

# Medicina de Familia Andalucía

Volumen 18, número 2, octubre-noviembre-diciembre 2017

## Editorial

- 137 SAMFyC necesita activos

## El espacio del usuario

- 139 Formación de la ciudadanía en primeros auxilios y RCP precoz

## Originales

- 141 Auditorías de historias clínicas en pacientes EPOC ingresados por agudización  
148 Atención domiciliaria al paciente paliativo por equipos de urgencias extrahospitalarias  
154 Taller grupal con mujeres inmigrantes sobre los hábitos de vida saludables y la mejora en educación para la salud

## Repasando en AP

- 162 Pitiriasis versicolor en Atención Primaria  
168 Melasma en Atención Primaria  
176 Neuroma de Morton en atención primaria

## Artículos de revisión

- 182 Estenosis severa de arteria renal derecha  
186 Pericarditis aguda

## Sin bibliografía

- 196 Síndrome de bradicardia-taquicardia: a propósito de un caso

## Artículos especiales

- 198 El estrés y las enfermedades crónicas  
204 Diagnóstico diferencial y tratamiento de las queratodermias palmoplantares  
208 Hipertensión arterial secundaria y cefalea mixta

## Cartas al director

- 211 Estrategias heurísticas en los diagnósticos clínicos  
212 Perniosis y su abordaje desde el punto de vista preventivo en Atención Primaria  
215 Calidad de vida en la población inmigrante atendida en la atención primaria  
217 Relevancia de los cuidados multidisciplinares de la piel perilesional

## ¿Cuál es su diagnóstico?

- 221 Doctor, me noto rara la cara

## Publicaciones de interés

- 224 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

## Actividades Científicas

## Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 226 Doctor, me noto rara la cara

- 228 Información para los autores



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



**Del 4 al 6  
de octubre  
2018**

Palacio de  
Congresos de Jaén  
(IFEJA)

**Jaén**

**“POR UNA MEDICINA DE FAMILIA MEJOR,  
NUESTRO GRAN RETO”**

[info@congresosamfyc.com](mailto:info@congresosamfyc.com) • [www.congresosamfyc.com](http://www.congresosamfyc.com)

**acm** andaluza de  
congresos médicos  
Apartado de Correos 536, 18080, Granada Tlfno/Fax: 958 023 299  
[www.andaluzacongresosmedicos.com](http://www.andaluzacongresosmedicos.com) | [info@andaluzacongresosmedicos.com](mailto:info@andaluzacongresosmedicos.com)

# JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

## **Presidente**

*Alejandro Pérez Milena*

## **Vicepresidente**

*Pilar Terceño Raposo*

## **Vicepresidente**

*Jesús E. Pardo Álvarez*

## **Vicepresidente**

*Rocío E. Moreno Moreno*

## **Secretaria**

*Idoia Jiménez Pulido*

## **Vicepresidente Económico**

*Francisco José Guerrero García*

## **Coordinador General Grupos de Trabajo SAMFyC**

*José Luís Hernández Galán*

### **Vocal de Docencia**

*Pilar Bohórquez Colombos*

### **Vocal de Investigación**

*M<sup>a</sup> Inmaculada Mesa Gallardo*

### **Vocales de Residentes**

*Asumpta Ruiz Aranda*

*Juan Manuel Morales Moreno*

### **Vocal Jóvenes MF**

*Irene Fernández Peralta*

**Vocal provincial de Almería:**

*M<sup>a</sup>. Pilar Delgado Pérez*

[pdelgadomedico@hotmail.com](mailto:pdelgadomedico@hotmail.com)

**Vocal provincial de Cádiz:**

*Antonio Fernández Natera*

[natera38@gmail.com](mailto:natera38@gmail.com)

**Vocal provincial de Córdoba:**

*Juan Manuel Parras Rejano*

[juanprj@gmail.com](mailto:juanprj@gmail.com)

**Vocal provincial de Huelva:**

*Pablo García Sardón*

[pgsardon@gmail.com](mailto:pgsardon@gmail.com)

**Vocal provincial de Jaén:**

*Justa Zafra Alcántara*

[justazafra@hotmail.com](mailto:justazafra@hotmail.com)

**Vocal provincial de Málaga:**

*Rocío E. Moreno Moreno*

[roemomo@hotmail.com](mailto:roemomo@hotmail.com)

**Vocal provincial de Granada:**

*Ignacio Merino de Haro*

[merinoharo@hotmail.com](mailto:merinoharo@hotmail.com)

**Vocal provincial de Sevilla:**

*Leonor Marín Pérez*

[leonorjl04@yahoo.es](mailto:leonorjl04@yahoo.es)

SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

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

Tel: 958 804201 – Fax: 958 80 42 02

e-mail: [samfyc@samfyc.es](mailto:samfyc@samfyc.es)

<http://www.samfyc.es>

# MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA



Publicación Oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

## DIRECTOR

Antonio Manteca González

## SUBDIRECTOR

Francisco José Guerrero García

## CONSEJO DE DIRECCIÓN:

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

## CONSEJO DE REDACCIÓN

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

## CONSEJO EDITORIAL:

Juan de Dios Alcántara Bellón. *Sevilla*  
José Manuel Aranda Regules. *Málaga*  
Luis Ávila Lachica. *Málaga*  
Emilia Bailón Muñoz. *Granada*  
Vidal Barchilón Cohén. *Cádiz*  
Luciano Barrios Blasco. *Córdoba*  
Pilar Barroso García. *Almería*  
Pablo Bonal Pitz. *Sevilla*  
M<sup>a</sup> Angeles Bonillo García. *Granada*  
Rafael Castillo Castillo. *Jaén*  
José Antonio Castro Gómez. *Granada*  
José M<sup>a</sup> de la Higuera González. *Sevilla*  
Epifanio de Serdio Romero. *Sevilla*  
Francisco Javier Gallo Vallejo. *Granada*  
Pablo García López. *Granada*  
José 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<sup>a</sup>. Moreno Martos. *Almería*  
Carolina Morcillo Rodenas. *Granada*  
Francisca Muñoz Cobos. *Málaga*  
Juan Ortiz Espinosa. *Granada*

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

## REPRESENTANTES INTERNACIONALES:

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

## Medicina de Familia. Andalucía

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

**Título clave:** Med fam Andal.

### Para Correspondencia

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

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

### Secretaría

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

ISSN-e: 2173-5573

ISSN: 1576-4524

**Depósito Legal:** Gr-368-2000

**Copyright:** Revista Medicina de Familia. Andalucía

Fundación SAMFyC

C.I.F.: G – 18449413

Reservados todos los derechos.

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

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

**Maqueta:** Antonio J. García Cruz

**Imprime:** Impresión La Ideal

**Printed in Spain**



## sumario

### Editorial

- 137 SAMFyC necesita activos

### El espacio del usuario

- 139 Formación de la ciudadanía en primeros auxilios y RCP precoz

### Originales

- 141 Auditorías de historias clínicas en pacientes EPOC ingresados por agudización  
148 Atención domiciliaria al paciente paliativo por equipos de urgencias extrahospitalarias  
154 Taller grupal con mujeres inmigrantes sobre los hábitos de vida saludables y la mejora en educación para la salud

### Repasando en AP

- 162 Pitiriasis versicolor en Atención Primaria  
168 Melasma en Atención Primaria  
176 Neuroma de Morton en atención primaria

### Artículos de revisión

- 182 Estenosis severa de arteria renal derecha  
186 Pericarditis aguda

### Sin bibliografía

- 196 Síndrome de bradicardia-taquicardia: a propósito de un caso

### Artículos especiales

- 198 El estrés y las enfermedades crónicas  
204 Diagnóstico diferencial y tratamiento de las queratodermias palmoplantares  
208 Hipertensión arterial secundaria y cefalea mixta

### Cartas al director

- 211 Estrategias heurísticas en los diagnósticos clínicos  
212 Perniosis y su abordaje desde el punto de vista preventivo en Atención Primaria  
215 Calidad de vida en la población inmigrante atendida en la atención primaria  
217 Relevancia de los cuidados multidisciplinares de la piel perilesional

### ¿Cuál es su diagnóstico?

- 221 Doctor, me noto rara la cara

### Publicaciones de interés

- 224 Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP

### Actividades Científicas

### Comentarios a cuál es su diagnóstico

- 226 Doctor, me noto rara la cara

### Información para los autores



## contents

- Editors and Publishers**
- 137 SAMFyC needs assets
- A space for the user**
- 139 First aid and early CPR training for citizens
- Original articles**
- 141 Medical record audits in patients admitted to hospital for acute COPD exacerbations
- 148 Home care to palliative care patients provided by out-of-hospital emergency medical teams
- 154 Group workshop with immigrant women on healthy life habits and the improvement in education for health
- Reviewing in PrimaryCare**
- 162 Pityriasis versicolor in PrimaryCare
- 168 Melasma in PrimaryCare
- 176 Morton´s neuroma in PrimaryCare
- Review articles**
- 182 Severe stenosis of the right renal artery
- 186 Acute pericarditis
- No bibliography**
- 196 Bradycardia-tachycardia syndrome: a case report
- Special articles**
- 198 Stress and chronic illness
- 204 Differential diagnosis and treatment of palmoplantar keratoderma
- 208 Secondary arterial hypertension and mixed migraine
- Letters to the Director**
- 211 Heuristic strategies in clinical diagnoses
- 212 Perniosis (chilblains) and its approach in terms of prevention in Primary Care
- 215 Quality of life among the immigrant population treated in Primary Care
- 217 The importance of multidisciplinary care for perilesional skin
- What's your diagnosis?**
- 221 Doctor, my face feels weird
- 223 **Publications of interest**
- 224 Knowledge pills@pontealdiaAP
- 225 **Scientific activities**
- Comments on What's your diagnosis**
- 226 Doctor, my face feels weird
- 228 **Information for authors**

## SAMFyC necesita activos

Pérez Milena A

Presidente SAMFyC

¿Alguien leerá este editorial? ¿Alguien lee los (poco frecuentes) correos electrónicos que se envían desde SAMFyC? ¿Alguien visita la página *web* para ver si hay alguna novedad de interés? Las penurias que sufrimos en el trabajo y el harzago ante la falta de mejoras pueden llevarnos al inmovilismo: un grave error. Recorro a la filosofía popular para explicar qué es nuestra sociedad y qué se puede conseguir formando parte de ella.

### “El que se queja, sus males aleja (o no)”

Cualquier momento es bueno para quejarnos de lo mal que nos va: falta personal, faltan recursos, falta prestigio, nos falta de todo. ¿Cuándo fue la última vez que hablaste con otro médico o médica de familia sobre un diagnóstico difícil, un tratamiento complejo, una situación familiar preocupante? El tiempo del café se dedica íntegro a la queja. Incluso está de moda abrir un blog y proclamar que Atención Primaria va “camino de no ser”, que desaparecerá, que estamos trabajando para nada. Nos instalamos cómodamente en la *cultura de la queja*. El tiempo malgastado en quejarnos, las constantes denuncias anónimas en las redes sociales, las vueltas en círculo sin ofrecer soluciones nuevas: de seguir así, estamos abocados al desaliento, como se ha visto en las últimas elecciones MIR donde Medicina de Familia no ha sido plato de gusto para los estudiantes. No todo puede ser queja.

### “Poderoso caballero es don dinero”

A fin de cuentas trabajamos por un sueldo. En los últimos años, cobramos menos por más trabajo. Ha disminuido la productividad, no hay nivel de carrera, gana más el que cumple objetivos alejados de la realidad y cercanos a la eficiencia en términos

económicos (que no de salud). Pero nuestro trabajo no sólo consiste en una nómina a fin de mes. Y si no, que me expliquen por qué 2 de cada 3 médicos en toda España pagan una (reducida) cuota para pertenecer a semFYC. Nuestro código ético está claro: somos una *organización científica sin ánimo de lucro*. Se excluye de forma clara la remuneración económica directa por las actividades científicas, docentes e investigadoras, que cualquier socio/a pueda realizar. De ahí la nueva normativa de grupos de trabajo, surgida tras recibir las aportaciones de los propios grupos: diseñada no para vetar o censurar, sino para promover un trabajo colaborativo y desinteresado. No todo puede ser dinero.

### “Quien tropieza y no cae, adelanta camino”

Ningún grupo de personas es perfecto. Nuestra sociedad, tampoco. ¿Hemos cometido errores en estas tres décadas en las que SAMFyC se ha mostrado como una sociedad de prestigio y solvente? Seguro. Aprendamos de nuestros fallos y continuemos mejorando. Recuerdo un tiempo no muy lejano donde la única institución en Andalucía que defendía a los médicos/as de familia era nuestra sociedad. Y sigue siendo referente en calidad, docencia, investigación y compromiso, aunque hayamos perdido el glamour y los oropeles que pueden deslumbrar a jóvenes médicos en otros lugares. Podemos irnos a otras asociaciones o grupos más fáciles, con menos espinas, pero perderemos la esencia de la Atención Primaria. No todo puede ser facilidad.

### “Obras son amores y no buenas razones”

Tenemos suficiente “músculo” y “masa gris” para seguir liderando los cambios en la Atención Primaria. ¿Cambiará la situación administrativa

para Atención Primaria? Habría que preguntárselo a la Consejería, a la Gerencia del SAS y a los sindicatos. A nosotros nos toca seguir demostrando que buenas ideas no nos faltan, ni tampoco personas interesadas en llevarlas a cabo. Cuando se nos llama desde la Administración para cualquier tema sobre Atención Primaria, acuden socios y socias que invierten su tiempo libre en proponer, corregir y orientar, para que los demás trabajemos mejor. Aprovecho para agradecerle tu tiempo y tu trabajo gratuito, si has llegado leyendo hasta aquí y has trabajado alguna vez en SAMFyC para conseguir mejoras. Ya se sabe: lo fácil es no ir y quejarse, de nuevo. No todo pueden ser buenas razones.

**“La ignorancia es mucho más rápida que la inteligencia”**

Seamos lentos, pues. Necesitamos evidencias a

favor y en contra de las actividades impuestas “desde arriba” y de lo que se les olvida, porque no tienen nuestra visión diaria de las necesidades de la población. Queremos desarrollar un novedoso plan docente para el año 2018 y necesitamos tu ayuda. En SAMFyC necesitamos profesionales que nos enseñen a mejorar nuestra atención a los pacientes con enfermedades crónicas, que nos ayuden a elegir con suficientes evidencias las pruebas diagnósticas más adecuadas, que nos ayuden a gestionar la consulta y a mejorar y mantener nuestras habilidades. ¿Quieres ser docente o participar en un grupo de trabajo? Envía un correo y dinos tu área de capacitación, aunque no tengas experiencia previa.

No nos quejamos, no trabajamos por dinero, seguro que nos equivocaremos, pero nos encanta nuestra labor y seguimos empeñados en mejorar la Medicina Familiar y Comunitaria.

## EL ESPACIO DEL USUARIO

# Formación de la ciudadanía en primeros auxilios y RCP precoz

García Gómez L

*Presidenta FACUA Málaga*

La estrategia de la prevención de enfermedades cardiovasculares a través de la promoción de hábitos de vida saludables es un elemento que, desde los primeros esfuerzos de divulgación de instituciones y entidades relacionadas con la salud, va alcanzando de manera transversal diversos ámbitos y escenarios sociales. La importancia de mantener una alimentación adecuada y equilibrada, las consecuencias perniciosas de hábitos como el alcohol, el tabaco u otras drogas, y los beneficios de cambiar una vida sedentaria por el ejercicio físico rutinario, son conceptos que van calando en el ideario general del cuidado de la salud y la calidad de vida.

No obstante, alcanzado cierto nivel de concienciación, quizá la nueva contradicción a resolver sea la limitación que por motivos económicos sufre gran parte de la población en el acceso habitual a la alimentación y prácticas deportivas saludables. Lo cierto es que este modelo de prevención hace protagonista al ciudadano en lo que a su propia salud se refiere, si bien queda un largo camino que recorrer y retos importantes por resolver.

En cambio, las nuevas recomendaciones internacionales apuntaron ya hace tiempo otros objetivos para la divulgación de conocimientos en aras de mejorar la salud pública. Los primeros auxilios y las técnicas de resucitación cardiopulmonar se señalan como piezas clave en la formación de la ciudadanía para disminuir los daños cerebrales y muertes por parada cardiorrespiratoria.

En España, se producen al año unas 25.000 paradas cardíacas extrahospitalarias. La afec-

tación irreparable de la función neuronal y el fallecimiento serán inevitables en poco tiempo. Cada minuto la probabilidad de supervivencia disminuye un diez por ciento, quedando así agotada toda posibilidad en diez breves minutos.

Para paliar dicha situación, se propone capacitar a posibles testigos del episodio para que puedan atender la emergencia mientras llega el personal sanitario, practicando técnicas de reanimación y aumentando notablemente con ello las posibilidades de supervivencia.

Unas pautas básicas permitirán al ciudadano de a pie reconocer el estado de inconsciencia y la ausencia de función respiratoria. Llegado el caso, y previa llamada a los servicios de emergencias sanitarias, practicará masaje cardíaco hasta la reanimación o la llegada del dispositivo médico.

En esta nueva estrategia, se ha valorado que la respiración boca a boca practicada por una persona inexperta no resulta eficaz; sin embargo, el masaje cardíaco no supone una gran dificultad. Permite la llegada de sangre al cerebro e incluso la recuperación de la actividad cardíaca.

Se concede absoluta prioridad a la seguridad de la persona y/o personas que asisten al episodio de muerte súbita, así como a la inmediata llamada a los servicios de emergencia; pero destaca que, en esta nueva realidad, desde una actitud pasiva e incluso frustrante ante una situación de emergencia, el ciudadano debidamente formado pasa a ser un activo fundamental. Esta vez no en cuanto a su propia salud, como ocurría en la prevención, sino en relación a la salud de los que le rodean.

¿Estamos en situación de desterrar creencias tales como que el masaje cardíaco puede empeorar la situación o no ser lo recomendable en todos los casos? Lo cierto es que es complicado empeorar la situación de una persona en parada cardiorrespiratoria. Un masaje cardíaco, aún viniendo de unas manos inexpertas, puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte.

La iniciativa conocida en Andalucía como Declaración de Zonas Cardioaseguradas, mediante la instalación de equipos desfibriladores automáticos en centros oficiales y otros espacios públicos, acompañados de la debida formación del personal, se ve complementada con esta apuesta para la práctica de una RCP precoz previa a la desfibrilación.

Que la administración del Soporte Vital Básico deje de ser una capacidad exclusiva de profesionales sanitarios y cuerpos y fuerzas de seguridad es objeto de esfuerzo en organizaciones y asociaciones científicas que, con el apoyo de las instituciones públicas, están divulgando estos conocimientos básicos en la sociedad.

Colegios, institutos y guarderías juegan un papel importante en todo ello, siendo un espacio de sensibilización y formación tanto para el profesorado como para los padres y madres del alumnado. Sólo en 2016, desde la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias, treinta mil personas fueron formadas en la comunidad educativa andaluza. Incluso algunos colegios

están incluyendo estos programas en su Plan de Centro, de forma que, desde edades muy tempranas, los niños y niñas se puedan familiarizar con los primeros auxilios y la reanimación cardiopulmonar de forma continuada.

Existen organizaciones especializadas en la prevención de la muerte súbita de deportistas mediante el acompañamiento en eventos deportivos. Personas cualificadas y con experiencia deportiva que realizan el recorrido de la competición portando un desfibrilador y maletín de primeros auxilios para atender *in situ* y de manera inmediata una posible situación de emergencia.

A futuro, se plantea el uso de aplicaciones para la creación de una red localizada de primeros intervinientes, que, ante una parada cardiorrespiratoria, recibirían un aviso para su inmediata intervención. En España, este recurso se encuentra en periodo de pruebas.

La formación de personas no sanitarias en soporte vital básico debería recibir reconocimiento y recursos para una mayor implantación en los centros de trabajo a través de los planes de prevención de riesgos laborales, así como en el currículo de aquellas profesiones que se desarrollen en relación con colectividades, como por ejemplo en el transporte público. Su integración en los Planes de Centros Educativos supondría también un avance en la capacidad de respuesta de la sociedad ante una de las más importantes causas de muerte de su población.

ORIGINAL

# Auditorías de historias clínicas en pacientes EPOC ingresados por agudización

Ortiz Quintana G<sup>1</sup>, Ruiz Moruno FJ<sup>2</sup>,  
Moreno Linares V<sup>3</sup>

<sup>1</sup>MIR de 3er año MFyC. UGC Fuensanta. Córdoba

<sup>2</sup>Especialista en medicina familiar y comunitaria. UGC Fuensanta. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba

<sup>3</sup>Grado en enfermería. Hospital San Juan de Dios. Córdoba

CORRESPONDENCIA

Gaspar Ortiz Quintana  
E-mail: gasparortiz57@gmail.com

Recibido el 18-01-2017; aceptado para publicación el 29-11-2017

Med fam Andal. 2017; 2: 141-147

PALABRAS CLAVE

EPOC, Auditoría, Agudización, Indicadores de calidad.

RESUMEN

**Título:** auditorías de historias clínicas en pacientes EPOC ingresados por agudización.

**Objetivos:** Evaluar el perfil de los pacientes que ingresan por agudización de EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Establecer oportunidades de mejora y actuaciones para evitar dichos ingresos basándonos en los PQI (Indicadores de calidad preventivos).

**Diseño:** Estudio observacional descriptivo.

**Emplazamiento:** Centro de Salud Fuensanta, Córdoba.

**Población y muestra:** Todos los pacientes que ingresan por agudización de EPOC en 2013 y 2015. La muestra presenta una edad media de 74.29. Se revisó el motivo de ingreso e informe de alta mediante el CMBD (Conjunto mínimo básico de datos). Evaluamos las variables que pueden modificarse para evitar una agudización. Variables: clasificación, síntomas-gravedad, FEV<sub>1</sub> (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), hábito tabáquico, vacunación antigripal, terapia de oxígeno domiciliario (OCD), tratamiento en fase estable (inhaladores).

**Intervenciones:** Revisión de informes presentes en las historias clínicas de los pacientes.

**Resultados:** Se analizaron 31 pacientes tras aplicar los criterios de exclusión. El motivo de ingreso fue agudización de EPOC. Solo 38.7% estaban clasificados, el 71% tenían registrados su hábito tabáquico. El 48.38% recibían OCD. El 90.3% recibían terapia inhalada aunque solo el 41.9% la indicada correctamente. Insuficiente indicación de pautas de rescate en las agudizaciones. No se registró actividades para el manejo de inhaladores ni evaluación del cumplimiento.

**Conclusiones:** Creemos existe amplio margen de mejora adecuando nuestras intervenciones, farmacológicas y no farmacológicas, en fase estable de la enfermedad a las recomendaciones actuales y así evitar agudizaciones.

## KEYWORDS

COPD, Audits, Exacerbations, Quality indicators.

## SUMMARY

**Title:** Medical record audits in patients admitted to hospital for acute COPD exacerbations.

**Objectives:** To evaluate the profile of patients admitted for acute exacerbation of COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). To establish opportunities for improvement and actions to prevent these hospital admissions using PQIs (Prevention Quality Indicators).

**Design:** A descriptive observational study.

**Setting:** Fuensanta Primary Care Centre, Cordoba, Spain.

**Population and Sample:** Every patient admitted for COPD exacerbation in 2013 and 2015. The mean age of the sample is 74.29. The reason for admission and hospital discharge reports were reviewed using the MBDS (Minimum Basic Data Set). We evaluated the variables that could be modified to prevent an exacerbation. Variables: classification, symptoms-severity, FEV<sub>1</sub> (forced expiratory volume in 1 second), smoking, flu vaccination, home oxygen therapy, treatment in stable phase (inhalers).

**Intervention:** Revision of the reports of the medical records of the patients.

**Results:** 31 patients were analyzed after applying exclusion criteria. The reason for admission was exacerbation of COPD. Only 38.7% were classified, 71% had their smoking habit registered. 48.38% received home oxygen therapy. 90.3% received inhaled therapy although only 41.9% correctly as prescribed. Insufficient indication of rescue guidelines on the exacerbations. No activities registered for the management of inhalers or assessment of treatment compliance.

**Conclusions:** We believe there is a lot of room for improvement, by adapting our pharmacological and non-pharmacological interventions in stable phase of the disease to current recommendations, and thus avoiding exacerbations.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) supone un importante consumo de recursos sanitarios, actualmente es una causa importante de morbilidad y mortalidad en Europa y una de las mayores áreas de gasto de recursos tanto en Atención Primaria como Hospitalaria. Los pacientes que padecen EPOC presentan con frecuencia episodios de exacerbación de su enfermedad, que son clínicamente relevantes porque se asocian a mortalidad significativa, aceleran el deterioro de la función pulmonar, tienen un efecto negativo sobre la calidad de vida de los pacientes y son responsables de la mayor parte de la carga social, económica y sanitaria de la enfermedad ya que es durante estas exacerbaciones cuando se produce el mayor consumo de recursos sanitarios, pues en muchos casos supone el ingreso hospitalario del paciente<sup>1,2,8,6</sup>.

En España, la prevalencia es similar a la descrita para otras zonas desarrolladas del planeta y se prevé que siga aumentando, por lo que en el futuro supondrá un mayor coste sanitario. El estudio más reciente acerca de la prevalencia de la EPOC en España, *Epidemiologic Study of COPD in Spain (EPI-SCAN)*, actualizó los datos de prevalencia de la EPOC en nuestro país según los criterios GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), estableciéndolo en el 10,2% de las personas entre 40 y 80 años. Se estima que las exacerbaciones de la EPOC generan el 10 - 12% de las consultas de Atención Primaria, entre el 1 - 2% de todas las visitas a urgencias y cerca del 10% de los ingresos médicos. Cerca del 60% del coste global de la enfermedad es imputable a la agudización, fundamentalmente a la hospitalización<sup>3,8</sup>.

Una reciente publicación del estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de la Carga Mundial de Enfermedades (Global Burden of Disease Study -GBD-) 2015, actualiza las estimaciones mundiales en EPOC, respecto a la cual, la nueva información de mortalidad y prevalencia en el mundo indica que ha ascendido en el ranking mundial de causas de muerte, la EPOC subió del cuarto puesto en 1990 al tercero en 2010, justo por detrás de la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular<sup>5</sup>.

La actualización del GBD 2010 indica un incremento del número de personas con EPOC

desde la anterior cifra en 1990 de 210 millones de personas con EPOC en todo el mundo, a la actual de 328.615.000 con EPOC (168 millones en varones y 160 millones en mujeres). En el ya mencionado previamente estudio EPI-SCAN, se estima que, actualmente, entre los 21,4 millones de españoles con una edad entre 40 y 80 años hay 2.185.764 que presentan EPOC. Por sexos, las cifras corresponden a 1.571.868 varones y 628.102 mujeres. En este estudio queda recogido que el 73% de pacientes con esta patología aún no está diagnosticado, por lo que puede decirse que más de 1.595.000 españoles aún no lo sabe y, por tanto, no recibe ningún tratamiento para su EPOC<sup>4,5</sup>

En España, el Programa Español de Auditorías Clínicas sobre la EPOC (AUDIPOC) se puso en marcha con el objetivo de mejorar de la atención sanitaria en estos pacientes. Esta herramienta es de vital importancia para la evaluación y análisis de la práctica clínica, a fin de poder detectar fallos en el proceso asistencia y aportando información sobre la gestión de los recursos que se presta al paciente con EPOC, pudiendo así corregir y mejorar la actuación del personal sanitario<sup>5</sup>.

Durante los últimos 10 años, este tipo de auditorías se han llevado a cabo en varios países europeos, destacando información importante sobre el Atención a los pacientes con EPOC y la Estructura de los hospitales que los sirven. El primero Nacional de la EPOC se desarrolló en el Reino Unido en 1997. Otros han seguido, incluyendo España, los países escandinavos y Australia.

Estas auditorías proporcionan una creciente evidencia de la calidad de la atención al paciente con EPOC. Con toda probabilidad, podemos mejorar el cuidado de los pacientes con EPOC si tenemos un mejor conocimiento de nuestro desempeño y comprensión de los factores asociados, para alcanzar una mejor atención al paciente. Sin embargo, todavía no existe una cultura de participación en las auditorías en la mayoría de los países europeos para proporcionar una base de comparaciones.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional descriptivo, mediante auditoría de historias clínicas de

los pacientes que ingresan por agudización de EPOC durante el año 2013 y 2015, pertenecientes a la UGC Fuensanta, Córdoba (España). Se incluyeron el total de pacientes que ingresaron en 2013 y 2015 con el diagnóstico de agudización de EPOC por parte del médico responsable, habiéndose confirmado este diagnóstico al alta y habiéndose excluido causas de ingreso por otra patología neumológica específica (por ejemplo, neumonías, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar o fracturas costales); como así se indica en las guías GesEPOC y GOLD, éstas definen que dichas patologías se tratan de situaciones de comorbilidad pero no las califican como causas de agudización, por lo que se decidió excluirlas de este estudio.

Se recogieron 48 historias clínicas con motivo de ingreso antes detallado (CMBD) pertenecientes a la UGC Fuensanta. De ellas se rechazan 5 por estar duplicadas. De las 43 historias restantes, 8 correspondían a pacientes no EPOC que ingresaron por disnea (cuatro de ellos asmáticos), 2 ingresaron por otros diagnósticos; 2 por empeoramiento de su cáncer de pulmón, 1 por neumonía y 1 por neumotórax. Así, contamos con un total de 31 historias correspondientes a pacientes que ingresaron por una agudización de EPOC.

Al analizar las historias clínicas, revisamos el motivo de ingreso e informe de alta (CMBDA). Se elaboró un cuestionario (anexo 1) para la recogida de datos de las historias clínicas. Las variables principales del estudio fue inclusión en PAI-EPOC (proceso asistencial integral), registro del diagnóstico en hoja de problemas, registro del tipo de paciente según la clasificación GESEPOC o GOLD, registro de función pulmonar (FEV1) en el último año, registro del hábito tabáquico, vacunación antigripal y contra neumococo, adecuado tratamiento en fase estable (inhaladores), prescripción correcta de inhaladores de rescate. Además la variable edad se subdividió, creando tres grupos (menos de 65 años, de 65 a 79 años y mayor de 79 años).

Tras el proceso de codificación de las variables, entrada de datos en base de datos informatizada y limpieza de datos, se ha realizado una descripción de los pacientes seleccionados en la muestra. Se ha realizado test de Kolmogorov para comprobar el ajuste de las distintas variables a la normalidad. Se ha descrito la muestra respecto

a todas las variables. Se han calculado las frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas, y la media y desviación típica para las variables cuantitativas. El análisis estadístico de los datos se ha realizado utilizando el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS, IBM Corporation,) versión 17.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos muestran que 29 pacientes EPOC y agudización que ha precisado ingreso hospitalario fueron varones (93.5%); mientras que se han producido el ingreso de 2 mujeres EPOC de la UGC Fuensanta. La edad media de los sujetos que conforman el estudio ha sido  $74.29 \pm 11.13$  años.

La tasa de registro de los pacientes EPOC de la UGC Fuensanta dentro del proceso asistencial de EPOC se corresponde con 24 (77.4%) del total de pacientes. Un 80.6% de los pacientes presentaba su diagnóstico incluido en la hoja de problemas, a pesar de que solo un 38.7% de las historias tenían además registro del paciente con EPOC en base a la clasificación GesEPOC (fenotípica) o de GOLD (A-D). Los resultados obtenidos sobre el registro de  $FEV_1$  indican que de la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio solo 12 pacientes (38.7%), habían realizado una espirometría con registro de este parámetro en el último año.

