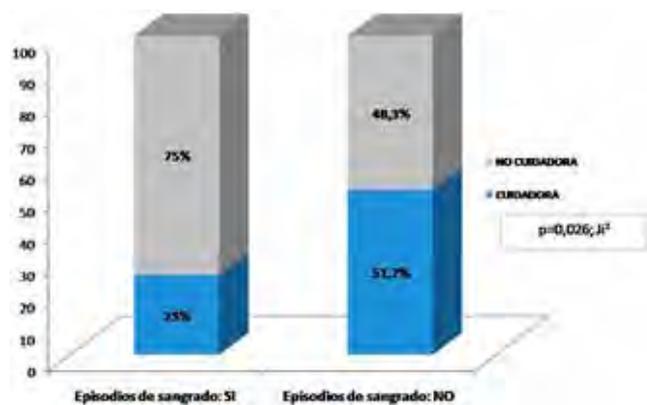


Figura 4. Representación mediante diagrama de cajas de las variables cuantitativa puntuación Índice de Barthel y la variable cualitativa dicotómica Episodios de sangrado

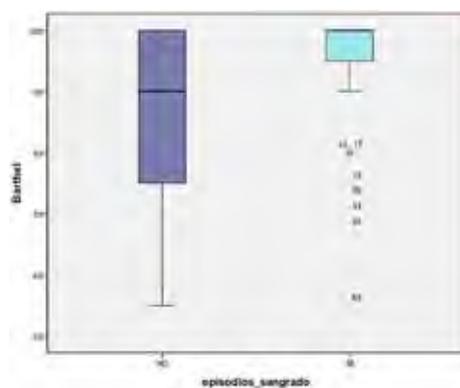
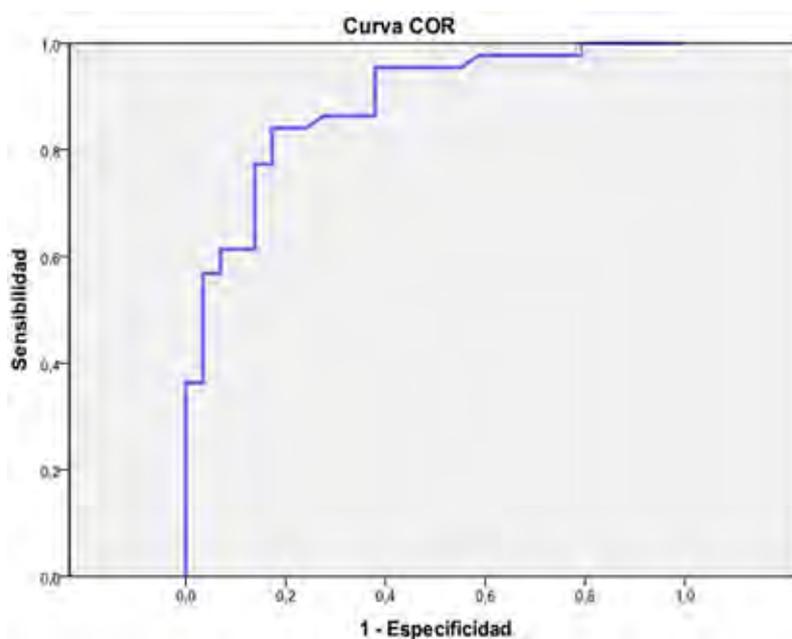


Tabla 3. Resultado del análisis multivariante según el método de Wald

Variables de la ecuación	p	OR	I.C. 95% para OR	
			Inferior	Superior
SEXO	0,002	17,186	2,912	101,418
Barthel	0,004	1,091	1,028	1,159
INR_labil	0,001	16,782	2,984	94,365
GOTA	0,002	148,156	6,076	3612,618
Nº de comprimidos	0,066	1,685	0,967	2,938
C.ISQUEMICA	0,065	22,002	0,827	585,505
DISLIPEMIA	0,015	0,141	0,029	0,688
Constante	,000	,000		

Figura 5. Curva ROC siendo la variable estado la presencia de episodios de sangrado



DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio muestran que el grado de control de INR de los pacientes anticoagulados con fármacos antagonistas de la vitamina K no es el adecuado coincidiendo con el trabajo de Precioso Costa¹ y con los estudios de otros autores^{12,13,14}. También se ha encontrado un 60.3% de episodios de sangrado recogidos en la historia de salud digital de estos pacientes, aunque no se registró el tipo de sangrado.

Los pacientes del estudio son similares en cuanto a edad y sexo que los resultados presentados en 2016, en el estudio ECOPAVIK¹⁷ aunque existen algunas diferencias en cuanto al perfil clínico, siendo menos prevalente la insuficiencia renal, la hipertensión arterial y la diabetes en nuestra muestra.

Se encuentra asociación estadística entre los episodios de sangrado y el no tener cuidadora, hecho que podría explicarse por un efecto bene-

ficioso de las cuidadoras sobre el cumplimiento terapéutico y la disminución de errores en la medicación y mejores cuidados en general, aunque este resultado no apareció en el modelo multivariante, posiblemente debido al tamaño muestral. En el mismo sentido se encuentra que los pacientes con episodios de sangrado tienen una puntuación alta en el Índice de Barthel, resultado que podría deberse a que los pacientes más dependientes (puntuación más baja) suelen tener cuidadora¹⁸, que supervisa la medicación, la dieta y los cuidados, estos datos también aparecen en el modelo multivariante.

Nuestro modelo también muestra resultados similares al estudio PAULA¹³, en los predictores sexo femenino y la presencia de INR lábil. En los trabajos revisados se relacionan factores clínicos, farmacológicos y dietéticos, con el mal control del INR¹⁴ y los episodios de sangrado, pero no se incluyen factores sociales o funcionales de los pacientes que pueden ser determinantes en el cumplimiento terapéutico y la correcta administración de la medicación. Estos factores además son relevantes sobre todo teniendo en cuenta el perfil del paciente anticoagulado que se atiende en nuestra zona, que es un paciente pluripatólogo, crónico, con una edad media de 73 años, que casi en el 50% de los casos no va a tener un control de INR adecuado y que en el 45% de los casos tiene algún grado de dependencia.

El tamaño muestral y un posible sesgo de información debido a la falta de registro en la historia digital pueden ser una limitación del estudio. Al ser un estudio transversal no se puede realizar una inferencia causal entre los posibles factores modificadores del INR, aunque sí podría dar pie a futuras investigaciones ampliando el tamaño muestral y ampliando el ámbito del estudio a zonas urbanas. Independientemente, la indentificación de los pacientes con INR con un control inadecuado, debe alertarnos para corregir aquellos factores modificables y evitar complicaciones hemorrágicas y/o tromboembólicas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses y tampoco han recibido financiación para la realización de este trabajo.

Agradecimientos

A Francisco Javier Valverde Bolívar por su inestimable colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Precioso Costa FJ, Larré Muñoz MJ, Navarro Ros FM, Silvero YA, Garrido Sepúlveda L, Llisterri Caro JL. Grado de control y cumplimiento terapéutico de la anticoagulación con acenocumarol en Atención Primaria. *SEMERGEN - Medicina de Familia*. septiembre de 2016;42(6):363-9.
2. Arrojo Arias E, Mora Navarro G, Abón Santos A, Araujo Luis MS, Capdevila Gallego C, Gutiérrez Torres MJ. Tratamiento anticoagulante oral en pacientes con fibrilación auricular no valvular. *Atención Primaria*. 2002;30(5):284-9.
3. Mateo J. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 1 de marzo de 2013;13(Supl.C):33-4
4. Escobar C, Seguí Díaz M, Divisón JA. Nuevos anticoagulantes orales en la fibrilación auricular no valvular. *Semergen*. 1 de julio de 2014;40(05):276-7
5. Berenguer García M^J, coord. Protocolo para el seguimiento del tratamiento farmacológico individualizado en pacientes con anticoagulación oral [recurso electrónico]. Sevilla: Consejería de Salud y bienestar social; 2012. Disponible en: https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1105/1/Enfermeria_AnticoagulacionOral_2012.pdf
6. Deitelzweig S. Care transitions in anticoagulation management for patients with atrial fibrillation: an emphasis on safety. *Ochsner J*. 2013; 13(3):419-27.
7. Schneider MA. Colaboración médico-enfermera. Ha llegado el momento. *Nursing*. 1 de diciembre de 2012; 30(10):36-9.
8. Heneghan C, Ward A, Perera R, Self-Monitoring Trialist Collaboration, Bankhead C, Fuller A, et al. Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2012; 379(9813):322-34.
9. Connock M, Stevens C, Fry-Smith A, Jowett S, Fitzmaurice D, Moore D, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of different models of managing long-term oral anticoagulation therapy: a systematic review and economic modelling. *Health Technol Assess*. 2007;11(38):iii-iv, ix-66.
10. Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Valoración de la capacidad física: el índice de Barthel. *Revista Española de Salud Pública*. 1997;71(2):127-37
11. Muñoz Silva CA, Rojas Orellana PA, Marzuca-Nassar GN. [Functional geriatric assessment in primary health care]. *Rev Med Chil*. 2015;143(5):612-8.
12. Cinza-Sanjurjo S, Rey-Aldana D, Gestal-Pereira E, Calvo-Gómez C. Evaluación del grado de anticoagula-

- ción de pacientes con fibrilación auricular en el ámbito de atención primaria de Galicia. Estudio ANFAGAL. Revista Española de Cardiología. 2015; 68(9):753-60.
13. Barrios V, Escobar C, Prieto L, Osorio G, Polo J, Lobos JM, et al. Control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular no valvular asistidos en atención primaria en España. Estudio PAULA. Revista Española de Cardiología. 2015; 68(9):769-76.
 14. Anguita Sánchez M, Bertomeu Martínez V, Cequier Fillat Á. Calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en España: prevalencia de mal control y factores asociados. Revista Española de Cardiología. 2015; 68(9):761-8.
 15. López-Sendón J, Merino JL. Mal control de la anticoagulación en la fibrilación auricular. ¿Hasta cuándo? Revista Española de Cardiología. 2015; 68(9):740-2.
 16. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, De Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest. 2010;138:1093-100
 17. Fernández López P, et al. Estado de control de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K en atención primaria. Estudio ECO-PAVIK. Semergen. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.12.006>
 18. Galindo-Ocaña J, Ortiz-Camúñez M de los Á, Victoria Gil-Navarro M, Garrido Porras E, Bernabeu-Wittel M, Santos-Ramos B. La discapacidad como barrera a la adherencia terapéutica en pacientes pluripatológicos: papel del cuidador principal. Rev Clin Esp. 2010;210(5):221-6.

ANEXO. Índice de Barthel

INDICE DE BARTHEL	
Comida:	
10	Independiente. Capaz de comer por sí solo en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona
5	Necesita ayuda para cortar la carne, extender la mantequilla... pero es capaz de comer sólo
0	Dependiente. Necesita ser alimentado por otra persona
Lavado (baño)	
5	Independiente. Capaz de lavarse entero, de entrar y salir del baño sin ayuda y de hacerlo sin que una persona supervise
0	Dependiente. Necesita algún tipo de ayuda o supervisión
Vestido	
10	Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda
5	Necesita ayuda. Realiza sin ayuda más de la mitad de estas tareas en un tiempo razonable
0	Dependiente. Necesita ayuda para las mismas
Arreglo	
5	Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ayuda alguna, los complementos necesarios pueden ser provistos por alguna persona
0	Dependiente. Necesita alguna ayuda
Deposición	
10	Continente. No presenta episodios de incontinencia
5	Accidente ocasional. Menos de una vez por semana o necesita ayuda para colocar enemas o supositorios
0	Incontinente. Más de un episodio semanal
Micción	
10	Continente. No presenta episodios. Capaz de utilizar cualquier dispositivo por sí solo (botella, sonda, orinal ...).
5	Accidente ocasional. Presenta un máximo de un episodio en 24 horas o requiere ayuda para la manipulación de sondas o de otros dispositivos.
0	Incontinente. Más de un episodio en 24 horas
Ir al retrete	
10	Independiente. Entra y sale solo y no necesita ayuda alguna por parte de otra persona
5	Necesita ayuda. Capaz de manejarse con una pequeña ayuda; es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo
0	Dependiente. Incapaz de acceder a él o de utilizarlo sin ayuda mayor
Transferencia (traslado cama/sillón)	
15	Independiente. No requiere ayuda para sentarse o levantarse de una silla ni para entrar o salir de la cama.
10	Mínima ayuda. Incluye una supervisión o una pequeña ayuda física.
5	Gran ayuda. Precisa ayuda de una persona fuerte o entrenada.
0	Dependiente. Necesita una grúa o el alzamiento por dos personas. Es incapaz de permanecer sentado
Deambulaci3n	
15	Independiente. Puede andar 50 metros o su equivalente en casa sin ayuda supervisi3n. Puede utilizar cualquier ayuda mecánica excepto un andador. Si utiliza una prótesis, puede ponérsela y quitársela solo.
10	Necesita ayuda. Necesita supervisi3n o una pequeña ayuda física por parte de otra persona o utiliza andador.
5	Independiente en silla de ruedas. No requiere ayuda ni supervisi3n
Subir y bajar es caleras	
10	Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisi3n de otra persona.
5	Necesita ayuda. Necesita ayuda o supervisi3n.
0	Dependiente. Es incapaz de salvar escalones

ORIGINAL

El papel del médico en la valoración del daño derivado del accidente laboral: un análisis en el sector de la construcción en una provincia Andaluza

Linares Morales M¹, Gómez Álvarez AM^{a2},
de la Fuente Madero JL³

¹Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Medicina del Trabajo. En la actualidad, Medicina familiar y Comunitaria en el distrito Málaga

²Médica especialista en Alergología. Médica Inspectora del Cuerpo de Inspección Sanitaria de la Administración de la Seguridad Social. Médica Evaluadora en la Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social en Málaga

³Médico especialista en Alergología. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector del Cuerpo de Inspección Sanitaria de la Administración de la Seguridad Social. Médico Evaluador en la Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social en Málaga

CORRESPONDENCIA

Matilde Linares Morales
E-mail: matilimo07@gmail.com
mtlinares671@gmail.com

Recibido el 27-12-2016; aceptado para publicación el 25-05-2017

Med fam Andal. 2017; 1: 32-52

PALABRAS CLAVE

Lesiones por accidente de trabajo. Construcción. Secuelas. Incapacidad laboral..

RESUMEN

Título: el papel del médico en la valoración del daño derivado del accidente laboral: un análisis en el sector de la construcción en una provincia andaluza.

Objetivo: las consecuencias derivadas de las **lesiones por Accidente de Trabajo (AT)** tienen un importante impacto socioeconómico. Sin embargo, existen escasos estudios al respecto. El presente estudio pretende establecer la relación entre la tipificación de gravedad de la lesión por AT, en el sector de la construcción, y el posible reconocimiento de una consecuencia prestacional, así como, conocer la situación del lesionado, con posterioridad.

Diseño: Estudio observacional de tipo transversal.

Emplazamiento: provincia de Málaga.

Población y muestra: Se seleccionaron 500 lesionados por AT con baja en jornada, tras muestreo aleatorio simple, a partir de 2688 trabajadores, lesionados en el año 2011.

Intervenciones: Se recopilaron los datos relativos a dicha muestra, en la dirección provincial del INSS de Málaga, a partir de los dos años posteriores. Simultáneamente, se realizaron entrevistas telefónicas, en dos periodos (años 2013 y 2015).

Resultados: A un **6,6%** de los casos, seles reconoció algún tipo de **consecuencia prestacional**. Se encontró asociación estadística entre la tipificación de gravedad de la lesión (criterio exclusivo del médico), con la sintomatología posterior, y la consecuencia prestacional reconocida.

Conclusiones: Estos resultados reflejan, el importante papel del médico en el proceso de gestión integral de los accidentes laborales. Por tanto, consideramos necesario continuar investigando en esta materia, así como, trabajando en la mejor coordinación entre los diferentes agentes que intervienen, desde la primera asistencia al lesionado, por el médico de familia, hasta las mutuas de accidente de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social y las autoridades sanitarias y laborales.

KEY WORDS

Injuries in accidents at work. Construction. Secuelas. Incapacity for work.

SUMMARY

Title: The role of the physician in the assessment of damages resulting from accidents at work: an analysis in the construction sector in an Andalusian province.

Aim: The consequences of **injuries in Accidents at Work (AW)** have a significant socioeconomic impact. However, there are few studies in this regard. The present study aims at establishing the relationship between the classification of the severity of the AW injury, within the construction sector, and the potential award of a beneficial consequence, as well as to learn the condition of the injured worker, thereupon.

Design: A cross-sectional observational study.

Setting: Malaga province.

Population and sample: A total of 500 workers injured in AW, on sick leave, were selected following a simple random sampling from 2688 workers injured in year 2011.

Interventions: Data regarding the sample were collected from the provincial directorate of the INSS (National Social Security Institute) from Malaga, from the 2 following years. Simultaneously, phone interviews were carried out, in two periods (years 2013 and 2015).

Results: 6.6% of the cases were awarded some type of **beneficial consequence**. Statistical association was found between the classification of the severity of the injury (doctor's sole discretion), with the subsequent symptomatology, and the awarded beneficial consequence.

Conclusions: These results reflect the relevant role of the physician in the process of the comprehensive management of occupational injuries. We, therefore, consider there is a need for further research in this field, as well as a need to continue working on the best coordination amongst the different agents involved, as from the very first assistance to the injured worker provided by the family doctor, to the mutual funds for accidents at work and occupational diseases of the Social Security and the occupational safety and health authorities.

INTRODUCCIÓN

Las secuelas derivadas del AT se encuentran al amparo de una especial protección, por parte de la seguridad social. La Ley General de la Seguridad Social (LGSS)¹ garantiza la cobertura de los mismos a tres niveles:

- Prevención.
- Asistencia médica y rehabilitadora.
- Asistencia farmacéutica.

Si el trabajador *“ha finalizado el tratamiento prescrito y, tras haber sido dado de alta medicamente, presenta reducciones anatómicas o funcionales que disminuyan o anulen su capacidad laboral”*^{1,2}, es susceptible de valoración objetiva para determinar si procede el reconocimiento de algún grado de incapacidad laboral, en su modalidad contributiva, con sus distintas compensaciones económicas: la incapacidad permanente (en adelante IP) parcial para la profesión habitual, la incapacidad permanente total para la profesión habitual, la incapacidad absoluta para todo tipo de trabajo y la gran invalidez.

Si las lesiones, mutilaciones o deformidades de carácter definitivo, son causadas por accidentes de trabajo y enfermedad profesional, según de la LGSS¹, *“...sin llegar a constituir una IP, suponen una disminución o alteración de la integridad física del trabajador y aparezcan recogidas en el baremo anejo a las disposiciones de desarrollo de dicha ley, serán indemnizadas, por una sola vez, con las cantidades alzadas que en el mismo se determinen, por la entidad que estuviese obligada al pago de las prestaciones de incapacidad permanente, todo ello sin perjuicio del derecho del trabajador a continuar al servicio de la empresa...”*.

El seguimiento y el estudio del reconocimiento de estas prestaciones en España, es interesante, ya que existen múltiples factores (laborales, sanitarios y legales) que influyen en este proceso y que han sufrido importantes cambios, por la crisis económica global presente, en el intervalo temporal de este estudio³.

Según datos obtenidos del Ministerio de Empleo y Seguridad Social⁴, la **evolución porcentual de las Incapacidades Permanentes (IP)** globales y

las Incapacidades Permanentes (IP) derivadas de los accidentes de trabajo (AT), en nuestro país, entre el año 2000 y el 2015 viene reflejada en la tabla I.

El porcentaje de IP, atribuible a los **accidentes de trabajo**, respecto a la IP Global, alcanza a una media del 5,92%, en el periodo comprendido del 2000 al 2015 (tabla I).

En cuanto a la **tasa de incidencia de IP anual** (relación entre nuevos casos de IP, en un determinado periodo de tiempo, y el número de afiliados a la seguridad social del mismo periodo obtenida de la misma fuente⁴, se observa que esta había alcanzado su valor más bajo a mediados de la pasada década (año 2005): 48,29 nuevos casos de IP por cada 10.000 afiliados, volviendo a aumentar a partir de entonces, manteniéndose en los últimos años alrededor de 51,06 nuevos casos de media⁴. En relación a la tasa de incidencia de IP por Accidente de Trabajo, estos valores se han movido de manera diferente, ya que muestran

una tendencia negativa pasando de 3,61 nuevos casos por cada 10.000 afiliados en el año 2000 a 2,31 en el año 2013 con un pequeño repunte en el 2015 de 2,58 nuevos casos por cada 10000 afiliados. Todo esto lo podemos observar en las (Figuras 1 y 2).

Por otro lado, en cuanto a la siniestralidad laboral, ha presentado un descenso continuado en todos los sectores (Figura 3), desde el año 2000 con una caída acusada a partir de finales del 2007 y 2008, hasta el año 2012. Es a partir del 2013, cuando la siniestralidad laboral comienza a tener un repunte en todos los sectores.

Este descenso hasta 2012, según algunos autores, ha sido considerado como un buen resultado del esfuerzo de los distintos agentes sociales implicados. No obstante, con la crisis económica, cabe preguntarse si no existen otros factores que concurren y han podido influir en este descenso³, cómo la caída de la actividad económica o la disminución en la declaración de los AT.

Tabla I. Fuente: Seguridad Social. Mercado de Trabajo y pensiones contributivas de la Seguridad Social.⁴

AÑOS	IP ACCIDENTE TRABAJO	IP Global	% de IP AT, respecto a IP Global
2000	5443	78257	6,96%
2001	5698	80929	7,04%
2002	5566	79853	6,97%
2003	5868	85825	6,84%
2004	5629	83702	6,73%
2005	5859	86125	6,80%
2006	6002	99873	6,01%
2007	5824	98808	5,89%
2008	6274	97396	6,44%
2009	6390	98056	6,52%
2010	5085	90949	5,59%
2011	4638	86851	5,34%
2012	4133	84136	4,91%
2013	3756	79481	4,73%
2014	3329	81573	4,08%
2015	3479	86957	4,00%

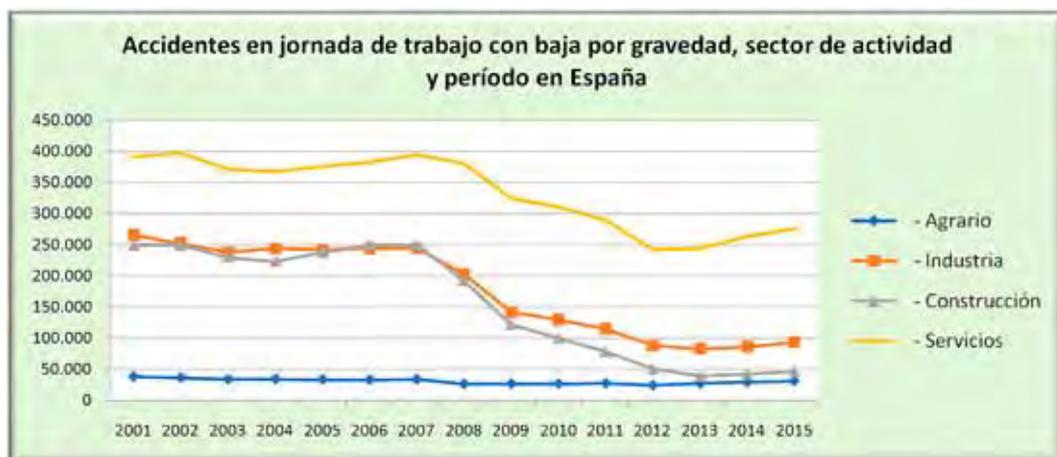
Figura 1. Tasa de Incidencia. Incapacidad Permanente (2000-2015)⁴



Figura 2. Tasa de Incidencia. Incapacidad Permanente por Accidente de Trabajo (2000-2015)⁴



Figura 3. Serie anual años 2001-2015 INE^{6,7}



El **sector de la construcción** ha representado, durante años, uno de los sectores de actividad con mayores tasas de accidentalidad del tejido económico. A pesar de que sus índices de siniestralidad, como hemos visto, han descendido durante la crisis económica (Figura 3), han sido durante años muy elevados y por encima de la media europea.

La **investigación de los AT** es un proceso analítico que se inicia cuando se producen los mismos. Según el artículo 16.3 de la ley de Prevención de Riesgos laborales (LPRL): *“Cuando se haya producido un daño para la salud de los trabajadores o cuando, con ocasión de la vigilancia de la salud prevista en el artículo 22, aparezcan indicios de que las medidas de prevención resultan insuficientes, el empresario llevará a cabo una investigación al respecto, a fin de detectar las causas de estos hechos”*. Es decir, por **imperativo legal** se deben investigar todos los supuestos que causen un daño a la salud, con independencia de la duración y/o gravedad de los mismos⁵.

Los accidentes que son objeto de esta **investigación especializada** son los accidentes graves, muy graves o que ocasionen el fallecimiento del trabajador y los que afecten a más de cuatro trabajadores. En estos casos, la empresa, además de cumplimentar los Partes de AT^{6,7}, (anexo III), debe comunicarlos a la Autoridad Laboral de la Provincia dónde haya ocurrido el Accidente, en un plazo máximo de 24 horas, por el Sistema Delta⁸, por telegrama, fax u otro medio de comunicación análogo. Por tanto, la severidad de la lesión de los AT es la variable principal sobre la que se basa la investigación especializada de los mismos⁹.

Según la Orden del Ministerio de Trabajo del 16 de diciembre de 1987 sobre nuevos modelos para la notificación de los accidentes de trabajo y procedimiento para su cumplimentación y tramitación, así como la Orden TAS/2926/2002 del 19 de Noviembre del sistema de declaración electrónica: *“el grado de lesión deberá ser, obligatoriamente, el que reflejó el médico en el parte de baja”*^{6,8}.

De la bibliografía consultada¹⁰ se desprende que la calificación de los AT viene constituyendo una problemática debido a la aparente infra-calificación de los mismos. Ya lo vemos reflejado en el Informe anual de la Inspección de Trabajo 2011¹⁰ y 2010: *“al margen de la investigación de los AT que*

resulte necesario para cumplir con la obligación de informar a la Autoridad Laboral, están previstas en el Plan Integrado actuaciones orientadas a investigar aquellos accidentes leves que se puedan haber visto afectados por una infra-calificación”.

La mayor parte de los estudios sobre los AT analizan datos epidemiológicos sobre su incidencia y van encaminados a investigar la causa, existiendo escasos y limitados estudios sobre sus **secuelas y evolución posterior**. De ahí, surge la necesidad de un análisis más completo para evaluar este proceso y sus consecuencias a efectos de protección del trabajador.

Por otra parte, se desprenden varios estudios que señalan las lesiones por AT y la incapacidad laboral como integrantes de la lista de prioridades en investigación en salud laboral y salud pública¹¹. Esta investigación, se hace muy necesaria, en especial, en estos momentos caracterizados por los cambios socioeconómicos que estamos atravesando¹².

Este estudio pretende realizar un análisis más profundo sobre las lesiones derivadas del AT, sus secuelas y su evolución posterior en los trabajadores afectados, según su gravedad. Se intentará establecer la relación entre la estimación inicial de su severidad con sus consecuencias con posterioridad.

OBJETIVOS

Principal:

- Establecer la **relación** entre el grado de severidad, declarada inicialmente en los partes oficiales de AT en el sector de la construcción en la provincia de Málaga y las consecuencias prestacionales reconocidas, con posterioridad.

Secundarios:

- Describir las características sociodemográficas y laborales de esa población.
- Especificar los diferentes **diagnósticos** de las lesiones por AT y sus **mecanismos de producción** de las mismas, según su gravedad.

- Establecer la posible relación entre la gravedad del accidente en función de los factores ocupacionales y sociodemográficas.
- Calcular la proporción de personas con algún tipo de **consecuencia prestacional** reconocida, en la muestra estudiada.
- Determinar el estado de salud subjetivo del trabajador tras dos años de haber ocurrido el accidente identificando los síntomas persistentes y su evolución, hasta la finalización del presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

- **Diseño:** Estudio observacional de tipo transversal.
- **Búsqueda bibliográfica:** Se realizó una búsqueda de artículos de alta calidad científica (revisiones sistemáticas, meta análisis) en diferentes bases de datos: medline y biblioteca Cochrane plus.
- **Población y muestra:** El universo poblacional elegido correspondió al total de los 2688 trabajadores que habían sufrido lesiones por AT con baja en jornada, en el sector de la construcción, durante el año 2011, en Málaga capital y provincia¹³.
- **Muestreo:** Se realizó un **muestreo aleatorio simple** con la obtención de 500 trabajadores sobre la base poblacional referida (2688). Para el cálculo del tamaño muestral, se estimó un nivel de confianza del 95%.
- **Fuentes de datos** de dónde se extrajeron las variables:
 - Los partes de lesiones por AT con baja en jornada, en el sector de la construcción, recogidos en el sistema delta, en el CPRL de Málaga, correspondiente al año 2011 (Anexo III).
 - Datos que constaban en la dirección provincial del INSS de Málaga, relativos a los trabajadores de la muestra anterior, a partir de los dos años posteriores.
- Cuestionario telefónico con los accidentados, en dos periodos: (noviembre 2012-abril del 2013) y el primer semestre del 2015 (anexo I).

Para la obtención de las bases de datos referidas, se obtuvieron las correspondientes autorizaciones, de los directores de los organismos responsables de las mismas.

Definición de las Variables:

- Sexo: Varón o mujer.
- Edad del trabajador en el momento de la lesión: se midió en años completos, según el año de nacimiento reflejado en el parte. Para una parte del estudio se categorizó la edad en los siguientes grupos: 0=17-33, 1=34-49, 2=50-65.
- Procedencia: comunitario/no comunitario.
- Ocupación de los trabajadores: se agruparon según el CNO 94 (Clasificación Nacional de Ocupaciones) que figuraba en los partes analizados (Anexo III), según los requerimientos del puesto de trabajo (carga física) basándonos en la metodología aportada por la Guía de valoración Profesional del INSS¹⁴. En ella, para cada requerimiento de trabajo existe un nivel de intensidad o exigencia diferente en función de las características del puesto de trabajo. Se estableció, así una escala de 4 grados, de menor a mayor de intensidad o exigencia. Para una parte del estudio se categorizó la ocupación en tres: 0= baja intensidad o exigencia, 1 =moderada intensidad y 2= Alta intensidad o exigencia.
- Tipo de contrato: Se categorizó en dos (Otros / Indefinido).
- Día de la semana en qué se produce el accidente: categorizada en tres tramos: (Primera mitad de la semana, segunda mitad y fin de semana).
- Horas que lleva trabajando: se dividió en dos tramos (Primera mitad de la jornada

laboral/segunda mitad de la jornada laboral).

- Grado de la lesión: leves, graves, muy graves. Para alguna parte del estudio se categorizó en dos: leves y graves.
- Mecanismo de producción: codificado según venía recogido en los partes oficiales de AT, según la orden TAS/2926/2992 del 19 de noviembre del sistema de declaración electrónica de accidentes de trabajo^{7,8} (anexo III).
- Lesión por diagnóstico: codificado según venía recogido en los partes oficiales de AT, según la orden TAS/2926/2992 del 19 de noviembre del sistema de declaración electrónica de accidentes de trabajo^{7,8} (anexo III).
- Consecuencia prestacional reconocida: LPNI (Lesiones permanentes no invalidantes), IPP, IPT, IPA, GRAN INVALIDEZ.
- Sintomatología referida por el trabajador: Existencia de sintomatología (sí/no), intensidad (suave, moderado, intenso ocasional e intenso y persistente), tipo (dolor, hormigueo, limitación en la movilidad, problemas estéticos y localización (basada en codificación recogida en los partes oficiales de AT) (anexo III).
- **Técnicas e instrumentos de Recolección de datos.**

Este estudio constó de dos partes diferenciadas:

Primera parte:

En una **primera fase:** del universo poblacional referido (2688), se procedió a la obtención (mediante un muestreo aleatorio simple) de los listados anuales de Partes oficiales de AT con baja en jornada (N=500), recepcionados en el Centro de Prevención de Riesgos Laborales de Málaga

(CPRL), a través del sistema Delta, durante el año 2011, y codificados en la aplicación informática SYE, de la población a estudio. Se realizó un análisis pormenorizado de estos partes con estudio de cada uno de sus apartados, comprobando su cumplimentación.

En una **segunda fase:** se procedió a la recopilación de datos relativos a estos 500 trabajadores que constaban en la dirección provincial del INSS De Málaga, dos años después, para analizar las posibles consecuencias prestacionales de los AT objeto de estudio.

Segunda parte:

Simultáneamente, se realizaron entrevistas telefónicas, entre los meses de noviembre del 2012 a abril del año 2013 y en una segunda fase, durante el primer semestre del 2015, intentando localizar a todos y cada uno de los trabajadores de la muestra seleccionada, insistiendo varias veces en las llamadas.

Para ello, se elaboró un cuestionario (anexo I) adaptado que incluye las variables recogidas en los Partes oficiales de AT, en el cuestionario Nórdico (kuorinka 1987)*.

- **Tratamiento de los datos:** Se solicitaron los permisos oportunos, con el compromiso de la utilización exclusiva de los datos para este trabajo. Se presenta la información de forma en que no se pueda identificar el trabajador. De esta forma, se cumple la ley orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de datos de Carácter personal.
- **Análisis de los datos:** se utilizó el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versión 20 y el programa Excel 2016. Los resultados de las variables se expresaron en porcentajes. El nivel de significación se determinó en $p < 0,05$. Se realizaron los siguientes análisis:
 - 1) Comprobación de la distribución Normal de la muestra mediante el estadístico Kolmogorov-Smirnov.

* Cuestionario Nórdico (kuorinka 1987): cuestionario estandarizado para la detección y análisis de sintomatología músculo esquelética aplicable en el contexto de salud ocupacional.

- 2) **Análisis univariante** a través de tablas de frecuencia y medidas de tendencia central. **Las variables cuantitativas** se expresaron como media y desviación estándar y **las cualitativas** como frecuencias absolutas y porcentajes.
- 3) **Análisis bivariante** mediante la T-Student para una muestra y el Test no paramétrico U de Mann-Whitney (para las variables cuantitativas) y Chi Cuadrado o Test exacto de Fisher para las variables categóricas (tablas IX, X y XI).
- 4) Por último, se realiza un **Análisis de Correspondencias** para establecer la posible dependencia entre el nivel de gravedad y la consecuencia prestacional reconocida con posterioridad (tabla VIII y figura 9).
- **Criterios de Inclusión y Exclusión:**

Se establecieron los siguientes criterios de inclusión y de exclusión (tabla II).

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y LABORALES:

Del total de trabajadores lesionados por AT, en el sector de la construcción en la provincia

de Málaga, durante el año 2011, se obtuvo una muestra representativa de 500 trabajadores. En cuanto a la distribución **según su gravedad**, nos encontramos con 458 casos de lesiones leves (91,6%), 37 graves (7,4%) y 5 muy graves (1%).

Podemos destacar en nuestro estudio, el predominio del sexo masculino con 484 trabajadores accidentados (un 96,8%) en el sector de la construcción en la provincia de Málaga durante el año 2011, frente a 16 mujeres (3,2%).

Nos encontramos con trabajadores entre los 17 y 65 años de edad. Si los dividimos en 3 tramos de edad (18 a 33 años, de 34 a 49 y de 50 a 65) (figura 4), encontramos que el más frecuente era aquél comprendido entre los 34-49 años (figura 4). Se observó una edad media de 37,61 años, (DT=10,868). Si comparamos las medias de edad de cada grupo, según su gravedad, obtenemos que para las lesiones leves (458 trabajadores) fue de 37,17 (DT=10,666; IC 95%=36,17-38,17) y 40,98 (DT=11,896; IC 95%=(37,82-44,14) en caso de las lesiones graves y muy graves (42 accidentados) (figura 5).

En relación a la **ocupación** de los trabajadores de la muestra estudiada, según la categorización explicada en la definición de las variables, se obtuvo la siguiente distribución (figura 6).

Con esta categorización obtuvimos una muestra donde aproximadamente la mitad (55%) pertenecían a ocupaciones donde los requerimientos, según carga física, son de media-alta intensidad o exigencia ("Grado 3").

Tabla II. Criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN
✳ Trabajadores que presentaron Lesiones por AT con baja en jornada de carácter leve, grave y muy grave en el sector de la construcción durante el año 2011.
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
✳ Accidentes mortales.
✳ AT "in itinere".
✳ Para la parte de entrevistas telefónicas: Trabajadores accidentados, cuyo teléfono se encontraba mal registrado.

Figura 4. Distribución según tramos de edad



Figura 5. Edad según nivel de gravedad

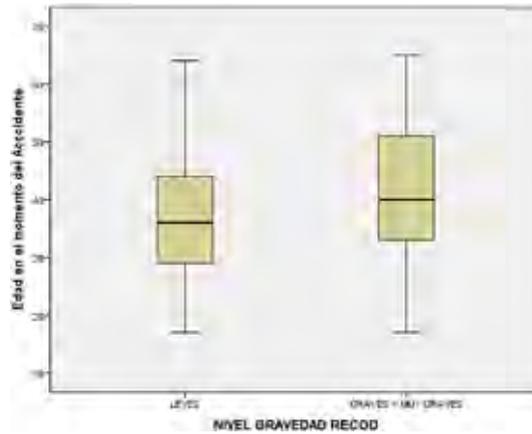
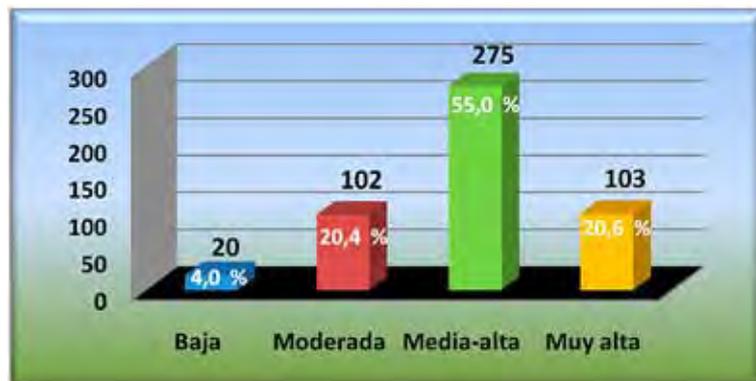


Figura 6. Distribución de la muestra por ocupación según los requerimientos físicos



CARACTERÍSTICAS DEL ACCIDENTE:

En función de la gravedad (Tabla III), los mecanismos de producción más frecuentes eran, **para los graves**, el aplastamiento sobre o contra un objeto móvil, con 18 casos (lo que supone un 42,85%, cerca de la mitad de los mismos). Y **para los leves**, el sobreesfuerzo físico con 126 casos (27,51%), lo cual significa algo más de una cuarta parte.

CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN Y SINTOMATOLOGÍA REFERIDA EN LA ACTUALIDAD

Según su gravedad, los diagnósticos más frecuentes se reflejan en la Tabla IV. Destacando, por su frecuencia, dentro de las lesiones de grado **leves** los esguinces y torceduras con un total de 164 casos (35,81 %) (algo más de la tercera parte). En relación a los **graves y muy graves**, las frac-

Tabla III. Mecanismos de producción más frecuentes según su gravedad

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN MÁS FRECUENTES SEGÚN SU GRAVEDAD	LEVES (458)		GRAVES (42)	
	N	%	N	%
Sobreesfuerzo físico	126	27,51%	0	0,00%
Choque o Golpe contra un objeto en movimiento	53	11,57%	6	14,28%
Aplastamiento sobre o contra un objeto móvil	76	16,59%	18	42,85%
Contacto o Golpe con agente material cortante, punzante, duro	86	18,77%	4	9,52%

Tabla IV. Comparativa de lesiones por diagnóstico según su gravedad

LESIÓN POR DIAGNÓSTICO	NIVEL GRAVEDAD				TOTAL	
	LEVES (458)		GRAVES y MUY GRAVES(42)			
Esguinces y torceduras	164	35,81%	1	2,38%	165	38,19%
Contusión	91	19,87%	2	4,76%	93	24,63%
Heridas	65	14,19%	2	4,76%	67	18,95%
Fracturas	36	7,86%	20	47,62%	56	55,48%
Lumbalgia post esfuerzo	43	9,39%	0	0,00%	43	9,39%
Dislocaciones, subluxaciones y Lesión muscular o tendinosa	27	5,90%	0	0,00%	27	5,90%
Lesiones oculares	20	4,37%	2	4,76%	22	9,13%
Lesiones múltiples	3	0,66%	7	16,67%	10	17,32%
Infarto y derrames cerebrales	1	0,22%	3	7,14%	4	7,36%
Amputaciones traumáticas	0	0,00%	4	9,52%	4	9,52%
Quemaduras y escaldaduras	4	0,87%	0	0,00%	4	0,87%
TCE	2	0,44%	1	2,38%	3	2,82%
Lesiones internas	2	0,44%	0	0,00%	2	0,44%
TOTAL	458	100,00%	42	100,00%	500	

turas fueron el diagnóstico más frecuente con 20 casos (47,62 %), lo que implica casi la mitad de los mismos.

En relación a las entrevistas telefónicas, se consiguió localizar a 371 trabajadores. Una vez contactados y previa aceptación de los mismos, se les aplicó el cuestionario del anexo I, obteniendo los siguientes resultados:

En cuanto a **la sintomatología**, 261 trabajadores de la muestra refirieron no tener ninguna clínica posterior derivada de su AT (lo que supone el 70,4 %). Los que contestaron positivamente (110) refirieron los síntomas reflejados en la tabla V, dónde, observamos que: el "Dolor" es el síntoma predominante, en alguno de los trabajadores la respuesta fue positiva, para más de una sintomatología.

La sintomatología subjetiva más frecuente, referida por el trabajador por partes del cuerpo, la

vemos reflejada en la figura 7, dónde es la columna vertebral la más afectada, con 35 trabajadores afectados (27,34%) entre los localizados para las entrevistas telefónicas.

La intensidad y grado de limitación que, estos trabadores refirieron, tras ser entrevistados se distribuye según se observa en las tablas VI y VII.

Más de las tres cuartas partes lo describió como intenso ocasional, si bien, el 68,18 %refirió que le permite realizar las tareas habituales de su trabajo.

PORCENTAJES DE CONSECUENCIAS PRESTACIONALES RECONOCIDAS

De la muestra estudiada, a 33 casos (6,6% de la muestra estudiada) se les había reconocido algún tipo de **Consecuencia Prestacional (en adelante CP)**. El tipo de consecuencia se distribuyó en frecuencia según la figura 8.

Tabla V. Sintomatología del trabajador en el momento actual

Síntomas	N (síntomas)	% sobre 371 encuestas
Dolor	86	23,2 %
Hormigueo	20	5,4 %
Limitaciones	15	4,0 %
Estéticas	7	1,9 %
Ningún síntoma	261	70,4%

Figura 7. Existencia de Síntomas más frecuentes en el año 2015, por partes del cuerpo afectada

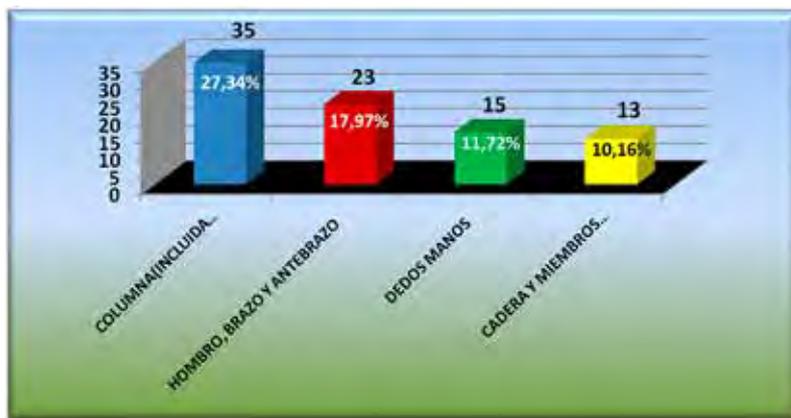


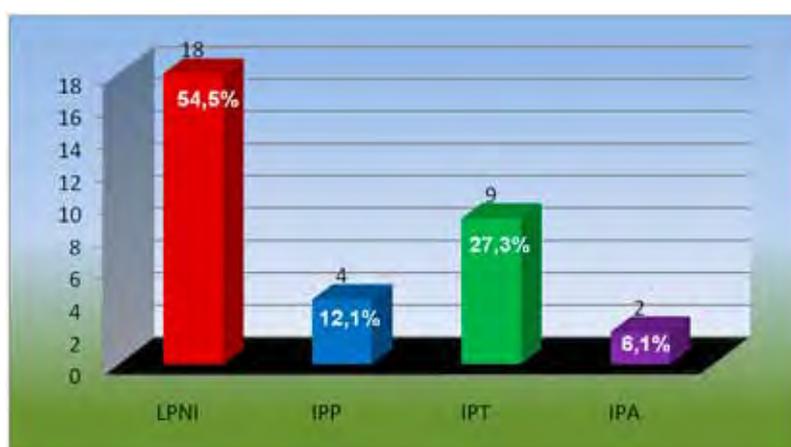
Tabla VI. Intensidad de síntomas por trabajador afectado

INTENSIDAD SÍNTOMAS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SUAVE	10	7,81 %
MODERADO	10	7,81 %
INTENSO OCASIONAL	96	75,00 %
INTENSO Y PERSISTENTE	12	9,38 %
TOTAL	128	100,00 %

Tabla VII. Grado de Limitación, por trabajador afectado

GRADO LIMITACIÓN		
Síntomas	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO ME LIMITA	14	12,72 %
ME PERMITE REALIZAR TAREAS HABITUALES PARA MI TRABAJO	75	68,18 %
LIMITA TAREAS HABITUALES EN MI TRABAJO	17	15,45 %
LIMITA TAREAS HABITUALES EN MI VIDA DIARIA	4	3,63 %
TOTAL	110	100,00 %

Figura 8. Distribución de la consecuencia prestacional reconocida*



* LPNI: Lesiones permanentes no invalidantes. IPP: Incapacidad permanente parcial. IPT: Incapacidad permanente Total. IPA: Incapacidad permanente absoluta

La distribución de las CP según la gravedad del accidente fue la siguiente: de los 458 casos de AT leves se le reconoce CP a 13 casos, es decir al 2,83%, mientras que en los 42 casos de AT graves y muy graves se les reconoció a 20 casos, lo que supone un 47,61% de los casos.

En los AT leves, a los que se les había reconocido algún tipo de prestación, destacaron las "Lesiones permanentes no invalidantes" con 10 casos (un 76,92 %) mientras que en los AT graves destacaron en primer lugar el reconocimiento de algún tipo de incapacidad permanente (IP total y IP Parcial en segundo lugar) con 10 casos. Por último, se destacó que el 100% de las IP absolutas reconocidas habían sido para AT muy graves (tabla VIII).

ANÁLISIS BIVARIANTE

En cuanto a la relación de la severidad de la lesión (según el grado reflejado en el parte de AT) con los factores sociodemográficos y ocupacionales, se obtuvieron los siguientes resultados, según las siguientes tablas IX y X (dónde los porcentajes se expresan en filas).

Se destacó asociación estadísticamente significativa, a favor de la gravedad, según media de edad, contrato no indefinido, final de la jornada laboral y segunda mitad de la semana.

De las variables obtenidas de los cuestionarios aplicados en las entrevistas telefónicas, se estudió la relación entre el nivel de Gravedad, la Hospitalización y el Tipo de Asistencia con la existencia de Sintomatología derivada del AT, referidas por el trabajador. En la siguiente tabla XI se muestran los resultados (los porcentajes vuelven a expresarse por filas).

Por tanto, si se encontró relación estadísticamente significativa entre las variables expuestas en la tabla con la existencia de síntomas actuales.

Por último: se realizó un **Análisis de Correspondencias Simple**, para valorar la posible dependencia de los valores con la Consecuencia Prestacional reconocida (tabla VIII y figura 9).

En este análisis pudimos ver que existía una correspondencia entre la gravedad de las lesiones y la consecuencia prestacional derivada, con posterioridad. En el gráfico obtenido se observó que existía una atracción entre las categorías AT leves y Lesiones permanentes no invalidantes, por un lado, así como, entre las AT graves con las IP Totales y Parciales, además de la AT Muy Graves con la IP Absoluta. Por otro lado, se observó también el grado de no atracción entre las categorías AT leves con la IP Absoluta y los AT Muy Graves con las lesiones permanentes no invalidantes (figura 9). La prueba de Chi-cuadrado era estadísticamente significativa con una $p=0,001$.

Tabla VIII. Consecuencias Prestacionales reconocidas. Fuente: datos de la dirección provincial del INSS

		Lesiones permanentes No invalidantes	IP PARCIAL	IP TOTAL	IP ABSOLUTA	TOTAL CP
LEVES	Recuento	10	1	2	0	13
	% dentro del inicial	76,9 %	7,7 %	15,4 %	0,0 %	100,0 %
GRAVES	Recuento	8	3	7	0	18
	% dentro del inicial	44,4 %	16,7 %	38,9 %	0,0 %	100,0 %
MUY GRAVES	Recuento	0	0	0	2	2
	% dentro del inicial	0,0 %	0,0 %	0,0 %	100,0 %	100,0 %
TOTAL	Recuento	18	4	9	2	33
	% dentro del inicial	54,5 %	12,1 %	27,3 %	6,1 %	100,0 %

Tabla IX. Relación gravedad de la lesión con factores sociodemográficos

		N	LEVES %(458)	GRAVES/MUY GRAVES %(42)	Significación	RP CON IC (95%)
SEXO	HOMBRE	484	88,4	11,6	0,510	(0,066-3,932)
	MUJER	16	93,8	6,2		
EDAD	MEDIA EN AÑOS	500	37,17 (DT10,66)	40,98(DT11,89)	0,015	*****

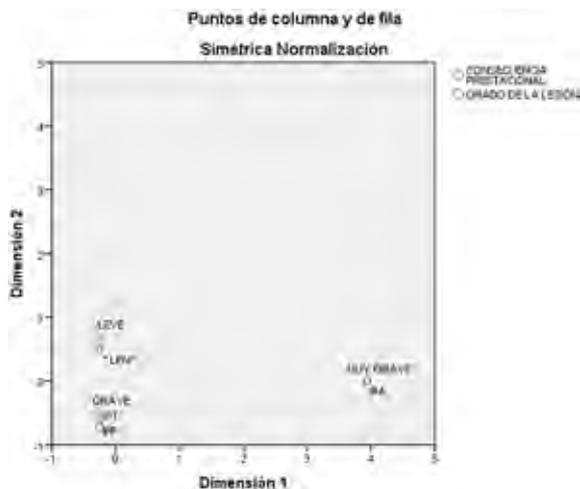
Tabla X. Relación gravedad de la lesión con factores ocupacionales

		LEVES (458)%	GRAVES MUY GRAVES (42)%	Significa- ción	RP CON IC (95%)
TIPO CONTRATO	OTROS	83,6	16,4	0,000	(0,190-0,640)
	INDEFINIDOS	93,6	6,4		
HORA DE TRABAJO	Primera mitad jornada	90,3	9,7	0,012	(0,163-3,818)
	Segunda mitad jornada	81,6	18,4		
DÍA DE LA SEMANA	Primera mitad	90,7	9,3	0,029	*****
	Segunda mitad	83,6	16,4		
	Fin de semana	100	0		
PROCEDENCIA	COMUNITARIOS	88,3	11,7	0,276	(0,045-2,585)
	NO COMUNITARIOS	95,7	4,3	0,276	(0,045-2,585)

Tabla XI. Análisis bivariante existencia de sintomatología actual

		EXISTENCIA DE SINTOMATOLOGÍA ACTUAL		ESTADÍSTICO	SIGNIFICACIÓN
		NO %	SI %		
NIVEL DE GRAVEDAD	LEVES	73,2	26,8	Chi cuadrado de Pearson	0,001
	GRAVES Y MUY GRAVES	48,8	51,2		
REQUIRIÓ HOSPITALIZACIÓN	NO	73,0	27,0	Chi cuadrado de Pearson	0,000
	SI	40,0	60,0		
TIPO DE ASISTENCIA	AMBULATORIA	74,3	25,7	Chi cuadrado de Pearson	0,000
	HOSPITALARIA	51,6	48,4		

Figura 9. Gráfico del análisis de Correspondencia Simple



DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación refuerzan el importante papel del médico en su participación en la **dual perspectiva del AT**: como contingencia protegida por la SSy como riesgo laboral prevenible (LPRL)^{1,5}. Al mismo tiempo, nos aportan más información, útil para complementar la formación del médico y contribuir a la investigación, tan necesaria en el mundo de los AT¹⁵.

En el estudio **bivariante**, se observa una **relación estadísticamente significativa** entre el grado de la lesión y la existencia de sintomatología posterior. De la misma forma, se encuentra concordancia entre la calificación de las mismas con las consecuencias prestacionales reconocidas. El grado de la lesión es la **variable más importante** para la investigación especializada de los AT. Esta estimación depende **exclusivamente del criterio médico**, tal y como se ve reflejado en las instrucciones de cumplimentación de los partes de la Orden TAS/ 2926/2002, de 19 de noviembre⁸.

Ya, de la bibliografía consultada para la realización de este trabajo, se han encontrado varios estudios que nos muestran la utilidad del conocimiento del proceso evolutivo de las secuelas, y la necesidad de obtener más información sobre las lesiones por accidente de trabajo relacionadas con la ocurrencia de IP^{11,16}.

En este sentido, este estudio resulta novedoso, pues no se han encontrado estudios que investiguen en esta línea.

Si bien los resultados de nuestro estudio son bastante satisfactorios, por concluir que existen bastantes evidencias que apoyan que el médico realiza correctamente la asignación de la severidad de la lesión, sería interesante continuar en esta línea, para seguir analizando los factores relacionados con el proceso evolutivo de las secuelas hasta el reconocimiento de la prestación. Todo ello, aportaría información para ayudar a optimizar el proceso de la gestión de estas lesiones y sus consecuencias, a efectos de protección social.

Por tanto, la formación del médico en esta materia, así como de los demás agentes implicados es necesaria, en nuestra opinión, para contribuir a la mejora de la gestión integral de los AT. Es necesario, además trabajar en la elaboración de estrategias en la optimización y coordinación entre los registros de la Seguridad Social, las mutuas de AT y enfermedades profesionales de la Seguridad Social (MATEPSS) y las autoridades sanitarias y laborales^{6,7,8,10}.

De hecho, las mayores limitaciones para la realización de este estudio, las encontramos a la hora de recopilar los datos en diferentes registros documentales, por pertenecer a organismos diferentes.

Los resultados de los objetivos secundarios de nuestro estudio, ayudan a complementar la formación del médico en el conocimiento de los AT. Formación, fundamental dado el importante papel que desempeña en todo el proceso.

En primer lugar, y en **la fase descriptiva**: nos encontramos con una muestra predominantemente masculina, porcentaje esperable teniendo en cuenta el sector que estamos estudiando (construcción). La media de edad de la población coincide con estudios existentes¹⁷.

En cuanto a los **mecanismos de producción**, divididos según su gravedad, predomina el sobreesfuerzo, en el caso de los accidentes por AT leves frente a los aplastamientos sobre o contra un objeto en movimiento en los AT graves. Estos resultados coinciden con estudios anteriores, y se ve reforzado por el informe anual de Accidentes de Trabajo en España, elaborado por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) en el año 2010, en cuanto a los accidentes totales con baja se refiere¹⁸. En el caso de los accidentes por sobreesfuerzo, ya constituyen una evidente prioridad, constatado por varios autores, y siguen requiriendo un seguimiento detallado, estudio e investigación¹⁸.

La **distribución de las lesiones** más frecuentes según su diagnóstico y dividida según su gravedad son: Los esguinces y torceduras en el caso de los AT leves, en comparación con las fracturas en los AT graves.

En nuestro estudio observamos, que las lesiones por AT en el sector de la construcción en el año 2011, ocurridas en Málaga capital y provincia, ha tenido un reconocimiento para algún tipo de **consecuencia prestacional** en un 6,6 % de los casos. Destacan, la frecuencia de CP en los Graves y Muy Graves con algo más de una tercera parte de los mismos. Predominan, el reconocimiento de "lesiones permanentes no invalidantes" independiente de su gravedad, seguidas de "incapacidades permanentes totales".

CONCLUSIONES

- Se encuentra concordancia entre la calificación inicial de gravedad de los AT (estableci-

da por el médico), y el tipo de consecuencia prestacional de sus secuelas, reconocida posteriormente.

- Los mecanismos de producción de las lesiones por AT más frecuentes, según su gravedad, son los "sobreesfuerzos" en el caso de las **Lesiones por AT leves** y el "aplastamiento y choques contra objetos", en las **Lesiones por AT graves**.
- Los **diagnósticos más frecuentes** encontrados según su gravedad, son los "esguinces y torceduras" para las Lesiones por AT leves y las "fracturas" para las graves.
- Existen diferencias estadísticamente significativas entre el grado de la lesión en función de las variables estudiadas: edad y condiciones laborales, horas de trabajo, día de la semana, tipo de contrato.
- Existe **asociación estadísticamente significativa** entre el grado de la lesión que el médico establece en los partes de AT y la existencia de sintomatología relacionada, en la actualidad.

Agradecimientos

- A la Dirección Provincial del instituto Nacional de la Seguridad Social.
- A los departamentos de medicina preventiva y salud pública de la Facultad de Medicina (Universidad de Málaga) y al departamento de asesoría estadística (Colegio de Médicos de Málaga) por su asesoramiento, en las dudas surgidas en el análisis estadístico, durante la elaboración de este trabajo.

Conflicto de intereses

El autor, primer firmante del manuscrito de referencia, en su nombre y en el de todos los autores firmantes, declara que no existe ningún potencial conflicto de interés relacionado con el artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto legislativo 1/1994 , de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, LGSS. BOE nº 154. 29/6/1994. Revisión vigente hasta el 02 de Enero de 2016).
2. Alvarez-Blázquez Fernández F, et cols. Guía de valoración de incapacidad laboral para médicos de atención primaria. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Madrid; 2009.
3. Crisis económica y siniestralidad laboral. Osalan: Instituto Vasco de Seguridad y salud laborales.: Sección de Estadística. Subdirección de planificación; Junio 2012.
4. Seguridad Social. Mercado de Trabajo y pensiones contributivas de la Seguridad Social, Disponible en: <http://www.meyss.es/series/prestaciones>.
5. Ley 31/1995 (BOE 10/10/1995), de prevención de Riesgos Laborales(LPRL). 1995.
6. Orden del Ministerio de Trabajo del 16 de Diciembre de 1987 sobre nuevos modelos para la notificación de los accidentes de trabajo y procedimiento para su cumplimiento y tramitación: BOE 26 de Febrero de 1986.
7. NTP 592: La gestión integral de los accidentes de trabajo (I) tratamiento documental e investigación de accidentes.
8. Orden TAS/2926/2002, del 19 de Noviembre del sistema de declaración electrónica de accidentes de trabajo.
9. Moreno-Sueskun I, Tapiz P, Artieda L. Validación de un indicador de gravedad del accidente laboral. 2000.
10. Informe anual de Inspección de Trabajo y Seguridad Social 2011. Ministerio de empleo y Seguridad Social.
11. Benavides F, Delclos J, Benarch J, Serra C. Lesiones por accidente de trabajo, una prioridad en salud pública. 2006.
12. Terres de Erceilla F, Rodríguez M, Álvarez C, Castejón V. Las fluctuaciones económicas afectan a la seguridad. El caso español. 2004; 4(211-28).
13. Ministerio de empleo y Seguridad Social [Internet]. NIPO: 270-12-027-8 Año 2011. Disponible en <http://www.empleo.gob.es/estadisticas/eat/eat11>.
14. Guía de valoración profesional. Instituto Nacional de la Seguridad Social. Subdirección General de unidades Médicas. 3ª edición año 2014.
15. Van der Molen H, Lehtola M, Lappalainen J, Hoonakker P, Hsiao H, Haslam R, et al. Las intervenciones para prevenir lesiones en los trabajadores de la construcción. Cochrane Database Sys Rev 2012. 2012; 12.
16. Irina Grivina Borisova AMG. Incapacidad Permanente por accidente de trabajo: revisión sistemática: Arch. Prev. Riesgos Labor 2010; 13(4):195-201; 2010.
17. Diaz Aramburu C, de la Orden Rivera MV, Zimmermann Verdejo M. Actividades económicas con mayor siniestralidad, penosidad, y peligrosidad: Sector de la construcción. INSHT, Departamento de Investigación y Formación, 2010.
18. Informe Anual de Accidentes de Trabajo en España, año 2010. INSHT. Ministerio de Trabajo (España). 2011. Ministerio de Empleo y Seguridad Social.

ANEXO I. Cuestionario sobre sintomatología actual tras el A.T.

Nombre del encuestador:			
Nº de cuestionario:			
Fecha de realización:		de	
		de	
DATOS DEL ACCIDENTADO:			
Edad:	Sexo:	Hombre:	<input type="checkbox"/>
		Mujer:	<input type="checkbox"/>
Fecha de nacimiento: __/__/__	Lugar:		
* Tipo de contrato:			
<input type="checkbox"/> Eventual	<input type="checkbox"/> Indefinido		
* Procedencia:			
<input type="checkbox"/> Comunitario	<input type="checkbox"/> Extracomunitario		
VARIABLES RELACIONADAS CON EL ACCIDENTE LABORAL			
Fecha de AT: __/__/__			
Hora de trabajo en la que ocurrió el accidente: __: __			
Día de la semana en que se produce:			
<input type="checkbox"/> Lunes			<input type="checkbox"/> Viernes
<input type="checkbox"/> Martes			<input type="checkbox"/> Sábado
<input type="checkbox"/> Miércoles			<input type="checkbox"/> Domingo
<input type="checkbox"/> Jueves			
¿Requirió hospitalización?:			
<input type="checkbox"/> Sí		<input type="checkbox"/> No	
¿Cómo se produjo el accidente?:			
1. Ninguna información.	2. Sobreesfuerzo físico	3. Choque o Golpe contra un objeto en movimiento	
4. Aplastamiento sobre o contra un objeto móvil	5. Contacto o Golpe con agente material cortante, punzante, duro	6. Quedar atrapado, ser aplastado, sufrir una amputación	
7. Contacto con corriente eléctrica, fuego	8. Infartos, derrames cerebrales, patologías no traumáticas	9. Golpe contra vehículos o atropellos	
10. Proyección de partículas, fragmentos o inhalación	11. Otros	12. Movimientos no coordinados, gestos intempestivos	
VARIABLES RELACIONADAS CON LA LESION			
¿Qué tipo de lesión tuvo como consecuencia del AT? ____			
1. Heridas	2. Fracturas	3. Esguinces y torceduras	
4. Dislocaciones, subluxaciones y Lesión muscular o tendinosa	5. Lumbalgia postesfuerzo	6. Amputaciones traumáticas	
7. Conmoción y lesión intracraneales	8. Lesiones internas	9. Quemaduras y escaldaduras	
10. Infarto y derramos cerebrales	11. Lesiones oculares	12. Contusión	
13. TCE	14. Lesiones múltiples		
¿Tiene algunas molestias, en la actualidad, derivada de su lesión por AT?			
<input type="checkbox"/> Sí		<input type="checkbox"/> No	
En caso de que la respuesta sea NO, finalizar la encuesta. En caso afirmativo continuar.			
TIPO DE MOLESTIAS	NO	SI	
NINGUNA			
DOLOR**			
HORMIGUEO			
LIMITACIÓN EN LA MOVILIDAD (Anquilosis/Prótesis/Amputación)***			
PROBLEMAS ESTÉTICOS			

ANEXO I (continuación)

Zona del Cuerpo *	Tipo de Dolor **	Grado de limitación ***

*Zona del Cuerpo:

- Cabeza, zona facial y orejas.
- Ojos
- Cuello, incluida columna y vértebras cervicales
- Espalda, incluida columna y vertebras dorso lumbares
- Región torácica
- Hombro, brazo y antebrazo
- Mano y muñeca
- Dedos mano
- Cadera y miembros inferiores
- Pie y dedos pie
- Otros

** Tipo de Dolor:

- Suave
- Moderado
- Intenso ocasional
- Intenso y persistente

*** Grado de limitación:

- No me limita
- Me permite realizar tareas habituales pero me limita para el deporte
- Limita tareas habituales en mi trabajo
- Limita tareas habituales en mi vida diaria

* ¿Se le ha reconocido alguna tipo de consecuencia prestacional?

Sí No

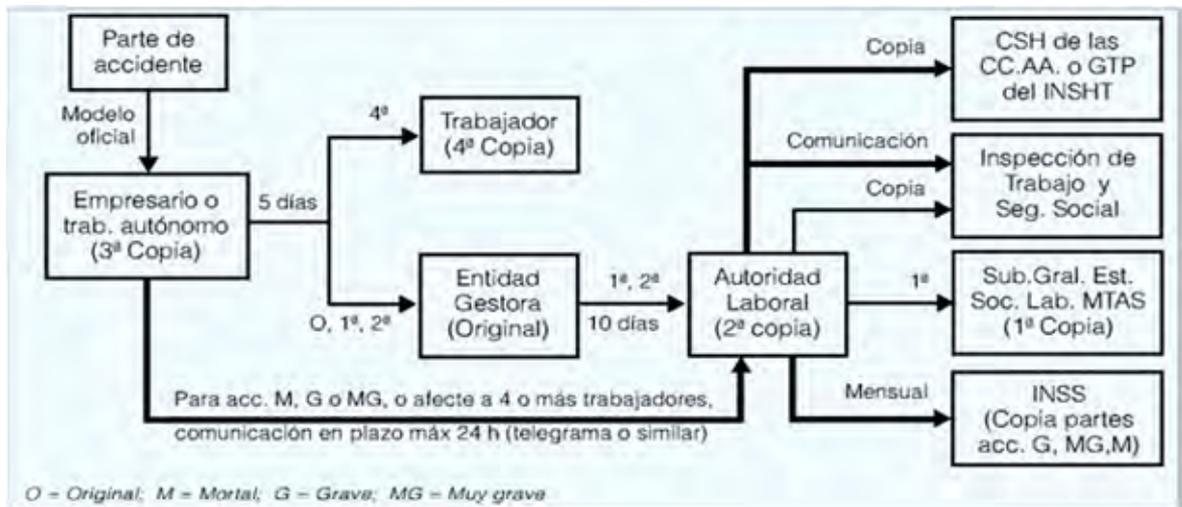
¿Le han reconocido algún tipo de INCAPACIDAD O LESIÓN PERMANENTE NO INVALIDANTE?

Sí No

* Si la respuesta es SI, qué tipo:

- Lesión permanente no invalidante.
- Incapacidad Permanente Parcial.
- Incapacidad Permanente Total.
- Incapacidad Absoluta.
- Gran invalidez.

ANEXO II. Esquema de notificación de accidentes de trabajo (Órden de 16-12-1987, BOE Nº311 de 29-12-1987)⁶



ANEXO III. Parte de accidente de trabajo

40990

Jueves 21 noviembre 2002

BOE núm. 279

PARTE DE ACCIDENTE DE TRABAJO

(Por favor, antes de cumplimentar, lea las instrucciones y no escriba en los espacios sombreados)

Accidente 1 2 Recaída 1 2

PAT

1.- DATOS DEL TRABAJADOR

Apellido 1º: _____ Apellido 2º: _____ Nombre: _____ Sexo: Varón 1 2 Mujer 1 2

Nº Afiliación Seguridad Social (NAF) (1): _____ Fecha ingreso en la empresa: _____ Fecha nacimiento: _____ Nacionalidad (2): _____
(cuartres/años) Española Días: _____

Identificador Persona Física (IFE) (3): _____ Ocupación del trabajador (4): _____ CNO-94: _____ Antigüedad puesto trabajo (5): _____ Tipo contrato (6): _____
meses días: _____

Situación profesional (marque con una X la que corresponda):
 Asalariado sector privado Autónomo sin asalariados
 Asalariado sector público Autónomo con asalariados

Régimen Seguridad Social (7): _____ Convenio aplicable: _____ Epígrafe de AT y EP: _____

Domicilio: _____ Teléfono: _____ Provincia: _____ Municipio: _____ Código Postal: _____

2.- EMPRESA EN LA QUE EL TRABAJADOR ESTÁ DADO DE ALTA EN LA SEGURIDAD SOCIAL

Nombre o Razón Social: _____ CIF o NIF (8): _____ Código C. Cotización en la que está el trabajador (9): _____

Domicilio que corresponde a esa Cuenta de Cotización (C.C.): _____ Provincia: _____

Municipio: _____ Código Postal: _____ Teléfono: _____

Actividad económica principal correspondiente a esa C.C. (10): _____ CNAE-93: _____ Plantilla correspondiente a esa C.C. (11): _____

Motivo si actúa en el momento del accidente como: Contratista o subcontrata Empresa de Trabajo Temporal

¿Cuál o cuáles de las siguientes son las modalidades de organización preventiva adoptadas por la empresa? :

<input type="checkbox"/> Asunción personal por el empresario de la actividad preventiva de la empresa	<input type="checkbox"/> Servicio de prevención propio	<input type="checkbox"/> Servicio de prevención ajeno
<input type="checkbox"/> Trabajador(es) designado(s)	<input type="checkbox"/> Servicio de prevención matriculado	<input type="checkbox"/> Ninguna

3.- LUGAR Y/O CENTRO DE TRABAJO DONDE HA OCURRIDO EL ACCIDENTE

LUGAR

Lugar del accidente: En el centro o lugar de trabajo habitual En otro centro o lugar de trabajo En desplazamiento en su jornada laboral (*) Al ir o al volver del trabajo, "in itinere" (*)

(*) En estos casos, los datos del centro se cumplimentarán con los correspondientes al centro de trabajo habitual

Además, marque si ha sido accidente de tráfico

Si el accidente se ha producido en un lugar ubicado fuera de un centro de trabajo, indique su situación exacta (país, provincia, municipio, calle y número, vía pública o punto kilométrico), otro lugar:

País: _____ Provincia: _____ Municipio: _____

Calle y número: _____ Vía pública y punto kilométrico: _____

Otro lugar (especificar): _____

CENTRO DE TRABAJO

Marque si el centro de trabajo pertenece a la empresa en la que está dado de alta el trabajador (empresa del apartado 2)

Marque si el centro pertenece a otra empresa (en este caso indicar a continuación su relación con la empresa del apartado 2)

<input type="checkbox"/> Contratista o subcontrata	—Cumplimentar CIF o NIF _____
<input type="checkbox"/> Usuario de ETT	—Cumplimentar CIF o NIF _____
<input type="checkbox"/> Otra	—Cumplimentar CIF o NIF _____

ANEXO III (continuación)

BOE núm. 279

Jueves 21 noviembre 2002

40991

DATOS DEL CENTRO: (a cumplimentar cuando el accidente se haya producido en un centro o lugar de trabajo distinto al consignado en el apartado 2, o cuando el trabajador estuviese realizando trabajos para una empresa distinta a la consignada en dicho apartado 2)

Nombre e Razón Social: Domicilio: Provincia:
 Municipio: Código Postal: Teléfono:
 Plazuela actual del Centro (12) Código Cuenta Clasificación Actividad económica principal del centro (13): CNAE-93

4.- ACCIDENTE

Fecha del accidente (día/mes/año) Fecha de Baja Médica Día de la semana del accidente Hora del día del accidente Hora de trabajo (14) Era su trabajo habitual
 (1 a 24) (1ª, 2ª, etc.) SI NO

Marque si se ha realizado evaluación de riesgos sobre el puesto de trabajo en el que ha ocurrido el accidente
 Descripción del accidente (15):

¿En qué lugar se encontraba la persona accidentada cuando se produjo el accidente? (Lugar) (16):

¿En qué proceso de trabajo participaba cuando se produjo el accidente? (Tipo de trabajo) (17):

¿Qué estaba haciendo la persona accidentada cuando se produjo el accidente? (Actividad Fís. específica) (18):

Agente material asociado a la ACTIVIDAD FÍSICA (19):

¿Qué hecho anormal que se apartase del propio habitual de trabajo desencadenó el accidente? (Desviación) (20):

Agente material asociado a la DESVIACIÓN (21):

¿Cómo se ha lesionado la persona accidentada (Forma, Contacto-mecanismo de la lesión) (22):

Aparato o agente material causante de la lesión (23):

Marque si este accidente ha afectado a más de un trabajador
 Marque si hubo testigos. En caso afirmativo indicar nombres, domicilios y teléfonos (24):

5.- ASISTENCIALES

Descripción de la lesión (25):

Grado de la lesión (26): Leve Grave Muy grave Fallecimiento Parte del cuerpo lesionada (26):

Médico que efectúa la asistencia inmediata (nombre, domicilio, teléfono):

Marque el tipo de asistencia sanitaria (27): Hospitalaria Ambulatoria

Marque si ha sido hospitalizado. En caso afirmativo indicar nombre del establecimiento:

6.- ECONÓMICOS

A) Base de cotización mensual:	B) Base de cotización al año (4):	C) Subsidio:
-En el mes anterior (1)	B1 - por horas extras	Promedio diario
-Días cotizados (2)	B2 - por otros conceptos	-Base reguladora A
-Base reguladora A (3)	Total B1 + B2	-Base reguladora B
	Promedio diario base B (5)	Total B.R. clara (6)
		Cuantía del subsidio 75% (7)

Don/Doña en calidad de de la empresa. expide el presente parte en de de 20..... (firma y sello)	ENTIDAD N° N° EXPEDIENTE	AUTORIDAD LABORAL (Sello y fecha)
---	-----------------------------	--------------------------------------

Fuente: Orden TAS/2926/2002, del 19 de Noviembre del sistema de declaración electrónica de accidentes de trabajo⁸.