Por otro lado, en relación a las tasas de vacunación, el 77.4% de los casos se encontraban vacunados frente a la gripe en el último año y solo un 32.3% frente al neumococo (vacuna 23 valente).

Solo 22 pacientes (71%) tiene registro de tabaco y no se registra intervención anti-tabáquica en estos pacientes. El 48.38% de los pacientes recibían terapia con oxígeno crónico domiciliario (OCD).

En lo referente a los tratamientos inhalados pautados en los pacientes estudiados, la terapia inhalada en fase estable de la enfermedad la reciben 28 pacientes (90.3%), aunque haciendo el ajuste posterior en la historia clínica de su enfermedad observamos que solo el 41.9% de los pacientes la tienen indicada de forma correcta que les corresponde (GOLD y/o GesEPOC). Las pautas de

medicación de rescate no se especifican y están registradas de forma claramente insuficiente en el tratamiento de las agudizaciones.

Debido a una falta de información fue imposible valorar si se realizan intervenciones en el correcto manejo de inhaladores, evaluación del cumplimiento terapéutico o evaluación de botiquín registrada.

Todos estos resultados pueden encontrarse en la tabla 1.

## DISCUSIÓN

Sin duda la EPOC supone una patología de gran importancia en nuestro país por su alta prevalencia, comorbilidad e impacto en el gasto de recursos sanitarios<sup>1,8,6</sup>. En los últimos años las auditorías clínicas están demostrando ser una herramienta fundamental para el análisis de la atención sanitaria que reciben estos pacientes, a pesar de lo cual no se ha establecido su uso rutinario y generalizado para obtener información que podría ser de gran ayuda para mejorar la gestión sanitaria<sup>5</sup>.

Tras evidenciarse que un alto porcentaje del gasto sanitario en EPOC se produce durante los ingresos de estos pacientes, los estudios como este pueden ser de mayor utilidad, pues al contrario de estudios como AUDIPOC, que son de base hospitalaria, en este caso centramos el estudio en Atención Primaria, pudiendo evaluar el control de la enfermedad en estado basal, a fin de poder reducir las agudizaciones que requieran ingreso hospitalario al mínimo número de eventos posibles, con lo que conseguiríamos actuar sobre uno de los puntos que mayor consumo de recursos económicos y sanitarios de la EPOC<sup>6,8</sup>.

En 1997 ya se realizó un primer estudio de base hospitalaria de la British Thoracic Society y el Royal College of Physicians de Londres impulsando una primera auditoría sobre EPOC. Exponiendo unos resultados donde sugerían que los procedimientos y estilos de práctica clínica no se ajustaban a las recomendaciones y que existían variaciones muy amplias entre hospitales. Posteriormente en 2003, se realizó un segundo estudio, esta vez de ámbito nacional, cuyos resultados

Tabla 1

<b>GÉNERO (N,%)</b>			
	MUJERES	2	6.5
	HOMBRES	29	93.5
<b>EDAD (AÑOS, <math>\bar{X} \pm DT</math>)</b>			
	MENOS DE 65	61.5	2.64
	65-79	74.67	1.15
	MÁS DE 80	84.67	0.689
<b>INCLUSIÓN PAI (N, %)</b>			
	SÍ	7	22.6
	NO	24	77.4
<b>HOJA PROBLEMAS (N, %)</b>			
	SÍ	25	80.6
	NO	6	19.4
<b>CLASIFICACIÓN EPOC (N, %)</b>			
	SÍ	12	38.7
	NO	19	61.3
<b>FEV1 AÑO PREVIO (N, %)</b>			
	SÍ	12	38.7
	NO	19	61.3
<b>REG. TABACO (N, %)</b>			
	SÍ	22	71
	NO	9	29
<b>VACUNA GRIPE (N, %)</b>			
	SÍ	24	77.4
	NO	7	22.6
<b>VACUNA NEUMOCOCO (N, %)</b>			
	SÍ	10	32.3
	NO	21	77.7
<b>OXÍGENO DOMICILIARIO (N, %)</b>			
	SÍ	15	48.38
	NO	16	51.62
<b>INHALADORES (N, %)</b>			
	SÍ	28	90.3
	NO	3	9.7
<b>INHALADORES ADECUADOS (N, %)</b>			
	SÍ	13	41.9
	NO	18	58.1
<b>RESCATE (N, %)</b>			
	SÍ	20	64.5
	NO	11	35.5

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. PAI: proceso asistencial integral. FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

confirmaron las conclusiones del primero. Esto es algo que podemos trasladar a nuestro estudio donde podemos evidenciar un mal procedimiento diagnóstico y terapéutico con amplio margen de mejora<sup>2</sup>, que sin embargo no hemos sabido abordar a pesar de disponer de multitud de datos y conclusiones en los diferentes estudios que ya se han llevado a cabo previamente en relación

al problema que estamos tratando, como AUDIEPOC, IBEREPOC, EPI-SCAN, entre otros.

Observamos como en 19 de los pacientes (61.3%) ingresados por agudización de EPOC no estaba recogido en su historia el subgrupo de la clasificación GOLD o GesEPOC al que pertenece, algo que resulta muy poco eficiente dado que además

en el 80.6% el diagnóstico de EPOC está recogido en la historia del paciente. La clasificación del subtipo de EPOC de un paciente es un elemento fundamental, no solo en el proceso diagnóstico, sino también a la hora de desarrollar e implantar un tratamiento adecuado y correcto, que ante todo debe de estar ajustado a la gravedad del paciente; dicho en otras palabras, al subtipo.

Como hemos podido apreciar en nuestro estudio, solo 13 pacientes (41.9%) tienen indicada de forma correcta la terapia inhalada, en parte debido a un mal registro del subtipo de paciente como acabamos de exponer. Este número de pacientes tan bajo supone un gran hándicap de mejora. Sin duda, conlleva un déficit en el control del enfermo, al no poder asegurar un buen tratamiento específico de su EPOC y no tener un buen seguimiento del paciente valorando una posible evolución en las escalas GOLD o GesEPOC. Esto se traduce en un control deficiente de los pacientes EPOC en su estado basal lo que conlleva una mayor frecuencia de aparición de agudizaciones, así como una mayor gravedad de las mismas, prolongando los ingresos y por consiguiente los gastos sanitarios.

Si valoramos el correcto seguimiento de los pacientes EPOC en atención primaria, al analizar mediante auditoría las historias clínicas, queda patente en los datos obtenidos en nuestro estudio, una mala metodología de seguimiento del EPOC pues solo 12 pacientes (38.7%) que ingresaron por agudización habían realizado una espirometría en el último año registrándose el valor de FEV<sub>1</sub>. Este dato se encuentra en armonía con los datos arrojados en el estudio llevado a cabo por J.L. López Campos en 2015 sobre las auditorías de historias en agudización de EPOC, en el cual, el número de pacientes sin registro de FEV<sub>1</sub> en el último año fue de 613 pacientes de un total 1016, suponiendo un 60.33% de pacientes con FEV<sub>1</sub> registrado<sup>1</sup>. Continuando con los datos de FEV<sub>1</sub> registrados en otros estudios, debemos señalar el estudio AUDIPOC<sup>2</sup>, en el que la tasa de registro de este parámetro se encontraba en un 52%.

Todo esto, podemos decir, se encuentra en consonancia con la falta de registro del subtipo de EPOC y finalmente con la prescripción de un tratamiento de base correcto.

De los resultados de este estudio podemos extraer la necesidad de utilizar esta información

en sesiones clínicas en los centros de salud, para incrementar el número de actuaciones sobre estos pacientes con el objetivo de reducir el número de ingresos hospitalarios, o la gravedad de los mismos, siendo una de éstas, el tratamiento para la deshabituación tabáquica, ya que en nuestra muestra 13 de los pacientes (41.9%) eran fumadores activos, a pesar de haber sido diagnosticados de EPOC. Este dato de registro de fumadores llama la atención frente a los porcentajes obtenidos en las auditorías del estudio de J.L. López Campos, que se correspondían con 24% y 28% de fumadores activos en el momento de la reagudización<sup>1</sup>.

## CONCLUSIÓN

Creemos que existe amplio margen de mejora en el control del paciente EPOC durante la fase estable de la enfermedad, adecuando nuestras intervenciones, tanto farmacológicas como no farmacológicas, a las recomendaciones actuales de las guías sobre EPOC y con ello evitar las agudizaciones. Sin duda observamos como ante tales resultados, existe un déficit importante en atención primaria así como una falta de feed-back en relación con los estudios de auditorías.

Sin duda el tamaño muestral de este estudio ha limitado mucho sus resultados por lo que consideramos para futuros estudios la necesidad de ampliar la muestra a todos los centros de salud que forman parte del distrito Córdoba-Guadalquivir, a fin de así poder confirmar los resultados aquí obtenidos de forma más contundente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio Cruz MI, Calero Acuña C, Abad Arranz M, Castro-Acosta A, Pozo Rodríguez F, Lopez-Campos JL. Repercusión de las auditorías de historias clínicas en la calidad asistencial recibida por los pacientes que ingresan por una agudización de epoc. *RevEsp Patol Torac*. 2015; 27 (4): 211-219. Disponible en: [https://www.neumosur.net/files/publicaciones/Revistas/2015/3\\_original-rev2015-v27-n4.pdf](https://www.neumosur.net/files/publicaciones/Revistas/2015/3_original-rev2015-v27-n4.pdf)
2. Pozo-Rodriguez F, Alvarez CJ, Castro-Acosta. Clinical audit of patients admitted to hospital in Spain due to exacerbation of COPD (AUDIPOC study): method and organisation. *ArchBronconeumol* 2010; 46: 349-357.

3. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, GarciaRio F, Miravitlles M, Muñoz L, Sobradillo V, Soriano JB. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. *Arch Bronconeumol*. 2009;45(1):41-47.
4. Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, Riesco JA, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50(Supl 1): 1-16.
5. López-Campos JL, Hart S, Pozo-Rodríguez F, Roberts CM, on behalf of the European COPD Audit team. European COPD Audit: design, organisation of work and methodology. *Eur Respir J*. 2013; 41: 270-276
6. Pasquale MK, Sun SX, Song F, Hartnett HJ, Stemkowski SA. Impact of exacerbations on health care cost and resource utilization in chronic obstructive pulmonary disease patients with chronic bronchitis from a predominantly Medicare population. *International Journal of COPD*. 2012;7
7. Soler-Cataluña JJ, Calle M, Cosío BG. Comité de Calidad Asistencial de la SEPAR; Área de Trabajo EPOC de la SEPAR. Estándares de calidad asistencial en la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2009; 45(4): 196-203.
8. Soler J, Sánchez L, Latorre M. Impacto asistencial hospitalario de la EPOC. Peso específico del paciente con EPOC de alto consumo sanitario. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37 (9): 375-81.
9. Miravitlles M, Sobradillo-Peña V, Villasante C, Gabriel R, Masa J F, Jiménez CA, et al. Estudio epidemiológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España (IBERPOC): reclutamiento y trabajo de campo. *Arch Bronconeumol*. 1999;35:152-8.

### Anexo 1. Cuestionario para la recogida de datos

1. ¿Está incluido dentro del PAI EPOC?
2. ¿Aparece registrado en la Hoja de problemas el diagnóstico de EPOC?
3. ¿Aparece registrado en la Hoja de problemas el tipo de EPOC (GESEPOC, GOLD)?
4. ¿Tiene registrado valores de FEV1 en el último año?
5. ¿Tiene registro de tabaco?
6. ¿Está vacunado de gripe en el último año?
7. ¿Está vacunado contra neumococo?
8. ¿Tiene prescrito inhaladores en su tratamiento habitual?
9. ¿Son los inhaladores que usa adecuados según el tipo de EPOC y nivel de gravedad?
10. ¿Tiene prescritos inhaladores de rescate?
11. ¿Se ha realizado revisión de botiquín en el último año?
12. ¿se ha comprobado que no existe incumplimiento terapéutico?
13. ¿Se ha comprobado el manejo correcto de inhaladores?

## ORIGINAL BREVE

# Atención domiciliaria al paciente paliativo por equipos de urgencias extrahospitalarias

García González M<sup>a</sup>J<sup>1</sup>, Ruiz Carbajo FJ<sup>2</sup>,  
García González M<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
Dispositivo de cuidados críticos y urgencias  
AGS Sevilla Sur, Sevilla

<sup>2</sup>Técnico Transporte Sanitario ADEA, Sevilla

<sup>3</sup>Grado Psicología. Universidad de Huelva

### CORRESPONDENCIA

María Joana García González  
E-mail: joannag1980@gmail.com

Recibido el 14-02-2017; aceptado para publicación el 5-09-2017

Med fam Andal. 2017; 2: 148-153

### PALABRAS CLAVE

Cuidados paliativos, atención domiciliaria, enfermedad terminal.

### RESUMEN

**Título:** Atención domiciliaria al paciente paliativo por equipos de urgencias extrahospitalarias.

**Objetivos:** Conocer la demanda de asistencia extrahospitalaria urgente de los pacientes en cuidados paliativos.

**Diseño:** Estudio descriptivo retrospectivo.

**Emplazamiento:** Urgencias extrahospitalarias, Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias(DCCU).

**Población y muestra:** Se incluyeron en el estudio pacientes con necesidad de cuidados paliativos y criterios de terminalidad atendidos por los equipos de DCCU del 1 enero al 31 diciembre de 2014. Las variables identificadas son edad, tipo de patología, seguimiento por la unidad de continuidad asistencial (UCA), motivo de consulta, tratamiento pautado en caso de dolor y resolución de la demanda.

**Intervenciones:** Se revisaron las historias clínicas de los pacientes del estudio. Los datos se exportaron a una hoja de Excel y se realizó análisis descriptivo de las variables del estudio.

**Resultados:** Se evaluó un total de 71 historias, 59 con patología oncológica y 12 no oncológica. Las no oncológicas más frecuentes son EPOC (33.33%, N=4) y Demencia (50%, N=6). De los 71 casos, 41 (57.75%) se solucionaron en domicilio, 22 (30.98%) se derivaron al hospital y 8 (11.27%) fueron exitus. Los motivos de asistencia más frecuentes: disnea (n=21) y dolor (n=19). Al 52% de los pacientes con dolor se le administraron opiáceos mayores.

**Conclusiones:** Los equipos de urgencias extrahospitalaria son un recurso importante para la asistencia a los enfermos paliativos. La mayoría de los pacientes paliativos son pacientes oncológicos y los pacientes con EPOC los más frecuentes entre la patología no oncológica.

**KEYWORDS**

Palliative care, home care, terminal illness.

**SUMMARY**

**Title:** Home care to palliative care patients provided by out-of-hospital emergency medical teams.

**Objectives:** To understand the level of demand for out-of-hospital emergency care of patients in palliative care.

**Design:** A retrospective, descriptive design.

**Setting:** Out-of-hospital Emergency Services, Critical Care and Emergency Services (CCES).

**Population and sample:** Patients needing palliative care and meeting end-of-life criteria, seen by the CCES team from 1 January to 31 December 2014, were included in this study. The identified variables are age, type of pathology, follow-up by the continuity of care unit (CCU), cause of consultation, standard of care in case of pain and resolution of demand.

**Interventions:** The medical records of the patients in the study were checked. The data were exported to Excel and a descriptive analysis of the study variables was carried out.

**Results:** A total of 71 medical records were evaluated, 59 with oncologic pathology and 12 non-oncologic. The most frequent non-oncologic pathologies are COPD (33.33%, N=4) and Dementia (50%, N=6). Among the 71 cases, 41 (57.75%) were resolved at home, 22 (30.98%) were referred to hospital and 8 (11.27%) were declared exitus. The most frequent reasons for assistance were dyspnea (n=21) and pain (n=19). 52% of patients with pain were given strong opiates.

**Conclusions:** Out-of-hospital emergency medical teams are a major resource in the assistance of palliative care patients. The majority of palliative patients are oncologic patients and patients with COPD are the most frequent among the non-oncologic pathologies.

**INTRODUCCIÓN**

El incremento de enfermedades crónicas y limitantes para la vida crea un desafío ético y una invitación a desarrollar un nuevo tipo de atención: la medicina paliativa<sup>(1)</sup>.

Los pacientes con enfermedades crónico-degenerativas y tumorales son cada vez más frecuentes en nuestro sistema sanitario y, debido a los continuos avances en los métodos diagnósticos y terapéuticos, la supervivencia de los mismos también aumenta. No obstante, en muchos de estos pacientes no se consigue la curación y convive con la enfermedad hasta la fase terminal. Estos pacientes son candidatos al tratamiento y cuidados paliativos. El objetivo fundamental en estos pacientes como se recoge en el Plan Nacional de Cuidados Paliativos, debe ser la promoción del confort y la calidad de vida del enfermo y de la familia, basándonos en el control de síntomas, el soporte emocional y la comunicación y si fuera necesario el apoyo debe incluir el proceso de duelo<sup>(2)</sup>.

Los pacientes que requieren cuidados paliativos pueden ser oncológicos o no oncológicos. Los criterios de terminalidad en ambos casos se muestran en la tabla 1<sup>(3),(4)</sup>.

La fase terminal es un periodo muy especial y complejo, en el que el médico de Atención Primaria va a ser un pilar fundamental en la asistencia de estos pacientes<sup>(5)</sup>. En nuestro medio, la medicina de urgencias es el nivel en el que se realiza con mucha frecuencia la consulta de las reagudizaciones<sup>(4),(6)</sup>.

El objetivo de este estudio es conocer la demanda de asistencia extrahospitalaria de urgencia de los pacientes en cuidados paliativos, determinar el perfil clínico de estos pacientes, así como analizar el manejo que se les da y la resolución de estas demandas.

**METODOLOGÍA**

Se diseñó un estudio observacional descriptivo retrospectivo basado en el análisis de historias clínicas de pacientes atendidos por un dispositivo de cuidados críticos y urgencias del Área de Gestión Sanitaria Sur de Sevilla del 1 de enero al 31 de diciembre de 2014.

Tabla 1. Criterios terminalidad para patología oncológica y no oncológica<sup>(3),(4)</sup>

Criterios terminalidad paciente oncológico
10. Presencia de una enfermedad oncológica avanzada, progresiva e incurable
11. Haber recibido terapéutica estándar eficaz y encontrarse en situación de escasa o nula posibilidad de respuesta al tratamiento activo específico
12. Pronóstico vital limitado
13. Presencia de síntomas intensos, múltiples y cambiantes con gran impacto para el paciente y la familia.
Criterios terminalidad paciente no oncológico
Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva, sin respuesta al tratamiento médico o quirúrgico. El tratamiento específico para la patología de base ha sido optimizado al máximo posible para el paciente.
Presencia de problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes a pesar del empleo del adecuado tratamiento específico, precisando varias visitas a urgencias, hospitalizaciones, etc. en los últimos 6 meses, con un gran impacto emocional en el paciente, familia y equipo terapéutico y un pronóstico vital limitado.
<i>Dentro de los no oncológicos se incluyen: la insuficiencia cardíaca, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la insuficiencia hepática, la insuficiencia renal, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la demencia</i>

Para la selección de pacientes se han utilizados dos criterios: historias clínicas de pacientes codificadas como admisión para cuidados paliativos e historias clínicas de pacientes que cumplan criterios de terminalidad para enfermedad oncológica o no oncológica.

Para la recogida de datos se elaboró una hoja de registro en la que consta edad del paciente, sexo, si se trata de patología oncológica o no oncológica, tipo de patología, si es controlado o no por la unidad de continuidad asistencial (UCA), motivo de consulta, tratamiento pautado en caso de dolor y resolución de la demanda.

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

## RESULTADOS

En el periodo de estudio se analizaron un total de 2510 historias clínicas, que corresponden al total

de los pacientes atendidos por el Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias durante el periodo del estudio, de las cuales 71 cumplían los criterios de selección, lo cual supone un 2.82% del total.

La edad media de los pacientes fue de 74.1 años, el 67.61% (n=48) hombres y el 32.39% (n=23) mujeres.

En 11 de las historias clínicas analizadas, lo que supone un 15.5% del total constaba seguimiento del paciente por la UCA, en el resto de las historias clínicas no constaba datos respecto al seguimiento.

En la distribución por patologías, el 83.09% (n=59) presentaban patología oncológica y el 16.91% (n=12) patología no oncológica.

La distribución por tipo de patologías se muestra en la tabla 2.

Los motivos de consulta han sido muy variados, y llegan a sumarse varios motivos en la misma consulta (n=82). Los que se han repetido con más frecuencia han sido: disnea (25.61%, n=21) y el dolor (23.17%, n=19), el resto quedan reflejados en la tabla 3.

Tabla 2. Distribución por tipo de patología de los pacientes del estudio

<b>PATOLOGIA ONCOLÓGICA</b>		
	<b>NÚMERO (N)</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
PULMÓN	15	25.42%
COLON	10	16.95%
MAMA	7	11.87%
HEMATOLÓGICOS	4	6.78%
OTROS GASTROINTESTINALES	6	10.17%
PRÓSTATA O VEJIGA	6	10.17%
GINECOLÓGICOS	4	6.78%
SNC	3	5.08%
LINFOMA	2	3.39%
MELANOMA	1	1.69%
ÓSEO	1	1.69%
<b>PATOLOGIA NO ONCOLÓGICA</b>		
EPOC	4	33.33%
DEMENCIA	6	50%
INSUFICIENCIA CARDÍACA	1	8.33%
INSUFICIENCIA RENAL	1	8.33%

Tabla 3. Distribución de los motivos de consulta

<b>MOTIVO DE CONSULTA</b>	<b>NÚMERO (N)</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
DISNEA	21	25.61%
DOLOR	19	23.17%
DECAIMIENTO-ASTENIA	12	14.63%
AGITACIÓN	7	8.54%
PIEBRE	5	6.10%
VÓMITOS	4	4.88%
EXITUS	8	9.75%
AGONÍA	2	2.44%
ESTREÑIMIENTO	2	2.44%
TOS	1	1.22%
DIARREA	1	1.22%

La resolución de las demandas se ha distribuido del siguiente modo: domicilio 69.02% (n=49) y derivación centro hospitalario 30.98% (n=22).

El tratamiento administrado en pacientes con dolor ha sido el siguiente: morfina 47.38% (n=9), fentanilo 5.26% (n=1), AINES 21.04% (n=4), metamizol 10.53% (n=2), paracetamol 5.26% (n=1), nada 10.53% (n=2).

Se inició sedación en domicilio a 8 pacientes: 2 pacientes en situación de agonía, 4 con disnea, 1 con dolor no controlado y 1 por agitación. En todos los casos se utiliza para la sedación midazolam administrado por vía subcutánea.

## DISCUSIÓN

El principal obstáculo en el presente estudio ha sido la escasa información contenida en nuestra historia clínica. Muchos de los pacientes no estaban codificados con necesidades de cuidados paliativos. Esto ha provocado que hayamos tenido que revisar individualmente cada historia clínica realizada durante el periodo de estudio para acabar seleccionando a los 71 pacientes con necesidades paliativas, aun así, puede que alguno de los pacientes atendidos estuviese en fase de terminalidad y que no se haya incluido en este estudio por no disponer en la historia clínica de datos suficientes. Este problema puede ser solventado en estudios posteriores tras la implantación en los equipos de urgencias extrahospitalarias de la historia clínica de movilidad digital. En este estudio las historias que hemos analizado son exclusivamente en formato papel.

En relación a esta escasa información cabe destacar que solo en 11 historias clínicas (15.5% del total) constaba el seguimiento del paciente por la UCA, en el resto de historia no constaba ningún dato al respecto.

Se trata de un estudio descriptivo que pretende reflejar la situación de la atención extrahospitalaria urgente de los pacientes terminales. Las limitaciones metodológicas en el tratamiento estadístico de los resultados, en nuestra opinión, no invalidan las aportaciones de este trabajo, ya que, en esta ocasión, la relevancia del estudio no depende de la significación estadística, sino

de su invitación a la reflexión sobre el papel de los equipos de urgencias extrahospitalarios en el seguimiento y atención de unos pacientes, que cada vez con más frecuencia permanecen en su domicilio<sup>(6)</sup>.

La mayoría de los estudios relacionados con la atención urgente del paciente en cuidados paliativos disponibles se centran en pacientes oncológicos; los que incluyen la atención del paciente paliativo no oncológico son más escasos<sup>(4)</sup>.

Lo primero que llama la atención del presente estudio es la escasa carga asistencial que representó la atención a pacientes paliativos al equipo de urgencias extrahospitalarias: 71 pacientes, tan solo el 2.8% del total de las urgencias atendidas al cabo del año. Este dato contrasta con nuestra creencia previa de una mayor frecuentación de este tipo de pacientes, hecho que probablemente se deba al impacto emocional que provocan sobre el profesional<sup>(7),(8)</sup>.

Como han observado otros autores<sup>(4),(6),(8)</sup> la disnea y el dolor son los síntomas que con mayor frecuencia demandan estos pacientes, en nuestro estudio que llega a suponer casi el 50% de las demandas. En un estudio realizado por el Servicio de Urgencias Médicas Madrileñas 112 (SUMMA 112) que incluye a pacientes paliativos oncológicos y no oncológicos<sup>(4)</sup> podemos ver que los síntomas de demanda más frecuentes han sido la disnea (32.2%) seguido del dolor (13%).

Otro estudio realizado en la Comunidad de Madrid<sup>(6)</sup> que en este caso solo incluye a pacientes oncológicos recoge como motivos más frecuentes de asistencia la disnea (13%), confusión/agitación (12%) y en tercer lugar el dolor (11%).

En el caso del tratamiento del dolor, tratándose de pacientes terminales, sólo al 52% se le administraron opiáceos mayores y en el 10% de los casos (2 pacientes) no se pauto ningún tipo de tratamiento, en estos casos no consta en la historia clínica ningún tipo de intervención para control del dolor. Todo esto demuestra la persistencia de dificultades en el manejo del dolor oncológico y los opiáceos, bien por mala valoración como por desconocimiento o miedo. Estos datos concuerdan con los obtenidos en otros estudios, en los que se considera que el manejo general del dolor fue incorrecto (metamizol intramuscular

en pacientes tratados con opiáceos), ya que la actuación no se adecuó a la estrategia de la escalera analgésica de la OMS, ni a las recomendaciones generales respecto a fármacos, dosis, intervalos y vías de administración, que aconsejan los expertos para el manejo del dolor en el paciente oncológico terminal<sup>(6),(9)</sup>, lo que conduce a la reflexión de que los profesionales sanitarios implicados en la atención de estos enfermos, quizás podamos mejorar nuestra forma de manejar su tratamiento analgésico<sup>(3),(5)</sup>.

En cuanto a la resolución de las demandas, un 30% fueron remitidos al servicio de urgencias hospitalario, mientras que más del 50% se resolvieron en domicilio. Si tenemos en cuenta como criterio de calidad de la asistencia al paciente paliativo el manejo y control de síntomas en domicilio, los resultados obtenidos en nuestro estudio mejoran ligeramente las cifras de otros estudios relacionados<sup>(4),(6)</sup> con cifras de 36.2% y 35% de derivación hospitalaria respectivamente. No podemos olvidar que de los pacientes que se resolvieron en domicilio 8 de ellos (9.75% del total de motivos de consulta) fueron exitus, 2 de ellos durante la asistencia y otros 6 a la llegada del Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias al domicilio.

Los resultados del estudio son una llamada de atención sobre la importancia que los equipos de atención extrahospitalaria urgente tienen en la atención de los pacientes paliativos y la necesidad de una adecuada comunicación entre los distintos niveles asistenciales para mejorar la asistencia tanto a los pacientes terminales como a sus cuidadores.

*Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
2. Plan Nacional de Cuidados Paliativos. Bases para su desarrollo. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2001.
3. Agustín Illeca MP, Arrieta Canales J, Benites Burgos A, del Río García ML, Moral Lamela AI, Rodríguez Franco E. Manual para el manejo del paciente en Cuidados Paliativos en Urgencias Extrahospitalarias. Madrid: Comunidad de Madrid; 2011.
4. Saldaña Martínez MJ, Vegas Ibáñez F, Cebollero Leu N. Asistencia domiciliaria de urgencia a enfermos paliativos por unidades extrahospitalarias: factores asociados a la resolución de la consulta en el domicilio. *Emergencias*. 2010; 22: 441-444.
5. González Carnero R, Sánchez Nava JG, CanchingPílicita FE, Gómez Suanez G, Ríos German PP, López de Castro F. Necesidades formativas en la Atención a Pacientes Oncológicos en Castilla la Mancha. *RevClinMed Fam*. 2011; 4 (3): 186-192.
6. López Martines de Pinillos E, Pérez de Lucas N, López Martines de Pinillos R, Martín Serrano P, Sanz Juez F, Alonso Salazar MT. Atención a las urgencias en pacientes oncológicos terminales. *Emergencias*. 1999; 11: 398-402.
7. Aracil Monllor C, Jover Pinillos JL, Tortajada Soriano JL, Rivera Alcamí J, Mora Bresó C, Lázaro Fernández A. Pacientes oncológicos en un servicio de urgencias: remitidos desde atención primaria frente a petición propia. *SEMERGEN*. 2001; 27:176-181.
8. Fortun MT, Encina Y, Etxebarria MJ, Escudero JM, Bardón AI, Martínez S. Enfoque global del enfermo oncológico en urgencias. Datos epidemiológicos. *AnSistSanitNavar*. 2004; 27 (3), 9-16.
9. Hermida Porto L, Blanco Rodríguez R, Prego Domínguez J. Tratamiento del dolor en pacientes paliativos: asignatura pendiente en la mayoría de los servicios intra y extrahospitalarios. *MedPaliat*. 2005; 12 (2):74-78.

## ORIGINAL BREVE

# Taller grupal con mujeres inmigrantes sobre los hábitos de vida saludables y la mejora en educación para la salud

Regata Cuesta C

*Microbiología y Parasitología Hospital Clínic i Provincial Barcelona  
Medicina Familiar y Comunitaria. Ud. Girona*

## PALABRAS CLAVE

Mujeres inmigrantes; educación para la salud; hábitos saludables; redes de apoyo.

## RESUMEN

**Título:** taller grupal con mujeres inmigrantes sobre los hábitos de vida saludables y la mejora en educación para la salud.

**Objetivos:** realizar un taller grupal práctico con las mujeres inmigrantes del cupo MGR (cupos de atención primaria asignado a la autora) del ABS (área básica de salud) de Cassá de la Selva (Girona), que voluntariamente acepten acudir, se seleccionan 25 de forma seriada, y exponer sus dudas sobre los hábitos saludables de vida, abordando cuestiones como el ejercicio adecuado, la dieta saludable, efectos nocivos de tóxicos y estresores, la importancia de una red social de apoyo etc...), y cualquier cuestión o duda sobre educación para la salud que pueda reforzar un cambio positivo.

**Diseño:** se realizará un taller con todas las mujeres del cupo MGR, de origen inmigrante que deseen participar (reclutación seriada y consecutiva hasta un número de 25 pacientes, para abordar cuestiones sobre hábitos de vida saludable y educación para la salud. Se explicará la dieta saludable recomendada por la OMS adaptada a sus diferentes cocinas (alimentos esenciales y cantidades: Figura 1), ejercicio físico, tóxicos, estresores, redes sociales de apoyo y cualquier cuestión sobre salud. Las variables se registrarán a través de un cuestionario que figura en la tabla 1.