REPASANDO EN AP

Tiña pedis y recogida de muestra en Atención Primaria

Juárez Jiménez M^aV¹, Baena Bravo AJ²,
De La Cruz Villamayor JA³

¹Médico de familia. CS de Alcaudete (Jaén)

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

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

CORRESPONDENCIA

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

Recibido el 7-12-2016; aceptado para publicación
el 18-04-2017

Med fam Andal. 2017; 1: 53-56

Las infecciones de la piel que están producidas por hongos se denominan dermatomicosis. Entre los 100000 hongos existentes, sólo unos 100 son patógenos para el hombre. A veces la capacidad patógena está determinada por su localización, número y tipo de hongos que forman parte de la flora saprófita; que localizados en otros espacios y proporciones distintas, pueden causar infección.

La patogénesis de la infección por dermatofitos implica la interacción compleja entre huésped, agente infeccioso y medio ambiente. Entre los factores que predisponen a la infección se encuentran (1):

- Edad avanzada
- Enfermedades como diabetes mellitus, linfomas, estados de inmunodeficiencia, síndrome de Cushing
- Algunas áreas del cuerpo más susceptibles (zonas intertriginosas donde la sudoración es excesiva)
- Maceración
- pH alcalino

La dermatofitosis se clasifica en: grave, generalizada o recalcitrante.

Los hongos patógenos para la piel son: dermatofitos, blastomicetos y hongos miceliales.

Las micosis cutáneas pueden presentarse en distintas partes de la piel.

1. Micosis superficiales: epidermis, uñas, pelos.
2. Micosis cutáneas profundas: dermis, tejido subcutáneo.
3. Micosis sistémicas.

Se estima que las infecciones fúngicas superficiales afectan aproximadamente al 20-25% de la población (1). Cualquier persona no es igual de susceptible a padecer la infección por hongos, incluso cuando tiene factores de riesgo similares. Hay evidencia de predisposiciones familiares o genéticas que están mediados por defectos específicos en la inmunidad innata y adaptativa.

La tiña pedis es la micosis más frecuente en el pie. Es una infección causada por dermatofitos de la

planta y espacios interdigitales del pie, ya que la infección aislada del dorso del pie se considera tiña corporal.

Los dermatofitos son un grupo de hongos multicelulares con gran tropismo tisular por las estructuras queratinizadas como son la epidermis, el pelo y las uñas. Su estructura característica es la filamentosa o micelar, formada por una red de hifas. La infección por hongos se inicia con la colonización de la capa córnea, el pelo o las uñas. La capacidad para invadir diferentes tipos de queratina varía de unas especies a otras. Todas pueden invadir la piel, pero sólo algunas invaden el pelo o las uñas.

Entre los factores predisponentes destacan (1): clima cálido y húmedo, maceración, exceso de sudoración, uso de corticoides y de antibióticos de amplio espectro, alteraciones circulatorias, dermatitis atópica, diabetes mellitus, susceptibilidad genética, aumento de la urbanización, uso de calzado oclusivo y ropa de moda ajustada. La infección es menos prevalente en países que no utilizan calzado. Dependiendo de la zona afectada, existen diferentes formas de presentación, pero en general son las zonas de pliegues y mucosas las más afectadas, ya que las condiciones de humedad y maceración favorecen su proliferación. Incluye tanto los grandes pliegues (inguinales, interglúteos, axilares, submamarios) como los pequeños, tales como los interdigitales de las manos (erosión interdigital blastomicética) y de los pies (2).

Clínica

En el pie existen tres variantes de tiña pedís (3):

1. *Interdigital o intertriginosa*. Es la forma clínica más frecuente. Se presenta con lesiones blanquecinas, maceradas y pruriginosas en los espacios interdigitales, especialmente entre el 3º y 4º dedo. Desde aquí pueden extenderse al resto del pie. Su curso es crónico y puede aparecer mal olor por contaminación bacteriana. También se manifiesta mediante eritema y descamación de los pliegues interdigitales, a menudo con fisuración del fondo del pliegue. El cuarto espacio interdigital es el afectado de mayor intensidad y frecuencia, hasta el punto de

que la afectación de los otros espacios interdigitales, con preservación del cuarto, debe hacer pensar en otros diagnósticos. Si no se le presta la debida atención, constituye una excelente puerta de entrada a infecciones estreptocócicas que causan brotes repetidos de linfangitis y celulitis en la extremidad correspondiente.

2. *Hiperqueratósica o en mocasín*. Clínicamente se determina por áreas de piel rosácea cubierta de finas escamas de color blanquecino o plateado con ausencia de vesículas o pústulas. Su curso es bilateral y bastante simétrica en la zona de los arcos plantares, talones y bordes laterales del pie, además de predominio crónico y habitualmente sin sintomatología. En ocasiones se manifiesta con descamación y prurito de intensidad variable en los bordes laterales, donde por confluencia de pequeñas zonas enrojecidas y con escamas, se forman extensas placas con pequeñas vesículas y con un collarite escamoso, sobrepasando en forma de mocasín o sandalia los laterales del pie. El agente etiológico suele ser *Trichophyton rubrum*, aunque puede aislarse *Trichophyton mentagrophytes*, variedad interdigitale y *Epidermophyton floccosum*. En casos más severos, cuando el prurito se convierte en dolor, aparecen placas hiperqueratósicas muy endurecidas en zonas de presión, profundas fisuras muy dolorosas y alteraciones ungueales. En este estado es característico el eritema con o sin edema local. Las uñas se comportan como reservorios fúngicos produciendo recidivas y recaídas de dermatomicosis si la onicomycosis no se trata.

3. *Vesiculo-ampollosa*. Presencia de lesiones vesiculo-pustulares que a medida que evolucionan se rompen y se produce una descamación superficial con aspecto semejante a un eccema dishidrótico.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece principalmente por las manifestaciones clínicas y por la distribución característica de las lesiones (4). A veces la influencia de tratamientos anteriores y la variedad clínica puede conducir a errores, siendo aconsejable el examen en fresco y cultivo para

aislar el agente causal y elegir una terapéutica correcta (5). Para que el laboratorio proporcione resultados óptimos, la cantidad y calidad del material examinado debe ser idónea. El día de la toma el paciente se limpiará sólo con agua, sin enjabonarse. Como medida general en la toma de muestras con sospecha de infección fúngica, se debe limpiar la piel con alcohol étlico o isopropílico al 70%. En caso de lesiones cutáneas secas, se raspan las escamas con una lanceta u hoja de bisturí. El raspado de la lesión debe obtenerse del margen activo. Si la lesión es pequeña, se raspa en su totalidad. La muestra se recoge mediante: hisopo o escobillón estéril humedecido con solución salina fisiológica para las lesiones húmedas o contenedor estéril de tapa a rosca o placas de Petri estériles para lesiones secas. La calidad de la muestra es fundamental. Es importante recoger la mayor cantidad posible. La obtención debe hacerse antes de la toma de antifúngicos. Si el paciente ya está en tratamiento, debe suspenderlo durante: un mínimo de dos semanas (tratamiento tópico) y un mínimo de un mes (tratamiento sistémico). Es necesario especificar en la petición el origen de la muestra. La temperatura de la muestra durante el transporte debe mantenerse entre 2-8°C. El tiempo límite no debe sobrepasar las 24 horas desde la recogida de la muestra hasta la llegada al laboratorio.

Diagnóstico diferencial

- Tiña interdigital: Infección por Gram negativos, candidiasis, eritrasma.
- Tiña en mocasín: Psoriasis, queratodermias palmo-plantares, eccema de contacto, pitiriasis rubra pilaris.
- Tiña vesiculosa: Eccema dishidrótico, psoriasis pultulosa, infecciones bacterianas.

Complicaciones

- Infección por otros gérmenes. Frecuentemente se asocian con infecciones por Gram negativos, especialmente *Pseudomonas* y *Proteus*.
- Reacciones tipo "ide". Lesiones estériles que aparecen a distancia de la infección original

inducidas por hipersensibilidad al hongo o a sus antígenos.

- Celulitis, erisipela, linfagitis. Especialmente en pacientes con diabetes, inmunodeprimidos o con trastornos circulatorios.

Tratamiento (6)

1. *Tratamiento tópico.*

a. Imidazoles. Clotrimazol, ketoconazol, miconazol. Son activos frente a dermatofitos, levaduras y ciertas bacterias. Según la forma clínica deben aplicarse entre 2 y 4 semanas.

b. Alilaminas. Naftifina, terbinafina. Activas frente a dermatofitos y *Cándida*. Permite tratamientos más cortos.

c. Ciclopiroxolamina. Tiene un amplio espectro antifúngico y antibacteriano.

2. *Tratamiento sistémico.*

a. Griseofulvina. Activo frente a dermatofitos pero sin actividad frente a otros hongos y bacterias. Presenta numerosos efectos secundarios e interacciona con otros fármacos. La dosis habitual es de 10-15 mg/kg/día.

b. Grupo de los azoles. Ketoconazol, itraconazol. Constituyen un grupo de antifúngicos de amplio espectro.

c. Alilaminas. Terbinafina. Es el más eficaz frente a la tiña pedis, pero por vía oral no es activo frente a levaduras.

3. *Tratamiento coadyuvante.*

a. Lavado cada 12 horas con un jabón ácido.

b. Secado minucioso por presión, no por fricción.

c. Utilización de productos astringentes.

d. Deslaminación y aplicación de emolientes en los casos de hiperqueratosis escamosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Bruzón M, Batista Romagosa M, López Osorio D, Siam Alonso N, Raventós Vázquez AM. Consideraciones actualizadas sobre la patogenia de la tiña pedis. *Medisan*. 2010; 14(1): 103-108.
2. Sahoo AK, Mahajan R. Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: A comprehensive review. *Indian dermatology online journal*. 2016; 7(2): 77.
3. Avelar-Pires CA, Santos-da-Cruz NF, Monteiro-Lobato A, Oliveira-de-Sousa P, Oliveira-Carneiro FR, Darwich-Mendes AM. Clinical, epidemiological, and therapeutic profile of dermatophytosis. *Anais brasileiros de dermatología*. 2014; 89(2): 259-264.
4. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz, H. Mycology – an update Part 2: Dermatomycoses: Clinical picture and diagnostics. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2014; 12(9): 749-777.
5. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury-Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *American family physician*. 2014; 90(10):702-710.
6. Villaseñor Ovies P, Domínguez Rebollo N, Fernández Martínez R, Arenas Guzmán R, Magaña C, Soto Navarro M. Comparación entre bifonazol y ketoconazol en el tratamiento de tinea pedis: resultados de un ensayo clínico. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2012; 10(3):168-171.

SIN BIBLIOGRAFÍA

Enfermedad de Hallervorden-Spatz (déficit de pantotenatocinasa Tipo I)

Padilla Del Campo C¹, Del Campo Muñoz T²,
Sánchez Sánchez I³, Túnez Fiñana I⁴

¹MFyC UGC Roquetas Sur y Marinas (Almería)

²FEA Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén

³Pediatría. UGC Menjíbar (Jaén)

⁴Catedrático de la Universidad de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Córdoba

CORRESPONDENCIA

Carmen Padilla del Campo

E-mail: carmen.padi@hotmail.com

Recibido el 22-02-2017; aceptado para publicación el 25-04-2017

Med fam Andal. 2017; 1 57-58

Mujer de 26 años actualmente, con intolerancia a Acetilcisteína, Diazepam y Salbutamol por nerviosismo. Que comenzó la sintomatología a los 10 años de edad, con inicio de limitación para la movilidad de la musculatura y debilidad, así como problemas de conducta, aislamiento, etc. Esto le lleva a derivarle a Salud Mental donde encuentran que no es algo psiquiátrico sino que es Neurológico. Precizando ayuda continuada por parte de una tercera persona las 24h del día. Evolucionando la enfermedad, precisando: sonda PEG (yeyunostomía) para alimentarse, en 2007, y un neuroestimulador en 2009. Ingresos diversos por infecciones respiratorias, 2013, hasta que una de ellas es con aislamiento Klebsiella y Xantomona maltophila.

En 2014 nuevo ingreso por Neumonía bilateral Klebsiella y Acinetobacter mutisensibile, ya en Febrero 2014 se indica BIPAP nocturna. En 2015 no habla, pero se comunica escribiendo en el móvil, acude al baño con ayuda, pues controla esfínteres, pero está en silla de ruedas. El último screening de gérmenes multiresistentes

ha resultado negativo. Analítica y bioquímica normales.

Cuadro coreodistónico generalizado y Distonía mandibular que le llevó a la retirada completa los dientes, por el dolor producido, y debido a la contractura mandibular precisó de inyecciones de toxina botulínica cada cierto tiempo. En 2016 le retiran el neuroestimulador bilateral, por las múltiples infecciones y dada la situación clínica, pero no se ha modificado su evolución tras la retirada. Oftalmológicamente ha empeorado su visión y está en seguimiento, aunque por ahora no presenta atrofia macular.

Tratamiento habitual: Trihexifenidilo 5mg, Te-trabenazina, Clonazepam, Trazodona, Agomelatina, Escitalopram.

Conclusiones:

Enfermedad neurodegenerativa, hereditaria autosómica recesiva ligada al cromosoma 20, por

acúmulo de hierro asociado a déficit de pantotenato quinasa, en las que se suele diagnosticar a los 10 años de edad o en las dos primeras décadas de la vida.

Se describió por primera vez en 1922, consiste en una distrofia neuroaxonal. El curso clínico es progresivo. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por la presencia de disfunción extrapiramidal y deterioro cognitivo. Se consideran dos formas clínicas la típica (clásica) y la atípica. La forma típica tiene un debut temprano, los síntomas son intensos, rápidamente progresivos y deteriorantes. La atípica no es tan precoz y sus síntomas son menos intensos, con deterioro menos progresivo e intenso. Sus síntomas van desde la demencia, contracciones musculares involuntarias (disonía), problemas

de movimiento, rigidez muscular, crisis epilépticas, espasticidad, temblor, cambios en la visión, debilidad y movimientos contorsionados. Es decir, manifestaciones motoras y deterioro psicomotor con una evolución progresiva hasta la incapacidad y fallecimiento.

En la forma típica se ha descrito una mutación del gen que codifica la proteína correspondiente a la enzima pantotenato-quinasa en la banda 20p13.

El objetivo del tratamiento es control de los síntomas, no existe un tratamiento específico.

El pronóstico es hacia el empeoramiento progresivo, dañando los nervios con el tiempo, dando lugar a falta de movimiento que lleva a la muerte a principios de la edad adulta.

SIN BIBLIOGRAFÍA

Lengua geográfica

Atienza López S¹, Simao Aiex L²,
Quiles Sánchez LV³

¹Médico de Familia. Centro de Salud Carmen Contreras,
Salobreña (Granada)

²Médico de Familia. Centro de Salud de Huelma (Jaén)

³Médico de Familia. Distrito Metropolitano de Murcia

CORRESPONDENCIA

Silvia Atienza López

E-mail: silatienza@hotmail.com

Recibido el 20-03-2017; aceptado para publicación
el 25-04-2017

Med fam Andal. 2017; 1: 59-60

INTRODUCCIÓN

La lengua geográfica (LG), se define según la OMS, como la presencia de áreas de descamación y desqueratinización (descornificación) rodeadas por bordes blancos en el dorso y márgenes laterales de la lengua. Otras designaciones son: "glositis migratoria benigna", "eritema migrante", "exfoliación circunscrita de la lengua" y "glositis exfoliativa marginada".

Descrita por primera vez por Ray en 1831; pero su nombre más común es LG, ya que su presentación clínica rememora un mapamundi.

Actualmente, se sabe que es una lesión inflamatoria benigna y que clínicamente se observa como placas multifocales eritematosas e irregulares, las cuales están rodeadas por una banda levemente elevada queratósica. Estas lesiones se alternan con áreas de mucosa lingual normal y pueden variar de forma, tamaño, de pocos milímetros a centímetros, y localización en el tiempo. Las áreas eritematosas inicialmente están representadas por áreas de atrofia y descamación de papilas filiformes. Las papilas fungiformes presentes en estas áreas persisten en forma de pequeñas elevaciones brillantes y rojas que se destacan a causa de la atrofia de las papilas filiformes. Las anomalías pueden desaparecer en cuestión de horas, días e incluso meses, y pueden recurrir de manera cíclica sin razón determinada. En las zonas clínicamente eritematosas, es común la pérdida de

paraqueratina superficial y la presencia de una colección de neutrófilos y linfocitos intraepiteliales, llamados abscesos de Munro, responsables de la destrucción superficial del epitelio. Además, se puede identificar infiltrado de células inflamatorias en la lámina propia subyacente.

La mayoría de los pacientes no presentan síntomas, aunque en algunos casos puede haber dolor, irritación, ardor, prurito, sensibilidad o sensación de quemazón, sobre todo en relación al consumo de alimentos muy condimentados, cítricos o fármacos.

La LG no presenta una etiología específica, aunque se ha asociado con algunas patologías, el estrés emocional, infecciones por hongos o bacterias, trauma crónico, deficiencia de vitaminas y zinc, historia familiar, psoriasis, atopía, síndrome de Reiter, dermatitis seborreica, entre otros; aún no se ha llegado a comprobar su hipótesis y en consecuencia, la etiología continúa siendo controvertida.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de tres años de edad, sin antecedentes personales y familiares de interés, no presenta alergias medicamentosas hasta el momento. Con calendario vacunal correcto y actualizado. Sin otros datos de interés.

Figura 1



Acude a consulta de urgencias acompañada de su madre, ésta refiere muy preocupada que desde hace aproximadamente un año, percibió la presencia de lesiones en el dorso de la lengua, que aparecen de forma recurrente, aunque en ningún momento la niña ha presentado molestias ni referido dolor. Hasta ahora no lo había consultado con el pediatra de atención primaria. Acude en todas las ocasiones al servicio de urgencias de su centro de salud porque durante las mañanas está en el trabajo. Le han prescrito diferentes tratamientos, antimicóticos, antihistamínicos, colutorios... que administra durante varias semanas hasta que mejoran las lesiones. Pero vuelven a aparecer y en ocasiones en localizaciones diferentes.

CONCLUSIONES

La importancia de la LG radica en que al manifestarse, genera cambios clínicos que desconciertan

y alarman, en el caso de los niños a sus padres generando ansiedad. Es imprescindible tranquilizarlos, resaltando su carácter benigno, cíclico e intentar identificar posibles desencadenantes. Y explicar que se trata de una lesión benigna con patrón migratorio y de etiología desconocida hasta el momento.

En ocasiones será imprescindible realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones, que la mayoría de las veces se establece basándonos en la presentación y apariencia clínica, en su patrón de migración, en la ausencia de síntomas y en la cronicidad de las lesiones, siendo rara la necesidad de realizar biopsia.

La presentación de lengua geográfica sintomática en niños es rara, sin embargo existen casos en los que puede aparecer dolor o sensación urente, por lo que el tratamiento que se indica generalmente es empírico y sintomático. Lo más importante es tranquilizar a los padres de que se trata de una lesión benigna y que con el tiempo remitirá.

ARTÍCULO ESPECIAL

La estigmatización de los piojos

Juárez Jiménez M^aV¹, Atienza López S²,
Martín Figueredo M³, Cañadas Ruiz GF⁴

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

²Médico de Familia. CS Motril-Centro. Motril (Granada)

³Enfermera de Atención Primaria. CS Pere Garau (Palma de Mallorca)

⁴Maestro de Primaria. Colegio Público José Yanguas Messía. Escañuela (Jaén)

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 16-09-2016; aceptado para publicación el 21-10-2016

Med fam Andal. 2017; 1: 61-70

La pediculosis de la cabeza es una infestación producida por el piojo de la cabeza (*Pediculus capitis*). Su prevalencia en Europa es muy variable 0.48- 22.4% dependiendo de estudios y países, afecta sobretodo a escolares de 3-12 años, con más frecuencia a las niñas¹.

Los centros escolares y las actividades educativas que acogen a las edades de riesgo, son los lugares donde más proliferan, debido a la gran cantidad de niños que se concentran en cada aula y el largo tiempo de contacto de aquellos. Los piojos pueden llegar a ser una causa de acoso escolar, ya que la población erróneamente asocia este padecimiento con un problema de higiene o de clase social. En niños no se relaciona con la higiene, sí en adultos. Los adultos y niños no escolarizados también pueden ser afectados en otras situaciones, especialmente en el ámbito familiar. Generalizando se puede afirmar que el hogar, entendido como el conjunto de personas que constituyen un grupo familiar, es el "reservorio" de la enfermedad y el centro escolar el "medio" de propagación². Existen otros lugares donde la convivencia de niños y jóvenes favorece el contagio de la pediculosis como: campamentos de verano, granjas escuelas, instalaciones recreativas y deportivas, residencias de acogida de menores, etc.

El piojo de la cabeza mide 2-3 mm de largo, posee 3 pares de patas, se alimenta de la sangre del huésped³, es exclusivamente humano y se transmite habitualmente por contacto directo pelo con pelo o el intercambio de artículos personales como cepillos, gorras y ligas, no salta y la transmisión por fómites es discutida.

Clínicamente pueden ser asintomáticos. El prurito es el síntoma más frecuente, producido por sensibilidad a la saliva del piojo a las 4-6 semanas del primer contacto; puede ser tan intenso que, al rascarse, provoca erosiones en la piel e infecciones bacterianas. Puede haber: fiebre, irritabilidad (sobretodo en niños más pequeños), malestar, cefalea, linfadenopatía, rash cutáneo, síntomas y signos relacionados con sobreinfección local⁴.

El diagnóstico certero se produce al localizar el piojo en la cabeza, aunque ocurre con poca frecuencia, ya que el piojo escapa rápidamente de la luz. Se aconseja usar un peine de púa fina. Examinando con detalle el cuero cabelludo pueden verse las liendres a modo de puntos blancos fuertemente adheridos al pelo, a menos de 1 cm del cuero cabelludo y que se desprenden con dificultad, al contrario que la caspa⁵.

La prevención es difícil. Debe aconsejarse a los niños que no compartan peines, lazos ni gorros y practicar una higiene. No debe excluirse al niño infestado de la escuela y la información relacionada debe tratarse con gran cuidado debido a la implicación social que suele tener este problema⁶.

Sólo deben tratarse los niños con un diagnóstico claro de infestación activa⁷. Inicialmente puede utilizarse Permetrina al 1% o Piretrinas cuando no se sospeche resistencia a estos tratamientos. En menores de 24 meses puede intentarse la eliminación mecánica⁸.

Básicamente existen 3 tipos de métodos de tratamiento, aunque ha surgido un nuevo tipo de técnicas como alternativa a la aplicación de líquidos o cremas sobre el pelo⁹:

1. La extracción manual con el pelo húmedo y la lencera.
2. La aplicación de aceites u otras sustancias asfixiantes.
3. El tratamiento con productos que contienen insecticidas (pediculicidas).
4. Métodos de control físico.

Actualmente existe controversia sobre la efectividad e idoneidad de los distintos tipos de métodos y sobre todo sobre la necesidad de priorizar los tratamientos sin insecticidas.

1. La extracción manual con el pelo húmedo y la lencera

Este método consiste básicamente en el procedimiento de inspección y extracción manual. El objetivo principal es la extracción tras un diagnóstico positivo de infestación. La frecuencia de aplicación debe ampliarse cada 2 o 3 días durante dos semanas. Si el resultado es negativo al cabo de este tiempo (se siguen detectando piojos), el proceso deberá repetirse hasta que no se detecten más piojos o liendres vivas.

La mayor eficacia de este método de control mecánico frente a otros métodos, está siendo aún discutida. En cualquier caso, puede ser

una buena alternativa a los productos químicos si se realiza de forma óptima, lo cual requiere de una motivación y habilidad y de los peines adecuados.

La incidencia de la pediculosis en bebés es rara, pero éste es el método adecuado para su tratamiento¹⁰.

Presenta una serie de *ventajas*:

- Es al mismo tiempo un método de detección y eliminación.
- Si la lencera es adecuada, es un método eficaz para adultos, ninfas y liendres (ovicida).
- Es inocuo, por lo que se puede usar para las edades muy tempranas o para personas sensibles a los productos pediculicidas.
- Se puede repetir tantas veces como se quiera, si resulta fallido o en caso de reinfestaciones.
- Los piojos no pueden adquirir resistencia a este método.
- Es barato.

Algunos *inconvenientes* son:

- Requiere de una ejecución minuciosa para acabar con la infestación, sobre todo cuando ésta es grande.
- La utilización de una lencera adecuada, es el factor limitante en la obtención de buenos resultados.

2. La aplicación de aceites u otras sustancias asfixiantes

Se aplica de forma tópica sobre el cuero cabelludo seco, el producto oleoso (aceite de coco, aceite de oliva, aceites minerales e incluso vaselina o mayonesa) y por tensión superficial éste penetra en los orificios respiratorios de las ninfas, adultos y liendres; impidiéndoles la respiración. Aunque no se garantiza la muerte de todos los individuos de la población, afecta a su actividad lo que facilita su extracción.

La vaselina o los aceites minerales, aplicados durante toda la noche, se recomienda para el tratamiento de la pediculosis pertinaz. La vaselina se prescribe en casos de infestación de las pestañas, con aplicaciones de pomada 3-4 veces al día durante 8-10 días y la extracción posterior debe hacerse por un profesional sanitario.

Dimeticona al 4% es un producto que está probado como alternativa a los pediculicidas convencionales, con resultados de eficacia y seguridad buenos¹¹. Se trata de una silicona y es bastante segura en su aplicación tópica como loción, ya que no se absorbe a través de la piel. Actúa sobre el piojo adhiriéndose y a la vez que crea una capa impermeable que impide el intercambio gaseoso y la excreción (proceso físico de asfixia). En loción al 4% parece más eficaz que Malatión 0,5%¹² o incluso más eficaz que Permetrina al 1%. Se aplica sobre pelo seco, se deja secar de forma natural, actuar de 8-10 horas y lavar el pelo con champú habitual aclarando con abundante agua. Repetir la dosis a los 7 días.

3. El tratamiento con productos que contienen insecticidas (pediculicidas)

3.1. Los insecticidas tradicionales

Actualmente en España se comercializan 2 tipos de productos según su composición:

1. Piretrinas de síntesis: productos que contienen Fenotrina, Permetrina, o Bioaletrina.
2. Organofosforados: que contienen Malatión.

Los criterios de selección de unos frente a otros se basan en la toxicidad, seguridad de uso y efectividad para matar piojos adultos, ninfas y liendres.

1. El grupo de las **Piretrinas** (derivados del extracto de Crisantemo) es el menos tóxico para el hombre por lo que son de primera elección. Su acción sobre el piojo es neurotóxica. De las Piretrinas sintéticas, **Permetrina** al 1% se presenta como el producto más usualmente recomendado por su poder ovicida (70-80%), alta acción residual y muy escasos efectos adversos (si se manejan adecuadamente). Es el tratamiento de

elección. Pediculicida y ovicida, tiene actividad residual (los restos que permanecen en el pelo matan nuevas larvas). Menos tóxico y alergénico. Se formula en loción o champú al 1%, que se aplica de forma única sobre el cuero cabelludo y se deja actuar unos 10 minutos. Después se aclara con abundante agua tibia (para minimizar la vasodilatación y contacto con la piel), dejándose secar al aire o con una toalla y se retiran las liendres muertas con un peine de púas finas y cabello húmedo. No debe usarse secador porque neutralizaría el poder residual pediculicida. Aunque una sola aplicación suele ser suficiente, puede repetirse a los 7-10 días, con una tasa de curación superior al 95%. Se han descrito resistencias, aunque su prevalencia es desconocida. Los efectos secundarios son poco frecuentes y de carácter leve y local (prurito, quemazón, sequedad de piel). En caso necesario, puede ser útil añadir un antihistamínico o un corticoide tópico de baja potencia. La concentración del 1,5% de Permetrina se suele usar en infestaciones importantes y recurrentes.

Sobre **Fenotrina** y **Bioaletrina** no se dispone de información sobre ensayos de eficacia (aunque se sabe que tienen menor poder ovicida), pero pueden ser buenas alternativas a Permetrina cuando aparezcan poblaciones de piojos resistentes a esta sustancia.

2. **Malatión** 0,5%. Organofosfato potente pediculicida y ovicida en solución alcohólica, acción rápida, puede ser utilizado en niños mayores de 24 meses de edad cuando exista resistencia a Permetrina y Piretrinas cuando el tratamiento con esos productos falla a pesar de ser usado correctamente. Es eficaz en el 98-100% de los casos. Se aplica en el cuero cabelludo, se deja secar de forma natural (sin secador ni plancha) y se lava a las 8-10 horas. Aplicar de nuevo a los 7-9 días si persisten los piojos. La seguridad y eficacia de la loción de Malatión no se ha establecido en niños menores de 6 años y está contraindicada en menores de 24 meses¹³. Es inflamable. Su mayor toxicidad no recomienda su uso repetido, ya que puede producir irritación de la piel. Si se aplica sobre el cuero cabelludo con excoiaciones puede producir prurito. Se utiliza en caso de resistencia o alergia a Permetrina.

***Lindano**: órgano clorado derivado del diclorodifeniltricloroetano (DDT), pediculicida con

bajaactividad ovicida, neurotóxico en humanos, sobre todo en niños y lactantes, en los que se han descrito casos de convulsiones graves. Es un tratamiento de segunda línea, útil solo en caso de que fallen los anteriores y administrado con gran precaución. Contraindicado en epilepsia, embarazo o lactancia. Aplicar en cuero cabelludo el champú al 1%, dejar actuar no más de 4 minutos y lavar, repetir a los 9-10 días. *Esta sustancia ya no está autorizada como biocida en la Unión Europea.*

3.2. Otros insecticidas naturales

Además de la tradicional Piretrina, extraída de la flor del crisantemo (*Chrysanthemum cinerariaefolium* y *C. cinereum*), otros extractos de plantas se están utilizando por sus propiedades repelentes o pediculicidas y la ausencia de efectos adversos.

El extracto de *Quassia amara*¹⁴, la cuasina, es una sustancia amarga que actúa como repelente y que se adiciona a productos para el peinado que también contienen otras sustancias para desprender las liendres o asfixiar a los piojos.

El uso del vinagre (ácido acético) como pediculicida es limitado. Aunque se ha demostrado que posee una cierta capacidad para inhibir los movimientos de los piojos, se requieren concentraciones del 100% de ácido acético lo que provoca irritación en la piel expuesta.

3.3. Los productos

Fundamentalmente se presentan como champús, lociones y cremas de aplicación tópica, también se venden en sprays o pulverizadores.

De las dos formulaciones de aplicación tópica, la **loción** y la **crema** son las más efectivas pues se aplican sobre el cabello seco y el insecticida está más tiempo en contacto con el pelo. Su aplicación en seco es fundamental: el agua provoca la reacción defensiva que hace a los piojos cerrar sus orificios respiratorios y aferrarse más firmemente al pelo, lo que dificulta la absorción del insecticida a través de dichos orificios. Además el lavado previo del cabello elimina la grasa que ayuda a la fijación del producto.

La aplicación del **champú** pediculicida es sobre pelo humedecido con agua tibia (el agua muy

caliente puede desactivar el insecticida) y se elimina tras el lavado, por lo que el insecticida permanece menos tiempo actuando. Es menos efectivo que las lociones y cremas, sin embargo el champú puede ser más recomendable cuando el cuero cabelludo presenta irritación o lesiones por rascado.

Las presentaciones en **spray** son más cómodas de aplicar, pero para la correcta distribución del producto debe frotarse después el cuero cabelludo (tienen una efectividad reducida si el producto no llega a impregnar totalmente el pelo y cuero cabelludo). Su manejo presenta riesgos de intoxicación por inhalación o ingestión y afecta con más facilidad a los ojos y mucosas. Los sprays son altamente inflamables.

3.4. Productos postratamiento

Se comercializan productos para después del tratamiento que ayudan a la extracción de las liendres y acondicionan el cabello; contienen una solución con ácido acético y alcohol, entre otras sustancias que complementan el producto y que son seguras (por ejemplo, extracto de malta, Aloe vera y aceite del árbol del té o *Quassia amara*).

La finalidad de los bálsamos modernos o cremas es triple: ayudar al paso de la liendrea, desprender o impedir la fijación de las liendres y en algunos casos, repeler.

3.5. Repelentes

Los repelentes son sustancias que dificultan la dispersión de los adultos o ninfas hacia las zonas tratadas, produciendo un comportamiento de rechazo (no causan la muerte de piojos o liendres).

Además de los repelentes naturales como la cuasina o el ajo, existen otras sustancias naturales como: esencia del árbol del té, aceite de citronella, repelentes genéricos de insectos usados también contra mosquitos, esencias de otras plantas como lavanda o geranio. Entre las sintéticas está el amino propionato de etilo al 20% que si se encuentra en productos especificados como repelente de piojos. No existen suficientes estudios sobre la eficacia y seguridad de la mayoría de estas sustancias.

El problema de los repelentes está en que deben permanecer durante unos 3-4 días, ser estables durante este tiempo y no deben producir efectos adversos durante este tiempo. Para garantizar la protección contra los piojos es necesario aplicarlos reiteradamente y no lavar la cabeza durante los días que se pretende que actúen. Se usan sobre el pelo seco y limpio rociando hasta que se humedezca totalmente el cabello. Por su forma de presentación, alcohólica y vaporizador, es aconsejable aplicarlos con cuidado y evitarse en menores de 2 años o cuando existan riesgos por alergias o lesiones cutáneas.