**Emplazamiento:** ABS de Cassá de la Selva. Girona.

**Población y muestra:** mujeres de origen inmigrante del cupo MGR de atención primaria. Muestra de 25 pacientes con las que se realizó el taller y 25 más que se tomaron como muestra control.

**Intervención:** en consulta se realiza refuerzo del PAP (protocolo de actuación preventiva) y se realiza un taller sobre hábitos de vida saludable y educación para la salud.

**Resultados:** inicialmente es un grupo poblacional en general con mal control en el seguimiento del PAP (protocolo de actividad preventiva), sobretodo en ítems como el ejercicio y el peso. El nivel de "estre-

## CORRESPONDENCIA

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

Recibido el 04-10-2017; aceptado para publicación el 16-11-2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 154-161

sores” es alto, así como la falta de apoyo social. Tras la intervención en consulta y el taller comunitario se pudo mejorar la aplicación del PAP en esta población, sobretodo en cuanto a seguimiento analítico y controles ginecológicos, y alguna de las pacientes mejoró en la dieta, el ejercicio y su red de apoyo social. 13 pacientes (52%) tenían altas expectativas de cambio.

**Conclusiones:** podemos concluir a partir de esta experiencia que los talleres comunitarios de salud en este colectivo pueden mejorar la expectativa de cambio en educación para la salud y el empoderamiento, así como su red de apoyo con mujeres que compartan las mismas. Por otro lado la aplicación del PAP con refuerzo comunitario podría mejorar algunos condicionantes de salud en este colectivo.

Figura 1. Pirámide de alimentación



Figura 1. Cuestionario de salud

paciente: edad /procedencia	edad/ continente (país)
TA (tensión arterial)	tensión arterial (mal control > 140/90)
tabaco/tóxicos	consumo de tabaco, alcohol o drogas
ejercicio	media hora/día durante al menos 5 días/semana
ETS (enfermedades de transmisión sexual) /Ginecología	enfermedades de transmisión sexual/revisiones ginecológicas al día ( mamografía según programa de cribaje y citología cada 3 años
analítica	según PAP, protocolo de actividades preventivas*
peso/IMC (índice de masa corporal)	índice de masa corporal en Kg/m <sup>2</sup> . Si IMC superior a 25 : sobrepeso
dieta	según pirámide alimentaria (ver figura 1)
ansiedad/estresores	diagnóstico de ansiedad o trastornos asociados
red de apoyo	presencia de al menos 3 personas de apoyo social o familiar ( apoyo emocional, tangible y consejos)*
expectativa de resultado	0 (no esperan ningún cambio), 1 (puede haber algún cambio), 2 (consideran que será factible realizar cambios saludables)

## KEY WORDS

Immigrant women; education for health; healthy habits; support networks.

## SUMMARY

**Title:** Group workshop with immigrant women on healthy life habits and the improvement in education for health.

**Objectives:** To conduct a practical group workshop with the immigrant women of the MGR quota (primary care patients assigned to the author) of the ABS (Basic Health Area) from Cassá de la Selva (Girona), who voluntarily agree to attend (25 are selected serially) and express their doubts concerning healthy life habits (addressing issues such as the right exercise, healthy eating, harmful effects of toxics and stressors, the importance of a social support network, etc.) and other issues or concerns on education for health that may reinforce a positive change.

**Design:** A workshop to be conducted with all the women of immigrant origin from the MGR quota who wish to participate (consecutive and serial recruitment up to a number of 25 patients), to address issues on healthy life habits and education for health. The healthy diet recommended by WHO and adapted to the different cuisines (essential foods and quantities: figure 1), physical exercise, toxics, stressors, social support networks and any other concerns on health will be explained. The variables will be registered in a questionnaire as shown in table 1.

**Setting:** ABS of Cassá de la Selva. Girona.

**Population and sample:** Women of immigrant origin from the MGR primary care quota. A sample of 25 patients as participants of the workshop, and another 25 taken as control sample.

**Intervention:** Reinforcement of the PAP (preventative action protocol) is carried out in consultation and a workshop on healthy life habits and education for health is conducted.

**Results:** Initially, it is a population-based group with basically poor control in the follow-up of the PAP, especially in items such as exercise and weight. The level of "stressors" is high and so is

the lack of social support. After the intervention in consultation and the community workshop, the application of the PAP in this population was improved, especially in terms of analytical follow-ups and gynaecological check-ups, and some of the patients improved their diet, exercise and their network of social support. 13 patients (52%) had high expectations for change.

**Conclusions:** In light of this experience, we may conclude that, for this group, community workshops on health can improve expectations of change in education for health and the empowerment, and improve their support network with other women that share the latter. In addition, the application of the PAP with community support could improve certain determinants of health within this group.

## INTRODUCCIÓN

En el estudio realizado sobre la calidad de vida en inmigrantes a través de las viñetas WONCA (World Organization of Family Doctors), se objetivó en todos los grupos estudiados (inmigrantes de diferentes orígenes: África, países del este de Europa y Sudamérica), que la mayoría de los 150 pacientes estudiados presentaban ítems muy bajos (la mayoría 1/5) en cuanto a hábitos saludables de vida y conocimiento sanitario de los mismos. Por este motivo se plantea este taller, para poder abordar con un colectivo especialmente vulnerable como el de la mujer inmigrante, estas cuestiones de salud y poder mejorar ciertos aspectos que quizás por desconocimiento en educación sanitaria no realizan en algunos casos correctamente con importantes consecuencias en su salud (1).

## SUJETOS Y MÉTODOS

Se realiza un taller (2) con todas las mujeres del cupo MGR, de origen inmigrante que deseen participar (reclutación seriada y consecutiva hasta aforo de un máximo de 25 por la limitación del espacio en que se puede realizar) para abordar cuestiones sobre hábitos de vida saludable (3) y educación para la salud.

La población de la muestra se compone de mujeres inmigrantes de edad media (entre 30 y 50 años) y procedentes en su mayoría de Marruecos.

La intervención mediada por la autora comprende la realización de un taller grupal donde se explica a las participantes una dieta adecuada, la dieta saludable recomendada por la OMS (Organización Mundial de la Salud) adaptada a sus diferentes cocinas (alimentos esenciales, cantidades y periodicidad de consumo), el ejercicio físico recomendado, información sobre tóxicos y estresores (4), establecimiento de redes sociales de apoyo y atención a cualquier cuestión sobre salud que desconozcan las participantes y en las que necesiten apoyo (5), información u orientación. Se les explicarán los circuitos sanitarios de consulta y abordaje de los estándares de salud definidos en el protocolo de actuación preventiva actualizado (PAPPS 2017).

Se valora en consulta a las participantes para valorar el resultado de la aplicación de las medidas saludables, y ver los cambios positivos sobre su salud así como el mantenimiento de los mismos.

Las variables se miden a través de un cuestionario (Tabla 1), y se toma un grupo control de 25 pacientes, reclutadas según la misma metodología y de una muestra comparable, procedente del mismo cupo, en las que se medirá el efecto del refuerzo en consulta del PAPPS, se toma como grupo 'control' con el que no se realiza el taller.

#### Cronograma:

- Fase 1: se realiza el reclutamiento aleatorio consecutivo en consulta, realizando la actualización del PAP (protocolo de actuación preventiva) y proponiendo la realización del taller sobre educación sanitaria. De las 30 pacientes a las que se les propone, 25 aceptan acudir al taller formativo. A todas se les propone la puesta al día del PAP y todas aceptan. Se recogen datos de su historia clínica y se atienden sus cuestiones de salud. Se reclutan 25 controles de la misma consulta y se realiza refuerzo del PAP en consulta a estas pacientes.
- Fase 2: **al mes** se realiza el taller comunitario sobre hábitos de vida saludable. Se abordan temas como la dieta saludable (se les entrega, ver figura 1), el ejercicio (se explica y se propone una marcha saludable), la realización del protocolo adecuado a cada una de actividades preventivas. Se atienden sus cuestiones de salud, se refuerzan los cambios saludables para que pasen de la etapa contemplativa a una etapa activa, se intenta crear redes de apoyo y empoderamiento (6).
- Fase 3: a los **dos meses** de iniciar el estudio se miden en consulta los cambios, si los hay, de las distintas variables (mejora, empeoramiento o sin cambio). Se miden también en los controles.
- Fase 4 o de mantenimiento de las medidas, a los **6 meses** del estudio. Se mide en consulta el mantenimiento de las medidas adoptadas.

#### Interpretación de las variables:

- TA: tensión arterial (mal control > 140/90)
- Tabaco/tóxicos: consumo de tabaco alcohol o drogas(mal control).
- Ejercicio físico: media hora al día durante al menos 5 días por semana (buen control).
- ETS/ Ginecología: ETS (enfermedades de transmisión sexual presentes)/revisiones ginecológicas al día (mamografía según programa de cribaje y citología cada 3 años si la previa es normal).
- Analítica según PAPPS (7).
- Peso/ IMC (índice de masa corporal en Kg/m<sup>2</sup>). Si IMC superior a 25 (sobrepeso; mal control).
- Dieta: según pirámide alimentaria (ver figura 1).
- Ansiedad/ estresores: diagnóstico de ansiedad o presencia de trastornos asociados (mal control).

- Red de apoyo: presencia de al menos 3 personas de apoyo social o familiar (apoyo emocional, tangible y consejos; buen control) (8,9).
- -Expectativa de resultado (10): las valorarán qué posibilidades de cambio o mejora aprecian tras la intervención según los valores: 0 (no esperan ningún cambio), 1 (puede haber algún cambio) fase contemplativa, 2 (consideran que será factible realizar cambios saludables).

Se trata de un grupo poblacional con mal control en el seguimiento del PAP (protocolo de actividad preventiva) en ítems como el ejercicio, el peso etc.(tabla 3). Así mismo, el nivel de “estresores” es alto,y la falta de apoyo social. Tras la intervención en consulta y el taller comunitario se pudo mejorar la aplicación del PAP en esta población en el seguimiento analítico y los controles ginecológicos, además alguna de las pacientes mejoró en la dieta, el ejercicio y su red de apoyo social. 13 pacientes (52%) tenían altas expectativas de cambio (ítem 2) (tabla 4).

### RESULTADOS

La mayoría son mujeres de origen magrebí (tabla 2), procedentes de Marruecos en un 72% (18 del total de 25 mujeres).

Tras realizar el taller se comprobó que las pacientes habían mejorado en el cumplimiento del PAP en cuanto al seguimiento analítico (un 48%, 12 pacientes, habían mejorado en este ítem). Se apreció una expectativa de cambio positivo en un

Tabla 2. Procedencia (total n=50 pacientes)

	Procedencia
*Marruecos	25
África (resto)	16
Sudamérica	6
Países del Este	3

\*50% procedentes de Marruecos

Tabla 3. Resultados en el mes de abril del 2017 (mes 0 del estudio): intervención en consulta (aplicación del PAP)

	<u>mal control:</u>	<u>buen control:</u>	
<u>TA</u>	3	22	
<u>tabaco/tóxicos</u>	2	23	
<u>ejercicio</u>	25	0	
<u>ETS/Ginecología</u>	10	15	
<u>analítica</u>	8	17	
<u>peso/IMC</u>	16	9	
<u>dieta</u>	25	0	
<u>ansiedad/estresores</u>	23	2	
<u>red de apoyo</u>	17	8	
	<u>0 no esperan cambios:</u>	<u>1 puede haber cambios:</u>	<u>2 cambios saludables:</u>
<u>expectativa de resultado</u>	expectativa 0: 4	expectativa 1: 16	expectativa 2: 5

52% (13 pacientes). En medidas de TA, consumo de tóxicos, ejercicio, seguimiento ginecológico, peso y dieta estaban igual.

En cuanto a los ítems en los que habían empeorado destacar las pacientes diagnosticadas de ansiedad y aquellas con múltiples estresores (un 78%, 18 pacientes, estaban peor). Las redes de apoyo se mantenían estables con una paciente que había mejorado su apoyo.

En la tabla 5, en que podemos medir el mantenimiento de las medidas aplicadas, se observa que las medidas de seguimiento analítico y controles ginecológicos se mantienen (6 pacientes mantiene seguimientos adecuados en analíticas, el 50% de las que habían mejorado tras el taller; y 2 realizan los controles ginecológicos adecuados según el protocolo). 3 pacientes mantienen la mejora en ejercicio, tensión arterial y peso, mientras el resto se mantiene en su mayoría igual.

Tabla 4. Mes de junio de 2017 ( 2º mes del estudio, tras la intervención en consulta y el taller, ver metodología)

	peor	igual	mejor
<b>TA</b>	1	24	0
<b>tabaco/tóxicos</b>	5	20	0
<b>ejercicio</b>	9	15	1
<b>ETS/Ginecología</b>	10	13	2
<b>analítica</b>	4	9	12
<b>peso/IMC</b>	6	19	0
<b>dieta</b>	11	12	2
<b>ansiedad/estresores</b>	18	7	0
<b>red de apoyo</b>	12	12	1
<b>expectativa de resultado</b>	<b>0 no esperan cambios:</b>	<b>1 puede haber cambios:</b>	<b>2 cambios saludables:</b>
	0	12	13

Tabla 5. Al 6º mes del estudio (octubre de 2017, valoración del mantenimiento y refuerzo)

	peor	igual	mejor
<b>TA</b>	2	22	1
<b>tabaco/tóxicos</b>	1	24	0
<b>ejercicio</b>	5	19	1
<b>ETS/Ginecología</b>	4	19	2
<b>analítica</b>	3	17	5
<b>peso/IMC</b>	5	18	2
<b>dieta</b>	4	21	0
<b>ansiedad/estresores</b>	12	13	0
<b>red de apoyo</b>	1	24	0
	<b>0 no esperan cambios</b>	<b>1 puede haber cambios</b>	<b>2 cambios saludables</b>
<b>expectativa de resultados</b>	17	5	3

Tabla 6. Pacientes 'control' (sin taller, sólo PAP en consulta; n=25)

	<u>1ªvisita</u> <u>(mes 0)</u>	<u>1ªvisita</u> <u>(mes 0)</u>	<u>2ªvisita</u> <u>(mes 2º)</u>	<u>2ªvisita</u> <u>(mes 2º)</u>	<u>2ªvisita</u> <u>(mes 2º)</u>
medidas	<u>mal control</u>	<u>buen control</u>	<u>peor control</u>	<u>sin cambio</u>	<u>mejora</u>
TA	8	17	6	18	1
tabaco/tóxicos	6	19	1	24	0
ejercicio	25	0	9	11	5
Ginecología	18	7	0	20	5
analítica	12	13	2	13	10
peso/IMC	5	20	6	19	0
dieta	22	3	9	11	5
ansiedad/estrés	23	2	18	7	0
red de apoyo	15	10	6	18	1
expectativa de cambio	<u>0 expectativa</u> 23	<u>1 expectativa</u> 2		<u>0 expectativa</u> 21	<u>1expectativa</u> 4

El mayor empeoramiento se da en el campo de estresores y ansiedad, donde 12 pacientes (48%) se muestran peor.

Entre las 25 mujeres que se tomaron como control, en las que se realizó el refuerzo del PAP en consulta pero no siguieron el taller, destacar que en la mayoría de los ítems se mantuvieron igual salvo en las analíticas (10 pacientes, 40%) y los controles ginecológicos (5 pacientes, 20%) en los cuales mejoraron tras la consulta, mientras que los estresores y la dieta empeoraron en 72% (18 pacientes) y el 36% (9 pacientes) correspondientemente. En estas pacientes la red de apoyo era en un 60% mala (15 pacientes) y se mantuvo similar. Por otro lado su expectativa de cambio fue en general mala (ítem 0 en un 84% de los casos tras la consulta), tan solo 4 pacientes refirieron un ítem 1 (puede haber cambios).

## DISCUSIÓN

Podemos concluir a partir de esta experiencia que los talleres comunitarios de salud en este colectivo pueden mejorar la expectativa de cambio en educación para la salud y el empoderamiento de las pacientes que participan, así como su red de

apoyo con mujeres que compartan las mismas inquietudes y raíces culturales. Por otro lado, la aplicación del PAP con refuerzo comunitario podría mejorar algunos condicionantes de salud en este colectivo sobretodo en el campo de los factores de riesgo cardiovascular con seguimientos analíticos, refuerzo en la dieta saludable y el ejercicio, así como la aplicación del protocolo de revisiones ginecológicas adecuadas. En estos ítems se observó una mejora considerable (17 pacientes mejoraron tras el taller y el refuerzo en consulta, un 68% del total), y mantuvieron esta mejora en el tiempo (a los 6 meses) 11 de las pacientes (un 44%). Se aprecia que la expectativa de cambio es mejor en las pacientes que acudieron a los talleres (8 pacientes con ítem 1/2 frente a 4 del grupo control).

Las limitaciones del estudio serían el bajo número de participantes por las limitaciones del espacio, sería más efectivo si el número de pacientes que se pudieran beneficiar fuese mayor. Por otro lado sería aconsejable la repetición en el tiempo de este tipo de actividades grupales para realizar un mejor refuerzo y seguimiento de las medidas tomadas.

Hay una serie de variables que empeoraron tras el taller y que requerirían un mejor abordaje por

parte del sanitario, estas variables fueron los estresores, la dieta y las escasas redes de apoyo social de estas mujeres.

\*No hay conflicto de interés en este estudio y se ha realizado íntegramente por la autora sin fuentes de financiación externa.

\*Agradecimiento: a todos los participantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Requena Santo F. Redes sociales y cuestionarios. Colección cuadernos metodológicos nº18. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas; 1996.
2. Martínez García MF, García Ramírez M, Maya Jariego I. Una tipología analítica de las redes de apoyo social en inmigrantes africanos en Andalucía. *Revista Española de Investigaciones Sociológicas*. 2001; 95:99-128.
3. Janes CR. Migration, changing gender roles and stress: The Samoan case. *Medical Anthropology*. 2010; 12: 217-248.
4. Kuo WH. Social networking, hardiness and immigrant's mental health. *Journal of Health and Social Behavior*. 1986; 27: 133-149.
5. Litwin H. The social networks of elderly immigrants: An analytic typology. *Journal of Aging Studies*. 1995; 9: 155-174.
6. Ikuspegui (Observatorio Vasco de Inmigración). Percepción y actitudes hacia la inmigración extranjera. *Barómetro* 2015.
7. Martín Zurro A. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. *PAPPS 2016. Atención primaria* 2016;48 (Supl 1). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-sumario-vol-48-num-s1-S0212656716X70102>
8. Martínez MF, García M, Maya Jariego I. El efecto amortiguador del apoyo social sobre la depresión en un colectivo de inmigrantes. *Psicothema*. 2001; 13: 605-610.
9. Maya Jariego I, Martínez MF, García M. Cadenas migratorias y redes de apoyo social de las mujeres peruanas en Sevilla. *Demófilo: Revista de Cultura Tradicional de Andalucía*. 1999; 29: 87-105.
10. Bandura A. Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*. 1982; 2: 122-147.

## REPASANDO EN AP

# Pitiriasis versicolor en Atención Primaria

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

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

<sup>2</sup>Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de  
Vilches (Jaén). Graduado en Podología

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

### CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 16-07-2017; aceptado para publicación el 07-09-2017  
Med fam Andal. 2017; 2 162-167

## DEFINICIÓN

La pitiriasis versicolor es una infección cutánea superficial de la piel (afecta a la capa más superficial de la piel) producida por la hiperproliferación de un hongo del género *Malassezia* (también *Pityrosporum*); agrupa especies de levaduras dimórficas lipofílicas que forman parte de la flora habitual de la piel (se encuentra en la piel de entre el 90 – 100% de la población). No se considera una enfermedad contagiosa(1).

## PREVALENCIA

La distribución de la enfermedad es mundial, pero tiene mayor prevalencia en regiones tropicales y subtropicales donde puede alcanzar hasta el 32% de las micosis superficiales; también es muy frecuente en los meses de verano y otoño y en climas húmedos, cálidos y templados, como el clima mediterráneo. La prevalencia de la enfermedad varía desde el 1% en climas secos y templados hasta el 50% en climas tropicales (2) (3). La enfermedad es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes (de 15 a 35 años de edad), las hormonas sexuales aumentan las secreciones sebáceas. No existen diferencias en la incidencia de la enfermedad en función del sexo (4).

La pitiriasis versicolor es producida por las siguientes especies del género *Malassezia*: *furfur*, *globosa*, *obtusa*, *ovalis*, *pachydermatis*, *restricta*, *slooffiae*, *sympodialis*. Las especies de *Malassezia* que se encuentran con más frecuencia en los pacientes con pitiriasis versicolor son *Malassezia globosa* (50-60%), *Malassezia sympodialis* (3-59%) y más raramente otras especies como *Malassezia furfur* o *Malassezia slooffiae* (1-10%), aunque estos porcentajes pueden variar en función de la región geográfica (5).

## FISIOPATOLOGÍA

El hongo *Malassezia* se encuentra generalmente en la parte superficial de la capa cornea.

La despigmentación se produce por los ácidos decarboxílicos que se forman en la oxidación de algunos ácidos grasos no saturados de los lípidos cutáneos; causado por las enzimas producidas por el hongo, que inhiben la acción de la tirosinasa y ejercen efecto citotóxico sobre los melanocitos hiperactivos (6). El hongo filtra los rayos de sol y por acción de sus ácidos decarboxílicos evita que se produzca un bronceado normal en

la piel; la lesión se observa de un color más claro que el resto de piel. En los pacientes se produce como respuesta una hiperqueratosis, paraqueratosis y ligera acantosis. Hay dominio de células T supresoras, acumulación de macrófagos y de células de langerhans en la epidermis.

Las máculas irregulares de coloración marronácea, con una fina descamación, localizadas en el cuello, tronco y en las zonas proximales de las extremidades aparecen principalmente durante el otoño o invierno. Después de la exposición solar (en verano) las manchas pueden hacerse más visibles y adoptar un color blanco (hipopigmentadas), porque el organismo produce ácido acelaico que inhibe la transferencia de pigmento a los queratinocitos, haciendo más marcada la diferencia entre las zonas de piel infectada y no infectada; contrastando con la piel de alrededor (que se ha pigmentado normalmente).

### CAUSAS

El hongo del género *Malassezia* forma parte de la flora saprófita de la piel. Existen varios factores

predisponentes que provocan el paso de micelas a hifas (son las formas del hongo que se asocian con la enfermedad) (7): estación del año (más frecuente en los meses cálidos), clima tropical más frecuente y con lesiones más extensas (30-40% de adultos), uso de ropa ajustada, piel grasa (dermatitis seborreica), uso de aceites corporales (productos cosméticos), hiperhidrosis (humedad), inmunosupresión (incluyendo el uso de corticoides, infección VIH, trasplante de órganos sólidos), predisposición hereditaria, malnutrición, anticonceptivos orales, embarazo, fármacos (pitiriasis versicolor atrófica con el uso prolongado de corticoides tópicos y con reacciones de hipersensibilidad retardada) (8) (9), diabetes mellitus.

### CLÍNICA

El hongo de género *Malassezia* es lipofílico (para su crecimiento necesita ácidos grasos) por lo que la pitiriasis versicolor se localiza principalmente en zonas de piel seborreica como tórax, espalda (Imagen) y parte superior de los brazos.

Imagen. Máculas hipopigmentadas con contorno bien delimitado discretamente descamativas que convergen en la espalda



Existen presentaciones menos comunes como la cara (no en los pacientes europeos), cuero cabelludo, brazos y piernas, áreas intertriginosas, genitales, axilas, cuello, areolas o palmas (10).

La pitiriasis versicolor se caracteriza por la aparición de máculas irregulares, descamativas al rascado (“signo de la uñada” o signo de Besnier), redondas u ovals, que pueden converger hasta cubrir grandes áreas de la superficie corporal. En lesiones de mayor tamaño la descamación puede aparecer sólo en el borde de la lesión. Las lesiones pueden ser hipopigmentadas o hiperpigmentadas, pudiendo coexistir ambos tipos en un mismo paciente. En el caso de las lesiones hiperpigmentadas el color puede variar desde el rosa hasta el marrón o negro. En las personas de raza negra, puede haber pérdida del color de la piel o aumento del color (11).

En algunos pacientes las lesiones pueden ser ligeramente pruriginosas, pero en la mayoría de los casos son asintomáticas y constituyen únicamente un problema estético. Las máculas hipopigmentadas son, a menudo, el motivo de consulta. La principal molestia suele ser la alteración estética y el prurito relacionado puede ser intenso, en especial durante los meses de verano, cuando la sudoración es abundante. En presencia de ciertos factores (calor, humedad, etc.), puede haber crecimiento excesivo del microorganismo en el folículo piloso produciéndose una inflamación y originando foliculitis por *Pityrosporum* que producen prurito y su tratamiento es similar al de la pitiriasis versicolor (12).

## DIAGNÓSTICO

Generalmente el diagnóstico es **clínico** (13). El aspecto de las lesiones con su descamación superficial característica y el cambio de coloración (invierno-verano) permiten establecer el diagnóstico. En **casos dudosos** se pueden realizar diferentes pruebas (14):

- **Examen directo al microscópico** en fresco de las escamas, uñas o pelos tratados en una solución de **KOH(hidróxido de potasio)** al 10-15%, se observa la típica imagen en “espaguetti y albóndigas” (esporas de 3-6mm en racimos de uvas y filamentos cortos). No se

puede identificar el tipo de dermatofito, aunque muestra la presencia de dermatofitos.

- El **cultivo** permite confirmar la infección e identificar el tipo de hongo. El cultivo no es útil porque el hongo también crece en la piel normal. Puede ayudar a determinar la especie de *Malassezia* que provoca la infección pero no aporta ninguna información útil para el tratamiento. El hongo tarda en crecer aproximadamente 5 días.
- La **biopsia de piel** y la tinción con **hematoxilina y eosina** o **conócido peryódico de Schiff (PAS)** pone de manifiesto levaduras y filamentos en la capa córnea hiperqueratósica.
- La **luz de Wood** en las lesiones y la piel que las rodea con infección subclínica, se comporta de color amarillo brillante o dorado. El examen con luz de Wood sólo es positivo (lesiones fluorescentes bajo la luz ultravioleta) en un tercio de los casos, generalmente los que están provocados por *Malassezia furfur*.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye a otras enfermedades que pueden ocasionar máculas claras o máculo-pápulas descamativas (15):

- **Vitíligo:** máculas acrómicas, simétricas, bien delimitadas, no descamativas, que predominan en cara, axilas, ingles, areolas mamarias, genitales, zonas periorificiales, dorso de manos, codos, rodillas y tobillos. La observación al microscopio con KOH es negativa.
- **Pitiriasis alba:** máculas redondeadas de coloración blanquecina, con descamación fina y ásperas al tacto. Suelen aparecer en la cara y en las superficies de extensión de los brazos en la edad infantil. Están relacionadas con la dermatitis atópica.
- **Cloasma:** pigmentación difusa de color marrón, mal delimitada, que suele aparecer en la cara y raramente en tronco de mujeres de edad adulta.
- **Eritrasma:** placas de color marrón con una ligera descamación en ingles y axilas, con

fluorescencia de color rojo en el examen con luz de Wood. Infección cutánea superficial causada por corynebacterias.

- **Tiña corporis:** lesiones anulares con crecimiento centrífugo, borde sobreelevado, eritematoso, descamativo y habitualmente pruriginosas. En el examen con KOH se observan los dermatofitos como filamentos ramificados y tabicados.
- **Pitiriasis rosada:** múltiples lesiones eritematosas con un halo descamativo, generalmente pruriginosas que afectan a tronco y parte proximal de extremidades. Suelen ir precedidas de la placa heraldo (lesión de mayor tamaño).
- **Sífilis secundaria:** erupción generalmente macular, no pruriginosa, que no respeta palmas y plantas. Debe confirmarse con estudios serológicos.
- **Dermatitis seborreica:** lesiones eritematosas o anaranjadas en la región preesternal e interescapular (cuando se localiza en el tronco puede confundirse con una pitiriasis versicolor), que suelen ir asociadas a lesiones similares en las zonas seborreicas de la cara (cejas, surco nasogeniano, zona de implantación del cabello).

## TRATAMIENTO

- **Medidas higiénicas:** se deben evitar: baños, aplicación de aceites sobre la piel, calor o sudoración excesiva.
- **Tratamiento farmacológico:** existen varias opciones de tratamiento farmacológico y tanto el tratamiento tópico como el oral han demostrado ser efectivos en un alto porcentaje de casos.

### Tratamiento tópico (16):

- **Tratamientos no específicos:** en las primeras fases de la enfermedad se pueden emplear tratamientos no específicos que no tienen actividad directa contra el hongo pero actúan removiendo el estrato corneo

infectado. El más usado es el sulfuro de selenio (loción o champú), una aplicación diaria 10-14 días.

- **Azoles tópicos:** es el tratamiento de elección en los pacientes con infección limitada, con tasas de curación del 70-80%. Se emplean:
  - Ketoconazol al 2% en crema o champú, una vez al día 5 días. Es el tratamiento más utilizado.
  - Fluconazol al 2% en champú, una vez al día 5 días.
  - Terbinafina al 1% en solución, crema, gel o spray, dos veces al día 7 días. Es igual de eficaz que los azoles pero con mayor coste del tratamiento.
  - Miconazol crema dos veces al día.
  - Clotrimazol crema dos veces al día dos semanas.
  - Ciclopirox champú 1,5%, dos veces a la semana durante dos semanas.

Existen alternativas que también pueden ser efectivas como el champú de zinc pyrithione al 1% (dos o tres veces por semana), champú de disulfuro de selenio al 2,5% (una vez al día durante tres días y repetir la semana siguiente) o propilenglicol en base acuosa (dos veces al día dos semanas).

**Tratamiento sistémico (17):** está indicado en pacientes con infección extensa o que no han respondido al tratamiento tópico. Antes del inicio del tratamiento sistémico debe confirmarse el diagnóstico mediante el examen microscópico.

Las opciones de tratamiento antifúngico oral más empleadas son:

- Itraconazol, tratamiento de elección 400 mg dosis única es igual de eficaz como 200 mg al día 7 días.
- Ketoconazol, 200 mg al día durante 10 días ó 400 mg en dosis única repetida a las dos semanas con tasas de curación del 90-95%.

- Fluconazol, 300 mg una vez a la semana 2-3 semanas ó 400 mg en dosis única.

La terbinafina, aunque es efectiva empleada de forma tópica no lo es usada por vía oral.

## PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS

La pitiriasis versicolor puede clasificarse en función del número de recurrencias en (18):

- Pitiriasis versicolor con curación clínica y micológica.
- Pitiriasis versicolor recurrente, relacionada con factores predisponentes.
- Pitiriasis versicolor crónica, sin mejoría clínica ni micológica a pesar del tratamiento adecuado.

Son frecuentes las recaídas por no seguir las recomendaciones para el tratamiento o por persistir los factores de riesgo. También a pesar de realizar el tratamiento correctamente, son frecuentes las recaídas; es necesario saber que las manchas más claras pueden persistir durante cierto tiempo después de finalizar el tratamiento (varios meses), sin que sea necesario iniciarlo de nuevo.

Existen casos de recurrencias de la enfermedad, más frecuentes en inmunodeprimidos, que pueden prevenirse con el empleo de tratamientos tópicos u orales durante los meses calurosos.

Dentro de estos tratamientos preventivos varían según el tiempo y modo de aplicación y se incluyen (19):

- Sulfato de selenio al 2,5% (loción o champú) aplicado por todo el cuerpo dejando actuar durante 10 minutos cada dos o tres semanas.
- Ketoconazol 2% champú una vez al día cada 3 días desde el comienzo del verano.
- Ketoconazol 400 mg vía oral una vez al mes.
- Itraconazol 200 mg cada 12 horas una vez al mes durante 6 meses.

Debe advertirse al paciente de que la piel puede tardar meses en recuperar su aspecto normal, sobre todo en el caso de las lesiones hipopigmentadas, y que tomar el sol resalta las lesiones porque la piel sana circundante se broncea normalmente.

## PRONÓSTICO

La pitiriasis versicolor es fácil de tratar. Los cambios de pigmentación pueden durar meses. La afección puede reaparecer durante el clima cálido.

## RESUMEN

Se trata de una enfermedad con tratamiento curativo, pero debido a que el organismo responsable pertenece a la flora habitual del cuerpo humano, pueden observarse recurrencias en el mismo individuo.

Se realiza tratamiento con antifúngicos tópicos entre 2 y 4 semanas. Los antifúngicos tópicos suelen aplicarse a todas las zonas afectas (en casos extensos puede ser desde el cuello a la región púbica). También puede realizarse tratamiento antifúngico por vía oral, pero suele reservarse a casos con frecuentes recidivas, con lesiones que afectan una gran extensión, o tras un fracaso del tratamiento tópico.

Después del tratamiento las manchas blancas no desaparecen (de forma inmediata) y pueden tardar meses en desaparecer totalmente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Ch R, Ponce E, Calderón L, Delgado N, Vieille P, Piontelli E. Micosis superficiales en la ciudad de Valparaíso, Chile: Período 2007-2009. Revista chilena de infectología. 2011;28(5): 40-409.
2. Ramadán S, Sortino M, Bulacio L, Marozzi ML, López C, Ramos L. Prevalence of Malassezia species in patients with pityriasis versicolor in Rosario, Argentina. Revista iberoamericana de micología. 2012; 29(1): 14-19.
3. Chaudhary R, Singh S, Banerjee T, Tilak R. Prevalence of different Malassezia species in pityriasis versicolor

- in central India. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2010;76(2): 159.
4. Giusiano G, de los Angeles Sosa M, Rojas F, Vanacore ST, Mangiaterra M. Prevalence of *Malassezia* species in pityriasis versicolor lesions in northeast Argentina. *Revista iberoamericana de micología*. 2010; 27(2): 71-74.
  5. González MTM, Erchiga VC, González ES, Moyano EG. Distribución de las especies de *Malassezia* en pacientes con pitiriasis versicolor y en individuos sanos. *Piel*. 2010;25(10): 552-560.
  6. Méndez-Tovar LJ. Pathogenesis of dermatophytosis and tineaversicolor. *ClinDermatol*. 2010;28(2): 185-9.
  7. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. Tineaversicolor, tineanigra, white piedra, and black piedra. *Clinics in dermatology*. 2010;28(2): 140-145.
  8. Yang YS, Shin MK, Haw CR. Atrophyingpityriasisversicolor: is a new variant of pityriasis versicolor? *Ann Dermatol*. 2010;22(4):456-9.
  9. Hinojosa Arias E, Sotelo García L, Bonifaz, A. Pitiriasis versicolor variedad atrófica: A propósito de un caso. *Dermatología, Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2014; 12(4): 295-296.
  10. Framil VM, Melhem MS, Szeszs MW, Zaitz C. New aspects in theclinicalcourse of pityriasis versicolor. *AnBrasDermatol*. 2011; 86(6): 1135-40.
  11. Kallini JR, Riaz F, Khachemoune A. Tineaversicolor in dark-skinnedindividuals. *Int J Dermatol*. 2014 Feb; 53(2): 137-41.
  12. Varada S, Dabade T, Loo DS. Uncommonpresentations of tineaversicolor. *DermatolPractConcep*. 2014; 4(3): 93-6.
  13. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz HJ. Mycology - anupdatepart 2: dermatomycoses: clinicalpicture and diagnostics. *J DtschDermatol Ges*. 2014; 12(9): 749-77.
  14. Sandoval N, Arenas R, Giusiano G, García D, Chávez L, Zúñiga P. Diagnóstico y tratamiento de dermatofitosis y pitiriasis versicolor. *RevMedHondur*. 2012; 80(2): 66-74.
  15. Nenoff P, Krüger C, Mayser P. Cutaneous Malasezia infections and Malasezia assoiateddermatoses: Anupdate. *Hautarzt*. 2015; 66(6): 465-84; quiz 485-6.
  16. Hu SW, Bigby M. Pityriasisversicolor: a systematicreview of interventions. *ArchDermatol*. 2010; 146(10): 1132-40.
  17. Ferreirós MP, García-Martínez FJ, Alonso-González J. Actualización en el tratamiento de las micosis cutáneas. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2012; 103(9): 778-783.
  18. Gupta AK, Lane D, Paquet M. Systematicreview of systemictreatmentsfortineaversicolor and evidence-baseddosingregimenrecommendations. *J Cutan Med-Surg*. 2014; 18(2): 79-90.
  19. Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte DM; Danish Society of Dermatology. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of Malasezia-related skin diseases. *Acta DermVenerol*. 2015; 95(1): 12-9.

## SIN BIBLIOGRAFÍA

# Melasma en Atención Primaria

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

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

<sup>2</sup>Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de Vilches (Jaén). Graduado en Podología

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

### CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 09-08-2017; aceptado para publicación el 02-10-2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 168-175

## DEFINICIÓN

El melasma, paño, cloasma o la “máscara del embarazo” es una hipermelanosis adquirida simétrica, caracterizada por máculas hiperpigmentadas, marronáceas, grises o incluso azuladas, asintomáticas e irregulares, que suelen ser bilaterales, localizadas con mayor frecuencia en zonas expuestas al sol como la cara, preferentemente mejillas, frente, labio superior, nariz y mentón; cuello, hombros, escote y más raramente los antebrazos (1). Es fundamentalmente un problema estético. Puede afectar a la autoestima y provocar rechazo a mostrar las zonas de la piel hiperpigmentadas. En muchas ocasiones se resuelve con el tiempo y en otras, es necesario recibir tratamientos para eliminar las manchas en la piel.

## PREVALENCIA

Es un problema relativamente común, se presenta más en las mujeres (90% casos) (2), especialmente las de piel más oscura, mujeres de mediana edad, aunque en los últimos años existe un aumento del porcentaje de hombres afectados (3). En raras ocasiones persiste después de la menopausia. Se manifiesta principalmente en mujeres de origen hispánico, asiático, nortea-

fricano, afroamericano, indio, árabe, europeos mediterráneos, americanos, judíos, alemanes y rusos (4). En razas de piel oscura (hindús), puede observarse desde la infancia. El tener un familiar afectado de melasma aumenta las probabilidades de padecerlo, especialmente en los hombres, hay una base genética que predispone al melasma.

La causa es desconocida, aunque hay múltiples factores etiopatogénicos que activan descontroladamente las células encargadas de la pigmentación de la piel (melanocitos):

- Factores genéticos (5).
- Factores hormonales: anticonceptivos (niveles de estrógenos), embarazo (niveles de progesterona) “cloasma gravídico” o “máscara gestacional”.
- Embarazo (con una prevalencia de hasta el 50%): en ocasiones se usa el término cloasma, pero es preferible melasma.
- Exposición intensa a los rayos de luz ultravioleta y solar activan la formación de melanina en la piel. Exponerse al sol hace que el melasma tenga más probabilidad de desarrollarse. Es más común en los climas tropicales (6).

- Toma de anticonceptivos orales: en ocasiones desaparece al suspender su ingesta.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Terapia estrogénica en cáncer de próstata.
- Disfunción tiroidea: cuatro veces más frecuente que en los controles (7).
- Cosméticos: causando algún proceso irritativo o alérgico.
- Fármacos fototóxicos.
- Antiepilépticos.
- Estrés: produce una sobreproducción de los melanóforos, aunque no se han relacionado las situaciones de estrés con aparición de melasma; el estrés puede empeorar el melasma ya existente, y hacerlo resistente al tratamiento.

En muchos casos, coinciden diversos factores, que hacen que se mantenga el proceso. Puede desaparecer durante el invierno y reaparecer en verano después de una exposición solar.

En algunos casos su inicio coincide con el inicio de un tratamiento anticonceptivo o durante el embarazo. En un 50% de las mujeres no se demuestra ningún desencadenante claro (excepto el sol).

## CLÍNICA

En la cara (la zona donde se observa con mayor frecuencia) se definen los patrones de hiperpigmentación centrofacial, malar y mandibular y 3 variedades, según afecte a epidermis, dermis o ambas (tipo mixto) (8):

- Centrofacial (el más frecuente: 66%): frente, nariz, mentón, zona supralabial y la parte central de las mejillas.
- Malar (20%): mejillas y nariz.
- Mandibular (15%): área mandibular.

El principal síntoma del melasma es la hiperpigmentación de la piel que puede provocar sufrimiento respecto a la apariencia. Los cambios en el color de la piel son de color marrón (Imagen), gris, azulado y simétrico, muy irregular, que dan un aspecto de suciedad, no tienen síntomas asociados como prurito, dolor, quemazón, ni alteraciones de la sensibilidad. Por lo general aparecen en las mejillas, en la frente, en la nariz y en el labio superior. Puede aparecer prurito en algunos casos. Se suele ir desarrollando gradualmente. No existen otros síntomas más que los estéticos.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico (forma y color típico sin otros síntomas acompañantes) (9).

La luz de Wood (compuesta por una lámpara de mercurio que emite radiación ultravioleta a una longitud de onda de entre 320 y 400 nm, llegan hasta la dermis y permite distinguir fácilmente resaltando las zonas de la piel que tienen exceso de melanina) puede tener utilidad para el diagnóstico diferencial y el pronóstico. La variedad que afecta a la epidermis se oscurece más con la luz de Wood y responde mejor al tratamiento.

Imagen. Máculas hiperpigmentadas marrónáceas e irregulares en mejilla izquierda



Se puede realizar una analítica básica de sangre para descartar otras enfermedades.

Cuando las alteraciones de la piel se asemejan a otras enfermedades y se duda del diagnóstico del melasma, es necesario realizar una biopsia de piel (10).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe diferenciarse de otros procesos que dan lugar a máculas oscuras adquiridas de la piel (hiperpigmentaciones), como lesiones observadas después de un proceso inflamatorio (hiperpigmentación post-inflamatoria; después de quemaduras, eczemas etc.) o secundarias a fármacos (11). En estos procesos, las lesiones no suelen ser simétricas.

## TRATAMIENTO

Antes de explicar los diversos tratamientos, se le informa que en muchas ocasiones el melasma desaparece por sí solo. Se debe identificar la causa que desencadena el exceso de pigmentación de la piel y eliminarla (en el cloasma gravídico hay que esperar a la finalización del embarazo).

El melasma es un problema pigmentario de la piel muy prevalente, que tiende a cronificarse y cuando suponga una molestia estética para el paciente se puede tratar con diferentes métodos. El tratamiento se basa en producir un blanqueamiento de las lesiones, aunque hay una importante tendencia a las recidivas. Se informa al paciente de las expectativas reales de su tratamiento y se selecciona la terapia más indicada según el tipo de melasma y la etiopatogenia del mismo (12). Suelen ser tratamientos a largo plazo y se basan en:

### A) Prevención:

- Evitar la incidencia directa del sol o los sistemas lumínicos que inducen un aumento de las lesiones.
- Filtros solares de alta protección (superiores a un FP 50), tanto en verano como en invierno

previene el melasma, cáncer de piel y arrugas. Si no se utilizan cremas fotoprotectoras una vez instaurado el melasma, las probabilidades de que éste sea resistente al tratamiento y se cronifique son muy elevadas (13).

- Evitar cosméticos irritantes. Es bastante frecuente que algunos cosméticos sufran una activación cuando se exponen al sol, ya sea una vez aplicados sobre la piel o dentro del envase y producen una reacción inflamatoria.
- Usar maquillaje que se adecuen al correcto tono de piel de cada paciente para camuflar los melasmas que no se puedan o no se quieran tratar (es un problema estético).

**B) Tratamiento** para conseguir el blanqueo o eliminación de las lesiones, las vías tradicionales para tratarlo consisten en:

- **Despigmentar:** para conseguir una descamación de las células pigmentadas, se puede actuar sobre los corneocitos germinativos con alfa-hidroxiácidos (AHAs) al 8-20%, que rompen los enlaces entre ellos. También se puede actuar sobre los corneocitos maduros superficiales mediante agentes fenolados, resorcina, ácido salicílico, ácido tricloroacético, ácido retinoico o fotopeeling de luz no coherente o coherente.
- **Bloquear la síntesis de melanina:** el objetivo es intervenir en alguna de las etapas de su proceso metabólico con activos como hidroquinona al 2-5%, ácido ascórbico, ácido azelaico o ácido kójico que inhiben la tirosinasa. Otras sustancias como las derivadas del mercurio, el glutatión, la cisteína y las sulfhidrilaminas, reaccionan con el cobre de la tirosinasa. Las opciones alternativas para intervenir en la producción del pigmento consisten en utilizar despigmentantes que reaccionan con los precursores, compiten con la tirosina, controlan el estrés oxidativo o desvían la producción de eumelanina a feomelanina.

**Fármacos:** producen una inhibición de la formación de melanina por diversos mecanismos.

## Tópicos:

- **Hidroquinona:** compuesto hidroxifenólico que inhibe la conversión de DOPA a melanina por la inhibición de la tirosinasa. Es el producto más utilizado en el tratamiento del melasma, a una concentración que varía entre el 2 y el 5% en forma de crema, gel o lociones, aunque no parece haber diferencias clínicamente relevantes en cuanto a eficacia (responden al tratamiento el 60- 90% de los pacientes tratados). Los productos que venden sin necesidad de receta médica tienen una concentración menor de hidroquinona y, por lo tanto, son menos efectivos.

Se aplica durante la noche. Los efectos despigmentantes se hacen evidentes después de 5-7 semanas y suelen precederse de eritema y descamación leve. Las reacciones adversas dependen de la dosis y del tiempo de tratamiento. Las más frecuentes son: eritema, quemazón, milium coloide, dermatitis, decoloración de las uñas e hipermelanosis postinflamatoria paradójica. La "despigmentación en confeti" (hipomelanosisguttata) solo se observa con el uso de las concentraciones superiores al 2%. La ocronosis se ha notificado en personas de raza negra tras el uso prolongado de concentraciones altas.

El tratamiento debe mantenerse entre 3-12 meses. El uso de un protector solar mejora su eficacia.

Usada en combinación con otros agentes (ácido retinoico, corticoides) puede ser más eficaz: hidroquinona al 2 ó 4% en combinación con ácido glicólico o con ácido retinoico. También se combinan con la hidroquinona el ácido kójico, ácido tióico, ácido elágico, ácido azelaico y arbutina (precursora de la hidroquinona) (14). Se obtiene una mejoría si se sigue un tratamiento diario (1 vez/día) a partir de los 3 meses de tratamiento, y seguir posteriormente un mantenimiento durante largos períodos. En verano, se aconseja reducir su aplicación (por un riesgo de irritación).

- **Tretinoína** o ácido retinoico reduce la hiperpigmentación través de la inducción de descamación y de un efecto inhibitorio sobre la tirosinasa. Se utiliza a concentración del 0,05-0,1% y produce eritema y descamación

de la zona en un 88% de los pacientes. También puede haber hiperpigmentación postinflamatoria. La tetrinoína puede utilizarse sola o junto con la hidroquinona. Tiene el mismo efecto aclarador sobre la piel.

- **Adapaleno.** Es un retinoide. La aplicación en gel al 0,1% obtiene resultados similares al ácido retinoico al 0,05%.
- **Ácido azelaico.** Tiene acción antiproliferativa y citotóxica en los melanocitos, mediada por la inhibición de la actividad oxidoreductasa mitocondrial y síntesis de ADN. No tiene ningún efecto sobre la piel normal, esta especificidad se puede atribuir a sus efectos selectivos sobre los melanocitos anormales. Se desarrolló inicialmente para el tratamiento del acné y rosácea, pero debido a su efecto sobre la tirosinasa y efectos aclaradores de la piel, también se utiliza para tratar los trastornos de hiperpigmentación. Está disponible en forma de crema a una concentración de 15% a 20%. Los efectos adversos son eritema, prurito y quemazón.
- **Rucinol.** El rucinol (4-n-butylresorcinol) es un derivado del resorcinol, tiene acción inhibitoria de la tirosinasa y de la proteína relacionada con la tirosinasa-1 (TRP-1). Se utiliza en crema al 0,1%.
- **Ácido kójico.** Inhibe la producción de tirosinasa libre y es un potente antioxidante. Su efecto a concentraciones del 1-4% parece similar a las anteriores terapias, aunque es más irritante. Tiene efectos aclaradores de la piel (también se utiliza en la rosácea o acné). Es una alternativa terapéutica de segunda línea, reservada para cuando fallan o no se toleran otras terapias.
- **Combinaciones.** La triple combinación (hidroquinona al 4%, tretinoína al 0,05% y acetónido de fluocinolona al 0,01%) es más eficaz que la hidroquinona sola y que las combinaciones dobles de tretinoína e hidroquinona, tretinoína y fluocinolona o hidroquinona y fluocinolona. Su tolerancia y seguridad a largo plazo es satisfactoria, aunque el tratamiento esteroideo limita su uso prolongado. Los corticosteroides tienen un efecto aclarador en la piel, pero la potencia del corticoide debe ser pequeña para evitar efectos secundarios a largo plazo (15).

**Peeling:** Se combinan los productos anteriores, añadiéndose sustancias queratolíticas (ácido salicílico, glicólico y tricloroacético entre otros) (16). La exfoliación química o microdermabrasión elimina las capas superficiales de la piel en varias sesiones suficientemente separadas en el tiempo.

**Terapias físicas (Láseres) (17-28):** Son tratamientos caros, con una eficacia variable, a menudo inferior a los tratamientos tópicos, y que deben combinarse con los tratamientos anteriores y no evitan las recurrencias.

- Láseres de alejandrita, rubí, o Nd: YAG (neodimio-ya) de emisión en Q-Switched: baja eficacia y riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria y recidivas
- Láseres fraccionados: resultados aceptables, pero no evitan las recidivas.
- Luz intensa pulsada: resultados aceptables.

Estos tratamientos han de combinarse con los tratamientos preventivos y de blanqueamiento.

**Los tratamientos más utilizados son:** protectores solares (recomendados sistemáticamente), cremas blanqueadoras (hidroquinona), cremas para el acné (ácido azelaico), retinoides tópicos (tretinoína) y tratamientos exfoliantes (ácido glicólico). Se utilizan por separado o en combinación, doble o triple. Las exfoliaciones químicas (peeling) o terapias láser pueden ser útiles para tratar el melasma, pero también pueden producir hiperpigmentación adicional no deseada (29).

## RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS DE PARA EL TRATAMIENTO DE MELASMA

### Pieles claras y melasma epidérmico

Tratamiento que combina la exfoliación o el efecto peeling intenso, de tipo medio con la aplicación de despigmentantes.

El objetivo del peeling es producir la renovación de una capa epidérmica para acelerar la despigmentación y favorecer la llegada de agentes despigmentantes a mayor profundidad, se recomienda un tratamiento en el que se asocia un peeling químico con isotretinoína al 0,15% simultáneamente con hidroquinona al 4% (a más del 5% la hidroquinona tiene un alto efecto irritativo que puede originar hiperpigmentación secundaria por rebote).

Se sigue de una pauta de mantenimiento discontinua con el despigmentante, pero se continúa con la protección solar, para así reducir el riesgo de posibles recurrencias.

Se pauta cremas calmantes a aplicar durante 7 días con una composición rica en: lactil, perhidroscualeno, glicerol, isoflavonas de soja, lactokinona, aloe vera.

A los 10 días se procede a la eliminación de las manchas residuales con una crema con: isotretinoína al 0.025%, hidroquinona al 4%, hidrocortisona al 0.5% y debe mantenerse durante 3 meses.

Tras los tres primeros meses se puede pasar a un tratamiento de mantenimiento suave con composición a base de ácido kójico y vitamina C como antipigmentario y calmante.

Se debe pautar una protección solar rigurosa.

### Pieles oscuras o sensibles (30)

Tratamiento progresivo, para evitar las irritaciones excesivas en casos de pieles muy sensibles y para evitar las hiperpigmentaciones postinflamatorias procedentes de la melanogénesis tardía, propias de los fototipos altos de piel.

Para evitar un tratamiento de exfoliación muy agresivo y para prevenir la hiperpigmentación postinflamatoria, se recomienda al paciente que se aplique una crema despigmentante 15 días antes del tratamiento compuesta de: ácido elágico, polifenol (supresor de la tirosinasa de los melanocitos), lactokinona (revitalizante y regulador de la actividad de los melanocitos por ser antiirritante).

Se realiza un peeling despigmentante con: resorcinol 14% (queratolítico), salicílico 2% (que-

ratolítico), ácido kójico (despigmentante), ácido cítrico (despigmentante y antiinflamatorio), hidroquinona al 2% (no a más concentración por ser irritante y puede cursar con hiperpigmentación inflamatoria).

Después volver a aplicarse la crema del pretratamiento como antiirritante y preventiva de las repigmentaciones.

Las cremas de mantenimiento deben aplicarlas durante un mínimo de 3 meses.

Es posible realizar este tipo de peeling cada 2-3 semanas las veces que se considere oportunas, pero no más de cuatro.

Una vez realizadas 3 sesiones, si el paciente no mejora se puede aplicar un tratamiento fototérmico.

### Melasma resistentes

Suelen ser los intradérmicos. Se recomienda repetir el tratamiento si no se ha conseguido resultado con la primera fase. En ocasiones, se refuerza con una sesión de luz pulsada intensa (IPL) suave, para tratar de eliminar parte de los melanófagos dérmicos, sin irritar la piel y no desencadenar la reacción inflamatoria.

## ÁCIDO TRANEXÁMICO

Fármaco procoagulante que se usa por vía oral comúnmente utilizado como agente hemostático para controlar procesos hemorrágicos en pacientes con hemofilia o situaciones de hiperfibrinólisis, favorece la coagulación inhibiendo a la plasmina. El uso off-label es la práctica de prescribir medicamentos autorizados para usos no autorizados (uso de medicamentos en indicaciones distintas de las autorizadas) y satisfacer las necesidades especiales de un individuo ya sea para un grupo de edad distinto, patologías, dosis o formas de administración diferentes a la indicación oficial que figura en el prospecto. Como tratamiento del melasma no aparece en la ficha técnica del fármaco y la indicación debe hacerse bajo esta figura, siendo fundamentales: la explicación al paciente de esta circunstancia,

de las características del medicamento y la firma del consentimiento informado (31).

El mecanismo por el que el ácido tranexámico consigue despigmentar es inhibiendo la unión del plasminógeno a los queratinocitos (células superficiales de la epidermis). Esto a su vez disminuye la formación de ácido araquidónico que redundaría en menos prostaglandinas y leucotrienos. Esta disminución de mediadores inflamatorios tiene un efecto inhibitorio de la enzima tirosinasa que regula la formación del pigmento melanina. La plasmina actúa en la liberación del factor de crecimiento del fibroblasto (FGF) que a su vez es un efectivo estimulador del crecimiento del melanocito (fabricante último del pigmento melanina) (32).

Los estudios histológicos en los casos de mejoría, muestran una disminución de la pigmentación epidérmica, de los vasos sanguíneos y de las células cebadas o mastocitos en la piel aclarada (33).

En adultos con melasma se han utilizado dosis orales de 250 mg dos veces al día durante 2 semanas y luego 250 mg una vez al día hasta completar 6 meses (consigue una alta satisfacción en más del 60% de casos y con un índice de repigmentación bajo tras el cese del tratamiento) (34). Pacientes tratados con ácido tranexámico por vía oral durante una media de 4 meses han manifestado resultados buenos con mejoría del melasma en casi el 90% de los pacientes (35). Los mejores resultados los tienen aquellas personas sin antecedentes familiares de melasma, los pacientes cuyo melasma aparece por primera vez con más edad y aquellos melasma de mayor tiempo de evolución (36).

La dosis en melasma es de 1/3 a 1/5 de la que se maneja por motivos de coagulación (hemostasia) para los casos de exceso de sangrado. Los valores de tiempo de protrombina y tromboplastina parcial activada no se alteran durante el tratamiento, pero se aconseja el control de los mismos. Los resultados están más relacionados con el tiempo de toma del fármaco que con el aumento de la dosis. Los efectos secundarios a esta dosis son bien tolerados y consisten básicamente en dolor abdominal y disminución del sangrado menstrual.

Se deben excluir de la prescripción de ácido tranexámico vía oral pacientes con historia de trombosis venosa, ictus o angina de pecho.

Los factores de riesgo trombótico a valorar son: altas dosis de ácido tranexámico (no es el caso del melasma), enfermedades concomitantes, edad adulta y toma de anticonceptivos.

Los efectos secundarios del ácido tranexámico son poco frecuentes e incluyen reacciones alérgicas, formación de trombosis en personas predispuestas, dolor abdominal o migraña.

Aunque se han popularizado los productos cosméticos con ácido tranexámico tópico (crema al 5%) no muestran eficacia en el tratamiento del melasma. Aunque administrado subcutáneamente en microinyecciones, el ácido tranexámico reduce en cierta medida la extensión del melasma, al menos en mujeres de raza asiática (37).

La mesoterapia con ácido tranexámico comienza con la desinfección de la piel. A continuación, se aplica una mascarilla anestésica para evitar molestias y se infiltra mediante microinyecciones intradérmicas ácido tranexámico. Finalmente se aplica una mascarilla hidratante y regenerante, a base de factores de crecimiento, que promueve una nutrición y curación intensiva de la piel. La duración de la sesión es de unos 40-45 minutos. En cuanto a la pauta de tratamiento, en general, para lograr un efecto notable se recomienda 1 sesión a la semana durante 30-45 días y quincenal durante 3 meses. Tras finalizar la mesoterapia, se potencia el tratamiento con ácido tranexámico por vía oral.

## PRONÓSTICO

El melasma con frecuencia desaparece a lo largo de varios meses tras haber suspendido los medicamentos hormonales o cuando el embarazo termina. Puede reaparecer en futuros embarazos, si usa estos medicamentos nuevamente o si hay exposición al sol.

La duración del melasma es variable, aunque suele durar años, con aumentos de coloración durante los meses de exposición solar (verano). Los tratamientos utilizados intentan reducir o paliar las lesiones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Salim A, Rajaratnam R, Domanne ES. Melasma. Evidence-Based Dermatology. 2014;3:470-485.
2. Krupa Shankar DSR, Somani VK, Kohli M, Sharad J, Ganjoo A, Kandhari S, et al. A cross-sectional, multicentric/clinic-epidemiological study of melasma in India. *Dermatology and therapy*. 2014; 4(1): 71-81.
3. Handel AC, Miot LDB, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. *Anais brasileiros de dermatología*. 2014;89(5): 771-782.
4. Hexsel D, Lacerda DA, Cavalcante AS, Carlos Filho AS, Kalil CLP, Ayres EL, et al. Epidemiology of melasma in Brazilian patients: a multicenter study. *International journal of dermatology*. 2014; 53(4): 440-444.
5. Kim JY, Lee TR, Lee AY. Reduced WIF-1 expression stimulates skin hyperpigmentation in patients with melasma. *Journal of Investigative Dermatology*. 2013; 133(1): 191-200.
6. Passeron T. Melasmapathogenesis and influencing factors—an overview of the latest research. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2013; 27(s1): 5-6.
7. Handel AC, Lima PB, Tonolli VM, Miot LDB, Miot HA. Risk factors for facial melasma in women: a case-control study. *British Journal of Dermatology*. 2014; 171(3): 588-594.
8. Tamega AD, Miot LDB, Bonfietti C, Gige TC, Marques MEA, Miot HA. Clinical patterns and epidemiological characteristics of facial melasma in Brazilian women. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2013; 27(2): 151-156.
9. Jutley GS, Rajaratnam R, Halpern J, Salim A, Emmett C. Systematic review of randomized controlled trials on interventions for melasma: an abridged Cochrane review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014; 70(2): 369-373.
10. Torres-Álvarez B, Mesa-Garza IG, Castanedo-Cázares JP, Fuentes-Ahumada C, Oros-Ovalle C, Navarrete-Solis J, et al. Histochemical and immunohistochemical study in melasma: evidence of damage in the basal membrane. *The American Journal of Dermatopathology*. 2011; 33(3): 291-295.
11. Achar A, Rathi SK. Melasma: a clinico-epidemiological study of 312 cases. *Indian journal of dermatology*. 2011; 56(4): 380.
12. Ballarefiev KL, Hantash BM. Advances in the treatment of melasma: a review of the recent literature. *Dermatol Surg*. 2012;38(7 Pt 1):971-84.
13. Shankar K, Godse K, Aurangabadkar S, Lahiri K, Mysore V, Ganjoo A, et al. Evidence-based treatment for melasma: expert opinion and a review. *Dermatology and therapy*. 2014;4(2): 165-186.