3.6. Los pediculicidas sistémicos o de uso oral

Presentan acción pediculicida, pero no ovicida y actúan a través de la alimentación del piojo con la sangre del hospedador, que previamente contiene el fármaco administrado por vía oral.

Ivermectina. Es un antihelmíntico de estructura similar a los macrólidos (antiparasitario), pero sin actividad antibacteriana. Una sola dosis oral de 200 µgr/ kg, repetida a los 10 días, se ha mostrado muy eficaz¹⁵. En otro estudio, una única dosis por vía oral de 400 µgr/ kg repetida a los 7 días demostró ser más eficaz que una solución de Malatión 0,5%¹⁶. No está comercializado en España ni aceptado por la FDA para esta indicación.

Trimetoprim-Sulfametoxazol (bactericida) comercializado para otras indicaciones, pero con una buena acción pediculicida, destruye la flora intestinal simbiótica del piojo. Al no poseer acción ovicida debe administrarse nuevas dosis a los 7 días. Se suele usar como alternativa cuando los tratamientos anteriores no están recomendados por alguna causa. Aunque se han utilizado en grandes epidemias, su uso sistemático no está justificado a no ser en: infestaciones muy severas, cuando los tratamientos tópicos no se pueden aplicar o la resistencia a los productos convencionales es manifiesta.

4. Métodos de control físico

Actúan sobre la cabeza, pero no requieren la aplicación de ningún líquido o gel. Existen 2 métodos físicos dirigidos a matar a piojos y/o liendres: la

electrocución de cualquiera de los estadios del piojo mientras se peina con la lendreras eléctrica y la desecación por aire caliente con la ayuda de un secador especial.

El principio de la **lendra eléctrica** es la pequeña tensión generada entre los dientes del peine de forma que cuando entra en contacto con un objeto buen conductor como el piojo produce una descarga muy pequeña, imperceptible para la persona, pero suficiente para matar al piojo. No debe usarse sobre el pelo húmedo y previamente debe estar desenredado. Aunque la tensión eléctrica es muy pequeña y se asegura que las posibles descargas no son peligrosas, se recomienda evitar el contacto con orejas, ojos y boca (mucosas). Como contraindicaciones no se debe usar en niños menores de 3 años, sobre heridas o excoiraciones y en personas que padezcan epilepsia o enfermedades cardiacas y consultar previamente si se lleva marcapasos, prótesis en articulaciones o implantes electrónicos.

La aplicación del **chorro de aire caliente**, se ha probado con un alto grado de eficacia sobre piojos y liendres, aunque de forma experimental. No está aún comercializado y el prototipo del generador de aire caliente es bastante aparatoso: tiene el tamaño de un pequeño aspirador al que se le aplica un peine al final de la tobera móvil. El chorro de aire alcanza una temperatura de 58°C-60°C (parecida a la que proporciona un secador de mano a máxima potencia), pero no causa molestias en los sujetos tratados por la forma de administrar el chorro sobre el cabello. No puede sustituirse con un secador de pelo habitual por su ineficacia y por el riesgo de quemaduras (se calienta mucho y debe usarse a distancia). La acción del aire caliente sobre los piojos requiere un cierto tiempo de exposición por lo que el tratamiento recomendado dura una media hora. Este inconveniente puede compensar el tiempo y riesgo de intoxicación de otros productos de uso tópico, sin embargo, todavía es poco asequible a los usuarios particulares.

RESISTENCIAS AL TRATAMIENTO

Los fracasos en el tratamiento individual y colectivo de la pediculosis son frecuentes y pueden deberse a varias causas. En casos de resistencia

altratamiento se debe considerar estas posibilidades¹⁷:

- **Diagnóstico erróneo.**
- **Incumplimiento terapéutico.**
- **Tratamiento inadecuado o incorrecto o insuficiente** por la utilización de productos incapaces de matar al 100% de la población o sin poder ovicida; el abandono de una segunda aplicación con la que completar el tratamiento; así como una deficiente revisión del cabello.
- **Resistencia a los pediculicidas.** En estos casos puede utilizarse el alcohol bencílico 5% (10 minutos, repetir a los 7 días) en pacientes de más de 6 meses o Malatión al 0,5% si el paciente es mayor de 24 meses. Muchas veces se responsabiliza a este factor el fracaso de un tratamiento cuando en realidad tiene que ver con una incorrección en su realización o una reinfestación no detectada. La aparición de resistencias de los piojos a los pediculicidas actuales es uno de los mayores problemas en el control y erradicación de la pediculosis. Esta capacidad de resistir la acción de los insecticidas a los que antes si eran susceptibles, es el resultado de la exposición continuada de las poblaciones de piojos a dosis subletales (por debajo de la necesaria para matar al 100% de la población) de manera que los piojos que sobreviven gracias a poseer alguna característica que los hace resistentes a esas dosis de una determinada sustancia, pueden potenciar esta capacidad de resistencia en las generaciones que ellos produzcan. La resistencia es irreversible, una vez aparecida en una población no se puede volver al estado anterior de susceptibilidad.

Por todo ello es importante no abusar ni usar de forma rutinaria champús o lociones pediculicidas.

Además, si después de 3 aplicaciones, el pediculicida que se ha usado (aunque el tratamiento se haya realizado correctamente) no ha dado resultados, no se debe insistir en su aplicación y se debe cambiar a otro tipo de insecticida.

- **Reinfestación.** Cuando un tratamiento correcto parece no dar resultados de forma reiterada puede ser debido a la reinfestación continuada originada por el contacto repetido con personas infestadas que no han sido tratadas o que han sido tratadas de forma fallida. Es uno de los puntos críticos en la eliminación de los brotes, sobre el que conviene hacer especial hincapié a la hora de recomendar las medidas a nivel social.

Cuando el nivel de infestación está por encima de lo normal, en cuyo caso las medidas convencionales no son eficaces, requiere la combinación de varios métodos o la reiteración de tratamientos.

ERRORES

En la efectividad del tratamiento puede influir:

- **Desconocimiento** de la función de la **liendre** en la reproducción y la relación que se establece entre el piojo y la liendre (no se considera a esta última como un estadio del ciclo de vida del insecto), la necesidad de eliminarlas tanto del cabello como de artículos de uso personal (se deben retirar las liendres ya que existen productos no ovicidas), se acepta mejor la presencia de la liendre que la del piojo por considerarse a éste asociado con suciedad y abandono.
- **Uso incorrecto de los medicamentos** que pudiera favorecer la aparición de **resistencias** y no exterminar tanto los adultos como las liendres.
- **Incorrecta aplicación de lindano 1%** que carece de instrucciones para su empleo, la administración por parte de los padres sin orientación médica, uso erróneo como preventivo mientras permanecen en la escuela.
- **Estigma social y los conceptos erróneos** complican la implementación de estrategias de manejo apropiados.
- Aplicación tópica de sustancias como **alcohol, insecticidas para otros usos o querose-**

no son inadecuadas o peligrosas. El **rasurado de la cabeza** no debe ser una opción en la actualidad.

- **Creencia falsa y trascendencia social** de los casos detectados durante el curso escolar que se acaban al llegar las vacaciones. Los piojos producen nuevas generaciones durante todo el año, por lo que el problema puede persistir, si no se trata, en el propio afectado y/o entre los familiares cercanos (convirtiéndose éstos en la segunda población de riesgo, aunque la afección en los adultos suele ser mucho más leve y tener escasa incidencia como agentes de la propagación).
- **Concepto erróneo** sobre la **transmisión del piojo** (vuela) o **que hay personas que tienen "sangre para piojos"** y por eso se contagian fácilmente y casi siempre los tienen, a pesar de realizar correctamente el tratamiento y poseer buen nivel socioeconómico.
- **"Fumigar" los colegios** como medida imprescindible para tratar con los piojos.

ACTUACIONES DE UN CASO DETECTADO EN EL ÁMBITO FAMILIAR¹⁸

1. En un niño escolarizado, **comunicación inmediata a los maestros, profesores u otros educadores** responsables del aula al que pertenezca el niño.

De esta comunicación depende en gran medida la eficacia en el control de un posible brote en el aula o en el colegio. Los padres deben vencer el prejuicio de declarar que su hijo padece una enfermedad común y asumir la responsabilidad que supone porque su hijo puede ser fuente de contagio (se evita con un buen tratamiento) y porque otros niños pueden haber sido el origen de la infestación, sin saberlo a tiempo, y además constituir la fuente de una reinfestación posterior de su propio hijo aunque el tratamiento haya sido eficaz.

2. **Información a los padres o tutores de los niños** que hayan tenido contacto reciente y/o frecuente con el niño afectado y que no

pertenezcan a la misma aula o centro educativo (amigos o familiares). Pueden haber sido receptores o la fuente de la infestación detectada.

3. **Revisión de los componentes de la familia** o demás convivientes en el hogar del niño afectado.
4. **Tratamiento adecuado del niño** y del resto de las personas afectadas en dicho hogar. No es preciso que automáticamente toda la familia realice el tratamiento, sólo aquellas personas que padecen una infestación activa. No es necesario realizar el corte del cabello (llevar el pelo corto aunque no inmuniza de una infestación, ayuda a la revisión y facilita el tratamiento).
5. **Comprobar que se han adoptado las medidas preventivas**, y reforzarlas en todo caso. En algunas publicaciones se recomienda la limpieza con aspiradora de toda la casa y lavar con agua a altas temperaturas la ropa de vestir y de cama e incluso mantener ciertos objetos, que no se pueden lavar de este modo, en bolsas de plástico cerradas durante unos 10 días o congelarlos durante 4 o 5 días. Estos métodos pueden eliminar los piojos que hubiera en el medio pero esta forma de actuar es exagerada e injustificada pudiendo inducir actitudes obsesivas que incluso pueden llevar al uso inútil y arriesgado de insecticidas ambientales.

Es aconsejable asegurarse de que los niños infestados no compartan la cama y lavar con agua caliente (a unos 50°C es suficiente) las almohadas o sábanas y otras prendas que hayan tenido contacto con su cabello antes del tratamiento.

6. **La ausencia a clases no está justificada si se ha realizado el tratamiento correctamente.** El riesgo de transmisión no es significativamente mayor si no se ha podido realizar el tratamiento de forma inmediata y puede contribuir a mantener la estigmatización del problema. Sólo en los casos de manifiesta desatención o recurrencia de la infestación estaría justificada la recomendación a los padres o tutores de excluir al niño temporalmente de las clases.

ACTUACIONES DE UNO O VARIOS CASOS DETECTADOS EN LA ESCUELA U OTROS CENTROS EDUCATIVOS¹⁸

La detección de los casos de pediculosis puede ser directa, si es el educador el que identifica a los niños con pediculosis o indirecta si se deriva de la información de los padres que la hayan detectado en sus hijos. En ambos casos se realizará:

1. **Comunicación inmediata a los padres de los alumnos** que comparten el aula de la existencia de pediculosis. Aunque desde el punto de vista del control epidemiológico es importante determinar los casos fuente, esta información atañe también a los responsables del aula o del centro y si fuera necesario a los sanitarios locales. Con esta comunicación debe acompañarse algún documento con las normas básicas de actuación y la recomendación de los tratamientos.

Es conveniente proporcionar esta información a través de reuniones con los padres de alumnos:

-La importancia de la declaración e información cuando se detecte la infestación como parte de la responsabilidad que les corresponde en la evitación del contagio a otros niños o adultos.

-Lo fundamental que es realizar un tratamiento concienzudo e inmediato a la confirmación de la infestación para combatir un posible brote en el aula o en el centro y evitar posibles reinfestaciones del propio afectado.

-La necesidad de comprobar la eficacia del tratamiento mediante la revisión posterior de la cabeza.

-El cuidado que hay que tener en el manejo de los productos pediculicidas, cuando éste sea el tratamiento de elección.

2. **Insistir en los mensajes de prevención general** dirigidos a los niños y procurar su cumplimiento como parte de la rutina de la clase.
3. **Vigilar que, tras el tratamiento, el comportamiento de rascado y signos de infestación**

en los alumnos han desaparecido (a veces el prurito puede persistir tras la eliminación de los piojos).

4. **Informar a los sanitarios locales en casos de infestaciones graves** y/o persistencia del brote, los cuales deben reforzar los mensajes dirigidos a los padres. Cuando la infestación adquiere estas características de intensidad y persistencia, normalmente significa que existe algún elemento de la red de propagación que no ha sido correctamente controlado. Es frecuente que sea debido a que no todos los alumnos afectados han sido sometidos a tratamiento o que éste no ha producido los resultados esperados. En estos casos se recomienda el tratamiento generalizado, con el mismo producto y al mismo tiempo, de todos los alumnos del aula o aulas afectadas.

5. **No es necesario ni conveniente realizar tratamientos con insecticidas en las aulas u otras estancias del centro escolar.**

Lo fundamental del control de la pediculosis es la curación de cada una de las personas infestadas, que forman parte del grupo social afectado, mediante la eliminación total de todas las fases vivas de los piojos. Esto se consigue con el tratamiento individual mediante pediculicidas químicos u otras técnicas de extracción y eliminación.

La pediculosis es un problema social extendido en todas las poblaciones humanas. Aunque a nivel familiar muchas veces es un motivo de angustia, su valoración no debe ser alarmista en cuanto a las consecuencias y significado de la enfermedad. Sin embargo, la erradicación o eliminación de los brotes locales y por consiguiente de posibles epidemias, requiere de medidas más complejas que pasan muchas veces por la educación y concienciación de los escolares, padres y educadores; y por la adopción conjunta y coordinada de las medidas de control.

Padres, educadores y sanitarios tienen una parte importante de responsabilidad en la disminución de la pediculosis, pero hay que destacar que la mejor forma de mantener controlada esta enfermedad es la vigilancia periódica y concienzuda del cabello de los niños, por lo que los padres y tutores se convierten en el eje fundamental.

Elegir una de las opciones de tratamiento no es fácil por la controversia entre los distintos métodos para eliminar la infestación. Incluso lo que para una zona es válido, no es efectivo en otras poblaciones. Sin embargo, conocer los distintos métodos amplía las posibilidades cuando el tratamiento convencional no parece dar resultado¹⁹.

TRATAMIENTO

Los programas educativos tienen el objetivo de aumentar la eficiencia del programa de control (técnicas cualitativas de educación para la salud en las escuelas logran disminuir la pediculosis). Disipar los mitos que rodean a los piojos y eliminar parte del estigma social vinculado a la pediculosis es responsabilidad tanto de los colegios como de los padres. Es muy importante, no incentivar a los niños que eviten a otros niños que padecen este problema, ya que conduce a la intimidación o aislamiento.

Existen métodos de prevención específicos y efectivos, tales como²⁰:

- Atar el pelo largo, de preferencia en trenzas.
- Usar bastante gel para peinar.
- Comprobar con regularidad el cabello de cada niño, al menos una vez por semana.
- Usar productos preventivos naturales (champú, loción repelente, lenceras).

Un niño infectado con piojos se rasca la cabeza. Cuando los padres comienzan a recibir alertas del colegio informándoles que se ha diagnosticado a alguno de los compañeros del aula de sus hijos con pediculosis suelen entrar en pánico; deben saber que existen muchas falsas creencias sobre el contagio de los piojos y cómo se tratan. Los padres deben saber:

1. Los piojos no se contagian tan fácilmente: no pueden sobrevivir más de 24 horas fuera del cuero cabelludo humano.
2. Los piojos no saltan: sólo reptan, y como resultado, la mayor parte de los contagios se producen por contacto directo. La transmi-

sión de los piojos puede ocurrir por compartir cepillos y gorras, pero lo más fácil es mediante el contacto entre cabezas.

3. Los niños no deben ser enviados a casa desde el colegio debido a una infección por piojos: las directrices de la Academia Americana de Pediatría recomiendan dar a conocer a los padres del niño sobre el diagnóstico, pero evitando enviarlo a casa ese día o restringiéndole acudir a la escuela. Un niño con piojos puede haber contraído la infección incluso un mes antes y los estudios han mostrado que no es probable que los piojos se extiendan dentro de las aulas.
4. Los piojos afectan a personas de todas las clases sociales: los piojos a menudo suponen un estigma social y, en realidad, no es un reflejo de una buena o mala higiene. Cualquiera puede contraer piojos, si los niños son excluidos de la escuela y de sus actividades, esto perpetúa la creencia de que los piojos son dañinos. En cuanto al estatus socioeconómico puede afirmarse que todas las clases sociales pueden estar afectadas. Debe quedar claro que la pediculosis no está relacionada directamente con una mala higiene por lo que no debe constituir motivo de vergüenza para las personas afectadas o sus progenitores. Su padecimiento es algo común. En cualquier caso hay que decir que, aunque unas buenas condiciones de aseo personal no previenen la infestación, el descuido de la higiene contribuye a agravarla y a hacerla persistente, constituyendo un posible foco de propagación, y de hecho en zonas deprimidas puede estar ampliamente distribuida en sus círculos cerrados de relación social.

BIBLIOGRAFÍA

1. Falagas ME, Matthaiou DK, Rafailidis PI, Panos G, Pappas G. World wide prevalence of head lice. *Emerg Infect Dis.* 2008; 14(9):1493-4.
2. Gairi Tahull JM, Molina Morales V, Moraga Llop FA, Viñallonga Sardá X, Baselga Torres E. Pediculosis de la cabeza. Documento de la Asoc. Esp. Pediatría. 2006; 55-64.
3. Gállego Berenguer J. Manual de Parasitología. Morfología y biología de los parásitos de interés

- sanitario. Barcelona: Pub. Ed. Universitat de Barcelona; 2007.
4. Canadian Paediatric Society (CPS). Head lice infestations: A clinical update. *Paediatr Child Health*. 2008; 13(8):692-704.
 5. Frankowski BL, Bocchini JA Jr. Council on School Health and Committee on Infectious Diseases Head lice. *Pediatrics*. 2010; 126(2):392-403.
 6. Nutanson I, Steen CJ, Schwartz RA, Janniger CK. *Pediculus humanus capitis*: an update. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat*. 2008; 17(4):147-54.
 7. Flinders DC, De Schweinitz P. Pediculosis and Scabies. *Am Acad Fam Physic* 2004; 69(2):341-48.
 8. Leung AKC, Fong JHS, Pinto-Rojas A. Pediculosis capitis. *J Pediatr Health Care*. 2005; 19 (6): 369-373.
 9. Burgess IF. Current treatments for pediculosis capitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2009; 22(2):131-6.
 10. Goates BM, Atkin JS, Wilding KG, Birch KG, Cottam MR, Bush SE, Clayton DH. An effective on chemical treatment for head lice: a lot of hot air. *Pediatrics*. 2008; 118(5):1962-1970.
 11. Heukelbach J, Pilger D, Oliveira FA, Khakban A, Ariza L, Feldmeier HA highly efficacious pediculicide based on dimeticone: randomized observer blinded comparative trial. *BMC Infect Dis*. 2008; 8(1):1.
 12. Burgess IF, Lee PN, Matlock G. Randomised, controlled, assessorblind trial comparing 4% dimeticone lotion with 0,5% malathion liquid for head louse infestation. *PLoS One*. 2007; 2(11):e1127.
 13. Danes I, Enrique R. Eficacia de los pediculicidas en la pediculosis capitis. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124 (13): 512-514.
 14. Alcalde MT, Pozo A. Del. Vinagre de Quassia como tratamiento cosmético natural contra los piojos. *OFFARM*. 2007; 26(3): 131-132.
 15. Chosidow O, Giraudeau B, Cottrell J, Izri A, Hofmann R, Mann SG, Burgess I. Oral ivermectin versus malathion lotion for difficult-to-treat head lice. *N Engl J Med*. 2010; 362(10):896-905.
 16. Burgess IF. Current treatments for pediculosis capitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2009; 22(2):131-6.
 17. Retana-Salazar, A.P., Ramírez-Morales R. Establecimiento de un nuevo género de piojos (Phthiraptera: Pediculidae) asociado al hombre (Primates: Hominidae). *Brenesia*, 2006; 65: 61-70.
 18. Frankowski BL, Bocchini JA Jr. Council on School Health and Committee on Infectious Diseases Head lice. *Pediatrics*. 2010; 126(2):392-403.
 19. Bonet, R., Garrote, A. Piojos. Prevención y uso de pediculicidas. *OFFARM*, 2007; 26(1): 55-62.
 20. Retana-Salazar, A.P., Retana-Salazar, S.A. Un error de interpretación antropológica: *Pediculus humanus* y el origen de la vestimenta. *Revista de Antropología Experimental*, 2006; 12 (6): 191-199.

ARTÍCULO ESPECIAL

Lesiones cutáneas en paciente con antecedente de cáncer de mama. La importancia del diagnóstico diferencial

Gómez-Sánchez L¹, Gómez-Sánchez T²,
Arroyo-Fernández FJ³, López-Gómez EA⁴,
Sáenz de tejada Valdivia P⁵

¹Centro de Salud San Roque. Hospital La Línea de la Concepción

²Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital La Línea de la Concepción

³Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital La Línea de la Concepción

⁴Centro de Salud San Roque. Hospital La Línea de la Concepción.

⁵Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital La Línea de la Concepción.

CORRESPONDENCIA

Tatiana Gómez Sánchez

E-mail: tgomezsanchez@hotmail.com

Recibido el 19-09-2016; aceptado para publicación el 5-12-2016

Med fam Andal. 20167 1: 71-73

Palabras clave

Cáncer, mama, diagnóstico, piel, lesión, cutánea, recidiva.

Resumen

El cáncer de mama es el tumor más frecuente en la mujer. A pesar de que solamente del 5 al 10% de las pacientes presentan enfermedad a distancia al diagnóstico, la mayoría de las pacientes que desarrollan metástasis a lo largo de su proceso oncológico debutan con un estadio precoz del cáncer de mama. Las metástasis cutáneas de

tumores sólidos son infrecuentes, sin embargo, la incidencia de metástasis cutáneas por cáncer de mama asciende hasta el 23,9%. El diagnóstico diferencial de estas lesiones es crucial en la consulta de Atención Primaria, ya que suelen aparecer mucho después del diagnóstico inicial y durante el periodo libre de enfermedad de las pacientes. Se presenta el caso clínico de una mujer de 73 años intervenida por cáncer de mama hace 3 años. Acude a consulta de atención primaria por presentar erupción cutánea pruriginosa en el pezón y cuadrante externo de la mama intervenida de dos semanas de evolución. Se realiza biopsia cutánea, informándose como existencia de infiltración dermohipodérmica por carcinoma

pobrementemente diferenciado. Conclusiones: dentro de la gran variedad de patología dermatológica que puede encontrarse en una consulta de Atención Primaria, existen manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas, entre ellas, las enfermedades oncológicas. Una buena anamnesis permitirá realizar un diagnóstico y un tratamiento precoz al paciente, disminuyendo la morbilidad y aumentando la supervivencia y la calidad de vida.

El cáncer de mama es el tumor más frecuente en la mujer, y la segunda causa de muerte por cáncer tras el cáncer de pulmón¹. A pesar de que solamente del 5 al 10% de las pacientes presentan enfermedad a distancia al diagnóstico, la mayoría de las pacientes que desarrollan metástasis a lo largo de su proceso oncológico debutan con un estadio precoz del cáncer de mama². Las metástasis cutáneas de tumores sólidos son infrecuentes, con una incidencia entre el 0,7 y el 10,4%³ dependiendo de las características del tumor primario y del paciente. Sin embargo, la incidencia de metástasis cutáneas por cáncer de mama asciende hasta el 23,9%³. Estas pueden presentarse como extensión directa del tumor, síndrome paraneoplásico o en forma de dermatosis. El tórax y abdomen son las localizaciones más frecuentes, aunque también pueden presentarse en la región cervical y extremidades superiores^{2,3}.

El diagnóstico diferencial de estas lesiones es crucial en la consulta de Atención Primaria, ya que suelen aparecer mucho después del diagnóstico inicial y durante el periodo libre de enfermedad de las pacientes. La frecuencia y la alta supervivencia de este tipo de tumores hacen que estas lesiones puedan aparecer años después de finalizar incluso el tratamiento adyuvante y el seguimiento a largo plazo por parte de Oncología Médica y Cirugía de la Mama, siendo el médico de Atención Primaria la piedra angular en el diagnóstico de una recidiva.

La recogida de los antecedentes personales de la paciente, así como valorar la posibilidad diagnóstica son dos elementos clave en el diagnóstico de las metástasis cutáneas por cáncer de mama.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 73 años sin alergias conocidas, con antecedentes personales de dislipemia e intervención por

cáncer de mama hace 3 años. El primer diagnóstico se realizó tras ser remitida a la consulta de Cirugía de la Mama por sensación de masa en la región inferior de la mama derecha. Tras estudio radiológico se evidenció una lesión sospechosa y se realizó una biopsia con aguja gruesa (BAG), que resultó positiva para Carcinoma Ductal Infiltrante sin extensión axilar. Tras cirugía conservadora y biopsia selectiva de ganglio centinela negativa se estadifica el tumor como pT2pN0cM0, Estadio IIA, con receptores hormonales positivos y Her2neu negativo. La paciente recibió radioterapia y hormonoterapia adyuvantes, pero rechazó la quimioterapia. Finalizando el tratamiento con radioterapia y en tratamiento con hormonoterapia (letrozol) la paciente se encuentra libre de enfermedad durante 3 años.

En la actualidad, acude a consulta de atención primaria por presentar erupción cutánea en el pezón y cuadrante externo de la mama intervenida (figura 1). A la exploración se evidencian lesiones rosadas, papulares y descamativas de 1 cm de diámetro algo pruriginosas asociándose a retracción del pezón y areola, que habían sido normales hasta dos semanas antes de la consulta. Es derivada con carácter preferente a Oncología Médica que deriva a la paciente a Cirugía de la Mama para realizar BAG en zona lesionada. El estudio anatomopatológico revela la existencia de infiltración dermohipodérmica por carcinoma pobremente diferenciado, estudio inmunohistoquímico con receptores hormonales positivos, Human Epidermal Growth Factor (Her2neu) negativos. Ante estos resultados se realiza estudio de extensión que resulta negativo por lo que se trata a la paciente con quimioterapia (taxanos y gemcitabina) y segunda línea de hormonoterapia con fulvestrant.

La forma de presentación más frecuente de metástasis cutánea por cáncer de mama es en forma de nódulo cutáneo.

Un estudio realizado por Mordenti et al⁴ señaló que un 80% de los pacientes con metástasis cutáneas eran en forma de nódulo. Éstos suelen ser duros, ovalados o redondeados, firmes en la piel, aunque no adheridos a tejidos profundos y con una textura ligeramente rugosa^{3,4}. Pueden ser solitarios, aunque frecuentemente son múltiples y de coloración rosada-marróncea^{3,4}.

Otras presentaciones de metástasis cutánea por cáncer de mama son el carcinoma teleangiectásico, el carcinoma erisipeloides y el carcinoma escirroso. El primero se caracteriza por pápulas pruriginosas que se acompañan de teleangiectasias vasculares. El carcinoma erisipeloides se conoce también con el nombre de carcinoma metastásico inflamatorio. Se caracteriza por la aparición de placas eritematosas, calientes, con bordes bien definidos. El carcinoma escirroso aparece como placas induradas, dispersas, habitualmente en tórax^{2,5}.

El diagnóstico definitivo de estas lesiones es histológico. Ante una lesión sospechosa, debe realizarse una biopsia de piel. El examen histológico suele mostrar agregados de células neoplásicas, con inmunohistoquímica compatible con un carcinoma de mama.

Tras el diagnóstico es recomendable realizar un estudio de extensión a la paciente, para valorar enfermedad en otras localizaciones.

El tratamiento, al igual que la aparición de metástasis a distancia en otras localizaciones, es sistémico. La inmunohistoquímica revelará el estado de los receptores hormonales (de estrógeno y progesterona) y el Her2Neu^{2,6}. La positividad de los receptores hormonales determinará la eficacia del tratamiento hormonal a la paciente. La positividad del receptor HER2 permitirá el uso de terapias diana, como el trastuzumab. Ante la negatividad de estos factores, el tratamiento de elección es la quimioterapia, dependiendo de la extensión de la enfermedad a distancia. En pacientes que no hayan recibido radioterapia previamente, ésta es una opción para intentar controlar la enfermedad local⁶.

En conclusión, debe tenerse en cuenta que dentro de la gran variedad de patología dermatológica que puede encontrarse en una consulta de Atención Primaria, existen manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas, entre ellas, las enfermedades oncológicas. El desarrollo de una buena anamnesis, recogiendo los antecedentes del paciente, y teniendo en cuenta la posibilidad diagnóstica, permitirá realizar un diagnóstico y un tratamiento precoz al paciente, disminuyendo la morbilidad y aumentando la supervivencia y la calidad de vida.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. American cancer society. Cancer facts & figures 2015. Atlanta, American Cancer Society, 2015.
2. Tan, Antoinette. Cutaneous manifestations of breast cancer. *Seminars in oncology* 2016; 43:331-334.
3. Benmously R, Souissi A, Badri T, Ben Jannet S, Marrak H, Mokhtar I, et al. Cutaneous metastasis of internal cancer. *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat* 2008; 17(4): 167-70.
4. Modentic C, Peris K, Concerta Fargnoli M. Cutaneous metastatic breast carcinoma. *Acta Dermatovenereol* 2000; 9:143-48.
5. De Giorgi V, Grazzini M, Alfaiolli B, Savarese I, Corciova SA, Guerriero G, et al. Cutaneous manifestations of breast carcinoma. *Dermatologic Therapy* 2010; 23:581-89.
6. National Comprehensive Cancer Network. <http://www.nccn.org>. Acceso junio 2016.

Figura 1. Lesiones papulares eritematosas en región centromamaria. Puede observarse un engrosamiento en la piel del complejo areola-pezones y la retracción de la zona retroareolar hacia cuadrantes internos



ARTÍCULO ESPECIAL

Tratamiento de la garrapata en Atención Primaria

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

¹Médico de familia. CS de Alcaudete (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 03-10-2016; aceptado para publicación
el 28-10-2017

Med fam Andal. 2017; 1: 74-79

DEFINICIÓN

Las garrapatas son arácnidos de la subclase de los ácaros, artrópodos hematófagos obligados de vertebrados durante todo su ciclo vital, son el vector transmisor de infecciones en el ser humano; parasitan diferentes especies de mamíferos, aves y reptiles. A esta capacidad parasitaria se une la propiedad de ser huéspedes intermedios de diferentes procesos bacterianos, víricos y protozoarios de gran importancia en Salud Pública¹.

El ciclo vital de las garrapatas pasa por tres estadios (larva, ninfa y adulto), el hombre puede ser parasitado y sufrir alguna de las enfermedades que es capaz de transmitir; el estadio que más infecta al hombre es el de ninfa.

El insecto perfora la piel del huésped, se fija mediante púas, arpón u boquilla llamada hipostomay secreta una sustancia cementante que la adhiere firmemente. Los gérmenes colonizan el aparato salival y divertículos intestinales de la garrapata, por lo que al intentar extraerla se corre el riesgo que regurgite secreciones; lo que aumenta la posibilidad de infección. El potencial vectorial de las garrapatas se justifica por:

- El prolongado periodo de alimentación que facilita la transmisión bidireccional de los patógenos.
- Su enorme potencial de dispersión.
- Gran capacidad de reproducción.
- Su capacidad para mantenerse vivas tras largos períodos de inanición.

Las garrapatas son frecuentes en hábitat de maleza, bosque o pradera, relacionándose la transmisión a los seres humanos con la visita o residencia en zonas boscosas o rurales.

Para que se produzca una determinada afección transmitida por picadura de garrapatas en una determinada zona, al menos deben concurrir tres factores:

1. Existir la especie de garrapata competente para la transmisión de la enfermedad en ese medio (especificidad de vector).
2. La garrapata debe estar infectada por el agente causal, para lo cual es necesario la

presencia del reservorio de la enfermedad (pequeños roedores, aves, etc.).

3. El paciente debe ser susceptible al agente causal (o neurotoxina).

TIPOS

Dos clases de garrapatas son responsables de transmitir enfermedades en los seres humanos, las garrapatas duras (familia Ixodidae) y garrapatas blandas (familia Argasidae) (se diferencian por el plato fuerte o escudo que las garrapatas duras poseen). Las garrapatas blandas son más pequeñas, se alimentan de sangre más rápido a intervalos más cortos, pueden transmitir patógenos más rápidamente (a un minuto de morder) comparadas con las garrapatas duras (horas o días). Sin embargo, las garrapatas duras son más comunes, más difícil de eliminar y con más probabilidad de transmitir la enfermedad².

Hay una tercera clase de garrapata, familia Nutalliellidae, de las cuales sólo se conoce una especie, que no es de importancia médica (se encuentra confinada en el sudeste de África y no tiene transcendencia en nuestro medio).

En la actualidad, las garrapatas duras se han convertido en los principales vectores de enfermedades infecciosas en el mundo industrializado, superando a mosquitos, pulgas y piojos.

En España existe una amplia variedad de garrapatas duras entre las que se incluyen al menos 23 especies correspondientes a los géneros: *Ixodes*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma* y *Boophilus*. Éstas son responsables de la transmisión de un variado espectro de enfermedades que afectan a los animales y al hombre produciendo además grandes pérdidas económicas (anemización del ganado)³.

La especie más extendida en Europa y España es *Ixodes ricinus*. Se trata de una especie de ácaro de la familia Ixodidae. Es de cuerpo duro, corto y ancho, presenta dos formaciones, una anterior (*gnatosoma*) y otra posterior (*idiosoma*). En su formación anterior se encuentran los quelíceros, formados por una pinza cuyas piezas presentan dientes dirigidos hacia atrás. Éstos actúan como

anclas para fijarse en los animales que parasitan y poder alimentarse de su sangre, dado que son hematófagos. Se encuentran en zonas húmedas y boscosas. Al alimentarse de mamíferos y aves pueden encontrarse entre la hojarasca o la vegetación existente en los caminos rurales⁴.

CLÍNICA

La mayoría de las picaduras de garrapatas son inofensivas. El pronóstico va a depender del tipo de infección que pueda haber portado la garrapata y la prontitud con la que se haya iniciado el tratamiento apropiado.

Las garrapatas inducen reacción: de cuerpo extraño, de hipersensibilidad, frente a las secreciones salivales y frente a toxinas inoculadas.

Las garrapatas son artrópodos vectores de una serie de agentes patógenos que causan enfermedades humanas potencialmente graves como: borreliosis de Lyme, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, encefalitis transmitida por garrapatas, tularemia y fiebre Q⁵. Una sola garrapata puede contener a una serie de patógenos diferentes, dando lugar a la presentación atípica de la enfermedad transmitida por garrapatas.

Con relación al espectro de afecciones transmitidas por garrapatas presentes en la Península Ibérica (garrapatas duras Ixodidae) se puede citar: fiebre botonosa o exantemática mediterránea, babesiosis, tularemia, parálisis neurotóxica, ehrlichiosis y una nueva enfermedad denominada deboneltibola. No obstante, la borreliosis de Lyme es la que más impacto provoca, dada su alta incidencia y la posibilidad de desarrollar formas graves y secuelas de evolución crónica.

Se debe consultar a un facultativo cuando:

- Aparezcan los días siguientes a la picadura de la garrapata: erupción, síntomas pseudogripales, dolor o enrojecimiento en las articulaciones, inflamación de los ganglios linfáticos, dolor torácico, palpitations cardíacas, parálisis, cefalea severa, dificultad respiratoria⁶...
- No se pueda extraer toda la garrapata.

DIAGNÓSTICO

Observación directa del parásito.

TRATAMIENTO

La extracción de garrapatas es una actuación frecuente en los centros de Atención Primaria localizados en zonas rurales.

Una vez que se ha producido la picadura de la garrapata se debe proceder a la extracción de la misma. Existen numerosos métodos para extraer las garrapatas (aceite, vaselina, quemarlas con cigarrillos, alcohol, gasolina, etc.). No se debe confundir la forma en que mejor se desprenden las garrapatas, con cuál es el modo de extracción de las mismas que se asocia a un menor riesgo infeccioso. La extracción de garrapatas con pinzas protege de forma significativa del desarrollo de complicaciones derivadas de la picadura y de la infección por microorganismos transmitidos por garrapatas con independencia de otras variables. La retirada cuidadosa con pinzas es el método de elección. Aunque todos los métodos son eficaces para la extracción y/o suelta de las garrapatas de la piel, la manipulación, la impregnación en aceite o la extracción manual se asocian a un mayor riesgo de complicaciones⁷.

Se desaconseja:

- Bloquear el sistema respiratorio de la garrapata con sustancias como aceite, gasolina, alcohol o quemar el ácaro con un cigarro o congelándolo con cloruro de etilo o nitrógeno líquido, ya que aumentan el riesgo de regurgitación de las sustancias de su aparato digestivo donde se pueden encontrar las bacterias causantes de diversas enfermedades y, por tanto, de infección (incluso en múltiples ocasiones no consiguen el desprendimiento de la garrapata). Sofocar las garrapatas por asfixia con vaselina es un método ineficaz de matarlas porque tienen una frecuencia respiratoria muy baja (sólo requiere 3-15 respiraciones por hora) y hasta que se produzca la muerte, puede haber tenido tiempo suficiente para transmitir los patógenos.

- La extracción de la garrapata y la piel circundante en bloque y la posterior sutura, por ser un método demasiado cruento.

Se aconseja el uso de antibiótico en aquellos individuos que hayan arrancado el artrópodo manualmente y/o lo hayan manipulado con un método diferente a las pinzas, teniendo en cuenta la prevalencia de infección en la zona en la que se produjo la picadura, el tiempo que ha estado alimentándose sobre la piel (si es mayor de 72 horas el riesgo de inocular microorganismos es elevado), y la ansiedad que haya creado en el paciente. En cuanto al antibiótico a usar, la doxiciclina es de elección en pacientes adultos (es el tratamiento de primera línea de la fiebre botonosa y enfermedad de Lyme y además resulta una buena alternativa para la tularemia). La transmisión de la *Borrelia burgdorferi* precisa la unión de la garrapata al huésped de al menos 72 horas para la transmisión de la enfermedad, por tanto se recomienda en estos casos la profilaxis con doxiciclina 200 mg/día durante 3-5 días. En niños de corta edad el tratamiento antibiótico debe ser individualizado en razón de la especie de garrapata y de la endemidad de la zona⁸. La profilaxis antibiótica de rutina después de la extracción de garrapatas en general no está indicado, pero pueden ser considerados en pacientes embarazadas o en áreas endémicas de enfermedades transmitida por garrapatas.

Existe consenso médico sobre la necesidad de extraer las garrapatas durante las primeras 24 horas en las que el ácaro parasita al huésped, para evitar posibles complicaciones. El tiempo medio de la extracción completa se estima comprendido entre 4 y 5 minutos. En los niños parasitados por garrapatas este tiempo puede ser excesivo cuando se precisa una inmovilización no consentida⁹. Utilizando la técnica de extracción mediante pinzas, el tiempo se reduce a segundos y la lesión ocasionada en la piel del paciente es mínima.

Técnica de extracción

La extracción de la garrapata se debe realizar con pinzas finas, con borde liso (sin dientes), introduciendo la pinza entre la cabeza y la piel. Posteriormente se aplica una tracción constante y firme de forma perpendicular a la piel hasta que se extraiga el artrópodo. Si después de la extrac-

ción queda alguna parte de la garrapata dentro de la piel, se realiza una biopsia del punto de inoculación ya que existe el riesgo de producirse una parálisis neurotóxica al quedar las glándulas salivares y la neurotoxina en el paciente.

Tras la extracción se aplica un desinfectante local (povidona yodada).

Se explica al paciente que vigile la zona por si apareciesen signos de infección o de permanencia de restos de la garrapata.

Al retirar las garrapatas, es importante:

- No aplastar el cuerpo (puede inyectar toxinas o microorganismos),
- No romper la boquilla o dejar cemento (puede dar lugar a irritación alérgica a partir de las proteínas de garrapatas o infección bacteriana secundaria).

PREVENCIÓN

La medida profiláctica más eficaz para la prevención de las enfermedades transmitidas por garrapatas consiste en evitar la picadura de las mismas. Las actividades ocupacionales y recreativas (paseo por el campo, senderismo, caza, pesca, acampada, etc) suponen el principal riesgo para contraerlas. Es conveniente señalar las áreas de mayor riesgo y realizar campañas publicitarias en las que se advierta de la probabilidad de ser picado por garrapatas¹⁰.

Existen medidas de protección personal que resultan de utilidad para evitar las picaduras de estos artrópodos:

1. Se aconseja llevar ropas claras en las salidas al campo que permiten la identificación del artrópodo antes de que se ancle a la piel.
2. En las actividades al aire libre se debe exponer la menor superficie corporal al artrópodo (pantalones dentro de los calcetines, camisa dentro de los pantalones, camisa de manga larga y gorro).
3. Administración de repelentes. El repelente ideal debe: ser efectivo frente a diversos

artrópodos, no irritante en la piel tras su administración tópica o en los tejidos, inodoro o de olor agradable, perdurable tras los lavados y económico. Frente a las garrapatas, uno de los más efectivos es la permetrina, es insecticida y repelente, y presenta una absorción cutánea mínima.

4. Desparasitación de los animales de compañía para evitar la presencia de garrapatas en el hogar y/o casas de campo.
5. Se deben controlar las poblaciones de roedores, eliminar la hojarasca y cuidar las zonas boscosas alrededor de las viviendas; con el fin de disminuir las poblaciones de garrapatas.
6. Con independencia de los mecanismos de protección empleados, se considera imprescindible realizar una inspección cuidadosa de las ropas, piel y cuero cabelludo, tras las salidas al campo en busca de garrapatas.

Profilaxis antibiótica

La mayoría de las picaduras de garrapata no se acompañan de ningún tipo de complicación, a no ser del desarrollo de reacciones inflamatorias pruriginosas locales y leves (pápula eritematosa y pruriginosa en el punto de la picadura) de corta duración.

Los Centros de Control de Enfermedades y Prevención de Atlanta (CDC) y el panel de expertos de enfermedades infecciosas de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) no recomiendan el uso rutinario de profilaxis antibiótica para la profilaxis de las infecciones transmitidas por garrapatas.

El conocimiento del porcentaje de infección del vector en cada medio es una herramienta que puede ayudar a la toma de decisiones en cuanto a la idoneidad del tratamiento profiláctico con antibióticos.

Para administrar una antibioterapia profiláctica se recomienda considerar el tiempo que ha estado alimentándose la garrapata o el grado de engorde de la misma, ya que se necesita un tiempo mínimo de alimentación del artrópodo

sobre la víctima para que se produzca el paso de microorganismos. El riesgo de infección por *Borrelia burgdorferi* es mayor cuando la garrapata se está alimentando durante más de 48-72 horas. Esta recomendación es poco práctica, ya que en una gran mayoría de los casos no es posible valorar bien estos aspectos, y aún menos reconocer la especie de artrópodo¹¹. Además en Europa el período de incubación de la borreliosis de Lyme parece ser más corto que en América. Por otro lado, otras infecciones como las provocadas por *Ehrlichia* (agente de la ehrlichiosis humana granulocítica) o infecciones por rickettsias del grupo de las fiebres manchadas, pueden transmitirse de forma precoz (en horas), por lo que el concepto no es extensible a la profilaxis universal de las enfermedades transmitidas por garrapatas¹².

Si se opta por la administración de un antibiótico para la profilaxis de la borreliosis de Lyme, éste debe administrarse en las primeras 48 horas de producirse la picadura, ya que éste es el tiempo mínimo que permanece la espiroqueta en la puerta de entrada en el modelo animal.

No se aconseja la profilaxis generalizada de las enfermedades transmitidas por garrapatas con antibióticos. Se ofrece profilaxis con doxiciclina cuando la garrapata haya sido manipulada, la garrapata se encuentre engordada (varios días de alimentación) o cuando el paciente presente un alto grado de ansiedad. En la práctica diaria se prefiere avisar de las posibles complicaciones y realizar un seguimiento del paciente detectando de forma precoz la aparición de signos y/o síntomas relacionados con la picadura y actuando en consecuencia. Tampoco se realiza un seguimiento serológico porque resulta costoso y molesto para el paciente.

Vacunas

En los Estados Unidos de América se dispone de una vacuna eficaz frente a borreliosis de Lyme (vacuna frente a la OspA). La decisión de administrar esta vacuna está en función del riesgo individual, de la prevalencia de borreliosis de Lyme en la zona y del contacto que el individuo presenta con las garrapatas (duración, estacionalidad). Por otro lado, esta vacuna sólo ofrece protección frente a la borreliosis de Lyme no frente a otras zoonosis que pueden coinfectar a

las mismas garrapatas (babesia, ehrlichia), por lo que a pesar de la existencia de una vacuna se han de continuar aplicando las medidas profilácticas.

No existen datos de eficacia de esta vacuna en Europa, por lo que de momento no está justificado su uso, alguna de las características de esta vacuna son:

La administración es segura y eficaz tanto en animales como en seres humanos. Se administra vía intramuscular (30 µg), aconsejándose tres dosis para una mayor efectividad. Existen dos posibles pautas. Una de administración en los meses 0, 1 y 12; y otra en los meses 0, 1 y 2. En esta última se aconseja que la tercera dosis se administre en el mes de abril con el fin de obtener un título de anticuerpos suficientes durante el verano. El título de anticuerpos obtenidos con ambas pautas es similar.

Aunque no existen recomendaciones oficiales, para evitar el descenso del título de anticuerpos, se aconseja una revacunación cada año o cada tres años, si bien la revacunación anual aumenta el coste-efectividad de la misma. Los efectos adversos más frecuentes son locales (enrojecimiento, dolor y edema en el punto de inyección de la vacuna). Puede aparecer un cuadro pseudogripal con fiebre, escalofríos y mialgias. No se conoce con certeza la efectividad del uso de esta vacuna en mujeres embarazadas, en inmunodeprimidos, ni en pacientes menores de 15 años o mayores de 70 años. Tampoco se ha evaluado la efectividad en zonas no endémicas para la borreliosis de Lyme.

Los pacientes con edades comprendidas entre 15 y 70 años que residan en zonas endémicas, y aquellos que por su actividad estén en contacto con estas zonas de riesgo (forestales, etc) deben ser vacunados¹³. No existen vacunas para la prevención de otras enfermedades transmitidas por garrapatas presentes en nuestro medio. No obstante en Centroeuropa una de las garrapatas presentes en España (*Ixodes ricinus*) es el vector de la encefalitis Centroeuropea de primavera-verano (familia de los flavivirus) y para su prevención existe una gammaglobulina que puede administrarse pre o postexposición al vector (en zona endémica) antes de que transcurran 4 días. En poblaciones de alto riesgo o en individuos que visitan con regularidad zonas con alto riesgo para

contraer esta enfermedad, también se aconseja la administración de vacunas. La pauta recomendada se basa en la inyección de una primera dosis de vacuna (basal), seguida de una segunda dosis entre el primer y tercer mes, y otra tercera dosis entre 9 y 12 meses de la segunda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ubero Pascal N. Sesión Teórico- Práctica 7. Los Artrópodos (II): Quelicerados y Miriápodos. Diversidad Animal, Curso 2009.
2. Schulze TL, Jordan RA, Schulze CJ, Mixson T, Papero M. Relative encounter frequencies and prevalence of selected *Borrelia*, *Ehrlichia*, and *Anaplasma* infections in *Amblyomma americanum* and *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) ticks from central New Jersey. *Journal of medical entomology*. 2005; 42(3):450-6.
3. Márquez-Jiménez FJ, Hidalgo-Pontiveros A, Contreras-Chova F, Rodríguez-Liébaná JJ, Muniáin-Ezcurra MA. Las garrapatas (Acarina: Ixodida) como transmisores y reservorios de microorganismos patógenos en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23(2):94-102.
4. López Vélez R, Molina Moreno R. Cambio climático en España y riesgo de enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por artrópodos y roedores. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79(2):177-90.
5. Olmo Montes FJ, Sojo Dorado J, Peñas Espinar C, Muniáin Ezcurra MA. Infecciones producidas por borrelias: enfermedad de Lyme y fiebre recurrente. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2014;11(51):3009-17.
6. Santos Bueso E, Calvo González C, Díaz Valle D, Benítez del Castillo JM, García Sánchez J. Picadura palpebral por garrapata. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006; 81(3):173-5.
7. Soria Gili X, Ribera Pibernat M. Extracción de una garrapata. *FMC*. 2005; 12(5): 308-309.
8. Rueda Pérez S, Rueda Villodres C, Ramírez García L. Extracción de una garrapata: técnica apropiada en niños. *Medwave*. 2012; 12(05):e5427.
9. Croche Santander B, Sánchez Carrión A, Campos E, Toro C, Marcos L, Vargas JC. Fiebre recurrente transmitida por garrapatas en área rural del sur de España. *Anales de Pediatría*. 2015; 82(1):73-7.
10. Carpi G, Cagnacci F, Wittekindt NE, Zhao F, Qi J, Tomsho LP, Drautz DI, et al. Metagenomic Profile of the Bacterial Communities Associated with *Ixodes ricinus* Ticks. *PLoSOne*. 2011; 6(10):e25604.
11. Bratton RL, Corey R. Tick-borne disease. *Am Fam Physician* 2005; 71(12):2323-30.
12. Criado-Fornelio F, Rey-Valeiron C, Buling A, Barba-Carretero J, Jefferies R, Irwin P. New advances in molecular epizootiology of canine hematic protozoa from Venezuela, Thailand and Spain. *Vet.Parasitol*. 2007; 144(3-4):261-269.
13. Louly C. CB, Fonseca I. N, Oliveira V. FD, Linhares G. FC, Menezes L. BD, Borges L. MF. Seasonal dynamics of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in dogs from a police unit in Goiania, Goias, Brazil. *Ciência Rural*. 2007; 37(2), 464-469.

ARTÍCULO ESPECIAL

Recomendaciones preventivas contra el consumo de alcohol y tabaco

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

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

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

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

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 28-07-2016; aceptado para publicación el 29-08-2016

Med fam Andal. 2017; 1: 80-83

La **medicina preventiva** es una parte de la medicina. Su campo de acción es mucho más restringido que el de la salud pública, que comprende el conjunto de actividades organizadas de la comunidad dirigidas al fomento, defensa y restauración de la salud de la población. Se trata de los esfuerzos de la comunidad para fomentar y defender la salud de sus ciudadanos y para recuperarla en los casos en que se haya perdido. Uno de estos esfuerzos es el que aporta la medicina en sus dos vertientes, preventiva y asistencial. La medicina preventiva incluye el conjunto de actuaciones y consejos médicos dirigidos específicamente a la prevención de la enfermedad y la medicina curativa comprende el conjunto de actuaciones médicas dirigidas específicamente a la curación de la enfermedad. Los diferentes informes emitidos por la *US Preventive Services Task Force* han venido destacando de forma habitual que las actividades clásicas de la medicina clínica convencional (como por ejemplo las diagnósticas) pueden ser de menos valor para los pacientes que otras actividades como por ejemplo la educación sanitaria de personas asintomáticas que tradicionalmente se ha considerado que no formaban parte del papel del médico práctico (1). Las nuevas evidencias

sobre la eficacia de las actividades preventivas sugieren una redefinición de la responsabilidad de los profesionales sanitarios que, sin dejar de ser curativa y asistencial, debe ser fundamentalmente preventiva y educativa, algo diferente a la responsabilidad clínica inculcada durante siglos en las facultades de medicina y enfermería (2). La integración de las actividades preventivas en la práctica clínica, entre ellas las recomendaciones preventivas y consejos, se considera actualmente como una estrategia fundamental para mejorar la salud de la comunidad (3)(4).

Las actividades preventivas se clasifican en tres niveles: prevención primaria, secundaria y terciaria. Las dos primeras son las únicas de interés en medicina clínica preventiva. La **prevención primaria** tiene por objetivo disminuir la probabilidad de ocurrencia de las afecciones y enfermedades. Desde el punto de vista epidemiológico pretende reducir su incidencia. Las medidas de prevención primaria actúan en el periodo prepatogénico de la historia natural de la enfermedad, antes del comienzo biológico, es decir, antes de que la interacción de los agentes y/o factores de riesgo con el huésped dé lugar a la producción del estímulo provocador de la en-

fermedad. Se distinguen dos tipos de actividades de prevención primaria: las de protección de la salud, que se ejecutan sobre el medio ambiente, y las de promoción de la salud y prevención de la enfermedad que se ejecutan sobre las personas.

La **prevención secundaria** actúa sólo cuando la primaria no ha existido o si ha existido pero ha fracasado. Una vez se ha producido y ha actuado el estímulo productor de la enfermedad, la única posibilidad preventiva es la interrupción de su progresión mediante el tratamiento precoz y oportuno, en la etapa presintomática, lo que en algunos casos mejora el pronóstico de la afección en relación al tratamiento efectuado después del diagnóstico habitual. Mediante la aplicación de procedimientos de selección a personas sanas (cribados) se puede realizar la detección precoz de algunas enfermedades crónicas en la etapa presintomática y una vez confirmado el diagnóstico se aplica el tratamiento precoz. Desde el punto de vista epidemiológico, la prevención secundaria pretende reducir la prevalencia de la enfermedad preclínica.

Cuando las lesiones patológicas son irreversibles y la enfermedad está bien establecida y ha pasado a la cronicidad, hayan aparecido o no secuelas interviene la **prevención terciaria**. Su objetivo es retrasar el curso de la enfermedad y atenuar las incapacidades cuando existan.

Cualquier medida que evite la progresión de la enfermedad hacia la invalidez y mejore las funciones residuales en el caso de invalideces ya establecidas se considera como prevención terciaria.

El alcohol es una de las sustancias más ampliamente utilizadas en el mundo. En España, el consumo de riesgo y el consumo nocivo de alcohol es una de las primeras causas prevenibles de morbilidad y mortalidad (2). El consumo nocivo de bebidas alcohólicas causa 2.5 millones de muertes cada año y es el tercer factor de riesgo más importante de muerte prematura y enfermedad, después del tabaquismo y la hipertensión arterial, y por delante de la hipercolesterolemia y el sobrepeso.

Es una droga de abuso y dependencia que causa de la muerte directa de unos 320.000 jóvenes de entre 15 y 29 años de edad, lo que representa un 9% de las defunciones en ese grupo etario. El

consumo de alcohol ocupa el tercer lugar entre los factores de riesgo de la carga mundial de morbilidad (5)(6): es el primer factor de riesgo en el Pacífico Occidental y las Américas, y el segundo en Europa. Además de los más de 60 diferentes tipos de enfermedad que puede causar, el alcohol es responsable de notables perjuicios sociales, mentales y emocionales, incluyendo criminalidad y todo tipo de violencia, así como absentismo laboral, que conducen a enormes costes para la sociedad.

El tabaquismo es un trastorno adictivo crónico (7) 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 (8) (9). 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 tabaco (10). El abandono del tabaquismo se asocia con una reducción sustancial del riesgo de muerte por todas las causas entre los pacientes con cardiopatía coronaria (11).

Actividades preventivas contra el abuso de alcohol

PAPPS (Programa de actividades Preventivas y de Promoción de la Salud): recomienda exploración sistemática del consumo de alcohol, como mínimo cada 2 años, en toda persona de más de 14 años sin límite superior de edad. Esto debería hacerse al abrir una historia de primer día, al actualizar la historia clínica o ante cualquier indicio de sospecha (indistintamente en la consulta médica o de enfermería) utilizando una encuesta semiestructurada de cantidad/frecuencia, compuesta por unas preguntas básicas que analizan el consumo en días laborables y festivos. El uso de marcadores biológicos no se recomienda de forma sistemática.

El cálculo del alcohol consumido se cuantifica en unidades. La tabla de equivalencias en unidades según los tipos y el volumen de bebida deben adaptarse para recoger las costumbres de cada entorno.

Debe considerarse como consumo peligroso o de riesgo e intervenir cuando la ingesta semanal sea

superior a 280 g en el varón (28 U) o 170 g en la mujer (17 U) o 50 g (5 U) en 24 h, una o más veces al mes. Se considera deseable reducir el consumo por debajo de límites más seguros, como 170 g en el varón (17 U) y 100 g en la mujer (11 U).

Las mujeres embarazadas, los adolescentes y los usuarios de maquinaria peligrosa o vehículos a motor deben ser persuadidos de abstenerse de bebidas alcohólicas. Los bebedores de riesgo deberán realizar un cuestionario de dependencia (MALT o similar).

El personal de enfermería debe remitir al médico cuando haya síntomas relacionados con el consumo de alcohol o el test de dependencia sea positivo.

AAP (American Academy of Pediatrics): discutir con adolescentes sobre la ingesta de alcohol y recomendar la abstinencia.

Aconsejar a los padres evitar la toma de alcohol en su domicilio.

AAFP (American Academy of Family Physicians): recomienda preguntar por el abuso de consumo de alcohol y aconsejar la intervención para disminuirlo tanto en adultos como en mujeres embarazadas.

Reconoce que es aconsejable evitar los productos con alcohol en niños y adolescentes, pero la efectividad de los avisos y consejos médicos en estas edades es incierta.

AMA (American Medical Association): estar alerta de los síntomas y signos de abuso.

Discutir el modelo de uso de alcohol con los pacientes.

AMAGAPS (American Medical Association Guidelines for Adolescent and Preventive Services): recomienda preguntar anualmente a los adolescentes por la ingesta de bebidas alcohólicas.

CTF (Canadian Task Force on Periodic Health Examination): propone búsqueda de casos, consejo y seguimiento. No hay suficientes evidencias para uso de marcadores biológicos aunque se podrían usar cuestionarios en caso de sospecha.

USPSTF (United States Preventives Services Task Force): recomienda investigar en adultos y mujeres embarazadas sobre el abuso en la ingesta de alcohol y aconsejar su reducción, estas evidencias son insuficientes para realizarlas o no en niños y adolescentes.

Actividades preventivas contra el consumo de tabaco

PAPPS (Programa de actividades Preventivas y de Promoción de la Salud): recomienda preguntar en cada visita por el consumo de tabaco a las personas mayores de 10 años y registrar el consumo en la historia clínica (periodicidad mínima de detección: una vez cada 2 años).

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.

NCI (National Cancer Institute): preguntar por el hábito a todos los pacientes.

Aconsejar y prestar ayuda para abandono del hábito en fumadores.

AAFP (American Academy of Family Physicians): recomienda preguntar por el consumo de tabaco en adultos y mujeres embarazadas y recomendar el abandono del hábito. Recordar las complicacio-

nes que puede ocasionar y el empleo de farmacoterapia como ayuda para su cese. Reconoce que el evitar el uso de productos de tabaco es aconsejable en niños y adolescentes, pero la efectividad del consejo médico en esta población es incierto.

AMAGAPS (American Medical Association Guidelines for Adolescent and Preventive Services): recomienda preguntar anualmente por el hábito de fumar en todos los adolescentes.

CTF (Canadian Task Force on Periodic Health Examination): ofrecer consejo a los fumadores para abandono del tabaco en los controles periódicos de salud y derivar a los fumadores a programas para tal fin. Aconsejar a los adolescentes para que no fumen.

USPSTF (United States Preventive Services Task Force): recomienda que se interrogue sobre el hábito de fumar en todos los adultos, aconsejando y ayudando a su abandono. Investigar el hábito de tabaco en embarazadas recomendando su abandono. Las evidencias son insuficientes para recomendar o no la investigación del tabaquismo, así como, las intervenciones para prevenir su hábito entre niños y adolescentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Córdoba R, Nebot M. Educación sanitaria del paciente en atención primaria. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125(4):154-7.
2. Córdoba R, Cabezas C, Camarelles F, Gómez J, Díaz Herráez D, López A, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria*. 2012; 44 (1):16-22.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Brief interventions and referral for smoking cessation in primary care and other settings. London (UK): NICE. 2006.
4. American Academy of Family Physicians. Summary of Recommendations for Clinical Preventive Services. 2014.
5. Organización Mundial de la Salud. European action plan to reduce the harmful use of alcohol 2012–2020. Oficina Regional Europea; Copenhagen. 2012.
6. Sharman CH. El problema del alcohol. *Perspectivas de Salud*. 2005; 10 (1).
7. American Psychiatric Association. DSM-IV-TRtm. Diagnostics and Statistical Manual of Mental disorders. 2000.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual smoking-attributable mortality, years of potentially lost, and productivity losses—United States, 1997-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005; 54(25):625-8.
9. World Health Organization Regional Office for Europe. The European Tobacco Control. 2007. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/68117/E89842.pdf
10. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004; 328(7455):1519.
11. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007; 356(23):2388-98.

Técnica de recogida de muestra para onicomycosis en atención primaria

Sr. Director:

La infección en las uñas causada por hongos se denomina onicomycosis. Esta patología es muy frecuente en consulta de atención primaria. La prevalencia oscila entre el 2%-18% de la población. La micosis ungueal se presenta con mayor frecuencia en los pies (80%), respecto a las manos (1).

Anatómicamente la uña está formada por: matriz, placa y lecho ungueal:

- La matriz es la zona de crecimiento de la uña, y la lúnula es la parte distal de la matriz, visible en muchas personas con un color blanco y diferente al resto de la uña.
- La placa ungueal está formada por un conglomerado de células córneas dispuestas en capas. La queratina ungueal es rica en aminoácidos sulfatados, sobre todo cistina y el elevado contenido en azufre le confiere dureza a la uña. La placa ungueal está rodeada por el perioniquio, constituido por los pliegues ungueales: proximal (eponiquio), distal (hiponiquio) y laterales (canales ungueales).
- El lecho ungueal es el tejido conectivo adherente que está debajo de la placa ungueal. Al final del lecho queda un grupo de células queratinizadas que constituyen el hiponiquio, continuándose distalmente con el pulpejo del dedo. Por encima se puede observar la región distal de la lámina o banda onicodérmica o porción dermoungueal de Terry, se trata de una fina banda amarillenta, convexa, con irrigación sanguínea diferente al resto del lecho ungueal.

El crecimiento de las uñas de los pies es más lento que en las manos, siendo en los pies aproximadamente 0.05 mm cada día(1).

La micosis ungueal está relacionada con diversos factores de riesgo: edad avanzada, inmunodeficiencias, diabetes, hábitos higiénicos, calzados o calcetines poco transpirables, hiperhidrosis, psoriasis, contagio por contacto repetitivo, compartir espacios públicos concurridos y con humedad ambiental constante.

La onicomycosis es más común que se localice en el primer dedo del pie, pero habitualmente se transmite al resto de las uñas.

Según la clínica, se clasifica en: onicomycosis subungueal disto-lateral, superficial blanca, subungueal proximal, candidiásica y distrófica total. Según el agente causante de la onicomycosis, se puede establecer la siguiente clasificación:

- Hongos dermatofitos (se presentan con mayor incidencia). La especie más frecuentemente aislada es *Trichophyton rubrum*. Inicialmente se produce una afectación en la capa más superficial de la uña, generalmente por el borde lateral o distal, provocando un engrosamiento de la uña y cambio de coloración (blanquecino), además del depósito de queratina alterada en el lecho ungueal (detritus subungueal).
- Levaduras (el agente causal más común es la *Candida albicans*). Cursan con dolor, eritema, edema local. En casos más severos puede generar secreción seropurulenta en la zona matricial de la uña a través del eponiquio. Suele coexistir una sobreinfección bacteriana

por *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, etc.

- Mohos no dermatofitos (son hongos de diversa naturaleza que actúan como saprofitos ambientales y aprovechan de forma oportunista unas condiciones favorables para su desarrollo como la humedad, higiene deficiente, aumento de temperatura local, etc.).

La anamnesis es crucial para enfocar el juicio clínico (profesión, enfermedades asociadas, frecuentación de ambientes húmedos favorables, calzado, etc.). Para poder establecer un diagnóstico y tratamiento preciso, se debe realizar una recogida de muestra que aisle el germen patógeno causante, y de este modo pautar adecuadamente el fármaco específico (2).

Como medida general en la toma de muestras con sospecha de infección fúngica, se debe limpiar la piel con alcohol etílico o isopropílico al 70%. Antes de efectuar la toma se deberá estar seguro de no aplicar ningún producto antifúngico localmente o por vía general en los 15 días precedentes.

En la **micosis ungueal**: se debe elegir la zona de la toma según la afectación. Se cogen las escamas por debajo de las uñas introduciendo el bisturí en el lecho subungueal y raspando hasta llegar a la zona dolorosa donde se extraerá el mejor material. Posteriormente se cortan fragmentos de la uña afectada, recogiendo el material en placa de Petri.

En la **perionixis**: en lesiones supuradas se extrae el material purulento mediante presión y se recoge con un escobillón estéril.

Ante la sospecha clínica de una micosis superficial, se confirma la infección recurriendo a una serie de procedimientos de laboratorio que incluyen la detección del organismo en el tejido (por examen directo o estudio histológico), el aislamiento del patógeno en el cultivo y, excepcionalmente, el reconocimiento de la respuesta inmune específica por técnicas histológicas.

El laboratorio, al efectuar el diagnóstico etiológico, confirma la sospecha clínica de micosis, permitiendo la elección del tratamiento específico y la valoración del mismo. Para facilitar la labor

al micólogo y enfocar el diagnóstico convenientemente, es muy importante que el laboratorio reciba las muestras bien identificadas y los datos de interés clínico (comienzo y evolución de la enfermedad, tratamientos administrados) y epidemiológico (viajes, residencias en el extranjero, contactos con animales, trabajo, etc.) convenientemente cumplimentados.

Para el correcto aislamiento del agente etiológico se requiere:

- Una adecuada toma de muestra
- Rápido transporte al laboratorio
- Pronto y correcto procesamiento
- Inoculación en medios de cultivo adecuados
- Incubación a temperatura óptima

Es necesario contemplar un diagnóstico diferencial con otros procesos patológicos similares como pueden ser: psoriasis, síndrome de la uña amarilla, melanoma, traumatismos o microtraumatismos, liquen plano, onicocriptosis, onicogriposis, atrofia ungueal y traquioniquia.

En el tratamiento de las infecciones ungueales producidas por hongos dermatofitos son importantes los criterios de potencia o efectividad de los antifúngicos, pero también se añaden otros: edad del paciente, forma clínica, extensión y tiempo de evolución de la infección y las posibles contraindicaciones. Desde el punto de vista de la infección, son decisivos los problemas derivados de la estructura de la uña, así como el área afectada. En la elección del tratamiento es importante valorar las características farmacodinámicas del antifúngico, ya que condiciona su capacidad, entre otros aspectos, de cubrir completamente la estructura de la masa ungueal que en sí misma es irregular (3).

La preferencia por los tratamientos a base de formulaciones tópicas (azoles, tioconazol, bifonazol, sertaconazol, alilaminas, morfollinas, ciclopiroxolamina) está asociada a las infecciones que no afectan a grandes áreas, quedando reservados a algunos tipos de onicomiosis. Se considera la falta de eficacia de este tipo de tratamientos, cuando su aplicación no se produce

en los estados iniciales de la infección. El 85% de las onicomiasis son incapaces de responder al tratamiento tópico. En general, los resultados obtenidos mediante la administración tópica pueden mejorarse con la asociación de tratamientos orales o la avulsión por distintos procedimientos preferentemente químicos.

El tratamiento oral con el uso de monoterapia o combinada, secuencial o pulsada (griseofulvina, azoles y triazoles tópicos, alilaminas) está recomendado en aquellos tipos de onicomiasis que presenten una afectación superior al 50% de la lámina ungueal y respecto o no de la matriz ungueal, así como ante la existencia de fracaso terapéutico previo tras la administración convencional antifúngica por vía tópica.

La aplicación de sesiones de laserterapia controlada es controvertida, a pesar de ser una herramienta terapéutica efectiva y cada vez está más extendida en la práctica sanitaria. Existe una minoría de estudios con evidencia científica elevada que justifican su aplicación protocolizada con unos resultados eficaces y eficientes (4).

Durante la exploración rutinaria en consulta de enfermería dentro del programa de prevención de pie diabético (II Plan Integral de Diabetes de Andalucía), el enfermero detecta en una paciente una alteración ungueal del primer dedo del pie derecho (Imagen).

La mujer de 66 años presenta como antecedentes personales: obesidad, osteoporosis, linfoma no Hodgkin detectado en 2014, linfadenectomía supraclavicular y tratamiento quimioterápico. Antes de dejar su actividad laboral, pasaba diez horas diarias con botas de goma porque trabajaba en una lonja de pescado.

Se sospecha una onicomiasis y se decide hacer una recogida de muestra de la uña afectada, ya que no presenta mejoría tras realizar tratamiento con antifúngicos tópicos previamente.

El procedimiento de recogida se lleva a cabo según protocolo (desinfección local de la piel y la lámina ungueal con alcohol de 70°, mediante técnica estéril se corta la mayor parte posible de porción ungueal afectada y se arrastra todo el detritus subungueal sobre un recipiente estéril que permita su transporte cerrado con seguridad

hasta el laboratorio). El resultado del estudio micológico identifica un cultivo positivo de dos hongos dermatofitos: *Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*.

Una vez informada a la paciente y confirmada la sospecha clínica de onicomiasis disto-lateral provocada por dermatofitosis, se prescribe un barniz de uñas medicamentoso (ciclopirox 80 mg/g) de aplicación tópica una vez al día cubriendo toda la placa ungueal y dos milímetros de la piel periungueal durante al menos 9 meses. Se recomienda aplicar antes de dormir, previamente habiendo limpiado la zona con agua jabonosa y secado minuciosamente. Es importante no mojarse las uñas en las siguientes 6 horas para evitar pérdidas de efectividad en el tratamiento. Cuando sea posible, la primera línea de actuación terapéutica será la prevención y el abordaje farmacéutico tópico. En casos más severos se planteará una combinación con antifúngicos sistémicos orales, pero debido a sus posibles efectos indeseados e interacciones suelen usarse en menor medida(5)(6).

Tanto la constancia en la aplicación del tratamiento, el seguimiento por el personal sanitario de atención primaria y la correcta aplicación farmacológica, son pautas primordiales para la solución del problema.

Se aconseja a la paciente que realice un limado mecánico de la superficie ungueal para eliminar grosor a la uña y retirar restos hiperqueratósicos periungueales que dificulten la penetración del tratamiento. Además deberá recibir un seguimiento programado para evitar el acantamiento de las capas del barniz medicamentoso y una reeducación ungueal a medida que vaya creciendo(1).

Un aspecto a destacar en casos de onicomiasis es conocer las medidas preventivas fundamentales:

- Higiene óptima del paciente a diario (lavado, secar meticulosamente y limar las uñas correctamente).
- Evitar hiperhidrosis o condiciones favorecedoras de humedad excesiva.
- Calzados transpirables y calcetines de fibras naturales.

- Lavar el calzado de forma periódica y airear.
- Evitar caminar descalzo en zonas comunitarias, sobre todo donde exista humedad y calor (piscinas, duchas públicas, gimnasios, etc.).
- No compartir prendas ni enseres personales.

Bibliografía

1. Roberts DT, Taylor WD, Boyle J. Guidelines for treatment of onychomycosis. *Br J Dermatol.* 2003; 148(3):402-10.
2. Del Rosso JQ. The role of topical antifungal therapy for onychomycosis and the emergence of newer agents. *J Clin Aesthetic Dermatol.* 2014; 7(7):10-8.
3. Carrillo-Muñoz AJ, Tur-Tur C, Hernández-Molina JM, Santos P, Cárdenes D, Giusiano G. Antifúngicos disponibles para el tratamiento de las micosis ungueales. *Rev Iberoam Micol.* 2010; 27(2):49-56.
4. Bristow IR. The effectiveness of lasers in the treatment of onychomycosis: a systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2014; 7:34.
5. Gupta AK, Baran R. Ciclopirox nail lacquer solution 8% in the 21st century. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 43(4):96-102.
6. Tabara K, Szewczyk AE, Bienias W, Wojciechowska A, Pastuszka M, Oszukowska M, et al. Amorolfine vs. ciclopirox - lacquers for the treatment of onychomycosis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2015; 32(1):40-5.