14. Sardesai VR, Kolte JN, Srinivas BN. A clinical study of melasma and a comparison of the therapeutic effect of certain currently available topical modalities for its treatment. *Indian journal of dermatology*. 2013; 58(3): 239.
15. Monteiro RC, Kishore BN, Bhat RM, Sukumar D, Martis J, Ganesh HK. A comparative study of the efficacy of 4% hydroquinone vs 0.75% kojic acid cream in the treatment of facial melasma. *Indian journal of dermatology*. 2013; 58(2): 157.
16. Arellano I, Cestari T, Ocampo Candiani J, Azulay Abulafia L, Bezerra Trindade Neto P, Hexsel D, et al. Preventing melasma recurrence: prescribing a maintenance regimen with an effective triple combination cream based on long standing clinical severity. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012; 26(5): 611-618.
17. Tournalaki A, Galimberti MG, Pellacani G, Bencini PL. Combination of fractional erbium-glass laser and topical therapy in melasma resistant to triple-combination cream. *Journal of Dermatological Treatment*. 2014; 25(3):218-222.
18. Shin JU, Park J, Oh SH, Lee JH. Oral Tranexamic Acid Enhances the Efficacy of Low Fluence 1064 Nm Quality Switched Neodymium Doped Yttrium Aluminum Garnet Laser Treatment for Melasma in Koreans: A Randomized, Prospective Trial. *Dermatologic Surgery*. 2013; 39(3pt1): 435-442.
19. Passeron T, Fontas E, Kang HY, Bahadoran P, Lacour JP, Ortonne JP. Melasma treatment with pulsed-dye laser and triple combination cream: a prospective, randomized, single-blind, split-face study. *Archives of dermatology*. 2011; 147(9): 1106-1108.
20. Rivas S, Pandya AG. Treatment of melasma with topical agents, peels and lasers: an evidence-based review. *American journal of clinical dermatology*. 2013; 14(5): 359-376.
21. Massaki N, Eimpunth S, Fabi SG, Guiha I, Groff W, Fitzpatrick R. Treatment of melasma with the 1,927 nm fractional thulium fiber laser: A retrospective analysis of 20 cases with long term follow up. *Lasers in surgery and medicine*. 2013; 45(2): 95-101.
22. Sim JH, Park YL, Lee JS, Lee SY, Choi WB, Kim HJ, et al. Treatment of melasma by low-fluence 1064 nm Q-switched Nd: YAG laser. *Journal of Dermatological Treatment*. 2014; 25(3): 212-217.
23. Na SY, Cho S, Lee JH. Intense pulsed light and low-fluence Q-switched Nd: YAG laser treatment in melasma patients. *Annals of dermatology*. 2012; 24(3): 267-273.
24. Sabrina Fabi MD, Mitchel P. Treatment of melasma and the use of intense pulsed light: a review. *J Drugs Dermatol*. 2012;11(11): 1316-1230.
25. Figueiredo Souza L, Trancoso Souza S. Single session intense pulsed light combined with stable fixed dose triple combination topical therapy for the treatment of refractory melasma. *Dermatologic therapy*. 2012; 25(5): 477-480.
26. Kim JE, Chang SE, Yeo UC, Haw S, Kim IH. Histopathological study of the treatment of melasma lesions using a low fluence Q switched 1064 nm neodymium: yttrium-aluminum-garnet laser. *Clinical and experimental dermatology*. 2013; 38(2): 167-171.
27. Polder KD, Bruce S. Treatment of Melasma Using a Novel 1,927 nm Fractional Thulium Fiber Laser: A Pilot Study. *Dermatologic Surgery*. 2012; 38(2): 199-206.
28. Kauvar AN. Successful treatment of melasma using a combination of microderm abrasion and Q switched Nd: YAG lasers. *Lasers in surgery and medicine*. 2012; 44(2): 117-124.
29. Arora P, Sarkar R, Garg VK, Arya L. Lasers for treatment of melasma and post-inflammatory hyperpigmentation. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*. 2012; 5(2): 93.
30. Sarkar R, Bansal S, Garg VK. Chemical peels for melasma in dark-skinned patients. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*. 2012;5(4): 247.
31. Karn DKS, Amatya A, Razouria EA, Timalsina M. Oral tranexamic acid for the treatment of melasma. *Kathmandu University Medical Journal*. 2014; 10(4): 40-43.
32. Cho HH, Choi M, Cho S, Lee JH. Role of oral tranexamic acid in melasma patients treated with IPL and low fluence QS Nd: YAG laser. *Journal of Dermatological Treatment*. 2013;24(4): 292-296.
33. Na JI, Choi SY, Yang SH, Choi HR, Kang HY, Park KC. Effect of tranexamic acid on melasma: a clinical trial with histological evaluation. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2013; 27(8): 1035-1039.
34. Tse TW, Hui E. Tranexamic acid: an important adjuvant in the treatment of melasma. *Journal of cosmetic dermatology*. 2013; 12(1): 57-66.
35. Wu S, Shi H, Wu H, Yan S, Guo J, Sun Y, et al. Treatment of melasma with oral administration of tranexamic acid. *Aesthetic plastic surgery*. 2012;36(4): 964-970.
36. Sarkar R, Chugh S, Garg VK. Newer and upcoming therapies for melasma. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2012; 78(4): 417.
37. Budamakuntla L, Loganathan E, Suresh DH, Shanmugam S, Suryanarayan S, Dongare A, et al. A randomized, open-label, comparative study of tranexamic acid microinjections and tranexamic acid with microneedling in patients with melasma. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*. 2013;6(3):139.

## REPASANDO EN AP

# Neuroma de Morton en atención primaria

Juárez Jiménez, M<sup>a</sup>V<sup>1</sup>, Cervera Torres CM<sup>a2</sup>

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

<sup>2</sup>Podóloga. Clínica podológica Carmen Cervera. Porcuna (Jaén)

### CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 05-10-2017; aceptado para publicación el 29/11/2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 176-181

## DEFINICIÓN

El neuroma de Morton, neuroma interdigital o neuroma plantar es una neuropatía de los nervios digitales comunes plantares provenientes del nervio plantar medial, caudal y distal al ligamento metatarsiano transversal (1). Se trata de un tipo de metatarsalgia bastante frecuente.

Esta patología no es un verdadero neuroma o tumor, sino un engrosamiento del nervio por degeneración fibrosa que está producida por su compresión en la anastomosis del nervio plantar medial y lateral en el espacio intermetatarsal.

Tradicionalmente el neuroma de Morton se consideraba como una afectación aislada, pero en la actualidad es común encontrar varios neuromas en el mismo paciente (2).

## ANATOMÍA

El pie está inervado por cinco nervios de los plexos lumbar y sacro (3): cuatro son ramas terminales del nervio ciático (nervio tibial posterior, nervio tibial anterior o peroneo profundo, nervio peroneo superficial, nervio safeno externo o sural) y una rama del nervio femoral (nervio safeno interno o safeno).

El **nervio ciático** (L4 a S3) a través de sus ramas terminales, nervio tibial (o tibial posterior) y

nervio peroneo común, es el responsable de la inervación motora y sensitiva distal a la rodilla, a excepción de un territorio cutáneo procedente del nervio safeno, rama del nervio femoral. Los nervios tibial y peroneo común también reciben los nombres de ciático poplíteo interno y externo respectivamente, en su recorrido del rombo poplíteo.

- **Nervio tibial posterior:** emerge del nervio ciático, cruza el rombo poplíteo, continúa entre las cabezas del músculo gastrocnemio hasta alcanzar el anillo del sóleo. Tras cruzar el anillo del sóleo, se hace más profundo, situándose entre los dos compartimentos musculares de la región posterior de la pierna. Cuando alcanza el maléolo tibial, emite una rama colateral, rama calcánea medial, y se bifurca en los nervios plantares lateral y medial.
- El nervio plantar medial: discurre por la planta del pie en profundidad dando ramas para los músculos: abductor del hallux y flexor corto de los dedos. Se bifurca en una rama para inervar la cara medial del hallux (nervio digital plantar propio) y después se divide en tres nervios (nervios digitales plantares comunes) y posteriormente dan las ramas digitales plantares del primer a cuarto dedos.
- El nervio plantar lateral: se introduce en la planta pasando en profundidad con respecto

a la inserción proximal del músculo abductor del hallux. Continúa en sentido lateral a través de la planta entre los músculos flexor corto de los dedos y cuadrado plantar, ramificándose para ambos músculos, y después se divide en una rama superficial y otra profunda.

- Rama superficial: da origen a un nervio digital plantar propio y a un nervio digital plantar común; este último a su vez se divide para dar lugar a los nervios digitales plantares de los dedos cuarto y quinto.
- Rama profunda: motora que da inervación a los músculos lumbricales segundo al cuarto, aductor del hallux, y los interóseos excepto los que se encuentran en el cuarto espacio intermetatarsal, que están inervados por la rama superficial.
- *Nervio peroneo profundo o tibial anterior*: rama del peroneo común. Localizado en el compartimiento anterior de la pierna discurre en profundidad. Al alcanzar el tobillo, se localiza entre los tendones del músculo extensor largo del primer dedo y extensor largo de los dedos para dividirse en su rama terminal lateral (motora) y su rama medial (sensitiva).
- *Nervio peroneo superficial o musculocutáneo*: rama del peroneo común. Entra por la cara dorsal del pie en la fascia superficial, se bifurca dando nervios cutáneos dorsal intermedio y dorsal medial del dorso del pie.
- *Nervio sural o safeno externo*: discurre entre los vientres del gastrocnemio, perfora la fascia, alcanza el maléolo peroneal, emite la rama calcánea lateral y continúa para inervar la sensibilidad de la cara lateral del pie.

El **nervio femoral** (L2-L3-L4) es la principal rama terminal del plexo lumbar. Desciende por el interior del músculo psoas mayor y emerge por su borde lateral en la parte inferior del músculo entre el psoas y el ilíaco. El nervio femoral penetra en el muslo pasando por debajo del ligamento inguinal en posición lateral y posterior a la arteria femoral, separándose en una división anterior y otra posterior que rápidamente se ramifican:

- La división anterior inerva el músculo sartorio, músculo pectíneo y entrega ramas articulares a la cadera e inerva la piel de la zona medial y anterior del muslo.
- La división posterior del nervio femoral se encarga de la inervación del cuádriceps y entrega ramas articulares a la rodilla. Además da origen al *nervio safeno* que inerva la cara interna de la pierna y del pie hasta el primer metatarsiano.

## EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a adultos entre 25 y 50-70 años principalmente; su prevalencia es mayor en mujeres con una relación 8:1 respecto al género masculino; el tercer espacio intermetatarsal es el más afectado (es el más estrecho, presenta con más facilidad un atrapamiento nervioso (4), y existe la interconexión entre la rama del nervio plantar lateral y el nervio plantar medial en el 27% de los individuos, por lo que el incremento en el diámetro del nervio y el atrapamiento del mismo en el tercer espacio incrementan el riesgo de incidencia del neuroma de Morton) (1), seguido del segundo espacio intermetatarsal y finalmente el primero y cuarto son los menos frecuentes.

## ETIOLOGÍA

Esta compresión del nervio puede estar producida por múltiples causas:

### Intrínsecas:

- Compresión del nervio atribuida al conflicto entre ligamento transversal intermetatarsiano y las cabezas de 2<sup>o</sup>-3<sup>o</sup>, o 3<sup>o</sup>-4<sup>o</sup> metatarsianos(4)(5).
- Compresión secundaria a una inflamación de la bursa (5).
- Derivado de una lesión vascular (5).
- A consecuencia de la anastomosis del nervio plantar lateral y nervio plantar medial.
- Anomalías óseas de antepié.

- Disposición de las bolsas serosas del segundo y tercer espacio hacia delante, lo que las pone en contacto con el nervio correspondiente a diferencia de primer y cuarto espacio que terminan por detrás del ligamento.

#### **Extrínsecas:**

- Uso de calzado demasiado estrecho.
- Uso calzado con tacón alto (postura mantenida en hiperextensión) (4).
- Cojeras de diferente origen que sobrecarguen el arco externo del pie.
- Microtraumatismos de repetición.

## **FISIOPATOLOGÍA**

La anatomía patológica del neuroma de Morton muestra una lesión degenerativa del nervio interdigital. El principal hallazgo electrofisiológico suele ser la desmielinización, ya que la mielina es un componente frágil, sensible a la compresión y atrapamiento del nervio. Se observa pérdida de las células de Schwann y daño progresivo en la vaina de mielina y axones, que conduce a la fibrosis intraneural y perineural; sin pérdida de la arquitectura del nervio. Estos procesos provocan la inflamación del nervio y por falta de espacio, una isquemia crónica dando lugar a un cierto bloqueo en la conducción axonal lo que explica los síntomas(4).

## **CLÍNICA**

Los pacientes consultan por dolor plantar en la zona de las cabezas metatarsales, el cual se agrava con: trayectos largos, uso de zapatos con tacón alto y puntera estrecha. Es un dolor tipo quemante que se irradia hacia los dedos contiguos inervados por el nervio digital común afectado. Refieren una sensación de pérdida de sensibilidad (parestesias) entre los metatarsianos y los dedos afectados, pueden experimentar disestesia en el dedo del pie afectado, así como una sensación de caminar sobre una pequeña

piedra (1). Los síntomas son aliviados mediante la retirada del calzado y reposo (1). Las molestias pueden limitar mucho la actividad.

Resulta útil recoger las características clínicas del paciente:

- Pie: derecho, izquierdo, ambos.
- Tiempo de presentación síntomas: meses/años.
- Traumatismo previo: si, no, especificar.
- Dolor: si, no.
- Características del dolor: quemazón, calambre, dolor en reposo, dolor por la noche, piedra en el zapato.
- Alteración de la sensibilidad de los dedos: si, no.
- Factor agravante: uso de calzado, caminatas.
- Remisión de los síntomas: descanso, eliminación del calzado, masajes.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se sospecha por los síntomas (anamnesis) y la exploración del pie, y se confirma con imágenes radiológicas (resonancia nuclear magnética o ecografía) en las que se demuestra el engrosamiento de los nervios interdigitales y se obtiene más información sobre la localización exacta, el tamaño del neuroma y el número de neuromas en el mismo pie (2). Su diagnóstico es clínico principalmente, aunque se puede complementar con el uso de métodos de imagen como la resonancia magnética y la ecografía.

La ecografía es una opción fácilmente disponible y más económica que la resonancia magnética, pero está limitada a la detección de lesiones mayores de 5mm y su sensibilidad depende del operador. Las lesiones pequeñas, de menos de 5 mm de tamaño, son capaces de causar síntomas como las lesiones más grandes. La resonancia magnética tiene una alta sensibilidad (83%) y

especificidad (100%) para el diagnóstico del neuroma de Morton (4).

La exploración física se inicia con el paciente en bipedestación, es frecuente visualizar una separación de los dedos aunque ésta no es específica de neuroma de Morton (1). Con el paciente en sedestación, se realizan las siguientes pruebas clínicas (6):

1. Prueba del "Click de Mulder": se aplicapresión alrededor de las cabezas de los metatarsianos "aproximándolas" y el primer dedo de la mano contralateral ejerce una presión firme en la planta del pie en el sitio del supuesto neuroma. Es positivo si se produce un chasquido.
2. Compresión con el segundo y primer dedo de la mano en el espacio intermetatarsal. Es positivo si aparece dolor.
3. Compresión de las cabezas metatarsales "aproximándolas". Si hay dolor es positivo.
4. Percusión dorsal y plantar. Es positivo si hay dolor.
5. Acariciar el pulpejo del dedo y comprobar si la sensación difiere a la de los dedos del pie contralateral. Es positivo si difiere.
6. Prueba sensorial "del pinchazo": se estimula con un monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 de 10 gramos en el pulpejo del dedo y se observa si la sensación difiere a la de los otros dedos del pie contralateral. Es positivo si difiere.

Es útil recoger los resultados:

Click de Mulder, compresión con el segundo/primer dedo mano, compresión lateromedial de las cabezas metatarsales, percusión dorsal, percusión plantar, diferencia de sensibilidad al tacto, diferencia de sensibilidad al pinchazo, espacio intermetatarsal afectado.

Por último, 2 ml de anestésico local inyectado alrededor de la parte proximal del nervio digital común del espacio intermetatarsal apropiado es una prueba útil para confirmar el diagnóstico.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías que afectan a esta zona (7).

### Enfermedades no neurológicas:

- Metatarsalgias traumáticas: hallux valgus, hallux varus, fractura por estrés, enfermedad de Freiberg, pie cavo...
- Enfermedades reumatológicas: artritis reumatoide.
- Enfermedades vasculares: eritromelalgia, fenómeno de Raynaud, oclusión arterial.
- Bultomas:
  - Masas no neoplásicas: ganglión, bursitis intermetatarsiana, granulomas por cuerpo extraño, fibromatosis plantar.
  - Masas neoplásicas benignas: lipoma, tumores de nervios, tumor de células gigantes.
- Masas neoplásicas malignas: sarcoma sinovial, leiomioma, histiocitoma y sarcoma de Kaposi.
- Tumores óseos: condrosarcoma, osteosarcoma y sarcoma de Ewing.

### Enfermedades neurológicas:

- Neuroma de Joplin.
- Enfermedad de Baxter
- Polineuropatías metabólicas, tóxicas o carenciales: uremia, etilismo crónico.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

La exploración mediante ecografía permite la detección del neuroma de Morton, se muestra en corte transversal por acceso plantar como una masa redondeada, hipoeoica, relativamente

homogénea, de bordes nítidos. Se dispone paralela al eje longitudinal de los metatarsianos, y reemplaza a la grasa de morfología triangular y aspecto hiperecoico que existe entre ellos. Cuando el neuroma se comprime lateralmente, puede extruirse más hacia la planta del pie, siendo palpable y poniendo de manifiesto el signo ecográfico de Mulder (8).

Para el diagnóstico de neuroma de Morton mediante resonancia magnética se realizan cortes axiales del pie en secuencias T1 y T2 sin saturación de la grasa, apreciando entre las cabezas metatarsianas una masa de partes blandas de aspecto bulboso o en forma de lágrima, hacia la grasa subcutánea plantar, que se manifiesta con una intensidad de señal media-baja en secuencias T1 y relativamente baja en T2, según el grado de fibrosis existente. También puede visualizarse el neuroma en cortes coronales y sagitales, mostrando un aspecto fusiforme (9). La combinación de secuencias T1 con supresión grasa y administración intravenosa de gadolinio, proporciona imágenes muy fiables debido a la captación de contraste por el neuroma, pero generalmente no son necesarias (10).

## TRATAMIENTO

- Conservador: fármacos antiinflamatorios no esteroideos, uso adecuado de calzado (bien acolchado, con una buena cobertura de talón, evitar los zapatos con punta estrecha o tacón alto...), tratamiento ortopodológico según las necesidades biomecánicas de cada paciente, infiltración con la inyección de un anestésico local y corticoide en el espacio interdigital afectado (sobre el dorso del pie), crioterapia y ultrasonidos (11) (12).
- No conservador: extirpación quirúrgica del neuroma, pero los síntomas pueden reaparecer, lo que se conoce como "neuroma de amputación". La cirugía consiste en seccionar el ligamento metatarsiano transversal, con la extirpación o no del nervio interdigital afectado. Las tasas de éxito suelen ser buenas (del 60 al 96% en la resección primaria (de nervio y ligamento) y del 80 al 85% en la sección aislada del ligamento). Aunque algunos pacientes en el postoperatorio re-

fieren entumecimiento de los dedos del pie, en general es bien tolerado (13).

## CONCLUSIÓN

Una buena historia clínica y exploración física es imprescindible, siendo los métodos de imagen para diagnóstico de gran utilidad ya que permite obtener información adicional del neuroma y confirmar el diagnóstico en casos dudosos. La resonancia magnética y la ecografía son los métodos de elección, mostrándose más interés en ésta última por su bajo coste, inocuidad y mayor disponibilidad. Se hace especial hincapié en el tamaño del neuroma, pues los menores de 5mm muestran dificultad para ser observados con estos métodos.

Para el diagnóstico del neuroma de Morton es imprescindible hacer una buena historia clínica y exploración física (14). No obstante, es importante el uso de métodos de imagen para confirmar su diagnóstico, obtener más información sobre el tamaño y los espacios intermetatarsales afectados. También es de utilidad para hacer un diagnóstico diferencial. Los dos métodos de imagen de elección son la resonancia magnética y la ecografía. Aunque la resonancia magnética tenga mayor fiabilidad por no depender, tanto como la ecografía, del operador que la realice e interprete, la ecografía es el método más utilizado por su bajo coste y su mayor disponibilidad. Existe el inconveniente de la no fiabilidad de la resonancia magnética y sobre todo la ecografía para neuromas de menos de 5mm, pues la sintomatología del neuroma no está directamente relacionada con su tamaño; siendo posible encontrar neuromas de menos de 5 mm que causan mucho dolor (15).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez Mendoza I, López Almejo L, Clifton Correa J, Navarro Becerra E, Villarruel Sahagún J, Zermeño Rivera J, Espinosa de los Monteros A, Romo Rodríguez R, Marcial Heredia J. Neuroma de Morton. *Orthotips*. 2014; 10 (2): 117-123.
2. Valero J, Gallart J, González D, Deus J, Lahoz M. Multiple interdigital neuromas: a retrospective study of 279

- fee twith 462 neuromas. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2015; 54(3): 320-322.
3. Lafuente Sotillos G (ed.) III Simposium Internacional Biomecánica y Podología Deportiva. Cádiz: Sebior-Aepode; 2013.
  4. Pardal-Fernández JM, Palazón-García E, Hernández-Fernández F, de Cabo C. Contribution of a new electro physiologic test to Morton's neuroma diagnosis. *Foot and Ankle Surgery*. 2014; 20(2): 109-114.
  5. Pastides P, El-Sallakh S, Charalambides C. Morton's neuroma: A clinical versus radiological diagnosis. *Foot and ankle surgery*. 2012; 18(1): 22-24.
  6. Mahadevan D, Venkatesan M, Bhatt R, Bhatia M. Diagnostic Accuracy of Clinical Test for Morton's Neuroma Compared With Ultrasonography. *The Journal of Foot&Ankle Surgery*. 2015; 54:549-553.
  7. Pardal-Fernández JM, Rodríguez-Vázquez M. Metatarsalgias y neuropatías del pie. Diagnóstico diferencial. *Revista de Neurología*. 2011; 52(1): 37-44.
  8. Torres-Claramunt R, Gines A, Pidemunt G, Puig L, De Zabala S. MRI and ultrasonography in Morton's neuroma: Diagnostic accuracy and correlation. *Indian journal of orthopaedics*. 2012; 46(3): 321.
  9. Guerini H, Morvan G, Mathieu P, Chevrot A, Vuillemin V, Thévenin F, et al. Métatarsalgies et imagerie: algorithme diagnostique. *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2014; 81(3): 138-146.
  10. Xu Z, Duan X, Yu X, Wang H, Dong X, Xiang Z. The accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of Morton's neuroma: a systematic review. *Clinical radiology*. 2015; 70(4): 351-358.
  11. Climent JM, Mondéjar-Gómez F, Rodríguez-Ruiz C, Díaz-Llopis I, Gómez-Gallego D, Martín-Medina P. Treatment of Morton neuroma with botulinumtoxin A: a pilot study. *Clinical drug investigation*. 2013; 33(7): 497- 503.
  12. Moore JL, Rosen R, Cohen J, Rosen B. Radiofrequency thermoneurolysis for the treatment of Morton's neuroma. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2012; 51(1): 20-22.
  13. Bauer T, Gaumetou E, Klouche S, Hardy P, Maffulli N. Metatarsalgia and Morton's disease: comparison of outcomes between open procedure and neurectomy versus percutaneous metatarsalosteotomies and ligament release with a minimum of 2 years of follow-up. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2015; 54(3): 373-377.
  14. Owens R, Gougoulias N, Guthrie H, Sakellariou A. Morton's neuroma: clinical testing and imaging in 76 feet, compared to a control group. *Foot and Ankle Surgery*. 2011; 17(3): 197-200.
  15. Bignotti B, Signori A, Sormani MP, Molfetta L, Martinoli C, Tagliafico A. Ultrasound versus magnetic resonance imaging for Morton neuroma: systematic review and meta-analysis. *European radiology*. 2015; 25(8): 2254- 2262.

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Estenosis severa de arteria renal derecha

Romero Ramirez E<sup>1</sup>, de la Cruz Serís-Granier C<sup>2</sup>, Rivas del Valle PA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>FEA Nefrología en Hospital Punta Europa.

<sup>2</sup>MIR 2º año de MFyC. Hospital Punta Europa. Algeciras (Cádiz)

<sup>3</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Granada

### CORRESPONDENCIA

Esther Romero Ramirez

E-mail: eromeroramirez@gmail.com

Recibido el 07-11-2016; aceptado para publicación el 03/02/2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 182-185

## RESUMEN

La prevalencia de la hipertensión arterial oscila en torno al 30%, si bien la hipertensión secundaria no supera el 5% de todas ellas. Una causa frecuente es originada por la lesión estenótica de una o ambas arterias renales denominada, hipertensión vasculorrenal, su prevalencia oscila entre 5-15%. No debemos olvidar que el diagnóstico de hipertensión arterial esencial es de exclusión, por ello en determinadas circunstancias clínicas se aconseja profundizar mas en el estudio etiológico: Hipertensión refractaria, sujetos menores de 35-40 años con hipertensión moderada o grave, mal control tensional en paciente previamente bien controlados con el tratamiento y en aquellos casos en los que la anamnesis, la exploración clínica o los análisis de rutina sean sospechosos de una hipertensión secundaria.

Se expone a continuación caso de mujer de 35 años con diagnostico reciente de hipertensión arterial con mal control de tensiones con dos fármacos y alteración de la función renal.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión vasculorrenal se define como la elevación de la presión arterial desencade-

nada por una estenosis en la arteria/s renal/es hemodinámicamente significativa (calibre de la estenosis superior al 75% de la luz del vaso, 50% con dilatación preestenótica) <sup>(1)</sup>.

Es la forma de hipertensión secundaria más frecuente, con una prevalencia que oscila entre 5-15%<sup>(2)</sup>.

Está provocada por una estenosis de la arteria renal, o de sus ramas, que provoca una hipoperfusión renal con la consiguiente activación del sistema renina-angiotensina y posterior aparición de hipertensión <sup>(3)</sup>.

La enfermedad arteriosclerótica es la causa más común de de hipertensión renovascular y las lesiones suelen presentarse en los primeros centímetros de la arteria renal pudiendo comprender una gran extensión. La enfermedad fibromuscular es la causa más común de hipertensión renovascular en mujeres jóvenes y el diagnóstico debe ser considerado en pacientes con HTA de establecimiento temprano, hipertensión severa, aunque ocasionalmente es un hallazgo casual.

El diagnóstico de hipertensión vasculorrenal se basa en el grado de sospecha clínica <sup>(4)</sup>. La arteriografía renal, es la prueba "gold estándar",

además de confirmar diagnóstico permite una actuación terapéutica en el mismo acto. La ecografía doppler, la angiografía con resonancia magnética o la angiografía con TC son nuevas opciones para la confirmación diagnóstica. No son necesarias realizar todas las pruebas, y en todo caso habrá que hacer análisis individualizado y aplicar los test más apropiados.

El objetivo fundamental del tratamiento de la hipertensión vasculorrenal es preservar o mantener la función renal, además de controlar la presión arterial.

La evolución natural de la estenosis de la arteria renal cursa con morbimortalidad considerables, por lo que se debe sospechar como causa de hipertensión arterial sistémica secundaria, especialmente en pacientes de riesgo, ya que es una causa de hipertensión potencialmente tratable. <sup>(5)</sup>

El tratamiento será fundamentalmente revascularización, siempre que se demuestre que la estenosis de la arteria renal sea hemodinámicamente significativa (grado de estenosis superior al 60% luz). Es de elección la angioplastia transluminal percutánea, aconsejándose además implante de stent si la anatomía arterial lo permite para prevenir la reestenosis <sup>(6)</sup>

La evolución de las técnicas endovasculares en los últimos años ha permitido una tasa elevada de éxitos en el manejo terapéutico de estos pacientes.

## CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 35 años derivada a consulta externa de Nefrología para estudio de función renal.

Presenta los siguientes antecedentes personales; exfumadora de 3 cigarrillos/día desde hace 9 meses, hipertensa diagnosticada hace 2 años con regular control de tensiones con dos fármacos (IECA, antagonista del calcio). Síndrome mielodisplásico tipo policitemia vera con trombocitosis asociada en tratamiento con hidroxiurea, con descenso de VW secundario. Enfermedad renal crónica, estadio 3a, con creatinina basal de 1.2mg/dl (MDRD 49ml/min).A1.

Es remitida por elevación de creatinina al menos desde 2013, edemas que relacionó a manidipino, sin lesiones cutáneas, no alteraciones en orina, no consumidora de AINEs. Sin otros síntomas añadidos.

En cuanto a la exploración, la paciente presentaba buen estado general, estaba consciente, orientada, colaboradora, bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo. Normocoloreada. Tensión arterial: 138/100mmHg, Frecuencia cardiaca: 87lpm.

Corazón rítmico, no soplos. Respiratorio buen murmullo vesicular. Abdomen: blando, deprimible, no doloroso, no masas ni megalias, con peristaltismo presente. No soplos vasculares abdominales. No edemas en miembros inferiores.

Pruebas complementarias:

Analítica: glucosa 71mg/dl, urea 45mg/dl, creatinina 1.22 mg/dl. MDRD 49ml/min. Urato 5.8 mg/dl. Colesterol total 165 mg/dl, Triglicéridos 86mg/dl. Calcio 9.2 mg/dl, Fósforo 3.5mg/dl. Proteínas totales 6.7mg/dl, potasio 4.6mEq/l, sodio 140 mEq/l. Sistemático orina: proteínas 75mg/dl. Microalbuminuria 190mg/dl. Albúmina/creatinina 112mg/g.

Hemoglobina 14.2g/dl, VCM 104fl, Leucocitos 10300. Plaquetas 520000. Sideremia 75 mcg/dl. Transferrina 260 mg/dl. IST 22%. Ferritina 21ng/ml.

En la ecografía abdominal se objetivo riñón derecho disminuido de tamaño y riñón izquierdo de aspecto vicariante.

El estudio gammagráfico renal mostró un riñón derecho con leve disminución de la perfusión y disminuido de tamaño, alteración importante del trazador con un tiempo máximo de eliminación elevado. Función relativa de 27.2%. Riñón izquierdo de morfología y tamaño conservado, sin alteraciones en el aclaramiento ni en la eliminación del trazador, con función relativa conservada del 72.8%.

Antes los hallazgos se sospechó de patología vasculorrenal y se solicitó una angioRMN de arterias renales que mostró una estenosis severa de arteria renal derecha a su salida de la aorta con riñón derecho (imagen 1)

Imagen 1. Diagnostico final de estenosis severa de arteria renal derecha



Se realizó de forma programada angioplastia de arteria renal derecha bajo anestesia local y vía femoral con técnica de Seldinger e introductor de 6F. Se realizaron series de aortografía objetivando estenosis

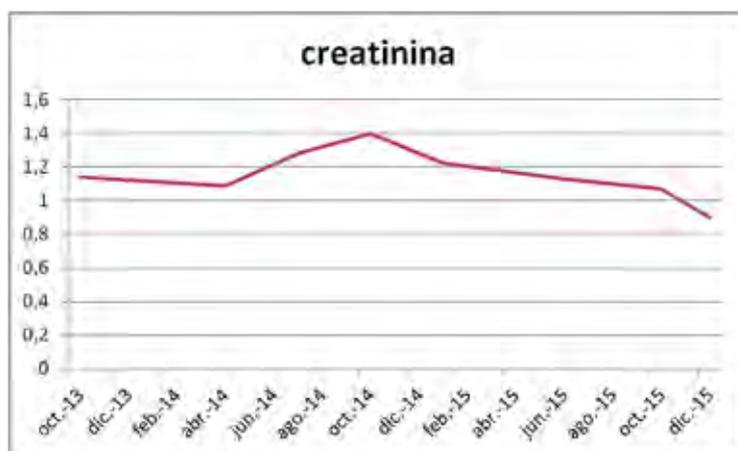
crítica corta en el origen de la arteria renal derecha y se dilató la estenosis con balones de 2 y 5 mm con buen resultado morfológico y de la permeabilidad (persiste estenosis residual inferior al 20% de la luz).

A la semana del procedimiento la paciente evolucionó favorablemente, manteniendo cifras de tensión arterial con buen control sin necesidad de fármacos antihipertensivos. La función renal mejoró (creatinina 0.9mg/dl, grafico 1), sin alteraciones del sedimento urinario.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2013; 34: 2159-2219.
2. Pullalarevi R, Akbar G, Teehan G. Secondary hypertension, issues in diagnosis and treatment. Prim Care. 2014; 41 (4): 749-64
3. Krijnen P, Steyerberg EW, Postma CT, Flobbe K, de Leeuw PW, Hunink MG. Validation of a prediction rule for renal artery stenosis. J Hypertens. 2005; 23: 1583-1588.
4. Moser M, Setaro JF. Resistant or difficult to control hypertension. N Engl J Med. 2006; 355:385-392.
5. Mark PB, Schiffrin EL, Jennings GL, Dominiczak AF, Wang JG, De Buyzere M, et al. Renovascular hypertension: to stent or not to stent? Hypertension. 2014; 64(6):1165-8.
6. The AZTRAL investigators. Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis. N Engl J Med. 2009; 361: 1953-1962. URL: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0905368#t=article>

Gráfico 1. Evolución de creatinina



## PREGUNTAS

1. **¿Cuál es la causa más frecuente de HTA secundaria?**
  - a. Feocromocitoma
  - b. Fármacos
  - c. Síndrome de Cushing
  - d. Estenosis arterias renales
  
2. **¿Cuál es la prueba “gold estándar” para el diagnóstico de hipertensión vasculorrenal?**
  - a. Arteriografía renal
  - b. RMN
  - c. TAC
  - Ecografía doppler
  
3. **Para el diagnóstico de hipertensión vasculorrenal, debe haber una estenosis del:**
  - a. 25% con dilatación preestenótica
  - b. 50%
  - c. 75%
  - d. 50% con dilatación preestenótica
  
4. **¿Qué característica clínica te haría sospechar una hipertension vasculorrenal?**
  - a. HTA que comienza a partir de los 35 años
  - b. HTA bien controlada con fármacos
  - c. Agravamiento brusco de una presión arterial estable
  - d. HTA leve
  
5. **¿Qué tratamiento médico no prescribiría a un paciente con sospecha de estenosis de arteria renal?**
  - a. Betabloqueante
  - b. Calcioantagonista
  - c. IECA
  - d. Diurético

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Pericarditis aguda

Ruiz García E<sup>1</sup>, Ruiz García M<sup>a</sup>P<sup>2</sup>, Vela Colmenero RM<sup>a2</sup>, Ruiz García RA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Residente Medicina Familia. Complejo hospitalario de Jaén

<sup>2</sup>FEA Medicina Intensiva. Complejo hospitalario de Jaén

<sup>3</sup>Enfermera de Atención Primaria de Centro de Salud de Huelma (Jaén)

### CORRESPONDENCIA

Esther Ruiz García

E-mail: ester.ruigar@gmail.com

Recibido el 23-02-2017; aceptado para publicación el 25-04-2017

Med fam Andal. 2017; 2: 186-195

El pericardio (del griego, «alrededor», y, «corazón») es un saco que tiene dos hojas, una visceral serosa (también llamada epicardio) y otra parietal fibrosa, lo que condiciona un espacio virtual en cuyo interior se encuentra el líquido pericárdico (15-50ml); entre sus funciones está la de lubricar el corazón (disminuyendo la fricción con los movimientos), función de barrera con estructuras adyacentes y proteger contra las infecciones.

La pericarditis aguda (PA) es un síndrome clínico provocado por la inflamación del pericardio. Su incidencia y prevalencia son difíciles de determinar debido a que la presentación en ocasiones se hace de manera subclínica.

Según diferentes estudios supone hasta un 5% de las consultas de urgencias por dolor torácico no isquémico, siendo responsable del 0,1% de todos los ingresos hospitalarios. Estos datos se limitan a pacientes hospitalizados, por lo que solo representan a un número minoritario ya que habitualmente no se ingresa a muchos pacientes con pericarditis, debido a que puede comportarse como una patología relativamente benigna y autolimitada y por tanto, el tratamiento es ambulatorio.<sup>1,2</sup>

### ETIOLOGÍA

Las pericarditis aguda puede presentarse de manera aislada o como parte de una enfermedad

sistémica, siendo su etiología muy variada e influenciada por la epidemiología y población. La forma más sencilla de clasificarla es en pericarditis de causa infecciosa y no infecciosa, siendo la etiología más frecuente la viral (hasta en un 80% de los casos). *Tabla 1.*

Causas infecciosas: Virus, bacterias, hongos y parásitos.

Causas no infecciosas: autoinmunitaria, neoplásica, metabólica, traumática, iatrogénica, inducida por fármacos y otras.

En países desarrollados, aproximadamente en el 80% de los casos, la etiología exacta permanece indeterminada tras el proceso diagnóstico inicial y se asume que el origen de éstos es viral<sup>3,6,7</sup>. De esta forma, los términos idiopático y viral suelen utilizarse de forma indistinta. En los países en desarrollo la causa más frecuente es la tuberculosis

### SINTOMATOLOGÍA

La pericarditis aguda es un síndrome inflamatorio con o sin derrame pericárdico<sup>1,15</sup>. El diagnóstico clínico puede hacerse con dos de los siguientes criterios<sup>2,4,5</sup>:

- **Dolor torácico** (85-90%), típicamente agudo, a nivel retroesternal o en hemitórax izquier-

Tabla 1. Etiología

<b>CAUSAS INFECCIOSAS</b>	
Virus	Enterovirus (Coxsackievirus, Ecovirus), Herpesvirus (EBV, CMV, HHV-6), adenovirus, Parvovirus B19
Bacterias	Mycobacterium tuberculosis (frecuente, otras bacterias son raras), Coxiellaburnetii, Borreliaburgdorferi; raramente Pneumococcuspp, Meningococcuspp, Gonococcuspp, Streptococcuspp, Staphylococcuspp, Haemophiluspp, Chlamydia spp, Mycoplasmaspp, Legionellaspp, Leptospiraspp, Listeria spp, Providencia stuartii
Hongos	Histoplasmaspp (más frecuente en pacientes inmunocompetentes), Aspergillus spp, Blastomycespp, Candidaspp (más frecuente en pacientes inmunodeprimidos)
Parásitos	Echinococcuspp, Toxoplasma spp
<b>CAUSAS NO INFECCIOSAS</b>	
Autoinmunitaria	Enfermedades sistémicas autoinmunitarias y autoinflamatorias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, escleroderma), vasculitis sistémica (granulomatoseosinofílica con poliangeítis o granulomatosis alérgica, antes conocida como síndrome de Churg-Strauss, enfermedad de Horton, enfermedad de Takayasu, síndrome de Behçet), sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad de Still
Neoplásica	Tumores primarios (infrecuentes, el principal es el mesotelioma pericárdico). Tumores secundarios metastásicos (frecuentes, sobre todo cáncer de pulmón y mama, linfoma)
Metabólica	Uremia, mixedema, anorexia nerviosa, otras formas raras
Traumática/iatrogénica	Inicio precoz (infrecuente): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño directo (herida torácica penetrante, perforación esofágica)</li> <li>• Daño indirecto (herida torácica no penetrante, daño por radiación)</li> </ul> Inicio tardío: síndromes de daño pericárdico (frecuentes) como el síndrome tras infarto de miocardio, síndrome tras pericardiotomía, síndrome postraumático, incluido el traumatismo iatrogénico (p. ej., intervención coronaria percutánea, implante de marcapasos y ablación con radiofrecuencia)
Inducida por fármacos	Lupus inducido por fármacos (procainamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoína); fármacos antineoplásicos (a menudo asociados a cardiomiopatía, pueden causar una pericardiopatía): doxorubicina, daunorubicina, pericarditis por hipersensibilidad con eosinofilia; amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidil, dantroleno, practolol, fenilbutazona, tiacidas, estreptomycin, tiouracilos, estreptoquinasa, ácido p-aminosalicílico, sulfamidas, ciclosporina, bromocriptina, algunas vacunas, GM-CSF, fármacos anti-TNF
Otras	Amiloidosis, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca crónica Ausencia congénita parcial y completa del pericardio

do, de características pleuríticas (en ocasiones puede simular un cuadro isquémico); dolor que suele modificarse con la postura, aumentando con la inspiración profunda y mejorando en sedestación y con la inclinación hacia delante.

- **Roce pericárdico** (< 33%); se define como un sonido superficial de chirrido (secundario al roce de las hojas pericárdicas inflamadas) que se aprecia mejor a nivel del borde esternal izquierdo al final de la espiración con el paciente inclinado hacia delante.
- **Cambios electrocardiográficos** (hasta el 60% de los casos); en forma de nueva elevación generalizada del segmento ST o depresión del PR en la fase aguda. La elevación generalizada del segmento ST se ha documentado como un signo característico típico de pericarditis aguda. Sin embargo, los cambios en el ECG implican inflamación del epicardio, ya que el pericardio parietal en sí mismo es eléctricamente inerte. La evolución temporal de los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda varía significativamente de un paciente a otro y en función del tratamiento. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y la repolarización precoz<sup>5,6,12</sup>.
- **Derrame pericárdico** (hasta el 60% de los casos, generalmente leve).

Pueden presentarse síntomas adicionales según la etiología de la pericarditis (Fiebre, leucocitosis, signos y síntomas relacionados con cáncer o con enfermedades sistémicas).

## DIAGNÓSTICO

Un aspecto controvertido del manejo de los síndromes pericárdicos es el papel que debe tener la búsqueda etiológica y cuando debemos hacer el ingreso de los pacientes con pericarditis. El contexto epidemiológico es esencial para desarrollar un manejo racional, y el clínico debe esforzarse en identificar causas que requieran tratamientos dirigidos<sup>4,5,12,13</sup>. El diagnóstico de

los casos idiopáticos es fundamentalmente de exclusión, apoyado por un curso clínico típico.

Por lo tanto, en todos los casos en los que se sospeche pericarditis, se recomienda realizar una exploración física detallada, electrocardiograma, analítica completa que incluya marcadores inflamatorios (PCR, VSG) y de daño miocárdico (CK y Troponina), ecocardiografía, radiografía de tórax. Las pruebas adicionales deben estar relacionadas con la causa de la sospecha y la presentación clínica<sup>5,6,9,10</sup>. Las principales causas específicas que se debe excluir son la pericarditis bacteriana (especialmente la tuberculosa), la pericarditis neoplásica y la pericarditis asociada a enfermedad sistémica (generalmente una enfermedad autoinmunitaria)<sup>13,14</sup>.

Algunas características clínicas durante la presentación pueden asociarse a etiologías específicas y complicaciones durante el seguimiento (recurrencias, taponamiento, constricción), y se ha propuesto considerarlas «características de riesgo elevado» útiles para la clasificación inicial del tipo de pericarditis, y que sirven para establecer la necesidad de una búsqueda etiológica completa y el ingreso hospitalario del paciente concreto.

Factores de riesgo mayores: Fiebre > 38 °C, curso subagudo (síntomas que aparecen a lo largo de varios días o semanas), derrame pericárdico severo o taponamiento cardiaco y fracaso del tratamiento con AAS o AINE.

Factores de riesgo menores: Pericarditis asociada a miocarditis, inmunodepresión, traumatismo y tratamiento anticoagulante oral.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### 1. Electrocardiograma

Las alteraciones electrocardiográficas siguen cuatro fases, aunque actualmente gracias al tratamiento no suelen avanzar más allá de la primera.

- *Estadio I*: elevación del segmento ST de forma difusa con concavidad superior en caras inferior y anterior, asociado a descenso del

PR hasta en el 80% de los casos. Las ondas T suelen ser positivas en las derivaciones donde el ST está elevado.

- *Estadio II temprano*: el segmento ST vuelve hacia la línea isoelectrica mientras el PR se mantiene desviado. Esto ocurre días más tarde.
- *Estadio II tardío*: las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual.
- *Estadio III*: inversión generalizada de las ondas T.
- *Estadio IV*: el ECG vuelve al estadio previo al episodio de pericarditis. Ocurre semanas o meses más tarde. En algunos casos, persisten las ondas T negativas durante meses, sin que ello signifique la persistencia de la enfermedad.

Los 4 estadios de evolución se presentan sólo en la mitad de las pericarditis agudas. Se han descrito pericarditis sin cambios en el electrocardiograma o con cambios atípicos, esto último en 40% de los casos. A diferencia del IAM, no se forma onda Q ni hay pérdida de onda R.

## 2. Radiografía de tórax

Varía desde la normalidad a silueta cardiaca "en botella de agua" (cantimplora) que supone más de 200 ml de líquido pericárdico. Puede revelar alteraciones pulmonares o mediastínicas asociadas.

## 3. Pruebas analíticas

Debemos solicitar analítica completa que incluya marcadores inflamatorios y de lesión miocárdica junto con hormonas tiroideas y enzimas hepáticas.

Habitualmente la analítica muestra elevación de marcadores inflamatorios inespecíficos (VSG, PCR, leucocitos y LDH) se trata de un hallazgo común que apoya el diagnóstico y que puede ser de ayuda para monitorizar la actividad de la enfermedad y eficacia del tratamiento<sup>2,10</sup>. Es frecuente también una elevación de marcadores de daño miocárdico (Troponina T más frecuente

que CK y MB), su elevación se relaciona con la presencia de afectación miocárdica concomitante.

Se deben realizar hemocultivos en casos de fiebre >38°C o signos de sepsis. Prueba de tuberculina o QuantiFERON, serología de VIH, anticuerpos antinucleares en pacientes seleccionados. Actualmente dada su baja rentabilidad diagnóstica no se recomienda el estudio viral etiológico de forma rutinaria.

En los casos con diagnóstico confirmado de pericarditis aguda, cuando no hay una razón para sospechar una causa específica (no viral o idiopática), no son necesarias más pruebas que las iniciales, debido a que la mayoría de los casos corresponden a origen viral o idiopático y tendrán una buena evolución con tratamiento. En caso de sospecha de etiología específica se deben realizar más pruebas para determinar el origen.

## 4. Ecocardiografía

Es la prueba de imagen de primera línea para el diagnóstico de las enfermedades del pericardio. Puede detectar de manera precisa el derrame pericárdico y el taponamiento cardiaco, por lo que en pacientes con sospecha de pericarditis aguda y evidencia de compromiso hemodinámico debe realizarse de forma urgente, para descartar la presencia de derrame pericárdico significativo, aunque los pacientes con pericarditis aguda pueden presentar un ecocardiograma normal.<sup>1,3,8</sup>

Permite diagnosticar la disfunción ventricular cuando hay afectación del miocardio y puede ayudar a diferenciar la pericarditis aguda de la isquemia miocárdica al descartar trastornos segmentarios de la contractilidad que concuerdan con la distribución del flujo coronario en pacientes con dolor torácico agudo. No obstante, en torno al 5% de los pacientes con pericarditis aguda y afección miocárdica pueden mostrar anomalías de la motilidad de la pared. En los casos en que persistan dudas debe plantearse realizar coronariografía.

## 5. TAC

Indicada en casos de duda diagnóstica o pericarditis agudas complicadas. Es una técnica com-

plementaria a la ecocardiografía. Muy precisa para visualizar el tejido calcificado y además permite obtener un excelente detalle anatómico del corazón y el pericardio.

La administración intravenosa de material de contraste yodado está recomendada para aumentar la densidad de la sangre y visualizar mejor la inflamación pericárdica. El pericardio normal se visualiza como una estructura curvilínea fina rodeada por tejido adiposo hipodensomediastínico y epicárdico, y su grosor varía entre 0,7 y 2,0 mm. Cuando existe pericarditis nos muestra un engrosamiento de las hojas pericárdicas y realce tras la administración de contraste. Permite ver anomalías que afectan a todo el pericardio y la cantidad variable de líquido pericárdico ± bandas fibrinosas intrapericárdicas.

## 6. RMN

Puede ser de utilidad en casos de que el ecocardiograma no sea concluyente o cuando la evolución sea tórpida.

Permite la visualización y la caracterización tisular del pericardio y el corazón así como la evaluación de las consecuencias de las anomalías pericárdicas para la función cardiaca y los patrones de llenado. Por todo ello, probablemente sea la modalidad de imagen preferida para evaluar de manera óptima la enfermedad pericárdica<sup>8</sup>.

Se puede visualizar la entrada ventricular y los patrones de flujo venosos usando imagen de contraste de fases. El pericardio normal aparece en imagen potenciada en T1 como una estructura curvilínea oscura, hipointensa y delgada, rodeada por tejido adiposo hiperintenso (brillante), mediastínico y epicárdico. El grosor pericárdico normal varía de 1,2 a 1,7 mm. Las características de la imagen del derrame pericárdico y la pericarditis en la resonancia son hojas pericárdicas engrosadas, con fuerte realce tardío de galodinio (RTG) del pericardio después de la administración de contraste; cantidad variable de líquido pericárdico +/- bandas fibrosas intrapericárdicas; RTG miocardio (subepicárdico/pared media), en casos de miopericarditis. Puede ocurrir aplanamiento septal inspiratorio en la resonancia de cine en tiempo real debido a la reducida distensibilidad pericardio.

Es importante destacar que la RMC puede discriminar de manera precisa entre enfermedades miopericárdicas mixtas, como las formas inflamatorias mixtas (p. ej., miopericarditis o perimiocarditis) y el daño pericárdico tras infarto de miocardio.

En comparación con el TC, la RMC tiene la ventaja de aportar información sobre las consecuencias hemodinámicas del pericardio no distensible en el llenado cardiaco y tiene el potencial de mostrar la fusión fibrótica de las hojas pericárdicas<sup>18,19</sup>.

## 7. Pericardiocentesis

Permite realizar análisis microbiológico y citológico del líquido para la clasificación etiopatogénica incluyendo PCR para el diagnóstico de tuberculosis.

Se podrá realizar en los casos de: taponamiento cardiaco; derrame severo, recurrente o refractario a tratamiento médico; o cuando exista sospecha de etiología específica (no viral o idiopática) y el análisis pueda ser de ayuda en el proceso diagnóstico.

## 8. Pericardioscopia, biopsia pericárdica

Permitiría demostrar una etiología específica mediante la obtención de muestras.

## 9. Medicina nuclear

En casos seleccionados, la tomografía por emisión de positrones (PET), sola o preferiblemente en combinación con TC (PET/TC), puede estar indicada para averiguar la actividad metabólica de la enfermedad pericárdica. La captación pericárdica del trazador<sup>18</sup> F-fluoro-desoxiglucosa en pacientes con cánceres sólidos y linfoma indica afección pericárdica (maligna) y, por lo tanto, aporta una información esencial para el diagnóstico, la estadificación y la evaluación de la respuesta terapéutica. La captación suele ser intensa y acostumbra estar asociada a una masa tisular blanda focal. La PET/TC también es útil para identificar la naturaleza de la pericarditis inflamatoria. En concreto, la pericarditis tuberculosa produce un patrón de mayor captación de

fluorodesoxiglucosa que las formas idiopáticas. No obstante, sigue siendo un reto discriminar entre enfermedad pericárdica benigna y maligna y diferenciar entre captación cardiaca de fluorodesoxiglucosa patológica y captación cardiaca de fluorodesoxiglucosa fisiológica mediante PET/TC<sup>20</sup>.

## TRATAMIENTO

Las causas identificables específicas (no viral ni idiopática) y las características de alto riesgo en el contexto de la pericarditis aguda se han asociado a mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento (taponamiento, recurrencias y constricción<sup>9,12,22</sup>.

Cualquier presentación clínica que pueda indicar una etiología subyacente (p. ej., una enfermedad inflamatoria sistémica) o con al menos un predictor de mal pronóstico (factores de riesgo mayores o menores) requiere hospitalización y búsqueda etiológica completa. Por otra parte, cuando estas predicciones están ausentes, los pacientes tienen bajo riesgo de causas específicas y complicaciones, se puede manejar ambulatoriamente a los pacientes con estas características con tratamientos antiinflamatorios empíricos y seguimiento a corto plazo tras 1 semana para comprobar la respuesta al tratamiento<sup>9,14</sup>.

Es fundamental el seguimiento del paciente tras la valoración cardiológica inicial para poder detectar complicaciones, así como recurrencias, que implicarían un reajuste del tratamiento a nivel ambulatorio o la derivación urgente a hospital si así fuera preciso.

### Reposo relativo:

La primera recomendación no farmacológica es restringir la actividad física más allá de la vida sedentaria ordinaria, durante el brote inflamatorio, mientras persista dolor, la fiebre y los marcadores inflamatorios continúen elevados; una vez resueltos los síntomas y normalizada la PCR se recomienda incorporación progresiva a la actividad habitual. En el caso de los deportistas, se recomienda que se abstengan de practicar deportes competitivos hasta que se resuelvan

los síntomas y se normalicen las pruebas diagnósticas (ecocardiograma y ECG). Se ha definido arbitrariamente una restricción mínima de 3 meses<sup>9,17</sup>, mientras que se puede aplicar un periodo más corto (hasta la remisión) en el caso de los no deportistas. Si existe afectación miocárdica este periodo de reposo se ha sugerido aumentar a 6 meses

### AINEs:

El ácido acetilsalicílico (AAS) o los AINE son la base del tratamiento de la pericarditis aguda<sup>5,6,23</sup> Se han propuesto diversos fármacos antiinflamatorios

Son la base del tratamiento por su efecto antipirético, antiinflamatorio y analgésico. El tratamiento es efectivo en un 87% de los casos de etiología viral o idiopática no complicada.

Se recomienda descenso progresivo de la dosis para reducir la tasa de recurrencias. Una práctica habitual es mantener una o dos semanas la dosis del tratamiento antiinflamatorio inicial. La normalización de los niveles de PCR junto con la ausencia de síntomas son de ayuda para decidir cuándo iniciar la reducción de la dosis inicial. Posteriormente se realiza un descenso progresivo de la dosis, durante unas 4 semanas más, con lo que el tratamiento con AINEs o aspirina se mantendrá durante unas 4-6 semanas.

Debe asociarse protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, debido a que se emplean dosis altas de AINEs o aspirina de forma prolongada.

La no respuesta al tratamiento con AINEs o aspirina en una semana (persistencia de fiebre, dolor torácico, o presencia o empeoramiento de derrame pericárdico) sugieren considerar que la etiología de la PA sea diferente a la causa viral o idiopática.

*Ibuprofeno:* 600-800 mg/8 horas. Se prefiere dado que tiene menos efectos secundarios, tienen un impacto favorable sobre el flujo coronario y un amplio rango de dosis. Los preparados retard presentan, como beneficio, un efecto más duradero, facilitando niveles estables de efecto antiinflamatorio. Tratamiento durante 1-2 se-

manas con descenso posterior de dosis 200-400 mg cada 1-2 semanas en función de respuesta y evolución clínica.

**AAS:** 750-1.000 mg/8 horas como dosis de inicio hasta que los síntomas hayan desaparecido. Su uso se recomienda en pacientes que asocian infarto de miocardio así como en pacientes que precisen tratamiento antiagregante por otros motivos. Tratamiento durante 1-2 semanas con descenso posterior de dosis 250-500 mg cada 1-2 semanas en función de respuesta y evolución clínica.

**Indometacina:** 25-50 mg/8 horas. Evitar en pacientes ancianos, dado que disminuye el flujo coronario.

### **Colchicina:**

Dosis de 0,5-1 mg/24 horas (< 70Kg) o 0,5mg/12horas (>70Kg). Las evidencias de los estudios realizados en los últimos años sugieren que su uso asociado a AINEs, desde el primer episodio de pericarditis, mejora los síntomas, reduce las recurrencias y es bien tolerada. Se recomienda su uso durante 3 meses en un primer episodio de pericarditis, y 6 meses en casos de recurrencias. No es obligatorio reducir dosis de forma progresiva pero se puede hacer para prevenir la persistencia de los síntomas y las recurrencias<sup>6,15,16,24</sup>.

La elección del fármaco debe basarse en la historia del paciente (contraindicaciones, eficacia previa o efectos secundarios), la presencia de enfermedades concomitantes (a favor del AAS sobre otros AINE cuando este ya está indicado como tratamiento antiplaquetario) y la experiencia del médico.

### **Corticoides:**

Se deben evitar como primera línea de tratamiento dado que su utilización se ha asociado con una tasa mayor de recurrencias y por su dependencia farmacológica. Se deben considerar como segunda opción para pacientes con casos de pericarditis agudas refractarias o con contraindicación y falta de respuesta al tratamiento con aspirina/AINEs y colchicina habiendo excluido previamente una causa infecciosa o cuando presentan una

indicación específica como en las enfermedades de tejido conectivo.

Actualmente se recomiendan dosis bajas-moderadas de esteroides en caso de ser necesarios (prednisona 0,2-0,5 mg/Kg/día o su equivalente), dado que han demostrado similares tasas de eficacia y menores efectos secundarios.

Tras la dosis inicial que generalmente se asocia a colchicina, una vez conseguido el alivio sintomático y normalización de marcadores inflamatorios como la PCR, se procede a una reducción de forma lenta hasta su supresión en un periodo de 2-4 meses. Se recomienda continuar tratamiento con AINEs y colchicina durante un periodo de tiempo tras la suspensión de corticoides.

Para los pacientes en los que se ha identificado una causa distinta de la infección viral, está indicado el adecuado tratamiento específico del trastorno subyacente y se debe considerar el sustrato epidemiológico (prevalencia de TB alta frente a baja)<sup>12,23</sup>.

## **PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES**

La mayoría de los pacientes con pericarditis aguda (viral o idiopática) tienen buen pronóstico a largo plazo<sup>11,13,14</sup>. Ya que se trata de una enfermedad autolimitada. Debemos destacar que aproximadamente un 15-30% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática sufren enfermedad recurrente o incesante, suelen ser pacientes a los que no se trata con colchicina, ya que ésta disminuye a la mitad la tasa de recurrencias<sup>16</sup>.

**Pericarditis crónica:** La duración de la sintomatología es de más de 3 meses, suelen ser síntomas leves en relación al grado de inflamación del pericardio. El tratamiento es sintomático.

**Pericarditis recurrente:** Se diagnostica a partir de un primer episodio de pericarditis aguda, con un intervalo libre de síntomas de 4-6 semanas o más y evidencia de posterior recurrencia de pericarditis<sup>15,16</sup>. El diagnóstico de recurrencia se establece según los mismos criterios usados para la pericarditis aguda. La PCR, la tomografía computarizada y la RMC pueden proporcionar hallazgos confirmatorios que respalden el

diagnóstico en casos atípicos o dudosos en que la inflamación pericárdica aparece a partir de evidencia de edema y aumento del contraste pericárdico<sup>8,10</sup>.

La tasa de recurrencias tras un episodio inicial de pericarditis varía del 15 al 30% y puede aumentar hasta el 50% después de una primera recurrencia en pacientes no tratados con colchicina, sobre todo si están tratados con corticoides<sup>15,24</sup>.

Una causa frecuente de recurrencia es el tratamiento inadecuado del primer episodio de pericarditis. Cuando se llevan a cabo estudios virológicos adicionales en el líquido pericárdico y el tejido, se detecta una etiología viral en hasta un 20% de los casos. Otros casos son pacientes que presentan una recaída tras suspensión de la terapia antiinflamatoria en el seguimiento.

El tratamiento se basa en la restricción de ejercicio y la asociación de AINEs y colchicina inicialmente, manteniendo después la colchicina durante 6 meses. De forma excepcional puede ser necesario recurrir al tratamiento con corticoides. Una alternativa final, resolutive en pocas ocasiones es la pericardiectomía, reservada para los pacientes con recidivas frecuentes, muy sintomáticas y que no responden a ningún tratamiento.

*Taponamiento cardiaco:* Ocurre raramente en pacientes con pericarditis idiopática aguda y es más frecuente en pacientes con una etiología subyacente específica, como enfermedad maligna, TB o pericarditis purulenta.

*Pericarditis constrictiva:* puede ocurrir en menos del 1% de los pacientes con pericarditis idiopática aguda y también es más frecuente en pacientes con una etiología específica. El riesgo de sufrir constricción puede clasificarse como bajo (< 1%) en la pericarditis idiopática y la pericarditis viral; intermedio (2-5%) en las etiologías autoinmunitarias, inmunomediadas y neoplásicas, y alto (20-30%) en las etiologías bacterianas, sobre todo en la TB y la pericarditis purulenta.

## MIOPERICARDITIS

La pericarditis y la miocarditis comparten etiologías comunes y en la práctica clínica se puede

encontrar formas solapadas. La pericarditis con sospecha clínica de afección miocárdica concomitante o con afección miocárdica confirmada se debe considerar «miopericarditis», mientras que la miocarditis predominante con afección pericárdica se debe considerar «perimiocarditis».

La presentación típica es dolor torácico asociado a otros signos de pericarditis (roce pericárdico, elevación del segmento ST y derrame pericárdico), junto con elevación de marcadores de daño miocárdico (troponinas). Los pocos datos clínicos que existen sobre las causas de miopericarditis indican que las infecciones virales son la causa más frecuente en países desarrollados, mientras que otras causas infecciosas son más frecuentes en países en desarrollo (especialmente TB). Los virus cardiotrópicos pueden causar inflamación miocárdica y pericárdica a través de efectos citotóxicos o citolíticos directos o mecanismos inmunomediados posteriores. Estos mecanismos están especialmente involucrados en los casos asociados a enfermedades del tejido conectivo, enfermedad inflamatoria intestinal o afección miopericárdica inducida por radiación, fármacos o vacunas. Muchos casos de miopericarditis son subclínicos. En otros pacientes, los síntomas y signos cardiacos están enmascarados por importantes manifestaciones sistémicas de infección o inflamación. En muchos casos, la enfermedad respiratoria aguda o la gastroenteritis preceden o son concomitantes con las manifestaciones de la miopericarditis. La sensibilidad aumentada de los tests de troponina y el actual uso generalizado de las troponinas han aumentado de manera importante el número de casos documentados.

El diagnóstico se puede establecer clínicamente si los pacientes con claros criterios de pericarditis aguda muestran elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina I o T, fracción MB de la CK [CK-MB]) con o sin deterioro de la función ventricular en la ecocardiografía. Se recomienda angiografía coronaria (según la presentación clínica y evaluación de los factores de riesgo) para descartar síndrome coronario agudo. La resonancia cardiaca está recomendada para confirmar la afectación miocárdica en ausencia de enfermedad coronaria significativa. La confirmación definitiva de requiere una biopsia endomiocárdica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Yehuda Adler, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano, Gonzalo Barón-Esquivias, Jan Bogaert, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Avalada por: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *RevEspCardiol*. 2015;68(12):1126.e1-e46
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J*. 2004;25:587–610.
3. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371: 2410–6.
4. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27:308–17.
5. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101:1159– 68.
6. Imazio M, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, Leuzzi S, Cecchi E, Trincherro R, Adler Y. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J CardiovascMed (Hagerstown)*. 2009;10:217–30.
7. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect*. 2005;133:393–9.
8. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:965– 1012.e15.
9. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5:74–9.
10. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, Trincherro R. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation*. 2011;123:1092–7.
11. Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*. 1985;56:623–30.
12. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J CardiovascMed (Hagerstown)*. 2010;11:785–94.
13. Imazio M, Trincherro R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol*. 2007;118:286–94.
14. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115:2739–44.
15. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2013;369:1522–8.
16. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*. 2014;383:2232–7.
17. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:876–85.
18. Frank H, Globits S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *J Magn Reson Imaging*. 1999;10:617–26.
19. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol*. 2006;16:944–51.
20. Lobert P, Brown RK, Dvorak RA, Corbett JR, Kazerooni EA, Wong KK. Spectrum of physiological and pathological cardiac and pericardial uptake of FDG in oncology PET-CT. *Clin Radiol*. 2013;68:e59–e71.
21. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11:193–201.
22. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation*. 2013;127:1723–6.

23. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trial on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J.* 2010;160:662–70.
24. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005;112:2012–16.