Imagen. Uña del primer dedo derecho con coloración blanquecina en zona distal y lateral, distrófica en su zona hiponiquial y lecho subungueal con detritus micótico. Máculas hiperpigmentadas de coloración marronaceas en región dorsal del primer y segundo radios. Lentigo solar en cara dorso y lateral del primer y segundo dedo, también en área distal del tercer dedo. Pie derecho tipo egipcio. Index plus. Dedos en garra desde 2° a 4° dedo. Quinto dedo rotado externamente



Juárez Jiménez M^V¹,
De La Cruz Villamayor JA²,
Baena Bravo AJ³

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

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Síndrome de Tako-Tsubo o cardiopatía por estrés

Sr. Director:

El síndrome de Tako-Tsubo, también conocido como *apical ballooning* o cardiopatía de estrés, consiste en un aturdimiento intenso reversible provocado por situaciones de estrés agudo y asociado a una liberación suprafisiológica de catecolaminas¹. Este síndrome es capaz de reproducir los mismos síntomas que un infarto agudo de miocardio, con elevación de los biomarcadores y las alteraciones electrocardiográficas isquémicas.

Presentamos el caso de una mujer de 56 años, abogada, con antecedentes de cólico nefrítico e histerectomía con doble anexectomía. Refiere una situación laboral muy estresante y no tiene antecedentes de riesgo cardiovascular. Acude a Urgencias por dolor torácico opresivo, irradiado a cuello, espalda y miembro superior izquierdo de más de 60 minutos de evolución. Refiere que durante los 10 días previos ha presentado, al menos, dos episodios similares de unos 10 minutos de duración. La exploración física es normal, no existiendo soplos en la auscultación cardíaca.

Entre las pruebas realizadas en urgencias el electrocardiograma muestra ascenso del ST en derivaciones inferolaterales (II, III, aVF y desde V4 a V6). En la analítica destaca CPK 60 UI/ml, CPK MB:22 UI/ml y troponina 9 UI/ml. La paciente es ingresada en servicio de cardiología realizándose coronariografía que no mostró obstrucción significativa del árbol coronario y ventriculografía que evidenció disquinesia apical y FEVI 45% que recuperó durante el ingreso (al alta FEVI 75%). La paciente evoluciona satisfactoriamente y es dada de alta con ácido acetil salicílico, atorvastatina, ramipril, uniket, lorazepam y omeprazol, recomendando evitar situaciones de estrés.

La paciente acude a revisión tres meses después, refiere encontrarse asintomática y no describe nuevos episodios de dolor torácico. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal, sin trastornos de la conducción ni alteraciones de la repolarización. Se realiza un ecocardiograma en el cual la contractilidad global y segmentaria son normales, así como la relajación (FEVI del 73.2%).

El síndrome de Tako-Tsubo se describió por vez primera en Japón en 1990¹. Su nombre hace alusión a un recipiente de cuello angosto y base globular ancha que los pescadores japoneses emplean para capturar pulpos. Su incidencia es desconocida, se estima que representa el 1-2% de todos los síndromes coronarios agudos. Se ha descrito en todas las razas y es más frecuente en mujeres (90%)^{1,2}, habitualmente postmenopáusicas, como en nuestro caso. En un elevado porcentaje hay una situación estresante que precede al cuadro clínico. La presentación más frecuente es dolor torácico (50-60%), caracterizado como una angina de reposo; en menor frecuencia puede haber síncope, disnea o parada cardíaca¹.

El síndrome de Tako-Tsubo se caracteriza por la existencia de una alteración de la contractilidad del casquete apical, con hipercontractilidad de los segmentos basales, de forma compensatoria. Para confirmar el diagnóstico es imprescindible que no haya ninguna lesión obstructiva mayor del 50% en un vaso epicárdico, así como ninguna otra lesión potencialmente responsable del cuadro (placas de ateroma o trombos de tamaño suficiente)³.

En cuanto al tratamiento, no existe una recomendación terapéutica específica y suele limitarse al tratamiento habitual de los síndromes coronarios agudos. Es importante tener en cuenta la anticoa-

gulación en el momento agudo en las formas no complicadas y durante el tiempo necesario en aquellos pacientes que tienen un trombo intracavitario o una FEVI igual o inferior al 35%, para prevenir fenómenos embólicos⁴. Por último, el pronóstico es benigno, al compararlo con los síndromes coronarios agudos, y las recurrencias son excepcionales (3%). No obstante, puede haber complicaciones graves, siendo la más frecuente la insuficiencia cardiaca aguda¹.

Bibliografía

1. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart*. 2003; 89:974-6.
2. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2007; 115:e56-9.
3. Carrero MJ. Síndrome de discinesia apical transitoria (Tako-Tsubo) que simula un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Med Nucl*. 2010; 10:1016-21.
4. Ando G, Saporito F, Trío O, Cerrito M, Oreto G, Arrigo F. Systemic embolism in takosubo síndrome. *Int J Cardiol*. 2009; 134:e42-3.

Gargantilla Madera P^{1,2},
Belda Bilbao L^{1,2},
González González J¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital de El Escorial, Madrid*
²*Universidad Francisco de Vitoria, Madrid*

pgargantillam@gmail.com

Las pruebas complementarias (anatomía patológica y radiología simple) como clave diagnóstica de lesiones subungueales del pie

Sr. Director:

Las afecciones relacionadas con los dedos de los pies son frecuentes en consulta de atención primaria y entre éstas destacan las que se refieren al lecho subungueal. Varias de estas alteraciones ungueales y/o subungueales se deben a una patología ósea de base en la falange distal.

Clínicamente, el paciente demanda la valoración de la uña de algún dedo, habitualmente del primer dedo del pie. Manifiesta dolor, edema e incapacidad para poder calzarse y caminar con normalidad.

La anamnesis es fundamental para poder orientar el origen de dicha dolencia. Debido a la variedad de enfermedades que pueden afectar a los dedos de los pies, es conveniente establecer un diagnóstico diferencial ante cualquier sospecha clínica.

Principalmente, las neoformaciones o tumores benignos que se localizan en la región subungueal, sobre todo de los pies, son: condroma, osteocondroma, exostosis subungueal, quiste mixoide, tumor de células gigantes, granuloma piógeno, tumor glómico, verruga vírica, melano ma subungueal y fibroma ungueal.

Tanto el osteocondroma como la exostosis subungueal son los más prevalentes en consulta, aunque no tienen una incidencia elevada en la población. Suelen ser casos muy avanzados cuando acuden a consulta por iniciativa del paciente, sobre todo por presentar dolor, deformidad ungueal e incapacidad para calzarse(1). Existen elementos clínicos, radiológicos e histopatológicos para diferenciarlos a pesar de su similitud,

por ello es importante realizar un diagnóstico diferencial ante la sospecha de alguno de ellos(2).

La exostosis subungueal es un nódulo fibroso y óseo que se observa bajo el extremo distal de la uña, más comúnmente del primer dedo del pie(3). La exostosis subungueal fue descrita por primera vez por Dupuytren en el año 1817. Manifiesta una mayor prevalencia entre los 10 y 30 años de edad y predomina en el sexo femenino(4). Etiológicamente está relacionada con los traumatismos, microtraumatismos de repetición, infecciones, etc. Cuando se sospecha clínicamente, el diagnóstico se confirma con los estudios radiológicos. Radiológicamente presenta una forma de pico, sin diferenciación perióstica, con crecimiento dorsal y excéntrico al hueso, centrado respecto al eje medio de la falange y sin posibilidad de malignizar. La imagen histológica revela una formación ósea trabecular cubierta por una reacción fibrocartilaginosa (5).

El osteocondroma se considera el tumor óseo benigno más frecuente del esqueleto y se reconoce por la presencia de hallazgos histopatológicos y radiológicos característicos. Se trata de un tumor de desarrollo lento, además de presentar un crecimiento anormal del cartílago y hueso. Se caracteriza por la aparición de una lesión con una base ósea y un casquete o cubierta cartilaginosa, producida por una placa de cartílago epifisario aberrante, que se desarrolla en la metafisis de crecimiento de los huesos. Pueden afectar a cualquier hueso con osificación endocranal. Su etiología puede vincularse con un componente genético, traumático, trastorno del desarrollo óseo, etc. Morfológicamente, el osteocondroma se compone de una parte central de hueso esponjoso, e incluso cavidad medular, rodeada por

una capa cortical y con un casquete de cartilago hialino en su parte más superficial. El hueso esponjoso, en la mayoría de las ocasiones (en lesiones pediculadas), tiene continuidad con la medular de la falange. Durante el período de crecimiento, la cubierta cartilaginosa presenta una estructura similar a la del cartilago de conjunción. Con la maduración esquelética se transforma en cartilago hialino, y entonces cesa el crecimiento del osteocondroma(6).

El tratamiento en casos de osteocondroma como en los de exóstosis subungueal, consiste en la extirpación quirúrgica, pudiendo optar por diferentes técnicas de abordaje para ejecutar el curetaje (ablación de la lámina ungueal en su totalidad

Figura. Pie derecho con fórmula digital cuadrada. Index minus. 5º dedo rotado internamente. Uña del primer y segundo dedo involuta. Eritema en región lateral derecha lamina ungueal primer dedo. Hiperqueratosis en zona lateral y distal de 5º dedo



y exéresis dorsal de la falange o incisión apical semielíptica doble para extraer una porción de tejido, exponerla falange distal y limar después de retirar la neoformación, suturando finalmente dicha incisión). La técnica quirúrgica elegida dependerá del profesional que la lleve a cabo y del grado de afectación o deformidad de la uña.

Una paciente que acude a consulta programada de enfermería, dentro del Plan Integral de Diabetes de Andalucía, para evaluar el riesgo de neuropatía diabética; le comenta al enfermero que lleva unos meses con un dolor leve, con molestias al calzarse y le genera un enrojecimiento del pulpejo y de la uña del primer dedo del pie derecho.

Se observa la uña del dedo con morfología convexa, los laterales involucionados y con riesgo de onicocriptosis, eritema local y un lecho subungueal engrosado sin apariencia de colección de líquido o signos infecciosos aparentes (Figura). Refiere buena movilidad y fuerza a la flexión y extensión del dedo, aunque muestra dolor a la presión de la placa ungueal. Se deriva a su médico de familia para valorar dicha situación.

El facultativo realiza una anamnesis completando datos referentes a la ausencia de traumatismos, calzados ajustados u otros motivos que pudieran relacionar dicha alteración. Se solicitan pruebas complementarias de imagen del pie (radiografía anteroposterior y lateral).

Se evidencia una proliferación compatible con tejido óseo en la zona apical de la falange distal del primer dedo, con crecimiento en sentido craneal. A su vez, implica una presión lenta y progresiva sobre el lecho subungueal, influyendo sobre la placa de la uña, deformándola en su zona media.

Se explica a la paciente la patología que padece y se deriva al servicio de atención especializada de cirugía traumatológica y ortopédica para la posible intervención quirúrgica.

Es importante conocer los aspectos diferenciales de las afecciones que alteran el lecho subungueal, para evitar un error diagnóstico en patologías con un cuadro clínico semejante. Son fundamentales las pruebas complementarias, como la radiología simple y la anatomía patológica, para concluir en un diagnóstico correcto; y éste es esencial para poder hacer un óptimo manejo terapéutico.

Bibliografía

1. Sanchis-Sánchez C, Mateu-Puchades A, Soriano-Sarrió P. Tumoración subungueal dolorosa de rápido crecimiento. Diagnóstico y comentario. *Piel.* 2014; 29(5):317-8.
2. Nova AM. Podología: atlas de cirugía ungueal. Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 202.
3. Carmona García FJ, Rodríguez Fidalgo A. Tratamiento quirúrgico de la onicocriptosis asociada a exostosis. *Piel.* 2008; 23(2):96-8.
4. Messeguer F, Agusti-Mejias A, Pedrón Marzal G, Febrer I, Alegre V. Exóstosis subungueal, una entidad a considerar ante un nódulo en el primer dedo del pie. *Piel.* 2012; 27(4):224-5.
5. Martínez Moretón C, Arbona Jiménez C, Castro Prieto SR. Exostosis subungueal. A propósito de un caso en estadio avanzado. FMC - Form Médica Contin en Aten Primaria. 2016; 23(3):195-6.
6. Whittle C, Sánchez N, Schiappacasse G, Schonstedt V, Baldassare G. Ultrasonido en tumores óseos como hallazgo inesperado: Elementos de sospecha y caracterización. *Rev ChilRadiol.* 2015; 21(3):100-7.

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

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

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Discinesia biliar, a propósito de un caso

Sr. Director:

Nos encontramos con una mujer de 16 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, excepto hiperprolactinemia diagnosticada en 2012 en tratamiento con cabergolina, que en un espacio de dos meses acude en 11 ocasiones a la consulta de su médico de atención primaria y posteriormente a urgencias, por cuadro de dolor epigástrico mal definido, irradiado a hipocondrios, predominantemente derecho, acompañado de pirosis, náuseas y, en ocasiones, vómitos alimenticios, que no remiten tras la toma de omeprazol y analgésicos habituales.

La exploración física y psíquica es anodina en todas las consultas; objetivándose un buen estado general con Glasgow 15/15. A la palpación presenta abdomen blando y depresible, doloroso en región epigástrica profunda. Se realizan diversas pruebas complementarias incluyendo analítica de sangre, radiografía simple de tórax y abdomen normales.

También se realiza TAC abdominal, colangiografía RMN y RMN hepatopancreática sin hallazgos de interés.

Ante la nula respuesta a los tratamientos empleados se decide la realización genograma y test de Apgar familiar que revelan una familia nuclear normofuncionante con aparente buen apoyo familiar.

Por su prevalencia en Atención Primaria y a la carencia de organicidad en la sintomatología, se planteó como primer diagnóstico la dispepsia funcional. Otros posibles diagnósticos serían gastroenteritis, ERGE, colecistitis, coledocolitiasis y pancreatitis.

Dada la mala evolución del cuadro se continua el estudio con una Gammagrafía hepatobiliar (HIDA) en la cual se aprecia retraso del vaciamiento vesicular tras la ingesta, siendo compatible con discinesia vesicular (Figura).

La discinesia biliar es una enfermedad poco frecuente, aunque se desconoce su prevalencia real, causada por el funcionamiento inadecuado (contracciones pobres) de la vesícula biliar, y caracterizada por dolor predominantemente en hipocondrio derecho o dolor tipo colico biliar sin encontrarse la presencia de cálculos ni barro biliar, asociado a náuseas y en ocasiones vómito. Por lo general se desencadena por la ingesta alimentaria. En las discinesias puras solo existe una perturbación del tono y de la motilidad sin inflamación, que provoca espasmos a nivel del esfínter de Oddi y cuello del cístico o hipotonías de la vesícula biliar con dificultades de contracción y vaciamiento. En la etiología se achacan alteraciones funcionales sin lesión orgánica.

Constituye un problema de salud ya que tiene gran impacto socioeconómico por la gran incapacidad que general para la realización de las actividades de la vida diaria con normalidad.

Aunque el tratamiento de dicho cuadro es polémico e incluye medidas de higiene dietética y farmacológico, actualmente el único tratamiento curativo disponible es quirúrgico, la colecistectomía.

Este es un cuadro bastante inespecífico, siendo causa frecuente de consulta médica en atención primaria y urgencias. Habitualmente es compatible con dispepsia funcional o gastroenteritis, pero pueden ser la manifestación de otras patologías de mayor interés. Por ello, es muy importante realizar una adecuada historia clínica con sus

correspondientes pruebas complementarias y estar alerta ante signos de alarma como la hiperfrecuentación o no respuesta al tratamiento, para no omitir otras patologías o procesos menos frecuentes y más graves.

Bibliografía:

- Vassiliou MC, Laycock WS. Discinesia biliar. Surg Clin N Am. 2008; 1253-1272.
- Mena Pérez Y, Pérez Rodríguez ZM, Muller Vázquez ME. Tratamiento de la disquinesia vesicular no litiásica con corriente interferencial. Rev Cub Cir. 2010; URL: http://bvs.sld.cu/revistas/mfr/vol_2_2_10/mfr07210.htm
- Selvan Gurusamy K, Junnarkar, Marwan Farouk S, Davidson BR. Colectomía para la presunta discinesia

vesicular. (Revision Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus. 2009:2.

- Veenstra BR, Deal RA, Redondo RE, Daly SC, Najman J, Myers JA, et al. Long-term efficacy of laparoscopic cholecystectomy for the treatment of biliary dyskinesia. Am J Surg. 2014; 207(3):366-70.

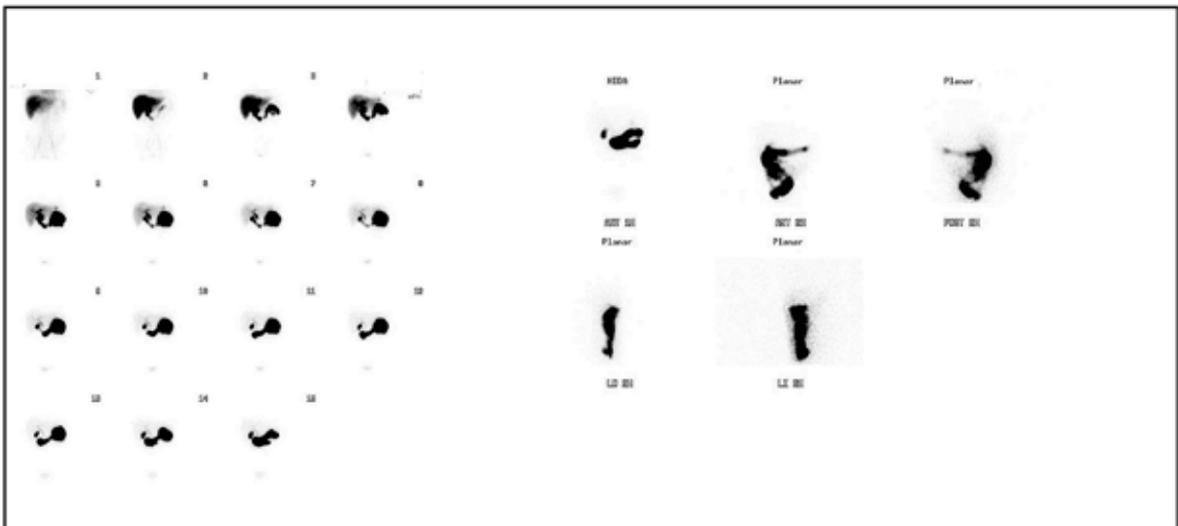
Simão Aiex L¹, Daryani Lachhman P²

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

²MIR de Familiar y Comunitaria. CS de Nerja (Málaga).
Distrito Sanitario Axarquía

leticia.aiex@gmail.com

Figura. Gammagrafía Hepato biliar



CARTAS AL DIRECTOR

El uso de la infiltración para el manejo del síndrome seno del tarso

Sr. Director:

El seno del tarso es una cavidad cónica que se encuentra entre las dos articulaciones que unen el astrágalo y calcáneo, la articulación astrágalo-calcánea anterior y la posterior. Dicho compartimento tiene una dirección oblicua de atrás adelante y de dentro afuera. El orificio interno es más estrecho, situado detrás del sustentáculo tali, el externo es más amplio, abriéndose hacia el maléolo del peroné.

En su interior se encuentran el ligamento interóseo o en Z y el ligamento cervical, que impiden la excesiva inversión del pie. De forma extrínseca se halla el ligamento colateral externo (haces peroneo-astragalino anterior y peroneo-calcáneo) y el ligamento deltoideo, dando estabilidad a la articulación tibioperoneo-astragalina(1). Además de estas estructuras, el canal posee tejido adiposo, ramas nerviosas, vasos sanguíneos y numerosos mecanorreceptores.

La causa más común es un traumatismo previo, transcurriendo a menudo un periodo de tiempo variable asintomático desde el trauma hasta la aparición de la clínica. Con una menor prevalencia, se incluye dentro de la etiología de este síndrome la artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, gota, deformidades de los pies como el hundimiento de la bóveda plantar, así como quistes ganglionares y osteofitos que se desarrollan dentro del seno del tarso(2).

Clínicamente se caracteriza por dolor difuso en el seno del tarso, en la zona lateral del retropié, entre el astrágalo y el calcáneo; en ocasiones se irradia hacia el maléolo externo y hacia la cara posterior de la pierna. El dolor aumenta con

la deambulación, y actividades físicas intensas (especialmente en terrero irregular), ya que los movimientos de inversión y eversión del retropié son dolorosos, remitiendo cuando el pie está en reposo.

Durante la exploración aparece dolor a la presión sobre el orificio externo del seno del tarso y a la movilización de la articulación subastragalina, no evidenciando otros signos de interés (3).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, se manifiesta con mayor frecuencia en pacientes entre la segunda y la cuarta década, siendo excepcional en niños; aparece tras un trauma previo con dolor a la presión en el orificio externo del seno del tarso, confirmándose el diagnóstico con la desaparición de la clínica tras la infiltración de anestésico y corticoide en el seno (4).

Los resultados de las radiografías simples son normales, aunque es conveniente su prescripción para descartar otras patologías. En el estudio radiológico del pie se deben realizar tres proyecciones: dorsoplantar, lateral en carga y oblicua.

El método de imagen más eficaz en el diagnóstico de las patologías del seno del tarso es la resonancia magnética, definiendo con gran detalle la anatomía del canal. Cuando la lesión está en una fase inicial se comprueba que el tejido adiposo está reemplazado por un tejido inflamatorio ó fibroso, apreciándose cambios osteoarticulares de carácter degenerativo en fases más avanzadas.

El tratamiento conservador es el de primera opción. Consiste en el uso de vendajes funcionales para estabilizar la articulación subastragalina,

electroterapia, cinesiterapia, ultrasonidos, etc (5). Esta terapia debe ir acompañada por infiltraciones repetidas con anestésico y corticoide, en el interior del seno del tarso. Es necesario restablecer la correcta biomecánica del pie, utilizando soportes plantares a medida para estabilizar la articulación subastragalina en posición neutra y congruente.

El tratamiento quirúrgico se realizará mediante un abordaje directo del seno del tarso con vaciamiento del mismo y un legrado, respetando el ligamento interóseo y extirpando el tejido adiposo, así como la bolsa serosa (6).

Se presenta el caso de un paciente varón, actualmente con 43 años de edad, profesor de educación física, aficionado al "trailrunning" (carreras de montaña). A los 41 años comienza con una clínica de dolor en el pie derecho, exacerbado cuando practica su hobby. Comenta que rara vez le duele en su actividad diaria. Refiere que unos meses anteriores a la clínica del dolor, sufrió en el pie afecto un esguince lateral de tobillo de segundo grado, con rotura parcial de fibras ligamentosas.

A la exploración física se aprecia: dolor localizado en la región inferior del maléolo peroneal del pie derecho, huella plantar plana sobre podoscopio, pies pronados, con esfuerzo aumentado para revertir la pronación en carga (test de resistencia a la supinación positivo), ambos retropiés valgus, rango articular de la articulación subastragalina incrementado, con eje medializado (Figura). El test de Windlass y Fonseca son negativos, indican que los pies planos y retropiés valgus del paciente son flexibles, con capacidad de acomodación de las partes blandas y buena evolución a la adaptación de soportes plantares.

En las pruebas radiológicas de ambos pies, no se evidencian datos de interés.

Se inicia tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) cada 8 horas. Se procede a la infiltración del seno del tarso con la asociación demepivacaína 2% y un corticoide: betametasona ó triamcinolona acetónido. La proporción utilizada es el doble para el corticoide en referencia al anestésico. Debido a que el seno del tarso es un espacio de pequeña dimensión, la cantidad conjunta máxima a administrar no deberá exceder los 2-3 cc. En caso de persistencia de síntomas se procederá a una nueva infiltración a las tres

Figura. Visión posterior ambos pies. Calcáneo en posición evertida, pies pronados, hundimiento de la bóveda plantar. Eje articulación subastragalina medializado. Curvatura infra-maleolarperoneal cóncava en ambos pies. Abducción de antepiés



semanas, con un máximo de tres infiltraciones en el transcurso de un año. La terapia conservadora se complementa con vendaje funcional de la articulación del tobillo derecho y prescripción de plantillas a medida que controlen el valgo del retropié, neutralice el eje de la articulación subastragalina y reconstruya el hundimiento de la bóveda plantar.

Bibliografía

1. Li SY, Hou ZD, Zhang P, Li HL, Ding ZH, Liu YJ. Ligament structures in the tarsal sinus and canal. *Foot Ankle International*. 2013; 34(12):1729-36.
2. Donovan A, Rosenberg ZS, Cavalcanti CF. MR Imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 2. The knee, leg, ankle, and foot 1. *Radiographics*. 2010; 30(4):1001-19.
3. Herrmann M, Pieper KS. Das Sinus-tarsi-Syndrom. *Der Unfallchirurg*. 2008; 111(2):132-6.
4. García ASC, de Bengoa Vallejo RB, Iglesias MEL. Síndrome del seno del tarso. *Revista española de podología*. 2005; 16(1): 24-29.

5. Castellano del Castillo MA, Gálvez Castiella V, Jariod-Gaudés R. Síndrome del seno del tarso. Medicina de Rehabilitación. 2001; 14(2): 35-38.
6. Ruíz CN. Síndrome del seno del tarso: tratamiento quirúrgico mínimamente invasivo. Podoscopio: Revista del Colegio de Podólogos de la Comunidad de Madrid. 2014; (62):1300-1304.

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

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

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Algoritmo terapéutico en caso de exóstosis de Haglund

Sr. Director:

En el grupo de patologías conocidas como talalgias, los espolones o exóstosis del calcáneo son las más prevalentes en Atención Primaria. Genéricamente los espolones están relacionados con el exceso de tracción de una estructura tendinosa en su inserción ósea o por microtraumatismos de repetición, dando lugar a la formación de una calcificación de la aponeurosis que produce rigidez de la misma.

Desde el punto de vista anatómico, el calcáneo es el hueso más prominente del pie. Su desarrollo consta de un núcleo de osificación primario presente desde el nacimiento y un núcleo secundario posterior con forma de media luna, causante de talalgias en niños de entre 7 a 10 años. Posee dos caras articulares, una superior para el astrágalo y una anterior para el cuboides. La cara posterior del calcáneo se expande en sentido descendente y es el sitio donde se aloja la inserción del tendón de Aquiles. La tuberosidad posterior del calcáneo en su cara inferior es el único punto que se apoya en la superficie y por ello es esta zona la que se presenta con un entramado óseo reforzado para la resistencia de la carga corporal y la tracción que ejercen estructuras tendinosas como el tendón de Aquiles y la fascia plantar, tan importante para la dinámica humana. La deformidad de Haglund, es una prominencia ósea que se produce en el borde posterosuperior del calcáneo y se aprecia como un aumento de los tejidos en la región posterosuperior del calcáneo a nivel de la inserción del tendón de Aquiles (1).

El dolor del retropié es un motivo de consulta muy frecuente en la práctica clínica habitual, con una prevalencia que oscila entre el 4% y el 21%, siendo superior en mujeres jóvenes (debido al

uso de calzado con tacón alto) en una proporción de 2:1. Los factores etiológicos son:

- Se trata de una variedad morfológica del calcáneo.
- El roce externo o interno a nivel de la cara posterior del talón normalmente con el borde superior o contrafuerte del calzado junto con un ángulo posterosuperior de la tuberosidad del calcáneo.
- La presencia de pies cavos genera una mayor tensión del sistema Aquileo-plantar.

Habitualmente desencadena una bursitis superficial y una bursitis retrocalcánea y consecuentemente una tendinitis a nivel de la inserción tendinosa. En la piel pueden aparecer higromas o formación quística rellena de líquido (2).

Las manifestaciones clínicas son dolor por presión y/o fricción de la zona infratendinosa Aquilea que se agudiza con los calzados muy ajustados o de contrafuerte rígido y con la dorsiflexión de tobillo durante la marcha o carrera.

El diagnóstico se fundamenta en: la clínica, la exploración física (palpando la tuberosidad o tumoración posterosuperior del calcáneo, edema local) y la radiografía lateral del tobillo (3). Se debe establecer un diagnóstico diferencial, ya que puede confundirse o asociarse a: tendinopatía aquilea, entesopatías metabólicas (gota), artritis reumatoide, espondilitis anquilosantes, hiperqueratosis, bursitis retroaquilea o fascitis plantar (4).

El algoritmo terapéutico en la exostosis de Haglund:

- La primera línea de elección se basa en reposo de la zona Aquileo-calcánea (abarcando desde la bipedestación estática hasta la dinámica, limitando la actividad funcional de la musculatura posterior de la pierna). En este primer escalón terapéutico hay que complementar el reposo con antiinflamatorios no esteroideos y una modificación del calzado que aborde la presión y/o fricción en la zona posterosuperior del calcáneo, recomendándose un contrafuerte almohadillado que no quede muy ajustado y si fuese necesario con una ventana o hendidura que libere la presión local de modo transitorio. El uso de taloneras o plantillas con descarga del sistema Aquileo-calcáneo-plantar, relajan la musculatura implicada y mejora la sintomatología. Hay autores que indican estiramientos de la cadena muscular posterior como terapia física que produce una mejora significativa en la clínica o tratamientos a través de dispositivos de ondas de choque extracorpóreas, aunque no son estudios con una evidencia elevada(5).
- Como abordaje secundario, se puede pautar la infiltración de sustancias medicamentosas (corticoides, anestésicos, ácido hialurónico, etc.) que disminuyan y mejore la sintomatología, si no hay mejoría clínica tras la primera línea de acción. La introducción de medicación debe practicarse con precaución por el riesgo de lesionar el tendón de Aquiles y por ello convendría que fuese administrada por profesionales experimentados e incluso es recomendable su aplicación guiada por ecografía.
- Finalmente si fracasa la vía conservadora, se puede tratar quirúrgicamente con cirugía de mínima incisión que libere la presión que ejerce la exostosis posterosuperior del calcáneo con el tendón de Aquiles. Clásicamente se realizan incisiones paratendinosas desde la zona medial, lateral o combinadas. La tendencia actual es el tratamiento de estas patologías mediante el uso de técnicas mínimamente invasivas (endoscópica y percutánea). Hay autores que evidencian, la dificultad de conseguir con estos abordajes una visión completa de estas lesiones, y los resultados obtenidos no siempre son del todo satisfactorios. Es lógico pensar que las complicaciones relacionadas con este tipo

de técnicas sean secundarias a una limitada visibilidad intraoperatoria. En cambio, el abordaje en cuatro transaquíleo ó abordaje posterior abierta en transaquílea permite un acceso más fácil y una mayor visibilidad de las lesiones, con excelentes resultados postquirúrgicos y sin complicaciones. Este tipo de intervención consiste en una incisión en L (una incisión longitudinal, paralela y medial al tendón de Aquiles y otra incisión trasversa, perpendicular e inferior al tendón de Aquiles) que genera un colgajo y una vez retraído, se procede a realizar una incisión longitudinal media en el tercio distal del tendón de Aquiles obteniendo dos porciones tendinosas del mismo tamaño en cada lado. Se recomienda diseccionar cuidadosamente el espacio peritendinoso, con especial interés en mantener las inserciones laterales del tendón de Aquiles en el calcáneo para asegurar su estabilidad. A continuación se procede a la resección ósea expuesta, tras retraer las dos porciones tendinosas; se sutura el tendón y se aplica una férula inmovilizadora posterior. Este método debe ser practicado por facultativos que manejen la técnica ampliamente y en el medio quirúrgico adecuado (6).

Un paciente varón de 48 años acude a consulta de Atención Primaria por presentar una lesión ampollosa y de contenido líquido serohemático en la parte posterior del talón izquierdo (Figura 1). Manifiesta una molestia previa en una tumoración de unos 8 meses de evolución que progresivamente ha ido en aumento variando desde el edema inicial hasta la prominencia indurada actual, con una ampolla localizada en la zona media del talón que le dificulta calzarse y realizar sus actividades cotidianas con normalidad y sin dolor. No padece patologías previas ni traumatismos relacionados. En la exploración se objetiva: bultoma de consistencia sólida en región posterior del talón, movilidad y fuerza de la articulación del tobillo conservada y compatible con la normalidad, pies cavos sin alteraciones que hayan requerido de tratamiento ortopédico. Se solicita prueba de imagen radiológica de proyección lateral para confirmar la prominencia ósea posterosuperior del calcáneo compatible con exostosis de Haglund.

Se realiza una interconsulta a enfermería. En primer lugar se desinfecta la piel, a continua-

ción se drena la ampolla mediante la aspiración del contenido serohemático con jeringa de 5 ml y aguja 20G, extrayendo 3 ml. Se preserva la piel para obtener un mecanismo protector del lecho, se aplica antiséptico local (solución de povidona yodada al 10%) con torunda de gasa y se cubre con apósito antiadherente de bordes adhesivos. El facultativo prescribe inicialmente reposo, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) durante 7 – 10 días, modificación del calzado que libere de presión en el talón y estiramientos de la musculatura posterior de la pierna, además del seguimiento por su enfermero para las curas locales de la ampolla hasta su curación. Se indica al paciente que deberá acudir a consulta transcurridos 15 días para ser evaluado de nuevo y valorar una posible derivación al servicio de Traumatología y estudio de la relación con el pie cavo o la necesidad de cirugía.

Figura. Ampolla en la región posteroinferior medial del talón izquierdo con hiperqueratosis de la piel perilesional. Erosión con hiperemia posterosuperiorcalcánea coincidiendo con prominencia sólida en la inserción del tendón de Aquiles



Bibliografía

1. Leal Serra, V. Sistema Aquileo Calcáneo Plantar. Biomecánica. 2010;18(2):35-43.
2. Codina Santolaria J, Edo Llobet M, Marín Cop M, de la Rosa Fernández M, di Felice Ardente P. Vía de abordaje posterior en cuatro trans-Aquilea en el síndrome doloroso del retropié: Haglund, pump bump y tendinitis calcificante del tendón de Aquiles. Rev. Pie Tobillo. 2014; 28(1):48-55.
3. Jiménez Martín F, Alonso Valdazo MD, Díaz Peña G, Fernández Leroy J, Hernández Herrero D, Díaz García F. Síndrome de Haglund. A propósito de 2 casos. Reumatol Clínica. 2016.
4. Bueno Palomino A, García Sánchez E, Alfaya Jiménez AM, Mora Artiga E. Síndrome de Haglund con espolón calcáneo postero-superior asociado: a propósito de un caso. Rehabilitación. 2016; 50(1):50-3.
5. Schunck J, Jerosch J. Operative treatment of Haglund's syndrome. Basics, indications, procedures, surgical techniques, results and problems. Foot Ankle Surg. 2005; 11(3):123-30.
6. Bearth L, Leumann A, Farkas G, Tamborrini G. Haglund-Deformität: Bursitis subachillea und Haglund-Exostose - eine Übersicht. Sports Orthop Traumatol Sport-Orthop - Sport-Traumatol. 2015; 31(1):18-26.

Juárez Jiménez M¹V1,
De La Cruz Villamayor JA2,
Baena Bravo AJ3

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

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Terapia conservadora en Atención Primaria de la enfermedad de Freiberg

Sr. Director:

La enfermedad de Freiberg, también conocida como Kohler II, se trata de una osteonecrosis que afecta a la cabeza del segundo metatarsiano y ocasionalmente a la cabeza del tercer metatarsiano. Se caracteriza por la alteración de la condrogénesis y osteogénesis en el hueso previamente normal.