## PREGUNTAS

- 1. ¿Cuál es la etiología más frecuente de la pericarditis aguda?**
  - a) Infección bacteriana
  - b) Neoplásica
  - c) Infección vírica
  - d) Autoinmunitaria
- 2. ¿Cuál es el signo electrocardiográfico más característico de la fase aguda de la pericarditis?**
  - a) Fibrilación auricular.
  - b) Ondas T negativas.
  - c) Depresión difusa del segmento ST
  - d) Ascenso difuso del segmento ST
- 3. ¿Cuál de estos factores debemos considerar de mal pronóstico?**
  - a) Derrame pericárdico
  - b) Inmunosupresión
  - c) Afectación miocárdica: Miopericarditis
  - d) Todos los anteriores
- 4. ¿Cuál es la prueba de imagen de primera línea para diagnóstico de pericarditis?**
  - a) Rx de tórax
  - b) TAC
  - c) Ecocardiografía transtorácica
  - d) Ecocardiografía transesofágica
- 5. ¿Cuáles son los fármacos de primera línea en el tratamiento de la pericarditis aguda?**
  - a) Corticoides
  - b) AINEs
  - c) Antibióticos
  - d) Colchicina

## SIN BIBLIOGRAFÍA

# Síndrome de bradicardia-taquicardia: a propósito de un caso

Jiménez Guerrero MD<sup>1</sup>, Vela Colmenero RM<sup>2</sup>, Ruíz García MI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. CS Mengíbar.  
Distrito Sanitario de Jaén

<sup>2</sup>FEA Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Jaén

### CORRESPONDENCIA

M<sup>a</sup> Dolores Jiménez Guerrero  
E-mail: lola\_jg@hotmail.com

Recibido el 06-03-2017; aceptado para publicación el 25-04-2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 196-197

## ANÁMNESIS

Mujer de 61 años sin antecedentes de interés y sin tratamiento habitual que acude a urgencias de su centro de salud por presentar mareo de varios días de evolución, decaimiento y cansancio.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

No presenta palidez cutánea. Afebril. Tensión arterial 130/85 mmHg, Saturación oxígeno (Sat O<sub>2</sub>) de 98%, frecuencia cardíaca de 85 latido por minuto (lpm), glucemia de 118 miligramo/decilitro (mg/dl). Exploración neurológica normal.

Se realiza electrocardiograma (ECG) con resultado de ritmo sinusal a 85 lpm.

Es diagnosticada de cuadro vertiginoso siendo dada de alta a domicilio con tratamiento sintomático.

## EVOLUCIÓN

A los 3 días consulta de nuevo por mareo con pérdida de conocimiento de unos segundos de

duración, disnea, niega dolor torácico. Destaca palidez, sudoración y debilidad.

Hipotensión (95/ 50 mmHg), Sat O<sub>2</sub> 94%, glucemia capilar 112 mg/dl.

Se realiza nuevo ECG apreciándose bloqueo auriculo-ventricular completo a 27lpm, por lo que se decide monitorización y traslado a urgencias del centro hospitalario. (*Imagen 1*)

Durante el traslado se administra sueroterapia, monitorización durante la cual se aprecia taquicardia supraventricular que cede espontáneamente sin necesidad de medicación ni maniobras vagales. (*Imagen 2*)

Una vez en Urgencias Hospitalarias presenta estabilidad hemodinámica, eupneica, es valorada por Unidad de Cuidados Intensivos que decide ingreso en su unidad.

Durante el ingreso se realiza ECG con ritmo sinusal a 85 lpm, analítica completa con parámetros dentro de la normalidad y radiografía de tórax con resultado normal.

Una vez descartadas causas metabólicas, isquémicas o farmacológicas se decide implante de

marcapasos definitivo, con buena evolución y mejorando sintomatología.

### CONCLUSIÓN

El síndrome de bradicardia-taquicardia es una

entidad poco común que se caracteriza por ritmos cardíacos anormales y que se sospechará ante un paciente en el que encontremos ritmos tales como fibrilación auricular, flutter auricular o taquicardia supraventricular alternando con bradicardia, y cuyo tratamiento definitivo es la implantación de marcapasos.

Imagen 1

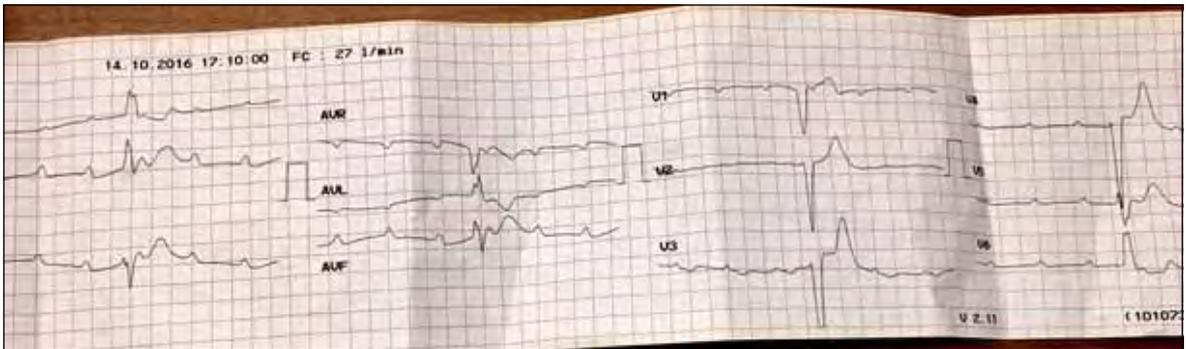
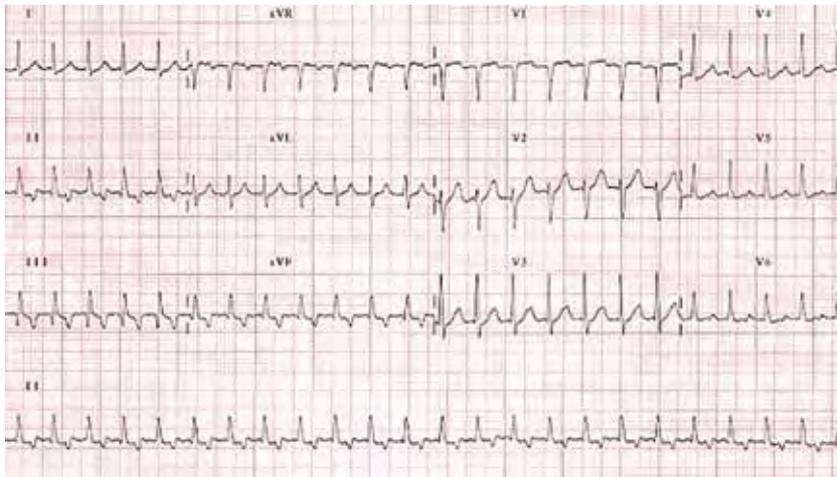


Imagen 2



## ARTÍCULO ESPECIAL

# El estrés y las enfermedades crónicas

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

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

<sup>2</sup>Enfermero. Centro de Salud de Alcaudete (Jaén).  
Graduado en Podología

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

### CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 16-01-2017; aceptado para publicación el 22-02-2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 198-203

El estrés es la relación que existe entre un sujeto y su ambiente, percibido por el sujeto como una situación amenazante o que excede sus recursos, poniendo en riesgo su bienestar personal.

El estrés y las emociones percibidas por pacientes crónicos pueden tener consecuencias a veces importantes sobre la enfermedad y en el control de la enfermedad crónica (1).

En pacientes con enfermedad crónica es frecuente que la presencia de algunos síntomas (fatiga, dificultad para concentrarse, pérdida de peso, disfunción sexual) aunque correspondan a criterios diagnósticos de depresión, en realidad son atribuibles a la inestabilidad de la enfermedad crónica (1).

Se identifican subfactores del estrés en pacientes crónicos:

- **Estrés emocional y estrés interpersonal** son consecuencia del diagnóstico y de vivir con la enfermedad.
- **Estrés con el médico y estrés con el régimen de tratamiento** se relaciona con las demandas que impone el tratamiento.

Las **causas**(2) que pueden generar estrés en un paciente crónico son:

- **La complejidad y las demandas diarias del tratamiento.** La responsabilidad en el manejo de su enfermedad, dominio de destrezas, exigencia de puntualidad en la realización de las mismas, mantenimiento del plan de tratamiento, vencer a diversas presiones y “tentaciones” sociales para cumplir el régimen.

Las repercusiones que el tratamiento tiene en la esfera social del individuo, el “estigma” de estar enfermo y considerarse diferente a los demás y tener que luchar con el desconocimiento y las ideas erróneas de la población general sobre la enfermedad que padece.

- La incertidumbre sobre las posibles **complicaciones futuras**, lo sentimientos de **frustración** ante mal control y evolución de la enfermedad.
- Las **situaciones estresantes presentes en la vida cotidiana.**

- La **condición de enfermo crónico**: diagnóstico de la enfermedad, descubrir que es una enfermedad crónica, no puede vivir como los otros, los familiares y amigos, miedo a sufrir una complicación, no aceptar la enfermedad y negarla, modificar determinados hábitos impuestos por la enfermedad y su tratamiento y necesidad de cuidarse permanentemente.

La incidencia de estrés crónico, vinculado a la enfermedad crónica, va a depender de la vulnerabilidad previa, la capacidad de protección individual, los recursos de adaptación, autoestima y soporte social (2).

Los medios sociales, la educación, rasgos de personalidad y la formación del individuo determinan la capacidad de enfrentar y solucionar los problemas y el modo de actuación ante la enfermedad crónica.

#### **Intervención:**

-Se debe dar un **enfoque global**. La enfermedad crónica es abordada como un trastorno de salud donde están involucrados factores neurobiológicos y psicosociales. El tratamiento requiere de un equipo de atención médica que incluye: médico, enfermero educador, otros profesionales de la salud, el paciente, la familia e incluso grupos de pacientes crónicos; puede retrasar la aparición y la progresión de complicaciones. Los pacientes con patologías crónicas se enfrentan a importantes cambios en el estilo de vida y la posibilidad de aparición de complicaciones (3).

El mensaje dirigido al paciente es que el éxito en aprender a cuidar mejor de uno mismo puede marcar una diferencia en el curso de la enfermedad crónica (4).

Hay que aprender a cuidar de uno mismo y a permitir recibir ayuda, el esfuerzo hay que hacerlo con los profesionales y otros enfermos, para mejorar la calidad de vida y posponer las consecuencias y complicaciones que ocasionan las enfermedades crónicas.

A través de grupos de educación y apoyo psicológico, se estudia la "vivencia del paciente", cómo abordar la enfermedad, que complicaciones le

ocasiona, que comportamientos conductuales van apareciendo, cuáles van cambiando.

Cuanto mejor conozca un enfermo su enfermedad, más fácil la aceptará y mejor la afrontará. Conocer lo que pasa, y conocerse a uno mismo, aprender a vivir de acuerdo a uno mismo, con las limitaciones, superarlas, ver las potencialidades, aprender a sostener y sobrellevar el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Se aprenden mecanismos que sirven para operar con la realidad. Ante los síntomas (ante la enfermedad) se debe "reaprender", brindar elementos de acceso a otro tipo de afrontamiento, en esto consisten los grupos de calidad de vida, en cómo convivir con lo que se tiene, y con lo que se debe aprender de lo que sucede o el éxito a largo plazo, en la regulación del estrés con el control de la enfermedad crónica (4).

-La participación de la **familia** juega un rol fundamental. Visualizar la estructura de la personalidad dentro de un contexto multifamiliar, permite objetivar mejor la vulnerabilidad del paciente (5). El tener problemas familiares serios puede repercutir en el control de la enfermedad crónica. Al inicio del tratamiento se debe explorar el ambiente familiar e invitar a los integrantes para que apoyen al paciente a lograr este control. El manejo del estrés depende de la persona que lo padece, de la interacción y de la buena comunicación que exista entre ella y las personas con las que convive diariamente (6).

-Se han identificado diferentes tipos de estrategias (7):

- **Cognitivas y conductuales** para manejar los problemas en general (culpar a otros, resignarse, buscar apoyo, soluciones, etc.)
- **Estrategias activas**: consultar con un profesional, informarse sobre el problema, pensar acerca de lo que se necesita hacer con respecto al problema, hablar con un amigo o familiar, recordarse a sí mismo que las cosas podrían ir peor, hacer un plan de acción.
- **Estrategias de evitación**: sentirse mejor comiendo, fumando o bebiendo, esperar

un milagro, pasar más tiempo sólo, dormir más de lo normal, aislarse, alejarse de casa en la medida de lo posible... Estas estrategias conducen a minimizar o negar las conductas de adherencia al tratamiento necesarias y permite al paciente minimizar la enfermedad.

- Los pacientes que emplean estilos de **afrontamiento centrados en el problema**: rutinas del tratamiento, control de la enfermedad, adherencia al tratamiento y bienestar emocional; presentan evolución satisfactoria. Tiene gran impacto social, ya que se precisa que los pacientes adopten nuevos estilos de afrontamiento ante situaciones estresantes, adquieran mejor estabilidad emocional y logren cambios en las esferas cognitivas, afectivas y conductuales que les permitan actuar a favor de su salud y repercute sobre el funcionamiento del sistema sanitario.

Dada la importancia de las estrategias de afrontamiento para el logro y mantenimiento de la salud, se deben conocer las principales preocupaciones y problemáticas informadas por los sujetos, e identificar con estrategias más activas (mediante el análisis de las estrategias de afrontamiento la presencia de factores protectores) para obtener un mayor nivel de bienestar, ya que poseen una mayor aptitud para el manejo exitoso de las situaciones estresantes.

El mayor empleo de estrategias enfocadas a resolver el problema o buscar apoyo social, está directamente asociado con los sentimientos de bienestar y buena salud.

Las estrategias de afrontamiento que se eligen son especialmente importantes, porque las decisiones, los valores y las creencias que se adoptan en el momento de la crisis, modelan los futuros estilos de afrontamiento e influyen en las manifestaciones del estrés (8).

-Resulta más evidente y necesaria la incorporación de técnicas de control del estrés (atención en la respiración, relajación muscular, imaginación guiada, reestructuración cognitiva, actividad física y apoyo social) en la educación rutinaria del paciente crónico, la simple transmisión de información para educación en enfermedad crónica, no es suficiente en un afrontamiento

adecuado de las demandas de la enfermedad crónica y su tratamiento.

Se recomienda realizar intervenciones de enfermería enfocadas a la educación en pacientes crónicos para contribuir la adherencia a las acciones de autocuidado (9).

Como principal tratamiento, destaca la educación sanitaria en el abordaje de las enfermedades crónicas con grupo interdisciplinario para: apoyo del paciente y su familia, fomentar el autocuidado, evitar las complicaciones, y promover la prevención. Es fundamental la función de la psicología cognitivo-conductual.

Puede ayudar si enfrenta directamente los problemas relacionados con el cuidado de la enfermedad. Se debe reflexionar sobre los aspectos de la vida con la enfermedad crónica que son más estresantes.

Lograr la modificación de los estilos de vida de los pacientes crónicos y mantener un equilibrio biopsicosocial permite reducir los costos económicos (10).

Facilitar la comunicación y empatía contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Los individuos que valoran negativamente su enfermedad muestran una menor adherencia al tratamiento.

Si el estrés es elevado, la psicoterapia puede ayudar. Hablar con el profesional sanitario ayuda a enfrentar los problemas. Es necesario aprender nuevas maneras de afrontarlo o de cambiar de conducta.

Un aspecto importante en este tipo de tratamientos psicoeducativos es la motivación y acompañamiento que brinda el sanitario para el logro de objetivos (el paciente crónico tiene que lidiar con situaciones familiares, laborales y sociales y factores propios de la enfermedad que ponen en riesgo la adherencia al tratamiento y el control de la enfermedad).

El tratamiento psicoeducativo logra promover en los pacientes la responsabilidad en el establecimiento de metas, la realización de procedimientos para modificar conductas, desarrollar

y fortalecer sus capacidades para afrontar las diversas situaciones de un modo más adaptativo (el paciente se informa, se convence, se fortalece y se educa sobre algún problema de salud, convirtiéndose en protagonista de su propio proceso de cambio) (10).

Cuando el paciente está habilitado en el manejo del padecimiento, empieza a adquirir mayor confianza y autocontrol sobre sus comportamientos, se vuelve más participativo e independiente, propone nuevas formas para el control de la enfermedad crónica.

La prevención no farmacológica es recomendable, irremplazable y una medida correcta.

Otras formas de asistencia:

- Pasar de la atención individual a un modelo grupal: equipo de salud y grupos de pacientes.
- Abordaje multidisciplinario.
- Transferir el poder al paciente para hacerlo corresponsable de su autocuidado.
- La asistencia a enfermos crónicos como un "proceso".
- Los pacientes se deben integrar en un programa permanente.

Las técnicas disponibles son:

- Ejercicios de respiración: tomar tanto aire como pueda en una inspiración profunda y después expulsar todo el aire que se pueda.
- Terapia de relajación progresiva: tensar los músculos y después relajarlos lentamente uno por uno.
- Ejercicio: Los músculos se pueden relajar con movimientos circulares, estirando y moviendo diferentes partes del cuerpo. Con música se relaja también la mente.
- Cambiar a pensamientos constructivos y positivos: Cuando aparezcan pensamientos

negativos se debe cambiar a otros positivos.

- Realizar una dieta equilibrada y ejercicio físico.
- Evitar aquello que produzca estrés.
- Buscar apoyos sociales.
- Buscar un hobby.
- Aceptar la enfermedad, es un elemento fundamental que permite al enfermo sentirse mejor. Los enfermos crónicos que aceptan su enfermedad controlan mejor su enfermedad.
- Es importante poder expresar la ansiedad que provoca la enfermedad y los contratiempos. Los pacientes que rechazan sus sentimientos pueden agravar el estrés.
- Implicarse en una asociación.
- Una actitud demasiado perfeccionista puede perturbar la calidad de vida y provocar una depresión por agotamiento que agrava la enfermedad.
- Tener una relación de confianza con el personal sanitario que lo trata.

-Existen programas de entrenamiento en habilidades sociales (ejercicios de modelado y role-playing con feedback y reforzamiento), consiste en enseñar habilidades sociales a los enfermos crónicos que experimentan dificultades para interactuar socialmente por su condición de enfermo (11). Se les enseñan respuestas verbales a situaciones que implica la enfermedad: admitir tener la enfermedad, responder a las demandas ofreciendo sugerencias de compromiso, explicar lo que es la enfermedad y las restricciones. Muestran un incremento en el porcentaje de contacto ocular, de verbalizaciones apropiadas, de la duración de la interacción y la capacidad para resistir la influencia de los compañeros, aprenden cuestiones médicas sobre el cuidado de la enfermedad, identifican situaciones sociales en las que la influencia de los compañeros pueden conducir al incumplimiento del tratamiento, ejercicios de *roleplaying* representando las soluciones a las situaciones problema, con práctica guiada y reforzamiento.

En la fase educativa, se proporciona información sobre la naturaleza de las reacciones al estrés, los sistemas de respuesta implicados y las posibles repercusiones en la enfermedad crónica. En la fase o de adquisición de habilidades se realiza el entrenamiento en habilidades de afrontamiento: entrenamiento en relajación, mediante el procedimiento de relajación muscular progresiva, y en el entrenamiento en autoinstrucciones, exponiendo ejemplos de cómo utilizarlas en situaciones cotidianas específicas y las emociones acompañantes. Se entrena en el manejo del estrés mediante los procedimientos de solución de problemas, reestructuración cognitiva y entrenamiento asertivo con instrucción en grupo, *role-playing*, modelado y discusión de cómo afrontar algunas situaciones estresantes para los enfermos crónicos (conflictos familiares o presión de los iguales). Se entrena en adherencia al régimen terapéutico.

-Entre las estrategias que los pacientes crónicos llevan a cabo para vivir con la enfermedad, se encuentra la **búsqueda de ayuda y apoyo** de los profesionales sanitarios y de las personas de su red social, sobre todo de su familia.

El apoyo social es un proceso interactivo en el que la persona obtiene ayuda emocional, instrumental y afectiva de la red social en la que se encuentra inmerso. El entramado de relaciones sociales en la red social es identificable y se puede objetivar la estrecha relación que existe entre red y apoyo social, cuando se produce un descenso de la red, se aprecia una reducción en la percepción del apoyo social (12).

El apoyo social es un factor que tiene un efecto protector sobre múltiples parámetros relacionados con la salud.

El apoyo social y familiar constituye un factor determinante en las conductas de adherencia a los tratamientos para la enfermedad crónica (12).

El apoyo social es un medio efectivo en su vertiente instrumental, para facilitar el cumplimiento del tratamiento, y también se considera capaz de amortiguar los efectos del estrés que supone la enfermedad crónica y su tratamiento.

La familia puede influir en el curso de la enfermedad crónica, actúa como recurso. La familia es la fuente principal de apoyo social que cuenta el

paciente crónico para afrontar con éxito los problemas que origina la enfermedad; destacando el papel de la cuidadora principal, que es la que aporta el máximo apoyo instrumental, afectivo y emocional.

El cuestionario de apoyo social MOS es un cuestionario breve, multidimensional que permite valorar aspectos cuantitativos (tamaño de la red social) y cualitativos (dimensiones del apoyo social: emocional/informacional, instrumental, afectivo e interacción social positiva) y permite identificar situaciones de riesgo social elevado para poder intervenir sobre las personas y sus entornos sociales. Otros instrumentos eficaces para medir el apoyo social son: cuestionario Apgar Familiar, cuestionario Duke-UNK o método simplificado de Blake y McKay.

Los grupos de apoyo ayudan a conocer a otras personas en la misma situación (se sienta menos solo el paciente crónico). También puede aprender de los consejos de otras personas para enfrentar los problemas. Hacer amigos en un grupo de apoyo puede disminuir la carga de los aspectos estresantes relacionados con el estrés.

Se deben identificar los factores de riesgo psicosocial que deterioran la interacción social y poder predecir el manejo inefectivo del régimen terapéutico personal o el incumplimiento del tratamiento y prevenir estas situaciones con actividades específicas. Los que tienen una red social débil, tienen más riesgo de padecer un mal apoyo social.

La carga de estrés psicosocial crónica y severa es destructiva, cuando es concomitante con la enfermedad crónica, existe la necesidad de tener una red de soporte constante, que disminuya el estrés y apoye el funcionamiento familiar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ledón Llanes L. Enfermedades crónicas y vida cotidiana. Revista cubana de salud pública. 2011;37(4):488-499.
2. Hernández Zamora ZE, Ehrenzweig Sánchez Y, Manuel Navarro A. Factores psicológicos, demográficos y sociales asociados al estrés ya la Personalidad Resistente en adultos mayores. Pensamiento Psicológico. 2010;5(12):13-28.

3. Barra Almagiá E. Apoyo social, estrés y salud. *Psicología y salud*. 2014;14(2):237-243.
4. Guevara-Gasca MP, Galán-Cuevas S. El papel del estrés y el aprendizaje de las enfermedades crónicas: hipertensión arterial y diabetes. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual/Latin American Journal of Behavioral Medicine*. 2010;1(1):47-55.
5. Soria Trujano R, Ávila López DI, Vega Valero Z, Nava Quiroz C. Estrés familiar y adherencia terapéutica en pacientes con enfermedades crónicas. *Alternativas en Psicología*. 2012;16(26):78-84.
6. Reyes Luna AG, Garrido Garduño A, Torres Velázquez LE, Ortega Silva P. Cambios en la cotidianidad familiar por enfermedades crónicas. *Psicología y Salud*. 2013;20(1):111-117.
7. GarcíaViniegras CRV, González Blanco M. Bienestar psicológico y cáncer de mama. *Avances en psicología latinoamericana*. 2010;25(1):72-80.
8. Quiceno JM, Vinaccia S. Resiliencia: una perspectiva desde la enfermedad crónica en población adulta. *Pensamiento Psicológico*. 2011;9(17):69-82.
9. Ortiz M, Ortiz E, Gatica A, Gómez D. Factores psicosociales asociados a la adherencia al tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Terapia psicológica*. 2011; 29(1):5-11.
10. Martín Alfonso L, Grau Abalo JA. La investigación de la adherencia terapéutica como un problema de la psicología de la salud. *Psicología y salud*. 2014;14(1):89-99.
11. Moscoso MS. El estrés crónico y la terapia cognitiva centrada en mindfulness: Una nueva dimensión en psiconeuroinmunología. *Persona: Revista de la Facultad de Psicología*. 2010;(13): 11-29.
12. Achury Saldaña DM, Castaño Riaño, HM, Gómez Rubiano LA, Guevara Rodríguez NM. Calidad de vida de los cuidadores de pacientes con enfermedades crónicas con parcial dependencia. *Investigación en enfermería: Imagen y desarrollo*. 2011; 13(1):27-46.

## ARTÍCULO ESPECIAL

# Diagnóstico diferencial y tratamiento de las queratodermias palmoplantares

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

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

<sup>2</sup>Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de Quesada (Jaén). Graduado en Podología

<sup>3</sup>Enfermero de Área Quirófano. Hospital Infanta Margarita (Córdoba). Graduado en Podología

### CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 15-05-2017; aceptado para publicación el 05-09-2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 204-207

Las queratodermias palmoplantares son un grupo heterogéneo de patologías de la piel con un elevado componente hereditario. Se caracterizan por presentar un engrosamiento de las capas dérmicas de las palmas de las manos y plantas de los pies como consecuencia de un proceso anómalo en la queratinización(1)(2). Se manifiestan con una hiperplasia y/o hipertrofia difusa o definida de la capa cornea, dando lugar a formaciones hiperqueratósicas en la palma de las manos o en la planta de los pies (3).

La piel palmoplantar es especial por su estructura, funciones, propiedades y mayor grosor de modo generalizado, si se compara con el resto de la piel corporal humana. Una lesión en la misma implica un problema o complicación mayor a sufrirlo en otro sitio diferente.

La piel se divide en epidermis, dermis e hipodermis. La epidermis de origen ectodérmico se subdivide en estratos: basal, espinoso, granuloso, lucido, corneo. La dermis de origen mesodérmico se dispone en estrato papilar y reticular. La hipodermis o tejido subcutáneo se compone de tejido laxo y adiposo principalmente(4).

El estrato córneo es la capa más superficial de la piel y su formación es el resultado final del proceso de queratinización, fundamental para que la piel funcione adecuadamente. Tiene el objetivo de producir de una capa córnea compacta, impermeable, que protege de la pérdida de agua, del paso de irritantes y microorganismos. Este proceso de queratinización se acompaña de transformaciones esenciales del queratinocito en unos treinta días (mitosis muy activas desde el punto de vista metabólico hasta convertirse en una forma aplanada y anucleada que descama la superficie de la piel)(5).

Las queratinas son unas proteínas especializadas en tolerar los mecanismos o fuerzas a las que se somete a la piel palmoplantar. Las queratinas forman un citoesqueleto de filamentos intermedios de queratinocitos que favorecen la integridad de la piel. En una queratodermia se genera de modo anómalo y excesivo queratina. En la palma de la mano y la planta de pie, se encuentra con exclusividad un tipo de queratina 9, que sufre el proceso de mutación genética en las queratodermias hereditarias (6)(7)(8).

Las queratodermias palmoplantares pueden provocar una importante alteración funcional del paciente, debido a las placas de hiperqueratosis y las complicaciones secundarias como: inflamación, fisuras, grietas, heridas o micosis.

Una queratoderma plantar se suele presentar de modo unilateral, pero en algunas situaciones aparece bilateralmente.

Histopatológicamente se distinguen alteraciones en todos los estratos dérmicos, pero habitualmente predomina la pérdida de folículo piloso, dermatoglifos, glándulas sebáceas y apocrinas.

El examen físico de hiperhidrosis, hiperqueratosis, xerosis, descamación o fisuras es básico para establecer un juicio clínico correcto. Las pruebas complementarias engloban: pruebas sanguíneas de laboratorio (detectan alteración metabólica, infecciosa...), visualización con lámpara de Wood, cultivo del estrato corneo, biopsia (descarta neoplasias).

La clasificación de las queratodermias palmoplantares contempla: edad de aparición, antecedentes familiares y examen físico. Se establecen dos grupos: queratodermias hereditarias (tienen un debut clínico en edades tempranas) y adquiridas (aparecen los síntomas de forma tardía, sin antecedentes familiares relacionados y con un agente externo causante)(9)(10).

Las queratodermias adquiridas se pueden clasificar según el agente o mecanismo responsable de su desarrollo(11)(12)(13):

- Química: a determinados fármacos (estrepomicina, litio, bleomicina, verapamilo), por contacto repetido de sustancias (hierro, mercurio, arsénico).
- Climatérica.
- Traumática: tras un microtraumatismo de repetición y/o un traumatismo de mayor energía que afecte a las diferentes capas dérmicas.
- Enfermedades sistémicas que se asocian patrones queratolíticos anómalos: hipotiroidismo, mixedema, linfedema y otros trastornos circulatorios.

- Metabólicas: hipovitaminosis tipo A o C, diabetes mellitus.
- Idiopática: se desconoce el agente causal.
- Neoplásica o paraneoplásica: cáncer de colon, pulmón, piel, mama, esófago, vejiga o estómago.
- Dermatitis: psoriasis, eczemática, blenorragica, parasitaria...
- Infecciosa: sífilis, papilomavirus humano, sarna costrosa...

Las queratodermias palmoplantares de carácter hereditario son muy diversas y se suelen integrar como parte de un síndrome o enfermedad rara, se clasifican según(14)(15)(16)(17)(18)(19):

- Apariencia o desarrollo físico:
  - Focal: queratoderma numular.
  - Difusa: queratoderma epidermolítica, queratoderma no epidermolítica, mutilante.
  - Punteada: acroqueratosis focal acral, queratoderma punteada.
- Componente genético:
  - Autosómicas dominantes: síndrome de Papillon-Levry, síndrome de Richner-Hanhart.
  - Autosómicas recesivas: síndrome de Greither, síndrome de Unna-Thost, síndrome de Howel-Evans, enfermedad Darier-White, poroqueratosis de Vencor, Mal de Meleda, queratoderma punctata diseminada, paquioniquia congénita, queratoderma mutilante...

Las opciones terapéuticas incluyen: quiropodia rutinaria, fármacos, análisis de los factores de riesgo o etiológicos y educación sanitaria preventiva. En el abordaje de las queratodermias palmoplantares es clave la colaboración e interrelación de un equipo multidisciplinar.

1. *Anamnesis*: se debe entrevistar al paciente con el objetivo de buscar el posible mecanismo produc-

tor o favorecedor de la queratodermia desde un punto de vista adquirido, indagando en sus actividades deportivas, profesionales, calzado habitual, hábitos higiénicos. Si la queratodermia es palmo-plantar, se realiza un diagnóstico diferencial.

Es importante relacionar un motivo biomecánico con la afectación a nivel podal (subluxación metatarsofalángica, pie cavo o hiperpronado, hallux abductus valgus, dedos en garra o atrofia de la almohadilla plantar) que genere una hiperpresión o descompensación en las cargas corporales que recibe el pie y desarrolle la queratosis. En esos casos, se valora un posible tratamiento ortopodológico.

2. *Quiropodia*: consiste en el deslaminado de las capas endurecidas o queratósicas de la piel utilizando un antiséptico local, mango de bisturí del nº 3 (para hojas de bisturí del nº 10 o 15) o mango del nº 4 (para hojas del nº 20 o 23), gasas, fieltro autoadhesivo de 2 o 3 mm grosor y mascarilla.

La técnica, descrita de modo sencillo, consta de una aplicación tópica de un antiséptico y secado posterior con gasa. Seguidamente, se procede a deslaminar o cortar las capas o láminas de piel amarillenta o marroácea hiperqueratósica hasta detectar la piel sana con una coloración rosada de una consistencia natural o fisiológica. Se finaliza con la aplicación de fieltro adhesivo durante al menos 48 horas para evitar la hipersensibilidad producida tras la retirada de la queratosis(5).

3. *Fármacos*: cremas o ungüentos con urea (entre el 5% y el 20% para que obtener un efecto hidratante), combinados de urea con ácido hialurónico que por su alto peso molecular hidratan las capas más externas de la piel (hace innecesario un aporte extra de agua desde las capas más profundas, mantiene un equilibrio hídrico de la piel y limita la deshidratación que favorece la aparición fisuras, queratosis, etc.).

En pacientes diabéticos se puede añadir a la urea y ácido hialurónico: elementos probióticos (mantiene el equilibrio de la flora bacteriana de la piel), d-pantenol o extracto de la cebada (efecto calmante para hiperemias y/o eritemas).