Su etiología radica en la disminución del aporte sanguíneo, estando relacionado con la mayor longitud del segundo metatarsiano en su eje longitudinal y por consecuencia está sometido a mayor carga del peso corporal y compresión por el calzado. La insuficiencia del primer metatarsiano: deformidad de hallux valgus, hallux rigidus, dorsiflexión del primer metatarsiano, index minus, etc.; provoca un aumento de fuerzas hacia la cabeza del segundo metatarsiano y una sobrepresión. Este microtrauma repetitivo puede afectar al núcleo de osificación primaria en una etapa significativa del desarrollo. Del mismo modo, el estrés físico causa microroturas de forma repetitiva en la zona metafisiaria de los metatarsianos (1).

La mayor incidencia está comprendida entre los 10 y los 18 años de vida principalmente en mujeres, con una relación mujer: hombre de 5:1. Clínicamente se manifiesta por dolor en el área adyacente al hueso afectado, teniendo molestias con la actividad física, a la palpación y limitando el apoyo del pie (1).

El diagnóstico diferencial puede resultar difícil y se establece con: fractura por estrés, artritis séptica, tumores, neuritis interdigital, sinovitis y diversos tipos de artritis. El diagnóstico es radiológico, hallando osteoesclerosis en etapas

tempranas y osteólisis en etapas más avanzadas, llegando a la destrucción progresiva de la cabeza del metatarsiano con lo que se observa una cabeza con bordes irregulares y aplanada (2).

Se han descrito diversos sistemas de clasificación basadas en las alteraciones radiográficas e histopatológicas, de las cuales el sistema propuesto por Smillie en 1967 es el más detallado; describe cinco etapas en base al grado de colapso del segmento subcondral dorsal, la fragmentación de la superficie articular y el desarrollo de cambios artríticos (3):

- *Etapa I.* Se define por la fragmentación subcondral a través de la epífisis, la fractura no es visible en la radiografía pudiéndose considerar más bien una etapa teórica. Los hallazgos quirúrgicos son esclerosis del hueso esponjoso adyacente a la línea de fractura y ausencia de aporte sanguíneo a la epífisis.

Los cambios radiográficos muestran un defecto hipodenso rodeado por un collar de mayor densidad.

- *Etapa II.* Corresponde a la fase de resorción ósea e inicio del proceso de revascularización. La región central y dorsal de la cabeza del metatarsiano comienza a colapsarse hacia la metafisis. Las alteraciones radiográficas pueden valorarse mejor en las proyecciones oblicuas e incluyen aumento del espacio articular, aplanamiento dorsal de la cabeza del metatarsiano, esclerosis leve de la epífisis y edema de tejidos blandos.
- *Etapa III.* Se diferencia de la etapa II por una mayor exposición de las regiones lateral y medial de la cabeza del metatarsiano, las

cuales protruyen sobre el fragmento central colapsado. No hay cuerpos libres intraarticulares y el aplanamiento de la cabeza es mayor.

Se observan imágenes líticas alrededor de la fractura y aumenta la esclerosis epifisiaria. En pacientes jóvenes puede encontrarse cierre temprano de la fisis.

- *Etapa IV.* El fragmento central se hunde en la metáfisis perdiéndose el borde plantar, los bordes periféricos se fragmentan originando cuerpos libres intraarticulares. El grado de destrucción articular es irreparable y puede observarse la disminución del espacio articular en las radiografías.
- *Etapa V.* Corresponde a la fase final, en la que se pierde la cabeza del metatarsiano y sólo la región proximal conserva su forma. Hay destrucción completa de la articulación con pérdida del espacio articular, hipertrofia de la cabeza del metatarsiano, alteraciones de la base de la falange proximal, formación de osteófitos y engrosamiento de la diáfisis del metatarsiano debido al incremento de la carga diafisiaria al perderse la cabeza.

El tratamiento tiene el objetivo de disminuir el dolor y evitar su progresión (4). La terapia conservadora incluye la limitación del movimiento mediante inmovilización, disminución de la actividad, ortesis con descargas, infiltración y limitación de la marcha. La infiltración de los tejidos adyacentes a la cabeza metatarsal requiere de la asociación de un anestésico (mepivacaína 2%, lidocaína 2%...) y un corticoide (betametasona, dexametasona, triamcinolona...). La proporción utilizada es el doble para el corticoide en referencia al anestésico. La cantidad conjunta máxima a administrar no deberá exceder los 2-3 cc. En caso de persistencia de síntomas se procederá a una nueva infiltración a las tres semanas, con un máximo de tres infiltraciones en el transcurso de un año.

Cuando el tratamiento conservador fracasa, está indicado el manejo quirúrgico para el cual se han descrito diferentes procedimientos: artroplastia de resección, osteotomía en dorsiflexión, osteotomía en cuña, descompresión articular, acortamiento del metatarsiano, artroplastia con prótesis

de silicona y recientemente, desbridamiento y perforación del cartílago por artroscopia y resección de cuerpos libres intraarticulares (5). Siendo la descompresión articular la elección más adecuada para la mejoría en el restablecimiento de la circulación distal del metatarsiano, teniendo aplicación únicamente en estadios iniciales de la patología. En fases avanzadas, la técnica que ofrece mejores resultados es la resección de la cabeza del metatarsiano; permite controlar el dolor (6).

Bibliografía

1. López PH, Cano PM, Merino MLR. Enfermedad de Freiberg: causa de metatarsalgia. FMC: Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2013; 20(6):374-375.
2. López DL, López PP, García SP, Gómez RS. Aproximación al manejo de la enfermedad de Freiberg. Revista Internacional de Ciencias Podológicas. 2013; 7(1):33.
3. Talusan PG, Diaz-Collado PJ, Reach JS Jr. Freiberg's infraction: diagnosis and treatment. Foot Ankle Spec. 2014; 7(1):52-6.
4. Pereira BS, Frada T, Freitas D, Varanda P, Vieira-Silva M, Oliva XM et al. Long-term follow-up of dorsal wedge osteotomy for pediatric Freiberg disease. Foot Ankle Int. 2016; 37(1):90-5.
5. Ikoma K, Maki M, Kido M, Imai K, Arai Y, Fujiwara H, et al. Extra-articular dorsal closing-wedge osteotomy to treat late-stage Freiberg disease using polyblend sutures: technical tips and clinical results. Int Orthop. 2014; 38(7):1401-5.
6. Kilic A, Cepni KS, Aybar A, Polat H, May C, Parmaksizoglu AS. A comparative study between two different surgical techniques in the treatment of late-stage Freiberg's disease. Foot Ankle Surg. 2013; 19(4):234-8.

Juárez Jiménez M^aV¹,
Baena Bravo AJ²,
De La Cruz Villamayor JA³

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

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Manejo terapéutico multidisciplinar de la sesamoiditis

Sr. Director:

Los sesamoideos son dos estructuras óseas localizadas en la región plantar de la cabeza del primer metatarsiano y se encuentran incluidos en la cápsula de la primera articulación metatarsofalángica. Los dos huesos sesamoideos están separados por la cresta intersesamoidea y por el tendón flexor largo del primer dedo. Están envueltos por un conglomerado tendinoso constituido por el flexor corto del primer dedo, con sus fascículos medial y lateral para ambos sesamoideos, el abductor del primer dedo para el lateral y el aductor para el medial. El tamaño del sesamoideo medial es ligeramente superior al lateral, mide entre 12 y 15 mm de largo y 9 y 11 mm de ancho, mientras que el sesamoideo lateral oscila entre 9 y 10 mm de largo y 7 y 9 mm de ancho.

Funcionalmente, absorben la mayor parte de la carga que recae sobre el primer radio (compuesto por primer metatarsiano y primer hueso cuneiforme del pie) y la distribuyen, protegen al tendón del flexor largo del primer dedo, en bipedestación los sesamoideos se ubican por detrás de la cabeza del primer metatarsiano y en la dorsiflexión se sitúan distalmente, protegiendo la zona plantar del primer metatarsiano. Además actúan como poleas generando una superficie favorable sobre la cual se deslizan los tendones, aumentando la capacidad de los tendones para transmitir fuerzas musculares, es decir, originan una ventaja mecánica de la musculatura intrínseca del primer radio.

El rango de movimiento de la primera articulación metatarsofalángica se efectúa fundamentalmente en el plano sagital y se estima que va desde los 30° de flexión plantar hasta los 90° de flexión dorsal en cadena cinética abierta.

Es importante resaltar que durante la marcha normal no son necesarios todos los grados de dorsiflexión, quedando un margen que no se utiliza; siendo el movimiento de flexión dorsal en carga de al menos 40°. En el plano transverso, el rango de movimiento de la primera articulación realiza pequeños movimientos de abducción y aducción. Durante la marcha normal, los sesamoideos apenas se desplazan y es el metatarsiano el que oscila sobre ellos, desarrollando un movimiento de plantarflexión y rotación. El resto de metatarsianos, al carecer de sesamoideos, sufren un desplazamiento hacia delante a la vez que se produce el movimiento de flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas (1).

En su vascularización están implicadas principalmente las arterias sesamoideas, que proceden de las arterias digitales plantares y de las ramas de la arteria tibial posterior.

Con el término sesamoiditis se define genéricamente aquella situación en la que se afectan los huesos sesamoideos, cursando con inflamación de la capa ósea más externa. Cuando la sobrecarga del primer radio se produce con el primer dedo en hiperextensión, el máximo esfuerzo no incide sobre la articulación, sino sobre el apoyo inferior del metatarsiano; es decir, sobre los sesamoideos, lo que puede desencadenar una sesamoiditis.

La sesamoiditis es un proceso inflamatorio debido a una sobrecarga y comienza sin traumatismo previo. Se caracteriza por dolor e hipersensibilidad en las cabezas de los metatarsianos durante la deambulación y la carga. No se halla hiperqueratosis sugerente de hiperpresión local, edema, eritema o alteraciones en los arcos de movimiento de la articulación metatarsofalángica (2).

La sesamoiditis se suele asociar con deportes y actividades donde se producen microtraumatismos de repetición, como ocurre en el fútbol, baile, ballet etc. También hay alteraciones biomecánicas que generan una mayor predisposición a sufrir esta patología por acumulación crónica de cargas en el metatarso, es el caso de pies cavos y equinos(3).

El diagnóstico precisa de una anamnesis (indagando en los posibles mecanismos microtraumáticos de repetición en su vida cotidiana, pie cavo asociado al uso de calzados con tacón elevado o cualquier situación relacionada con la hipertensión o traumatismo en el hallux) y una exploración física. Situando al paciente en sedestación, se palpa la zona donde refiera dolor (primer cabeza metatarsal, a nivel plantar) buscando el punto de mayor algia a la presión. Se realiza una dorsiflexión de la primera articulación metatarsal-falángica del pie para comprobar si se incrementa el dolor (4).

Es necesario para completar el estudio prescribir una radiografía en carga. Además del estudio de las proyecciones dorso-plantar y lateral, es conveniente solicitar la proyección axial de los sesamoideos de Walter Müller para una mejor observación de los mismos. Es importante recordar que los sesamoideos no aparecen hasta los 9-10 años de edad; y en las imágenes radiológicas, también es frecuente encontrarse sesamoideos bipartitos, que no se debe confundir con una fractura (5). En ocasiones se recomienda una resonancia magnética para visualizar el estado de los sesamoideos y de los ligamentos de la articulación metatarsal-falángica.

Una gammagrafía ósea puede resultar útil para diagnosticar las fracturas por estrés de los metatarsianos o sesamoideos, que pueden pasar desapercibidas en las radiografías simples del pie.

Existen alteraciones que pueden presentarse y confundirse en la zona. Las patologías dolorosas más comunes de los sesamoideos son:

- Las fracturas de los sesamoideos son poco frecuentes, pero se pueden desencadenar tras un gran traumatismo cuyo diagnóstico suele ser difícil de interpretar; pudiéndose confundir con sesamoideos bipartitos o multipartitos.

- La osteocondritis o necrosis avascular de los sesamoideos, se denomina enfermedad de Renander.
- La infección de los sesamoideos pueden ser secundarias a fistulizaciones en úlceras de carácter neuropático situadas en la región plantar del primer radio, por ejemplo en pacientes con diabetes mellitus.
- Procesos gotosos, de artritis o tumores primarios o metastásicos del pie.
- Metatarsalgias.

El plan terapéutico consiste en:

- Tratamiento conservador: crioterapia local en fase aguda y calor local en fase crónica. Reposo relativo y evitar los movimientos de dorsiflexión de la primera articulación metatarsal-falángica del pie y/o los microtraumatismos de repetición.
- Terapia farmacológica: tratar el dolor e incapacidad funcional del hallux combinando antiinflamatorios no esteroideos o inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) junto con fisioterapia. Como alternativa, y una vez fracasado el procedimiento anterior, se recomienda la infiltración local de esteroides y anestésicos combinados (teniendo en cuenta que la propia punción puede añadir edema local, resultando inefectiva la medicación en cierta medida).
- Terapia ortopédica: derivación al traumatólogo para valorar una ortesis plantar con almohadillado local que libere presión en la zona. Recomendar calzado amplio, con suela semiblanda y que no tenga tacón elevado.
- Tratamiento quirúrgico: se fundamenta en una osteotomía de la base del primer metatarsiano en procesos donde su verticalidad origina la causa de hipertensión localizada. A pesar de ser poco usual, en situaciones de difícil manejo terapéutico, puede ser necesario la sesamoidectomía o extirpación de los sesamoideos, aunque hay que tener en cuenta la posibilidad de desestabilización u otros problemas asociados a ello. Asimismo, en este tipo de intervención se realiza una libe-

ración de la cabeza del metatarsiano, similar a la que se practica en el hallux valgus (6).

Un paciente de 58 años de edad, que acude a consulta a través del servicio de atención continuada de Atención Primaria por dolor agudo en la región plantar de la cabeza del primer metatarsiano del pie izquierdo tras una excursión de senderismo. Refiere molestias al apoyar el pie en el suelo y caminar. No presenta patologías asociadas ni toma de medicación habitualmente.

El facultativo en colaboración con enfermería, proceden a la colocación del paciente en decúbito supino en la camilla para la exploración física del paciente. Se objetiva: hallux rígido, pie cavo, no se aprecian lesiones dérmicas traumáticas ni cuerpos extraños, tiloma, dolor a la palpación de la cara plantar de la cabeza del primer metatarsiano, edema y eritema local, incremento de la molestia a la flexión dorsal del primer dedo (Figura 1). Se realiza estudio radiológico de la zona, descartándose fracturas o fisuras en metatarsiano, falange proximal y en los huesos sesamoideos que pudieran ser inadvertidas a la simple exploración física.

Se informa al paciente que sufre una sesamoiditis posiblemente relacionada con un microtraumatismo de repetición en el senderismo practicado sobre superficies irregulares y de elevada intensidad física. Se recomienda frío local, reposo relativo, elevar el miembro afectado, prescripción de terapia farmacológica oral con antiinflamatorios no esteroideos durante 7 días y seguimiento programado por su médico de atención primaria para valoración de la patología.

Bibliografía

1. Boike A, Schnirring-Judge M, McMillin S. Sesamoid disorders of the first metatarsophalangeal joint. *Clin Podiatr Med Surg*. 2011; 28(2):269-285.
2. Schein AJ, Skalski MR, Patel DB, White EA, Lundquist R, Gottsegen CJ, et al. Turf toe and sesamoiditis: what the radiologist needs to know. *ClinImaging*. 2015; 39(3):380-9.
3. Sociedad EDR. *Semiología de las enfermedades reumáticas*. Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 536.
4. Cohen BE. Hallux sesamoid disorders. *Foot Ankle Clin*. 2009; 14(1):91-104.
5. Daddimani RM, Madhavamurthy SK, Jeevanavar SS, Shettar CM. Fracture of the Medial Tibial Sesamoid Bone of the Foot-Case Report. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 2015; 9(4):RD03-RD04.
6. Taylor CF, Butler M, Parsons SW. Problems associated with the excision of the hallux sesamoids. *FootAnkle-Clin*. 2014; 19(3):425-36.

Figura. Pie cuadrado, indexminus, pie cavo, eritema plantar en 1ª cabeza metatarsal, tilomas plantares bajo tercera y cuarta cabeza metatarsal. Hiperqueratosis medial en talón izquierdo. Uñas de 2º a 5º dedo hipertróficas



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

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

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

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

El síndrome de pinzamiento posterior de tobillo. Un caso clínico en Atención Primaria

Sr. Director:

Los síndromes dolorosos posteriores de tobillo abarcan una variedad de patologías intraarticulares o extraarticulares responsables de la aparición de la sintomatología y plantean un desafío diagnóstico y terapéutico para los profesionales sanitarios de diferentes especialidades.

El astrágalo, hueso del retropié, posee en su región posterior dos prominencias óseas, una medial y otra lateral (Imagen). Se estima que alrededor del 10% de la población presenta estas protuberancias en algún pie y en torno al 2% en ambos. Existe un hueso accesorio en esta ubicación que se encuentra en íntima relación con la zona posterior y lateral del astrágalo, llamado Os trigonum. Hay controversia en su formación, una teoría defiende su origen en un centro de osificación secundario en la infancia, que en la mayoría de la población se fusiona (a veces de forma solo parcial) con la prominencia posterolateral del astrágalo, dando lugar al llamado proceso de Stieda o cola del astrágalo. Otros autores describen una formación ósea adicional desde el nacimiento, aunque las manifestaciones clínicas no suelen aparecer hasta la adolescencia; coincidiendo con la práctica deportiva del paciente de modo habitual y asociado a los ejercicios que impliquen plantarflexión repetitiva del pie en el gesto deportivo (1).

El astrágalo a nivel dorsal presenta una cara articular con la tibia y otra plantar que articula con la cara dorsal del calcáneo. Cuando la parte posterior del astrágalo impacta de forma brusca o por repetición entre ambos huesos por la flexión plantar del pie, se produce un cuadro inflamatorio que se llama síndrome de pinzamiento posterior del tobillo. A pesar de la presencia de

dolor, la movilidad suele ser compatible con la normalidad. A la palpación, se localiza el dolor y edema en la zona posterolateral del tobillo, retromaleolar externa y en profundidad(2).

El dolor agudo o crónico de la región posterior del tobillo a determinados movimientos del pie, principalmente la plantarflexión del tobillo se cataloga como:

- Síndrome del impacto posterior del tobillo.
- Síndrome Os trigonum.
- Síndrome compresivo tibiotalar posterior.
- Síndrome de pinzamiento posterior de tobillo.

Diversas patologías comprimen los tejidos locales y se diagnostican como síndrome del pinzamiento posterior del tarso: tenosinovitis del músculo flexor largo del hallux, osteocondritis de tobillo, enfermedad de la articulación subtalar, fracturas, etc. Tras un traumatismo de mayor intensidad, se puede fracturar la cola del astrágalo y debe ser tratada precozmente para evitar una no unión o pseudoartrosis del tobillo.

Algunas actividades deportivas o profesionales están más predispuestos a sufrir esta patología debido al mecanismo de repetición de su actividad diaria (bailarinas de ballet, jugadores de fútbol o de voleibol, atletas, personas que realizan un descenso de escaleras continuo y rápido...) (3).

La maniobra de flexión plantar forzada se utiliza para confirmar el cuadro y se lleva a cabo con el paciente en sedestación, la rodilla en ángulo de

90 grados, realizando un movimiento de flexión plantar pasiva de tobillo de elevada intensidad y fuerza.

Esta maniobra genera dolor agudo y descarta el síndrome de pinzamiento posterior de tobillo si no produce dolencia alguna. De igual modo, este test resulta positivo doblemente mediante una infiltración con anestésico local en la región y si el dolor desaparece al repetir el test tras la infiltración, el diagnóstico se confirma.

El diagnóstico debe ser apoyado con pruebas complementaria de imagen, una radiografía de proyección lateral permite diferenciar entre: síndrome Os trigonum, síndrome de Stieda, fractura de la cola del astrágalo y pseudoartrosis. La solicitud de TC (tomografía computerizada), gammagrafía o RM (resonancia magnética) se reserva para los casos en los que se estime tratamiento quirúrgico (4).

En una visión global y resumida, el síndrome de pinzamiento posterior del tobillo depende en numerosas ocasiones de lesiones óseas o de los tejidos blandos:

Imagen. Imagen posterior del pie. Retropié neutro. Se señala la localización posterior del astrágalo, prominencias óseas medial y lateral



1. Lesiones óseas

- a. Síndrome del Os trigonum: produce un dolor asociado a un atrapamiento de los tejidos blandos adyacentes y desarrollo de una sinovitis, más frecuente en el ligamento peroneo-astragalino posterior. Ante una sincondrosis entre el astrágalo y el Os trigonum es necesario evaluar la presencia de intensidad de señal de fluido (indica inestabilidad) mediante resonancia magnética, lo cual determina la aparición de edema óseo en los márgenes de la sincondrosis.
- b. Fractura del proceso de Stieda: se describe como la fusión del Os trigonum con la prominencia posterolateral del astrágalo denominándose proceso de Stieda, siendo común una fractura aguda (fractura de Shepherd), que desencadena síntomas de pinzamiento posterior crónico cuando no se obtiene consolidación de la misma.
- c. Otras alteraciones óseas responsables de ocasionar síntomas de pinzamiento posterior son la del maléolo posterior, la de la tuberosidad posterior del calcáneo, la de la articulación subastragalina posterior o la presencia de cuerpos libres o de osteofitos.

2. Lesiones de tejidos blandos

- a. Lesión de partes blandas posteromediales. El pinzamiento posteromedial de los tejidos blandos es causado por el atrapamiento de tejido de granulación o formaciones fibróticas cicatriciales en el canal posteromedial del tobillo o en el ligamento tibioastragalino posterior (fascículo profundo posterior del ligamento deltoideo). También puede deberse a sinovitis del canal posteromedial. Las fracturas por avulsión del proceso posteromedial del astrágalo puede producir pinzamiento pero el fragmento desprendido.
- b. Lesión de estructuras blandas posterolaterales: son provocadas por un ligamento accesorio, el ligamento posterior intermaleolar. Este ligamento permite hacer compresión dentro de la articulación durante la flexión plantar quedando atrapado y torsionado.

En el diagnóstico diferencial del pinzamiento posterior del tobillo se debe distinguir:

- El origen óseo o de partes blandas
- Las enfermedades que causan cambios inflamatorios en la región posterior del tobillo (generan dolor similar al síndrome de pinzamiento: capsulitis posterior, artrosis y artritis reumatoide).

El tratamiento en estadios iniciales puede abordarse con buenos resultados. El tratamiento conservador inicial es común a patologías inflamatorias: crioterapia local, reposo relativo, compresión de la zona y elevación del miembro. Además, es fundamental la limitación del movimiento de flexión plantar y/o del gesto de repetición practicado en el deporte o trabajo que implique dicho movimiento de tobillo. Se limita la hiperflexión plantar de inicio en su totalidad para ir progresando a medida que se tolere una flexión plantar activa leve o moderada. Un vendaje, es una herramienta muy útil, siendo el vendaje funcional muy eficaz para el síndrome de pinzamiento posterior del tobillo; tiene el objetivo de limitar la flexión plantar del paciente, con lo cual bloquea el movimiento etiológico doloroso y no permite la atrofia o deterioro musculoligamentoso de las demás estructuras del pie y tobillo (5).

La cinesioterapia, por parte de un fisioterapeuta o rehabilitador resulta importante en la mejora de los síntomas y en su posterior educación sanitaria al usuario para que conozca sus límites articulares que eviten la clínica aguda dolorosa. La rehabilitación física contempla el fortalecimiento de los músculos intrínsecos y estabilizadores del pie, lo cual conlleva a un mejor soporte del tobillo permitiendo optimizar los movimientos y disminuir el estrés de la articulación. Una vez superada la fase aguda, es importante la movilización articular con la finalidad de restaurar los adecuados mecanismos del tobillo para poder mejorar el movimiento de plantarflexión y evitar el pinzamiento posterolateral de la articulación.

Farmacológicamente, se indica el uso de infiltraciones locales para patologías asociadas a tenosinovitis o similares. La infiltración de los tejidos adyacentes requiere de la asociación de un anestésico (mepivacaína 2%, lidocaína 2%...) y un corticoide (betametasona, dexametasona,

triamcinolona...). La proporción utilizada es el doble para el corticoide en referencia al anestésico. La cantidad conjunta máxima a administrar no deberá exceder los 2 cc. En caso de persistencia de síntomas se procederá a una nueva infiltración a las tres semanas, con un máximo de tres infiltraciones en el transcurso de un año.

Una vez fracasado la terapéutica conservadora, se recurre al tratamiento quirúrgico. El abordaje es lateral retromaleolar externo, evitando dañar el nervio safeno, aunque la tendencia actual es la artroscopia por sus mejores resultados quirúrgicos y acortamiento de los plazos de recuperación(6).

A propósito de un caso clínico sobre un varón de 29 años de edad que acude a consulta de atención primaria manifestando dolor agudo en la zona posterior del tobillo de varios días de evolución y tras la evaluación del fisioterapeuta privado del club deportivo de voleibol aconseja valoración. El paciente practica 2 horas de entrenamiento diarias. No refiere padecer antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas.

En consulta, se coloca al paciente en sedestación con la rodilla a 90 grados y el facultativo efectúa una maniobra de flexión plantar enérgica y forzada que resulta dolorosa. Antes comprueba que existe una zona edematizada y dolorosa a la presión profunda retromaleolar peronea.

Se solicita una radiografía con proyección anteroposterior y lateral del tobillo afecto. Las imágenes muestran un hueso trígono accesorio en la región posterior del astrágalo de un tamaño considerable.

Se diagnostica como síndrome de pinzamiento posterior del tobillo producido por una estructura ósea denominada os trigonum y exacerbada la sintomatología por el ejercicio físico del voleibol (el cual origina hiperflexión plantar repetitiva y brusca del tobillo).

Se informa de la patología que sufre, la evolución habitual y las alternativas terapéuticas que abarcan desde una fase inicial conservadora para mejorar el dolor y edema, hasta la fase quirúrgica en caso de fracaso de las medidas iniciales.

Se pauta reposo relativo (sobre todo del gesto deportivo que implica el movimiento lesivo),

elevación del miembro inferior, aplicación de frío local durante 10 minutos periódicamente durante 3 días y colocación de un vendaje funcional que permita la movilidad normal del tobillo pero que restrinja la flexión plantar. Además, se aconseja tomar Ibuprofeno 600 mg cada 8 horas durante 5 – 7 días. Transcurridas las 72 horas iniciales de reposo relativo, se recomienda ejercicios de fortalecimiento y reeducación neuromuscular de tobillo.

Bibliografía

1. Vasconcellos HA de, Cavalcante MLTM de H, Fortes MMP, Neves PP, Rocha ACK. "Os Trigonum" y "Proceso de Stieda" en el Síndrome del Impacto Posterior del Tobillo. *International Journal of Morphology*. 2013; 31(4):1223-6.
2. Lavery KP, McHale KJ, Rossy WH, Theodore G. Ankle impingement. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2016; 11(1):97.
3. Chiereghin A, Martins MR, Gomes CMF, Rosa RF, Loduca SMAA, Chahade WH. Posterior ankle impingement syndrome: a diagnosis rheumatologists should not forget. Two case reports. *Revista brasileira de reumatología*. 2011;51(3):286-8.
4. Chokkappan K, Srinivasan S, Subramanian M, Kannivelu A. Os Trigonum - Sheer Incidental or Quite Significant? Single Photon Emission Computed Tomography/Computed Tomography's Role in a Case of Ankle Impingement. *World journal of nuclear medicine*. 2015;14(3):205-8.
5. Senécal I, Richer N. Conservative management of posterior ankle impingement: a case report. *The journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2016; 60(2):164-74.
6. Lui TH. Arthroscopic Management of Posteromedial Ankle Impingement. *Arthroscopy Techniques*. 2015; 4(5):425-427.

Juárez Jiménez M^{aV}¹,
De La Cruz Villamayor JA²,
Baena Bravo AJ³

¹Médico de Familia. Centro de Salud de Alcaudete (Jaén)
²Enfermero. Centro de Salud de Alcaudete (Jaén). Graduado en Podología.
³Enfermero de Área Quirófano. Hospital Reina Sofía (Córdoba). Graduado en Podología.

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Dolor torácico en urgencias

Sánchez Vico AB¹, Sánchez Vico M³D², Castillo Díaz R³

¹Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ZBS. Andújar. AGS Norte de Jaén

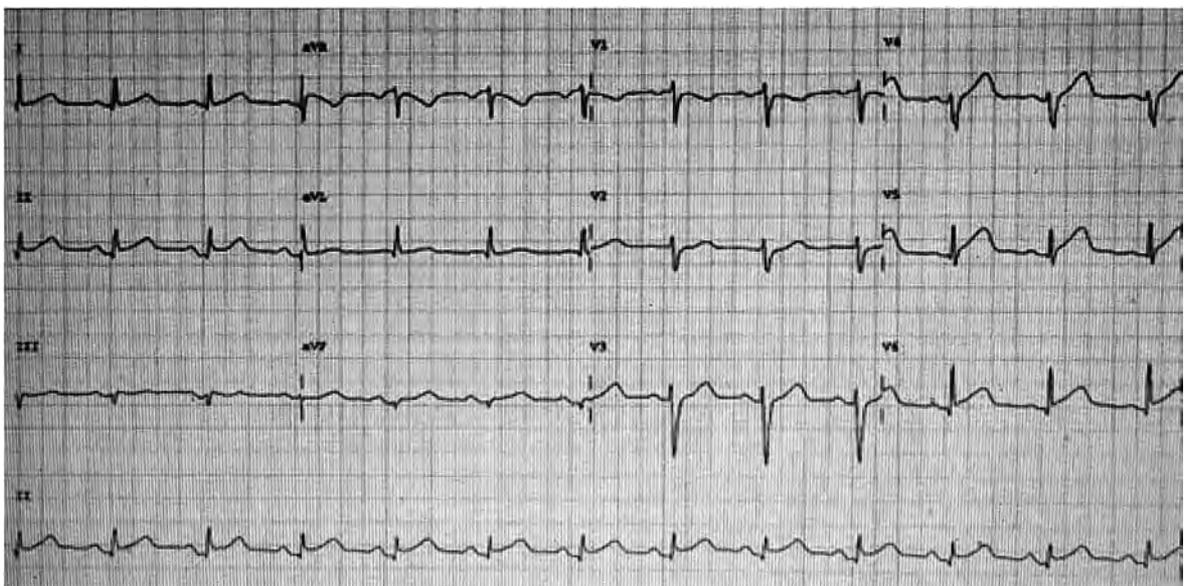
²Enfermera. UGC Urgencias Hospital San Agustín de Linares (Jaén)

³Enfermero. UGC Urgencias Hospital San Agustín de Linares (Jaén)

Mujer de 60 años, con antecedentes personales de obesidad grado 1 e hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril 20 mg/día. Después de conocer que su hijo había tenido un accidente de tráfico, comenzó con un cuadro de dolor precordial opresivo intenso de aproximadamente unas 2 horas de evolución, irradiado al brazo izquierdo, con cortejo vegetativo, sin disnea y sin modificación con los movimientos posturales ni respiratorios, motivo por el cual solicitó asistencia urgente en el servicio de urgencias de atención primaria.

A la exploración física se aprecia paciente muy angustiada, con estado general conservado, afebril, consciente, orientada y colaboradora, auscultación cardíaca y pulmonar normal, sin ingurgitación yugular, abdomen sin dolor y el resto de la exploración física anodina. Tensión Arterial: 155/70 mmHg. Frecuencia cardíaca: 70 latidos por minuto. Saturación de O₂: 98%. Tras la anamnesis y exploración física, se le realizó un electrocardiograma:

Imagen. Electrocardiograma realizado a la paciente con dolor torácico



En el electrocardiograma se apreciaba un ritmo sinusal a unos 70 latidos por minuto con pequeña elevación de ST en V4-V6 y II (sin imagen especular).

Ante la sospecha de dolor torácico de origen coronario, se procedió con medidas de soporte y se le administró un comprimido de Alprazolam 0,5mg vía oral, 1 comprimido de Nitroglicerina 0,4mg sublingual que se repitió a los 5 y a los 10 minutos (con electrocardiograma sin cambios), 2 mg de Morfina IV y doble antiagregación con 300 mg de Ácido Acetilsalicílico más 300 mg de Clopidogrel. Así mismo se procedió a traslado asistido al Hospital de referencia, donde se realizaron determinaciones analíticas (incluyendo hemograma, bioquímica y estudio de coagulación) que resultaron normales, excepto leve elevación de Mioglobina (70 ng/ml) y de Troponina I (0,90 microgramos/L). El electrocardiograma realizado en el Hospital no evidenció cambios ni nuevos hallazgos y la radiografía de tórax no mostraba imágenes patológicas.

Con estos resultados, la paciente fue ingresada a cargo del servicio de Cardiología.

Se le realizó una ecocardiografía donde se objetivó una aquinesia de los segmentos medio apicales

con hipercontractilidad de los segmentos basales. En la coronariografía se apreciaba ventrículo izquierdo no dilatado con hipoquinesia moderada del segmento medio anterolateral, resto de segmentos con contractilidad conservada y FEVI (Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo) conservada, así como arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas.

La evolución fue favorable. La ecocardiografía de control a las 4 semanas evidenció la mejoría de la alteración de la contractilidad con ventrículo izquierdo normal y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

¿Cuál es el diagnóstico de esta paciente?

- A. Infarto agudo de miocardio.
- B. Angina variante o de Prinzmetal.
- C. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de tako-tsubo.
- D. Miocarditis.
- E. Miocardio aturdido.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Molestias abdominales inespecíficas en mujer de mediana edad

Ortiz Suárez S¹, Santaló Barreiro OM², Rodríguez Martínez GM³

¹Médico de Familia. CS Isla Mayor (Sevilla)

²Médico de Familia. CS Virgen de la Estrella I. Coria del Río (Sevilla)

³Médico de Familia. CS Sanlúcar la Mayor (Sevilla)

Acude a nuestra consulta una mujer de 52 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, que como antecedentes personales de interés presenta: histerectomía por miomatosis y quiste anexial derecho compatible con endometrioma en seguimiento anual por el servicio de ginecología; sin tratamiento farmacológico crónico. Consulta porque desde hace más de dos meses

presenta un cuadro de distensión abdominal y molestias abdominales difusas e inespecíficas; la clínica no se correlaciona con la ingesta, mantiene hábito intestinal y niega cuadro constitucional asociado.

En la exploración física destaca la presencia de una masa ovoidea en la región de hipogastrio-FID, de unos 10 cm de diámetro mayor, compacta, no dolorosa a la palpación. Dados los antecedentes personales de la paciente y la clínica presentada se solicitan analítica completa con Ca 125 y Ca 19,9 junto a una radiografía simple de abdomen. El estudio radiológico no muestra hallazgos significativos y en la analítica destacan unos valores de Ca 125: 260.1, Ca 19,9: 701.4, fosfatasa alcalina: 161U/; GGT: 223 U/L y GOT 76 U/L; el resto de los parámetros tanto en hemograma como en bioquímica son normales.

Imagen



¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Útero miomatoso
- b) Fibromatosis intraabdominal
- c) Cáncer de colon
- d) Cáncer de ovario
- e) Ectopia renal cruzada

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Exantema en palmas y plantas

Amodeo Arahal M^aA¹, Poyato Borrego M², Rodríguez Rodríguez M³¹MIR de MFyC. CS El Porvenir. Distrito Atención Primaria Sevilla. Sevilla. España²MIR de Medicina Interna. Servicio de Medicina interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos (Sevilla). España³Médico de Familia. CS El Porvenir. Distrito Atención Primaria Sevilla. Sevilla. España

Un varón homosexual de 45 años acudió a la consulta refiriendo aparición espontánea en la semana previa de lesiones tanto en palmas como en plantas acompañadas de sensación de malestar, astenia y fiebre de hasta 38°C. El paciente era VIH positivo y se encontraba en tratamiento con aztanavir, lamivudina y ritonavir. En la última determinación analítica los niveles de CD4 se encontraban por encima de 500 células estando la carga viral indetectable.

Aunque el paciente admitía haber tenido relaciones sexuales no protegidas, no refería historia previa de ulceración genital, chancro o linfadenopatía. Además, el paciente negaba haber realizado ingesta de tóxicos o algún nuevo medicamento, tener animales domésticos o exposición a sustancias alergénicas.

Exploración física: buen estado general, afebril en consulta (temperatura 36.6°C), eupneico, bien hidratado y perfundido, buena coloración de piel y mucosas, cifras tensionales 125/80 mmHg. A la inspección de la piel llama la atención la presencia de un exantema localizado únicamente a nivel palmo-plantar con lesiones de aspecto oval de menos de un centímetro, algunas de las cuales eran confluentes y mostraban coloración rosácea (Figuras). No se objetivaron adenopatías asociadas ni lesiones a nivel de mucosas. Faringe levemente hiperémica

pero sin exudados amigdalinos ni aftas bucales. Otoscopia normal.

Auscultación cardiopulmonar: corazón rítmico sin soplos audibles, buen murmullo vesicular sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Exploración neurológica rigurosamente normal, no había ningún tipo de focalidad neurológica.

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias, sin datos de peritonismo. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos simétricos.

¿Cuál es su diagnóstico?

- Psoriasis palmo-plantar
- Sífilis secundaria
- Fiebre Botonosa Mediterránea
- Síndrome shock tóxico
- Dermatofitosis
- Sarampión
- Rubeola

Dirección para correspondencia:
María Cristina Amodeo Arahal
Correo-e: mcristina.amodeo@gmail.com

Figuras



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

- **XXVI Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria. SAMFyC**
Cádiz, 28 a 30 de septiembre de 2017
- **3^{as} Jornadas Andaluzas de Ecografía en MF. SAMFyC**
Jaén, 2018

Secretaría SAMFyC
Telf. 958 80 42 01

Secretaría técnica: ACM
Apdo. de Correos 536, Granada
andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com
Telf. / Fax. 958 523 299

semFYC

- **XXVIII Congreso Nacional de Entrevista Clínica y Comunicación Asistencial**
Córdoba, 12 a 14 de octubre de 2017
- **II Jornada semFYC de Medicina Rural**
Zaragoza, 21 de octubre de 2017
- **XXI Jornadas de Residentes y III de Tutores**
Cáceres, 10 y 11 de noviembre de 2017
- **XXXVIII Congreso de la semFYC**
Barcelona, 10 a 12 de mayo de 2018

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. 18, Núm. 1)
(Med fam Andal 2017; 18: 110-111)

Respuestas razonadas

Dolor torácico en urgencias

Sánchez Vico AB1, Sánchez Vico M^aD2,
Castillo Díaz R3

¹Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ZBS.
Andújar. AGS Norte de Jaén

²Enfermera. UGC Urgencias Hospital San Agustín de
Linares (Jaén)

³Enfermero. UGC Urgencias Hospital San Agustín de
Linares (Jaén)

Respuestas razonadas

En resumen, se trata de una paciente de 60 años con antecedentes personales de Obesidad e Hipertensión Arterial que después de conocer que su hijo había tenido un accidente de tráfico, comenzó con un cuadro de dolor precordial opresivo intenso de unas 2 horas de evolución con irradiación al brazo izquierdo y con cortejo vegetativo, motivo por el cual solicitó asistencia urgente en el Servicio de Urgencias de Atención Primaria.

A. Infarto agudo de miocardio. Falso

El cuadro descrito a priori podría parecer un cuadro de Síndrome Coronario Agudo dados los antecedentes personales descritos de la paciente (obesidad, hipertensión), la presentación clínica (dolor torácico precordial opresivo intenso de unas 2 horas de evolución con irradiación al brazo izquierdo junto con cortejo vegetativo) y los hallazgos del electrocardiograma (pequeña elevación de ST en V4-V6 y II), pero dicho diagnóstico nos dejaría sin explicar las alteraciones de las pruebas complementarias realizadas en el Hospital de referencia: leve elevación de Mioglobina y de Troponina I (en el caso de tratarse de un Síndrome Coronario Agudo serían elevaciones más significativas), coronariografía (arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas) y ecocardiografía (aquiesia de los segmentos medio apicales con hipercontractilidad de los segmentos basales). En el Infarto Agudo de Miocardio se produce una

oclusión trombótica de una arteria coronaria, sin embargo, en este caso no se apreciaba dicha obstrucción coronaria en la coronariografía realizada.

No obstante, el Infarto Agudo de Miocardio es una de las entidades con las que se debe hacer el diagnóstico diferencial del caso clínico presentado, dado que la evolución y pronóstico serán distintos y por tanto su manejo también será diferente.

B. Angina variante o de Prinzmetal. Falso

La angina variante, también llamada de Prinzmetal, es una forma particular de angina inestable que se caracteriza por la presencia de episodios espontáneos de angina (fundamentalmente por la noche o primeras horas de la mañana) sin factores desencadenantes habituales y asociados con alteraciones electrocardiográficas particulares en forma de elevación del segmento ST. Este fenómeno electrocardiográfico se produce por un vasoespasma coronario que da lugar a una isquemia miocárdica debida a una abrupta, marcada y transitoria reducción de la luz de alguna de las arterias coronarias epicárdicas. Esta súbita disminución del calibre vascular puede ser focal y, generalmente, en un sitio único, aunque también está descrito el espasmo difuso. Ambas eventualidades revierten con la administración de nitroglicerina y/o calcioantagonistas. Además del vasoespasma, se produce una anomalía funcional de la microcirculación que contribuye al desarrollo de la isquemia miocárdica.

La clave para el diagnóstico de este tipo de angina es la demostración de una elevación del segmento ST durante los episodios de dolor torácico, que vuelve a su situación basal cuando desaparece aquel, lo que se cree es debido a la producción de una isquemia transmural reversible producida por el espasmo coronario. Otras pruebas que pueden realizarse son la ergometría y la coronariografía que puede mostrar arterias sanas o con obstrucción orgánica fija, habitualmente proximal, de gravedad variable en uno o más vasos coronarios.

En el caso descrito, además de la clínica, tras la administración del tratamiento con 3 dosis de nitroglicerina 0,4 mg sublingual cada 5 minutos, no se produjeron cambios electrocardiográficos ni nuevos hallazgos y en la coronariografía no se apreciaron estenosis angiográficas significativas, por lo cual en principio también se descartaría esta opción.

C. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de tako-tsubo. Respuesta correcta.

El Síndrome de Tako-Tsubo llamado también síndrome de discinesia apical transitoria, fue descrito por primera vez en la década de los años 90 en Japón. También se le llama Apical ballooning, Corazón roto ó Cardiomiopatía de estrés. Es una entidad poco frecuente cercana al 1% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. Generalmente afecta a mujeres postmenopáusicas con pocos factores de riesgo cardiovascular. Se caracteriza por dolor precordial anginoso, cambios electrocardiográficos, elevación de enzimas de daño miocárdico, ausencia de obstrucción coronaria en la angiografía y una característica discinesia, hipocinesia o acinesia anterapical del ventrículo izquierdo con hipercontractilidad de los segmentos basales, dando como resultado una balonización del ventrículo izquierdo durante la sístole. La alteración en la movilidad del ventrículo izquierdo descrita ofrece una imagen parecida a las vasijas de barro que se utilizan para pescar pulpos en Japón (de ahí el nombre de Tako-tsubo).

El estrés emocional severo suele ser el desencadenante más común. Se desconoce la etiopatogenia exacta de este síndrome, habiéndose postulado diversas hipótesis entre las cuales se han con-

siderado alteraciones en la microcirculación coronaria, el espasmo coronario o los niveles de catecolaminas, que se cree que pueden tener un papel importante. A diferencia del Síndrome Coronario Agudo los pacientes con este síndrome no presentan enfermedad aterosclerótica en las arterias coronarias. Para su confirmación diagnóstica y en consecuencia para su posterior manejo terapéutico es imprescindible el cateterismo cardiaco precoz. Típicamente las alteraciones descritas poseen un carácter reversible. No obstante, este síndrome no está exento de complicaciones siendo las más frecuentemente descritas arritmias ventriculares, edema agudo de pulmón y el shock cardiogénico. En cuanto al tratamiento, no hay recomendaciones claras. Dado que inicialmente a veces es indistinguible de un Síndrome Coronario Agudo, el tratamiento inicial debería ser el de la isquemia coronaria (monitorización, antiagregación y/o anticoagulación, oxigenoterapia, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa y/o anticoagulantes con inhibición directa de la trombina, nitratos, betabloqueantes, IECA y diuréticos si lo precisa la situación clínica), salvo el tratamiento fibrinolítico que no estaría indicado en este caso. Una vez diagnosticado, el tratamiento es de soporte. Pasada la fase aguda, el pronóstico sin comorbilidad significativa es bueno. Se recomienda realizar una ecocardiografía a las 4-6 semanas para documentar la normalización de la función ventricular. Es característica la completa resolución de las alteraciones de la contractilidad en semanas (si persisten debería pensarse en otro diagnóstico). La mortalidad (menor del 1%) es muy baja comparada con la del Infarto Agudo de Miocardio.

D. Miocarditis. Falso

Una miocarditis se define clásicamente como el proceso inflamatorio que afecta al corazón. Puede desarrollarse en estados de hipersensibilidad o estar originado por radiaciones, agentes químicos/físicos y fármacos, siendo la etiología más frecuente la infecciosa. El espectro de manifestaciones clínicas es amplio, oscilando desde el estado asintomático al shock cardiogénico. El dolor torácico (generalmente presente en intensidad variable) puede llegar a adquirir carácter predominante y junto con alteraciones electrocardiográficas y un incremento de la fracción MB de la creatinquinasa, sugerir isquemia miocárdica y

conducir al error diagnóstico de un infarto agudo de miocardio. Son múltiples las alteraciones del electrocardiograma descritas en la miocarditis, sin ser ninguna de ellas sensible ni específica de esta afección. Cambios difusos del ST y de la onda T durante una infección viral sistémica pueden implicar una afectación miocárdica. Los hallazgos ecocardiográficos en una miocarditis son variables: entre otras alteraciones, el ventrículo izquierdo puede ser normal en función y diámetro, o presentar una disfunción ventricular izquierda (bien difusa o sólo con alteraciones de la motilidad segmentaria), la relajación puede ser anómala o aparecer un patrón de llenado restrictivo. Sin embargo la única técnica diagnóstica que permite la confirmación de una miocarditis es la biopsia miocárdica. En el caso descrito, la clínica, la evolución del ECG y los hallazgos de las pruebas complementarias realizadas durante el ingreso hospitalario (que demostraron la ausencia de inflamación miocárdica), permitieron descartar una miocarditis sin ser necesario realizar biopsia miocárdica.

E. Miocardio aturdido. Falso

Los hallazgos de trastornos severos de la contractilidad con liberación muy limitada de las enzimas cardiacas y la recuperación completa en un período relativamente corto de tiempo, son compatibles con el fenómeno de aturdimiento miocárdico. Por definición, el aturdimiento miocárdico es un estado de disfunción ventricular izquierda prolongada después de un episodio breve de isquemia miocárdica. Sin embargo, en el caso clínico presentado no se demostraron lesiones obstructivas o que limitasen el flujo coronario en la coronariografía realizada durante el estudio realizado, por lo que en principio se descartaría esta entidad.

En conclusión, este caso clínico muestra de forma clara la evolución favorable de una paciente con algún factor de riesgo cardiovascular, que

presento un episodio de dolor torácico con electrocardiograma realizado con dolor con pequeña elevación de ST en V4-V6 y II, mínima elevación de Troponina, coronarias sin lesiones angiográficas y defectos transitorios de la contractilidad segmentaria en la ecocardiografía, hallazgos sugestivos de **Síndrome de Tako-Tsubo**. Dicho cuadro, aún no muy reconocido en nuestro medio, se debe sospechar en consulta ante un dolor torácico en una mujer postmenopáusica con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular precedido de un factor estresante, y que en concordancia con lo descrito en la literatura, debe tener una resolución espontánea completa.

Bibliografía

1. Pérez Pérez FM. Síndrome de Tako-Tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. *Semergen*. 2014; 40(2): 73-79.
2. Guzmán Illescas, O et al. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de takotsubo. *Emergencias*. 2013; 25: 292-300.
3. Del Nogal Sáez et al. Síndrome de tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Presentación de nuestra casuística. *Med Intensiva*. 2011; 35 (5):307- 311.
4. Sánchez Llanos. Síndrome de TakoTsubo. *RevClínMed Fam*. 2010; 3(2):127- 130.
5. Pacheco-Bouthillier AD. Síndrome de takotsubo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir Cir*. 2010; 78: 157-161.
6. Salaverría Garzón I. Síndrome de Tako-Tsubo (discinesia apical transitoria). Un síndrome que simula un infarto de miocardio. *AnMed Interna (Madrid)*. 2008; 25: 20-22.
7. Katscher W. Síndrome Tako-Tsubo simulando infarto agudo de miocardio. *Emergencias*. 2006;18: 309-311.
8. Navarro Valverde C. Síndrome coronario agudo y coronariografía sin lesiones significativas: ¿lo sabemos todo? *MedClin (Barc)*. 2013;140(9):409-414.
9. Carrero Lérica MJ. Síndrome de discinesia apical transitoria (Tako-Tsubo) que simula un infarto agudo de miocardio. *RevEspMedNucl*. 2011; 30(2):107-111.

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
 (del Vol. 18, Núm. 1)
 (Med fam Andal 2017; 18: 112)

Respuestas razonadas

Molestias abdominales inespecíficas
 en mujer de mediana edad

Respuestas razonadas

a) Incorrecta: los *miomas uterinos* son los tumores más frecuentes en el aparato reproductor femenino y el 40% de ellos se presenta en mujeres mayores de 50 años¹, entre el 30-40% son asintomáticos¹, pero pueden aparecer síntomas como alteraciones menstruales (hipermenorrea, hemorragias intermenstruales), dolor abdominal y síntomas de compresión¹.

Dada la edad de la paciente y localización de la masa abdominal es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta pero al tratarse de una mujer histerectomizada descartamos esta posibilidad.

b) Incorrecta: los tumores desmoides son raros y pueden ser intra o extraabdominales. La *fibromatosis intraabdominal* se presenta con mayor frecuencia en mujeres, entre la 3ª y 4ª décadas de la vida^{2,3}. Su clínica más frecuente es la de una masa abdominal cuya sintomatología dependerá de la localización de la misma. Las pruebas de imagen sirven para localizar y determinar la extensión del tumor pero su diagnóstico de confirmación es histológico³. En el caso de nuestra paciente, tras los resultados analíticos fue derivada al servicio de ginecología donde mediante estudio ecográfico detectaron un quiste anexial mixto de 123x113 cm heterogéneo, Doppler color positivo, con líquido libre. Para completar el estudio se realizó TAC con contraste toraco-abdomino-pélvico donde se confirmó la presencia de tumoración quística de probable origen ovárico de 17,5 x 10 cm con septaciones groseras y proyecciones papilares múltiples hipervascularizadas; sin otras

Ortiz Suárez S¹, Santaló Barreiro OM²,
 Rodríguez Martínez GM³

¹Médico de Familia. CS Isla Mayor (Sevilla)

²Médico de Familia. CS Virgen de la Estrella I. Coria del Río (Sevilla)

³Médico de Familia. CS Sanlúcar la Mayor (Sevilla)

lesiones asociadas. Finalmente la paciente fue sometida a intervención quirúrgica con anexectomía derecha, confirmándose el diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma mucinoso de ovario.

c) Incorrecto: el *cáncer colorrectal* es el tumor maligno más frecuente en España (considerando ambos sexos) y supone la segunda causa de fallecimiento por cáncer⁴. Dada la su elevada incidencia es uno de los diagnósticos a tener en cuenta en nuestro caso clínico, pero el marcador biológico más correlacionado con el cáncer colorrectal es el CEA^{5,6}, y no los antígenos Ca 125 y Ca 19,9 como sucede en el caso que nos ocupa.

d) Correcto: el *cáncer de ovario* es el sexto tumor más frecuente en mujeres⁷. Su origen no está muy claro, pudiendo influir múltiples causas. Suele presentarse con una clínica inespecífica de molestias abdominales moderadas y aumento del volumen abdominal^{7,8}. Dado el antecedente de quiste anexial derecho de nuestra paciente junto con una elevación de los marcadores Ca 125 y Ca 19,9, característicos del cáncer de ovario^{6,8}, existía una alta sospecha por nuestra parte de la presencia de esta patología, diagnóstico que fue confirmado por el servicio de ginecología al que fue remitida, como ya se ha expuesto con anterioridad.

e) Incorrecto: la *ectopia renal cruzada* consiste en un fallo en el desarrollo embriológico donde el riñón se encuentra en el lado opuesto a la

inserción del uréter en la vejiga. La incidencia de la ectopia renal cruzada es de 700/1000 nacimientos⁹, siendo la relación varón/mujer de 2:1⁹. Puede permanecer asintomático hasta la 4ª o 5ª décadas, cuando debutan con infecciones urinarias, litiasis, masa o dolor abdominal simulando un problema gastrointestinal⁹. En el caso que nos ocupa este diagnóstico queda descartado ya que la ectopia renal no se asocia a elevación de marcadores tumorales y las pruebas de imagen confirman la sospecha de tumoración ovárica, existiendo unas estructuras renales normales y posicionadas correctamente.

Bibliografía

1. Fábregues F, Peñarrubia J. Mioma uterino. Manifestaciones clínicas y posibilidades actuales de tratamiento conservador. *Med Integral*. 2002; 40(5): 190-195. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-mioma-uterino-manifestaciones-clinicas-posibilidades-13036877>
2. Vida Pérez L, Martínez Rivas F. Tumores desmoides intraabdominales. *Med Clin (Bar)*. 2013; 141(7): 314-319. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-tumores-desmoides-intraabdominales-90227035>
3. González MA, Menéndez R, Ayala JM, Herrero M, Cuesta J, Domínguez A, et al. Tumor desmoide intraabdominal. *CirEsp*. 2005; 77(6): 362-4. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13075726&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=36&ty=40&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=36v77n06a13075726pdf001.pdf
4. Morillas JD, Castells A, Oriol I, Pastor A, Pérez-Segura P, Echevarría JM, et al. Alianza para la Prevención del Cáncer de Colon en España: un compromiso cívico con la sociedad. *GastroenterolHepatol*. 2012; 35(3): 109-128. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-alianza-prevencion-del-cancer-colon-90101477>
5. Mora J. Marcadores tumorales en oncología digestiva: cuáles solicitar y cuándo. *GH continuada*. 2005; 4(4): 178-181. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=70000278&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=8&ty=60&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=v4n4a278pdf001.pdf
6. Cortés Paredes S. Uso de los marcadores tumorales como ayuda al diagnóstico de los tumores más frecuentes [internet]. Fichas de Consulta rápida, SVMFYC. Actualizado 30-1-2009. Disponible en: <http://www.svmfyc.org/fichas/f057/ficha057.pdf>
7. Novoa-Vargas A. Natural History of Ovarian Cancer. *CancerSciTher*. 2014, 6(7): 247-252. Disponible en: <http://www.omicsonline.org/open-access/natural-history-of-ovarian-cancer-1948-5956.1000278.pdf>
8. Novoa-Vargas A. Historia natural del cáncer de ovario. *GinecolObstetMex*. 2014; 82: 613-622. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2014/gom149f.pdf>
9. Ameri C, López Fontana G, Richard N. Ectopia renal cruzada. *RevArg de Urol*. 2007; 72 (1): 43. Disponible en: http://www.sau-net.org/publicaciones/revista-sau_72_1.pdf (e ir a artículo según sumario)

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
 (del Vol. 18, Núm. 1)
 (Med fam Andal 2017; 18: 113-114)

Respuestas razonadas

Exantema en palmas y plantas

Amodeo Arahal M^aA¹, Poyato Borrego M²,
 Rodríguez Rodríguez M³

1MIR de MFyC. CS El Porvenir. Distrito Atención Primaria Sevilla. Sevilla. España

2MIR de Medicina Interna. Servicio de Medicina interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos (Sevilla). España

3Médico de Familia. CS El Porvenir. Distrito Atención Primaria Sevilla. Sevilla. España

Respuestas razonadas

b) Sífilis secundaria (CORRECTA)

Los hábitos sexuales de nuestro paciente nos llevaron a pensar en la posibilidad de una infección de transmisión sexual como origen del proceso, particularmente un secundarismo luético.

La sífilis es una enfermedad infecciosa producida por una espiroqueta denominada *Treponema Pallidum* y puede tener graves repercusiones sistémicas. Se trata de una Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO) cuya vía de transmisión más frecuente es la sexual por el contacto directo con una úlcera sifilítica (localizada en la boca, los genitales o el ano) o mediante el contacto entre mucosas de un paciente en estadio de sífilis secundaria o latente precoz. No obstante, existen otras formas de transmisión como puede ser la transplacentaria o la inoculación accidental directa.

Actualmente existe un aumento en la incidencia de la sífilis y son muchas las causas de este incremento como la disminución de las prácticas sexuales seguras en hombres homosexuales coincidiendo con la introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), el desconocimiento entre la población general de que el sexo oral es una posible fuente de transmisión de infecciones de transmisión sexual y

los fenómenos migratorios entre otras. La sífilis primaria se caracteriza por la presencia de una úlcera indurada, no dolorosa, con el fondo limpio y exudado seroso denominada chancro que se suele acompañar de adenopatías regionales no inflamatorias. A las 3-6 semanas se desarrolla la sífilis secundaria, caracterizada por espiroquetemia y manifestaciones cutáneas, que en su forma más característica es un exantema no pruriginoso máculo-papular de bordes bien definidos habitualmente que se localiza con gran frecuencia a nivel de palmas y plantas aunque no es raro que aparezca por el resto de extremidades y por el tronco. Además, a veces se acompaña de ciertas manifestaciones sistémicas como son la febrícula, el malestar general, dolor faríngeo, aparición de adenopatías, mialgias e incluso pérdida de peso.

La infección VIH afecta muy poco la presentación clínica, observándose con mayor frecuencia la presencia de úlceras múltiples.

En la sífilis latente no hay manifestaciones clínicas y puede perdurar en el tiempo. Un 30-40% de los no tratados años después pueden desarrollar sífilis terciaria, que puede ser mucocutánea (gomas), ósea, cardiovascular o neurológica (neurosífilis), si bien ésta última puede aparecer en cualquier periodo de la infección.

Por lo tanto, es bien sabido que tras semanas o pocos meses tras el desarrollo del chancro (incluso cuando este no ha sido objetivado) las

Dirección para correspondencia:
 María Cristina Amodeo Arahal
 Correo-e: mcristina.amodeo@gmail.com

manifestaciones de la sífilis secundaria pueden aparecer¹.

Así pues, la evolución cronológica junto con los hallazgos exploratorios de nuestro paciente nos hizo pensar en esta infección como origen del proceso y decidimos solicitar la realización de un test de screening de sífilis mediante FTA-ABS que resultó positivo (IgM). Se solicitó estudio analítico RPR que presentó finalmente títulos positivos en 1:8.

El diagnóstico de la sífilis habitualmente es indirecto, mediante serología. Existen dos tipos de pruebas serológicas, las treponémicas y las no treponémicas. En algunos laboratorios puede realizarse el diagnóstico directo (campo oscuro, inmunofluorescencia directa o PCR), lo que permite el diagnóstico inmediato, incluso antes de la seroconversión. Como norma general, el diagnóstico se hace con los mismos criterios para un paciente VIH negativo o positivo, aunque estos últimos pueden presentar reacciones serológicas anómalas (falsos negativos, seroconversiones lentas o títulos extremadamente elevados).

El diagnóstico serológico no treponémico (VDRL, RPR) determina semicuantitativamente (título) la presencia de anticuerpos frente a antígenos no específicos del treponema. La cuantificación se realiza por diluciones y los resultados (de forma creciente) se expresan: 1/4, 1/8, 1/16, etc. Se trata de pruebas de alta sensibilidad y especificidad en la población general, por lo que se utilizaron para el cribado antes de la automatización de las pruebas

treponémicas. Reflejan la actividad de la infección y permiten hacer un seguimiento de la respuesta al tratamiento. Después de un tratamiento correcto de una sífilis temprana, el título debe caer cuatro veces y llegar a ser negativo. Son pruebas sensibles pero presentan falsos positivos estimados en un 0,2-0,8% de los casos. Tardan unas 6 semanas en seroconvertir y pueden ser negativas en presencia de chancro.

Las pruebas treponémicas incluyen TPHA, FTA, Inmunoblot, EIA y quimioluminiscencia (CLIA). Estas últimas permiten la automatización y son las que se emplean de entrada en los algoritmos diagnósticos. Son técnicas cualitativas, más específicas y precoces que las no treponémicas y permanecen positivas de por vida incluso en infecciones tratadas.

La penicilina es el tratamiento de elección en todos los estadios de la sífilis si bien el tipo de penicilina, la dosis y la duración de misma depende del estadio de la sífilis. En la sífilis primaria, secundaria y latente precoz se tratará con penicilina G benzatina 2.4 millones de UI intramuscular en dosis única. No obstante, algunos autores recomiendan, una vez finalizado el anterior tratamiento, administrar una dosis semanal de penicilina benzatina 2.400.000 UI i.m. durante 3 semanas.

Excepto en el caso de las mujeres embarazadas la alternativa terapéutica a la penicilina sería la doxiciclina.

En el momento actual, y debido a la aparición de cepas con mutaciones cromosómicas asociadas con resistencia a azitromicina y otros macrólidos, la azitromicina no debe ser utilizada como un fármaco de primera línea.

Los pacientes VIH deben ser tratados con el mismo régimen terapéutico que los pacientes seronegativos. Por lo tanto, la penicilina G benzatina es útil como primera línea terapéutica².

Como hemos mencionado anteriormente, según la bibliografía actual no están claros los beneficios de tratar con varias dosis de penicilina G benzatina³, por lo que se procedió a administrar una dosis única de 2,4 millones de unidades de Penicilina G benzatina a nuestro paciente.

Es muy importante la realización de controles clínicos y serológicos (pruebas no treponémicas) a los 6 y 12 meses en todos los pacientes. En los pacientes con sífilis latente las pruebas no treponémicas se harán a los 6, 12 y 24 meses y en los pacientes VIH, como en el caso clínico expuesto, la monitorización deben ser más estrecha aún (3, 6, 9, 12 y 24 meses)⁴.

En nuestro paciente tras un seguimiento estrecho podemos confirmar que se ha producido la curación del proceso.

a) Psoriasis palmo-plantar (INCORRECTA)

La psoriasis es una enfermedad cutánea de carácter inflamatorio generalmente de curso crónico y recidivante. Su etiología es desconocida, si bien parece estar relacionada con el sistema inmuni-

tario y con factores ambientales en personas con susceptibilidad genética.

La psoriasis palmoplantar se caracteriza por formar placas engrosadas hiperqueratósicas descamativas, bien delimitadas y blanquecinas sobre un fondo eritematoso. Muchas veces la hiperqueratosis se acompaña de fisuras que pueden afectar a la calidad de vida de los pacientes⁵. También pueden aparecer pequeñas pústulas profundas de un color más amarillento de unos pocos milímetros esta forma es conocida como la psoriasis pustular palmoplantar. Las pústulas suelen estar rodeadas de un anillo eritematoso y conforme evoluciona el cuadro las lesiones adquieren un color más oscuro y descama en un periodo de una semana a diez días.

A pesar de que la clínica tiene ciertas diferencias con respecto a la sífilis secundaria, no es raro que se confunda en muchas ocasiones⁶.

c) Fiebre Botonosa Mediterránea (INCORRECTA)

La Fiebre Botonosa Mediterránea es una zoonosis incluida en el grupo de las rickettsiosishumanas. La transmisión al hombre se produce por la picadura de una garrapata infectada (en la zona del Mediterráneo normalmente por picadura de *Rhipicephalus sanguineus*, la garrapata del perro). Después de un período de incubación entre 5 y 7 días aparece fiebre elevada a veces acompañada de escalofríos, artromialgias, malestar general, cefalea e inyección conjuntival. Al comenzar la fiebre se observa una pequeña úlcera (mancha negra), similar a un botón, de pocos milímetros de diámetro, con aumento de los ganglios linfáticos regionales; es un signo muy sugestivo en nuestro medio de diagnóstico de fiebre botonosa, aunque en muchos casos no está presente, pero hay que insistir en su búsqueda porque a veces pasa desapercibida. Hacia el tercer o cuarto día de fiebre suele aparecer un exantema maculo-papular generalizado que afecta incluso a palmas y plantas. Tras la sospecha diagnóstica se debe confirmar con pruebas serológicas⁷.

d) Síndrome shock tóxico (INCORRECTA)

Esta enfermedad está causada por superantígenos bacterianos secretados por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*

El síndrome de shock tóxico también puede ocurrir con infecciones cutáneas, quemaduras y después de una cirugía aunque los primeros casos se dieron en mujeres que utilizaban tampones⁸. Puede ocurrir tanto en adultos como en niños.

Clínicamente, puede cursar como un cuadro autolimitado con síntomas como pueden ser fiebre, escalofríos, artromialgias y síntomas gastrointestinales, o bien progresar a un cuadro severo con disfunción multiorgánica. Este último se caracteriza por fiebre elevada, eritrodermia macular difusa con descamación tardía (1-2 semanas después del comienzo) sobre palmas de manos y pies, hipotensión severa con compromiso orgánico multisistémico.

e) Dermatofitosis (INCORRECTA)

La dermatofitosis o tiña es una infección superficial de la piel ocasionada por hongos queratinofílicos que afectan estructuras que contienen queratina como son la piel, pelo y uñas⁹.

En la Tiña de los pies puede presentarse de varias formas como es la forma interdigital que se caracteriza por fisuración, descamación y maceración principalmente entre los dedos aunque puede extenderse a la planta del pie. La forma vesicular o dishidrótica se caracteriza principalmente por lesiones pápulo-vesiculares. Otra forma existente es la hiperqueratósica en la que predominan las lesiones eczematosas redondeadas con bordes circinados y suelen ser muy pruriginosas. O bien puede aparecer una mezcla de estas lesiones.

La tiña de las manos suele caracterizarse por hiperqueratosis que afectan a palmas y dedos. A veces pueden producirse pápulas e incluso vesículas por la palma. Suele ser pruriginosa.

f) Sarampión (INCORRECTA)

Enfermedad de origen vírica eliminada en gran parte del mundo gracias a la implementación de la vacuna. No obstante, actualmente se dan algunos brotes en población susceptible no vacunada. Se caracteriza por un periodo de incubación de aproximadamente diez días tras los cuales aparecen los síntomas prodrómicos como son la fiebre, tos, conjuntivitis, lesiones de Köplik.

Aproximadamente en el día 14 suele aparecer un exantema morbiliforme de tipo máculo-papular generalizado que afecta a palmas y plantas aunque suele iniciarse en la cara y de forma centrífuga se disemina a tronco y extremidades.

g) Rubeola (INCORRECTA)

Es también una infección vírica igual que en el caso anterior ha sido eliminada en gran parte del mundo aunque se han dado algunos brotes en población susceptible no vacunada. Puede producir síntomas como son la fiebre, náuseas, conjuntivitis, artritis y exantema. El exantema progresa en sentido descendente, es decir, comienza en la cara y el cuello hacia los pies afectando a palmas y plantas. Suelen aparecer además adenopatías retroauriculares.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiación

Este trabajo no ha contado con la financiación de ninguna entidad o institución.

Bibliografía

1. Clark EG, Danbolt N . The Oslo study of the natural course of untreated syphilis: An epidemiologic investigation based on a re-study of the Boeck-Bruusgaard material. *Med Clin North Am.* 1964;48:613.
2. Meredith E. Clement, MD; N. Lance Okeke, MD; Charles B. Hicks, MD. Treatment of Syphilis. A Systematic Review. *JAMA.* 2014;312(18):1905-1917
3. Rolfs RT, Joesoef MR, Hendershot EF, Rompalo AM, Augenbraun MH, Chiu M, Bolan G, et al. A randomized trial of enhanced therapy for early syphilis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med.* 1997;337:307-14.
4. TorrellVallespín G, MasferrerNiubò E. Sífilis. *AMF* 2010;6 (6):330-337.
5. Engin B, Akin Ö, Tüzün Y. Palmoplantar psoriasis. *Clin Dermatol.* 2017;35(1):19-27. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.09.004.
6. SemblanoBittencourt M, Cardoso de Brito A, Macêdo do Nascimento B, Haber Carvalho A, Dias do Nascimento M. A case of secondary syphilis mimicking palmoplantar psoriasis in HIV infected patient. *An Bras Dermatol.* 2015; 90(3 Suppl 1): 216-219.
7. Gómez Sánchez M, Gómez Sánchez M. Rickettsiosis: fiebre botonosa mediterránea. *Medicina Integral.* 2001;38(Supl 3):110-115.
8. Aragüés M, González-Arriba A. Infecciones cutáneas primarias por estafilococos y estreptococos. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98 Supl 1:4-14.
9. López-Esteban J, Sopena-Barona J. Dermatofitosis cutáneas. Etiología, epidemiología y manifestaciones clínicas. *Med Clin (Barc).* 2006;126(Supl 1):14-19.

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 nueve los números editados de Medicina de Familia. Andalucía.

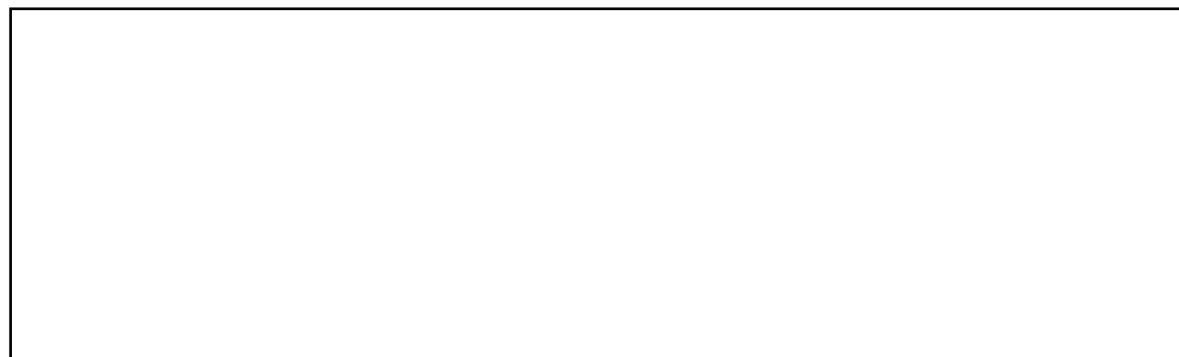
Te rogamos nos hagas llegar, de la manera que te sea más cómoda, cualquier sugerencia que, a tu juicio, nos sirva para mejorar ésta tu publicación.

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:

Fundación

SIMFYC

The logo consists of a dark green oval with a white, jagged, lightning-bolt-like shape extending downwards from the bottom center. The word "Fundación" is written in white above the oval, and "SIMFYC" is written in white across the middle of the oval.

26 CONGRESO ANDALUZ DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

SAMFyC

Sociedad Andaluza
de Medicina Familiar
y Comunitaria



Médicos de Familia: Garantía de Futuro

28, 29 Y 30 DE SEPTIEMBRE • PALACIO DE CONGRESOS DE CÁDIZ

CÁDIZ2017

acm andaluza de
congresos médicos

Apartado de Correos 536. 11000. Granada Tlfno/Fax: 958 523 299

www.andaluzcongresosmedicos.com | info@andaluzcongresosmedicos.com



www.congresosamfyc.com
info@congresosamfyc.com