La concentración de urea superior al 20% se convierte en un agente queratolítico o descamativo de las zonas hiperqueratósicas, que además se

pueden combinar (si no está contraindicado) con sustancias potenciadoras de ese efecto queratolítico como son el ácido láctico al 6% y/o ácido salicílico entre el 1% y el 20%.

También se pueden utilizar provitámicos del grupo A o derivados sintéticos análogos a la vitamina A (etretinato), aunque tienen poder queratolítico se suelen usar en menor medida, y de igual modo los fármacos retinoides orales.

Estos componentes en crema, ungüentos o medios oleosos de aplicación tópica se suelen acompañar de: lanolina, aceites grasos esenciales, vaselina...

4. *Educación sanitaria*: la prevención es la mejor herramienta terapéutica, una adecuada promoción de la salud es fundamental para evitar queratodermias palmoplantares. Se debe fomentar una serie de conductas y hábitos saludables de carácter higiénico-dietético:

- Evitar el consumo de tabaco, alcohol o sustancias nocivas.
- Realizar ejercicio físico moderado de carácter aeróbico.
- Evitar climas extremos, sobre todo los de bajas temperaturas.
- Limitar los periodos de ortostatismo prolongado (posición bípeda sin movimiento).
- Uso de un calzado habitual con horma amplia que evite compresión del pie, que no roce o fricione en ningún lugar, sin costuras, con sistema de ajuste (acordonado o con velcros), suela de 1 cm de grosor de media con un material semiblando, con contrafuerte rígido y almohadillado, de material transpirable y plantilla extraíble o lavable (sobre todo el calzado utilizado para el deporte y el trabajo).
- Utilizar jabones o geles de ducha con pH próximo al de la piel (4,5-5,9).
- Aplicar cremas hidratantes o específicas según cada caso con supervisión profesional.

Las queratodermias palmoplantares adquiridas muestran una respuesta al tratamiento más fa-

vorable, ya que al conocer su etiología se pueden realizar unas medidas terapéuticas, preventivas y un seguimiento para mejorar la sintomatología. En las de origen hereditario es relevante la información al paciente, educación sanitaria y el seguimiento de la evolución para establecer los cuidados paliativos que sean precisos.

Es conveniente distinguir las particularidades de cada una de las queratodermias para hacer un correcto diagnóstico diferencial y evitar errores de juicio clínico inicial y fracasos terapéuticos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Has C, Technau-Hafsi K. Palmoplantar keratodermas: clinical and genetic aspects. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG*. 2016;14(2):123-140.
- Boudghene Stambouli O, Himeur Z. Queratodermias palmoplantares. *EMC - Podol*. 2012;14(3):1-19.
- Araguas Garcia C, Corbi Soler F, Bofill Ródenas A. Hiperqueratosis plantares. *Piel*. 2017;32(1):14-20.
- Vela Romera A, Fernández Segura E, Gámiz C, José J, Garrido Colmenero C. Especificidades de la piel en ingeniería tisular. *Rev Esp Podol*. 2013;24(2):68-75.
- Haftek M. Queratinización epidérmica. *EMC - Dermatol*. 2011;45(1):1-13.
- Knöbel M, O'Toole EA, Smith FJD. Keratins and skin disease. *Cell Tissue Res*. 2015;360(3):583-9.
- Ke H-P, Jiang H-L, Lv Y-S, Huang Y-Z, Liu R-R, Chen X-L, et al. KRT9 gene mutation as a reliable indicator in the prenatal molecular diagnosis of epidermolytic palmoplantar keratoderma. *Gene*. 2014;546(1):124-8.
- Fuchs-Telem D, Padalon-Brauch G, Sarig O, Sprecher E. Epidermolytic palmoplantar keratoderma caused by activation of a cryptic splice site in KRT9. *Clin Exp Dermatol*. 2013;38(2):189-192.
- Sakiyama T, Kubo A. Hereditary palmoplantar keratoderma «clinical and genetic differential diagnosis». *J Dermatol*. 2016;43(3):264-74.
- Schiller S, Seebode C, Hennies HC, Giehl K, Emmert S. Palmoplantar keratoderma (PPK): acquired and genetic causes of a not so rare disease. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG*. 2014;12(9):781-8.
- Bouras M, Hali F, Khadir K, Addi H, Farouki A, Benchikhi H. [Palmoplantar keratoderma: a rare manifestation of myxoedema]. *Ann Dermatol Venereol*. 2014;141(1):39-42.
- De Beer P, Modiano P, Vennin D, Cherix F, Lebreton V, Longfils M, et al. Queratodermia mecánica, queratodermia dinámica. *EMC - Podol*. 2015;17(2):1-8.
- Simental Lara F, Tirado Sánchez A, Pulido Díaz N. Queratodermia palmoplantar punctata y cáncer de mama. Reporte de un caso. *Dermatol Cosmética Médica Quirúrgica*. 2016;14(1):67-70.
- Kamaleswaran S, Ousager LB, Bach RO, Bygum A. [Hereditary palmoplantar keratoderma - a focus on clinical and molecular genetic aspects]. *Ugeskr Laeger*. 10 de febrero de 2014;176(7A):V05130280.
- Perez C, Khachemoune A. Mal de Meleda: A Focused Review. *Am J Clin Dermatol*. 2016;17(1):63-70.
- Hayashida MT, Mitsui GL, Reis NI dos, Fantinato G, Jordão Neto D, Mercante AM da C. Epidermolytic Hyperkeratosis--case report. *An Bras Dermatol*. 2015;90(6):888-91.
- Kochubei-Hurtado A, Peláez-Castro K, del Carmen Tello-Flores M, Lecca-Rengifo D, Pérez-Vásquez C, Sánchez-Felix G. Paquioniquia congénita tipo. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):239.
- García-Ramírez DG, González-Cabello D, Navarrete-Solís J. Enfermedad de Darier-White. *Dermatol Rev Mex*. 2016;60(2):142-148.
- Nagy N, Vályi P, Csoma Z, Sulák A, Tripolszki K, Farkas K. CTSC and Papillon-Lefèvre syndrome: detection of recurrent mutations in Hungarian patients, a review of published variants and database update. *Molecular genetics & genomic medicine*. 2014;2(3):217-228.

## ARTÍCULO ESPECIAL

# Hipertensión arterial secundaria y cefalea mixta

Simao Aiex L<sup>1</sup>, Atienza López SM<sup>2</sup>,  
Quiles Sánchez LV<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. CS San Miguel. Torremolinos.  
Distrito Sanitario Costa del Sol

<sup>2</sup>Médico de Familia. CS Salobreña.  
Distrito Sanitario Granada Sur

<sup>3</sup>Médico de Familia. Distrito Sanitario Murcia

### CORRESPONDENCIA

Leticia Simao Aiex  
E-mail: leticia.aiex@gmail.com

Recibido el 25/07/2017; aceptado para publicación el 07-09-2017  
Med fam Andal. 2017; 2: 208-210

Mujer de 40 años de edad, madre de dos hijos, sin antecedentes familiares de interés excepto madre fallecida por infarto agudo de miocardio a los 42 años de edad. Ex-fumadora de 20 paquetes año, sin referir otros hábitos tóxicos. Sin alergias medicamentosas conocidas. Síndrome ansioso-depresivo de larga evolución tratado con ansiolíticos de forma intermitente. Hipertensión arterial de 15 años de evolución permaneciendo con buen control tensional por más de 12 años con enalapril 20mg y posteriormente con enalapril 20mg/hidroclorotiazida 12,5mg. No otros antecedentes personales de interés.

Acude a consulta de atención primaria en diversas ocasiones por cefalea, primero frontal y luego holocraneal, de inicio leve y progresión en unos 30 minutos haciéndose intensa constante, no pulsátil, acompañada de náuseas pero sin vómitos. Refiere que no precisa ningún tipo de desencadenante, es diaria e incapacitante, y en algunas ocasiones le ha despertado por las noches. No relaciona las cefaleas con los cambios posturales ni movimientos cefálicos. Se intenta tratamiento con diversos tipos de analgésicos como ibuprofeno, metamizol, paracetamol, naproxeno... sin

ningún resultado, consiguiendo control parcial con indometacina a dosis máximas. Consume analgésicos a diario.

Posteriormente a las cefaleas empieza con mal control tensional, y en diversas ocasiones necesita asistencia sanitaria, incluso llegando a episodios de emergencia hipertensiva con cifras tensionales de 230/125.

Actualmente, y después de diversos cambios de tratamiento antihipertensivo sin lograr un aceptable control antihipertensivo (mínimas cifras registradas en consulta 165/95), la paciente sigue tratamiento con valsartán 320mg, hidroclorotiazida 25mg, bisoprolol 10mg, diltiazem 280mg, doxazosina 16mg, espironolactona 200mg, diazepam 20mg. Se insiste en la adherencia al tratamiento que la paciente asegura cumplir, así como suspender tratamiento con AINES para las cefaleas y sustituirlo por tramadol 150mg.

En exploración física y neurológica no se encuentran alteraciones; en fondo de ojo no se aprecia papiledema. Se realiza analítica sanguínea que es rigurosamente normal.

Al no conseguir un control tensional ni de las cefaleas de la paciente se deriva a la paciente a neurología y nefrología para descartar secundarismos.

En TAC craneal y RM cerebral que son normales excepto un engrosamiento mucoso en ambos senos maxilares y de los cornetes de la fosa nasal izquierda compatible con sinusopatía inflamatoria.

También se indica realización de Holter tensional que revela un patrón non dipper con cifras tensionales medias 160/90 con algunos picos de 200-190/110.

Ecodoppler renal evidencia estenosis de arteria renal derecha, por lo que se solicita AngioTAC que revela *hipoplasia de arteria renal* derecha en todo su trayecto, aunque con tamaño conservado.

Tras la realización de las diversas pruebas complementarias y descartar otros componentes de la cefalea se determina que ésta presenta un componente mixto, migrañoso con abuso de analgésicos, tensiones, sinusopatía además de un síndrome ansioso depresivo. Se instaura tratamiento con topiramato llegando a dosis de hasta 100mg al día que la paciente no tolera, además de sumatriptam para las crisis siempre que se consiga un buen control tensional.

Asociado al cuadro, aunque parece no tener relación con ello también presenta lesiones eritematosas en región de ingles, inframamaria y nalgas que se diagnostica como hidroadenitis supurativa, que se trata durante 2 semanas con doxaciiclina 200mg y posteriormente doxaciiclina 100 durante 4 meses con muy buen resultado.

La estenosis de la arteria renal por hipoplasia o displasia fibromuscular produce de 10 a 20% de los casos de estenosis y puede afectar la íntima media o adventicia, aunque el 90% de los casos se relacionan con la capa media de esta, pudiendo presentarse de forma uní o bilateral. Es más frecuente en mujeres entre 15 y 50 años de edad y su causa es desconocida, aunque podría estar relacionada con una predisposición genética, factores hormonales, el consumo de tabaco... Puede estar relacionada o no con el aumento de la presión arterial, siendo esta hipertensión arterial secundaria o maligna de muy difícil distinción a una hipertensión esencial.

Existen algunos factores que podrían hacernos sospechar de una hipertensión secundaria, además de la aparición de hipertensión no controlable en mujer joven sin otros factores de riesgo, una hipocalemia, soplo abdominal, hiperazoemia desencadenada por un inhibidor de la angiotensina.

Hay diversas formas no invasivas para intentar llegar a su diagnóstico como es el Ecografía doppler que es muy sensible y específica aunque depender de la destreza del operador que la realiza y de las características del paciente, pero el diagnóstico definitivo lo dará una prueba invasiva como es el Angiotomografía o angiorensonancia magnética bilateral que son muy específicas y sensibles.

En los casos de enfermedad unilateral cuando las mediciones entre ambos riñones difieren en una proporción 1.5:1, la posibilidad de curación tras una intervención quirúrgica está alrededor del 90%.

El tratamiento médico de elección en estos casos es el IECA y bloqueantes de los receptores de angiotensina.

La angioplastia convencional con o sin balón será el tratamiento de elección en aquellos pacientes con hipertensión arterial no controlada farmacológicamente e hipoplasia de arteria renal, siendo efectivo en más del 80% de los pacientes, aunque en un pequeño porcentaje de los casos habiendo recurrencia de la estenosis. Cuando ésta fracasa en más de dos ocasiones se puede intentar la reconstrucción de la arteria.

Actualmente la paciente se encuentra en situación de baja laboral a espera de intervención quirúrgica.

### Comentario final

Ante un paciente con mal control tensional es importante usar todas las armas terapéuticas pero sin nunca olvidar los posibles casos de hipertensión secundaria, y más cuando esta viene acompañada de otra sintomatología. Hay que intentar fiarse de los pacientes que aseguran un buen cumplimiento terapéutico, ya que

detrás de una subida tensional puede haber una enfermedad mucho más importante, y que diagnosticada a tiempo, puede tener tratamiento curativo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rondanelli R. Hipertensión arterial en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo. *Medclin.* 2015;26(2)
2. Santamaría R. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *NefroPlus.* 2015
3. Maldonado Centeno P, Molina Villacís I. Estenosis de la arteria renal: implicaciones clínicas y tratamiento. *Rev Medicina.* 2007;13(4)
4. Jiménez Cárdenas CM, Gutiérrez Moreno FJ, Ramírez Chacón R, Cobos Rojas AG. Hipertensión Arterial por estenosis de la arteria renal en una mujer embarazadas. Reporte de un caso. *Salud en Tabasco.* 2006;12(3)
5. Vásquez Velosa JM, Abades Vázquez JL, Cordero Castro JL. Angioplastia con stent en la estenosis de la arteria renal: nuestra experiencia. *Rev Chilena de Radiología.* 2016;22(1):13-19

## CARTAS AL DIRECTOR

## Estrategias heurísticas en los diagnósticos clínicos

Señor Director:

El razonamiento médico que nos conduce a un diagnóstico clínico es un proceso dual, en el que existe un componente intuitivo, que depende de la experiencia y genera hipótesis empleando asociaciones de memoria automáticas, y un componente analítico, con el cual se validan y se descartan hipótesis<sup>1</sup>.

“Rule of thumb” es una expresión inglesa que literalmente significa “regla del pulgar”, si bien es cierto que la mejor traducción al castellano sería “a ojo de buen cubero”. Esta expresión se utiliza para designar un principio o criterio que no es, necesariamente, ni preciso ni fiable. Parece ser que su origen se encuentra en la práctica de los antiguos carpinteros que empleaban su pulgar como regla para realizar mediciones. “Rule of thumb” se emplea en medicina para aquellas observaciones que son generalmente aceptadas y que se encuentran en el conocimiento basado en la experiencia, teorías personales, tradición, hábitos y presunciones<sup>2</sup>.

Esta reglar entraría, pues, dentro del grupo conocido como “estrategias heurísticas”, que son atajos cognitivos o procesos mentales que ayudan a los clínicos a combinar, integrar e interpretar datos clínicos para resolver problemas, sin recurrir a un algoritmo diagnóstico<sup>3</sup>. Son procedimientos de fácil aprendizaje, encaminados a tomar una decisión diagnóstico-terapéutica. El término heurístico procede del griego y significa “hallar, inventar”, una etimología que comparte con “eureka”, y que fue acuñado en 1974 por los psicólogos Amos Tversky y Daniel Kahneman.

Las estrategias heurísticas son tremendamente útiles, permiten ahorrar tiempo y mejorar la capacidad diagnóstica, cuanto mayor es la experiencia clínica más se emplean, si se siguen de forma muy estricta incrementan el riesgo de error<sup>1</sup>.

Entre las leyes heurísticas tendríamos la navaja de Occam, que aconseja elegir la hipótesis más sencilla (*entia non sunt multiplicanda praeter necessitatens*), y la de Ley de Sutton, que nos induce a explicar la sintomatología de un paciente recurriendo a los diagnósticos más sencillos, descartando aquellos que son más raros. Esta ley lleva el nombre de un famoso ladrón de bancos que explicó que robaba bancos porque “ahí es donde está el dinero”<sup>2</sup>. Otras leyes heurísticas que utilizamos habitualmente son: las enfermedades frecuentes ocurren más frecuentemente; si oyes cascos piensa en caballos, no en cebras; y es más probable encontrarnos con una enfermedad frecuente con manifestación atípica, que una infrecuente con síntomas típicos.

Para terminar, recordamos un *dictum* que repetía William Osler (1849-1919) a sus alumnos: “Los tres pasos que rigen el cuidado del paciente son: diagnosticar, diagnosticar, diagnosticar”.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Graber M, Gordon R, Franklin N: Reducing diagnostic errors in medicine: What's the goal? *Acad Med.* 2002; 77(10): 981-92.
2. Smith CS, Paauw DS. When you hear hoof beats: four principles for separating zebras from horses. *J Am Board FamPract.* 2000;13:424-9.
3. Croskerry P. Cognitive forcing strategies in clinical decision making. *Ann EmergMed.* 2003;41(1):110-20.

Gargantilla Madera P<sup>1,2</sup>,  
Belda Bilbao L<sup>1,2</sup>,  
González González J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital de El Escorial, Madrid  
<sup>2</sup>Universidad Francisco de Vitoria, Madrid

pgargantillam@gmail.com

## Perniosis y su abordaje desde el punto de vista preventivo en Atención Primaria

Sr. Director:

Perniosis es la alteración en los tejidos de tipo inflamatorio, eritematoso, pruriginoso y de localización acral. Las lesiones se desarrollan en el contexto externo o ambiental del clima frío. No está claro el mecanismo por el cual afecta a unas personas y a otras no, pero se reconoce necesaria la presencia de estas bajas temperaturas en el ambiente donde se encuentre el paciente durante un periodo de tiempo prolongado sin llegar a concretarse con suficiente evidencia (1).

El eritema pernio es el resultado de la edematización de los vasos sanguíneos de menor calibre de la piel, vasoconstricción e hipoxemia de las paredes vasculares debido a la exposición del organismo a temperaturas frías y seguidamente a un calor súbito. Ese cambio repentino de temperatura genera estas lesiones que se manifiestan como descoloración de la piel llegando incluso a la formación de lesiones ampollosas en lugares acrales como: manos, pies [Imagen], orejas y nariz. Aparecen pápulas o nódulos violáceos, generalmente de modo bilateral y simétrico. Las fisuras del nódulo, exudado y sobreinfección que finaliza en la aparición de úlceras en ocasiones; es la complicación más común de este tipo de alteraciones dérmicas.

La exposición al frío desencadena una constricción vascular cutánea masiva que conlleva una disminución de la temperatura de la piel, mecanismo que sirve para mantener la temperatura central, pero a expensas de las necesidades de la piel. La temperatura cutánea normal es de 33-36 °C, pero cuando desciende a 31 °C o menos, la vasoconstricción arteriolar y venular es máxima. El trauma inducido por frío produce daño vascular por la anoxia tisular, con una reacción inflamatoria secundaria(2).

Es una afección que presenta una mayor prevalencia entre las mujeres, niños y pacientes geriátricos sin diferencias significativas entre ambos sexos.

Los factores de riesgo y predisposición para padecer pernios son:

- Factores ambientales de humedad y frío.
- Determinadas profesiones expuestas durante periodos prolongados de tiempo a bajas temperaturas (almacenes de alimentos congelados, mataderos, agricultores, etc.).

Figura. Pie izquierdo. Pie griego. Indexminus. Hiperqueratosis plantar a nivel de 2ª, 3ª y 4ª cabeza metatarsal. Subluxación de la articulación metatarsofalángica de segunda a cuarta. Eritema pernio en pulpejos de todos los dedos. Lesión ampollosa violácea en pulpejo de la primera falange. Ampolla de contenido hemático en cara medial del 4º dedo



- Enfermedades secundarias a la obesidad del paciente.
- Algunos procesos neoplásicos como síndrome mielodisplásico o metástasis del carcinoma de mama.
- Patologías autoinmunes como lupus eritematoso, síndrome de Sjögren, etc.
- Afectados del síndrome genético de Aircadi-Goutières y los niños que sufren la enfermedad microgeodica.
- Individuos que fuman drogas tipo crack, tabaco y/o consumen alcohol.
- Con problemas del sistema circulatorio (insuficiencia venosa periférica, síndrome de Raynaud o crioglobulinemia, etc.).

El diagnóstico de la perniosis se basa en la historia clínica y exploración física del paciente y sus lesiones. Cuando no se presentan de forma típica, es conveniente recurrir a la biopsia de las mismas, identificándose al microscopio edema en la dermis superficial, infiltrado linfocitario superficial, junto con predominio del infiltrado alrededor de las glándulas ecrinas(3).

El diagnóstico diferencial se establece con: síndrome Raynaud, acrocianosis, sarcoidosis, vasculitis, síndromes mielodisplásicos, enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso, livedo reticular y deficiencias severas de vitaminas C(4).

El tratamiento principal desde el ámbito de Atención Primaria, es la promoción de hábitos saludables y sobre todo medidas preventivas como mejor herramienta terapéutica:

- Indumentaria y climatización para evitar la humedad y el frío, buscando obtener una temperatura corporal adecuada y la piel seca. La humedad produce una sensación de frío mayor a la real ambiental, por tanto si se sufre de problemas de hiperhidrosis conviene abordar farmacológicamente con un antitranspirante, además de calcetines de fibras naturales que protejan la piel de la humedad constante.

- No utilizar prendas que compriman o ajusten demasiado las extremidades para no limitar el flujo sanguíneo.
- Evitar periodos de sedestación, promoviendo la actividad física que estimule la circulación sanguínea.
- La hidratación regular y óptima para mantener todas las propiedades y funciones de la piel.
- Crema hidratante en las zonas de riesgo, realizando un masaje de la zona donde se aplique.
- Eliminar hábitos insaludables como el tabaco, alcohol y otras sustancias nocivas para la salud.
- No rascarse ni manipularse las lesiones para evitar la infección local de las pápulas.
- Ante una lesión de la piel como consecuencia de un eritema pernio, se debe lavar con agua jabonosa o suero fisiológico y administrar un antiséptico tópico: povidona yodada solución al 10% o clorhexidina 10 mg/ml de solución. Si la integridad de la piel no se recupera de modo habitual, precisa ser valorado por su médico de atención primaria o su enfermero.

La evolución de los sabañones suele oscilar entre dos o tres semanas, salvo complicaciones, la cuales deben ser tratadas por un profesional sanitario. Para casos más complejos o recidivantes, el facultativo valora la prescripción oral de fármacos vasodilatadores como el ácido acetilsalicílico en dosis de antiagregación plaquetaria(5).

Otros medicamentos empleados para la perniosis severa son: antagonistas del calcio como felodipino, o más comúnmente usado y por tanto fármaco de elección, nifedipino en dosis de 20 a 60 mg/día distribuidos cada 6 u 8 horas aliviando el dolor, facilita la cicatrización y previene la aparición de nuevas lesiones. Si el paciente tolera adecuadamente este fármaco y evolucionan las lesiones favorablemente, está indicado prolongar el fármaco durante el periodo invernal o durante dos o tres meses. Hay que tener en cuenta los efectos adversos de

fármacos vasodilatadores como el mareo, cefalea o los edemas(6).

También está indicada la prescripción de cremas con asociación de fármacos donde la prednisona y otros componentes combinan la acción antiinflamatoria, antiproliferativa e inmunosupresora de la prednisona, con las propiedades del cicatrizante y antiséptico (bálsamo de Perú, alantoína y aminoacridina...).

La experiencia clínica con la fototerapia de luz ultravioleta intensa, como medida preventiva, no ha demostrado una efectividad evidenciada científicamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bielsa Marsol I. Perniosis. Semin Fund Esp Reumatol 2012;13(2):55-61.
2. Tobón MX, Rodríguez G. Chilblains: a mysterious disease. CES Med. 2013;27(1):113-26.
3. Quispe Suárez MA, Mariné T. Perniosis. FMC - Form Médica Contin En Aten Primaria.2014;21(3):147-52.
4. Koca TT, Ba lan T, Saraç G, Arslan A. Cold Injury and Perniosis (Chilblain). Arch Med Rev J. 2015; 24(4):463-71.
5. Reynier-Rezzi J. Eritema pernio. EMC - Podol. 2014;16(1):1-4.

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

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

<sup>2</sup>Enfermero. CS de Alcaudete (Jaén).  
Graduado en Podología.

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

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

## CARTAS AL DIRECTOR

## Calidad de vida en la población inmigrante atendida en la atención primaria

Sr. Director:

La aplicación de instrumentos como las viñetas Coop/Wonca tratan de evaluar la calidad de vida y salud en colectivos en los que culturalmente es difícil aplicar otras metodologías (1).

Se trata de medirla "*qualitas*", es decir aquello que convierte al individuo en lo que es ("*cuál*") y le diferencia de los demás(2).

Intentamos saber cómo viven en sociedad, si están contentos con su vida y su salud valorando individualmente su visión y su experiencia a cerca de las condiciones de vida que presentan.

La calidad de vida está ligada a múltiples facetas de la vida, según la OMS (1945) "la salud es un estado de completo bienestar físico, psicológico (3, 4) y social y no únicamente la ausencia de enfermedad".

Por ello, unos médicos investigadores en salud de New Hampshire (EEUU) diseñaron este sistema de medición a través de la obtención de datos válidos que nos diesen información sobre la dimensión física, social y mental del individuo. Idearon estas escalas aplicables a la atención primaria y a diferentes individuos de forma que permitieran una fácil interpretación.

Abordan la salud en el campo físico, emocional y social, a través de un concepto de salud global que mida la calidad de vida y además pueda ser adaptada de forma transcultural (5).

La aplicación metodológica de estas viñetas podría realizarse de la siguiente forma:

El factor de estudio es la calidad de vida, que en función de las vertientes consideradas por

el COOP Wonca Chart en cuanto a ítems que evalúan calidad de vida incluiría: actividad física, sentimientos, actividad diaria, relaciones sociales, cambios en la salud, dolor, calidad de vida global, aplicado a la población de origen inmigrante atendida en nuestras consultas.

El criterio de evaluación: tendría en cuenta si se encuentra bien/mejor, si no hay cambio, o si se encuentra mal/peor.

Cada pregunta tiene 5 ítems de respuesta (de menor actividad: 1, a máxima actividad: 5; el nivel medio es el 3).

-Selección y definición de las variables:

Variables consideradas: sexo (H/M), estado civil (S/C), trabajo (A/P: activo; pasivo, no trabaja o realiza labores del hogar), escolarización (S/N; S: sabe leer y escribir en su lengua natal o en la del lugar de residencia), forma física), sentimientos, actividades cotidianas, actividad social, cambios saludables introducidos, educación sanitaria, dolor y calidad de vida global.

Se excluirán los pacientes terminales con menos de 6 meses de esperanza de vida.

Se incluirá toda la población de origen inmigrante atendida en la consulta de entre 18 y 65 años (recogida de pacientes en forma de muestreo seriado y consecutivo por captación oportunista).

-Fuentes de información/ Técnicas y escalas de medida: COOP WONCA CHARTS, ver bibliografía (6).

Las conclusiones generales obtenida en un estudio realizado en nuestra área básica de sa-

lud , aplicado a 150 pacientes inmigrantes, de diferentes nacionalidades (africanos, de países del este de Europa y Sudméricanos), la mayoría hombres, todos tenía escolarización básica y la mayoría tenían empleo aunque en muchos casos no regularizado. El estudio mostró los siguientes resultados generales:

- A mayor edad se percibe peor estado funcional.
- Las mujeres tienen peor percepción de su salud.
- A mayor número de patologías peor calidad de vida.
- A mayor ingreso económico y mayor nivel de estudios mejor calidad de vida.

Las características específicas obtenidas fueron:

En el grupo de pacientes africanos se encuentra una percepción del dolor inferior al resto de grupos. La actividad social es intermedia en todos los grupos.

Destaca una baja forma física en el grupo de pacientes de los países del este y Sudamérica.

Los sentimientos los expresan en rango intermedio en todos los grupos y la actividad cotidiana es intensa en todos.

La educación sanitaria es baja en general y la propuesta de cambio de vida hacia hábitos saludables de media es intermedia en todos.

En general la percepción de la calidad de vida global tiene de media el ítem 3.

No se aprecian diferencias significativas entre los grupos salvo en percepción del dolor (más baja en africanos), la interacción social (también más baja en africanos) y en general la poca actividad física en los grupos procedentes del este de Europa y en Sudamericanos.

La autora declara la ausencia de **conflicto de intereses**.

Se ha cumplido con la LOPD y todos los **requisitos éticos** requeridos respetando el consentimiento informado para cada paciente.

El estudio no ha recibido ninguna fuente de financiación externa.

**Agradecimiento:** a todos los participantes del estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kinnersley 3-Kinnersley . Measuring functional health status in primary care using the COOP-WONCA charts: acceptability, range of scores, construct validity, reliability and sensitivity to change. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.gov/articlerender.fcgi?artid=1239076>.3-Kinnersley. Measuring functional health status in primary care using the COOP-WONCA charts: acceptability, range of scores, construct validity, reliability and sensitivity to change.
2. Kinnersley P, Peters T, Stott N, department of General Practice, University of Wales College of Medicine, Cardiff. Measuring functional health status in primary care using the COOP-WONCA charts: acceptability, range of scores, construct validity, reliability and sensitivity to change. Br J Gen Pract. 1994; 44(389): 545-549.
3. Masahiko Y. (Saga Univ. Hospital, Saga, Jpn) .The Role of COOP/WONCA Charts in Predicting Psychological Distress in Patients with Medically Unexplained Symptoms and Doctor-shopping Behavior. Gen Med. 2006; 7: 9-14.
4. Lindegaard PM, Bentzen N, Christiansen T. Reliability of the COOP/WONCA charts: Test-retest completed by patients presenting psychosocial health problems to their general practitioner. Scandinavian Journal of Primary Health Care Scandinavian Journal of Primary Health Care. 1999; 17(17):145-148.
5. Otero A, Díaz-Olalla JM, Lizán-Tudela L, Serrano-Gallardo P. Escuela de Enfermería Puerta de Hierro, Hospital Puerta de Hierro, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España. Valores poblacionales de referencia de la versión española de las viñetas COOP/WONCA de calidad de vida en población adulta urbana. Med Clin (Barc). 2009;132:336-43.
6. Lizan L. La evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en la consulta: las viñetas COOP/WONCA. Aten primaria. 2002; 29(6):378-84

Regata Cuesta C

Microbiología y Parasitología (H. Clínic, Barcelona).  
Medicina Familiar y Comunitaria (UD Girona)

cregatta@gmail.com

## Relevancia de los cuidados multidisciplinarios de la piel perilesional

Sr. Director:

La piel es un órgano que desempeña una gran variedad de funciones: protección frente agresiones externas, impermeabilización, termorregulación, producción de vitamina D, absorción de radiación ultravioleta y detección de estímulos sensoriales.

Desde el punto de vista embriológico la piel se compone de:

- Epidermis y anejos cutáneos, derivados del ectodermo. Las terminaciones nerviosas de la piel y los melanocitos de la epidermis provienen del neuroectodermo.
- Dermis con la grasa subcutánea, derivados del mesodermo.

La epidermis es un epitelio poliestratificado queratinizado del que surgen estructuras como folículos pilosebáceos, glándulas sudoríparas y uñas. La epidermis consta de cuatro tipos celulares: queratinocitos, melanocitos, células de Merkel de las terminaciones nerviosas y células fagocíticas de Langerhans.

Los queratinocitos son las células mayoritarias, germinan en el estrato basal de la epidermis y van ascendiendo formando los estratos: espinoso, granuloso, lúcido (en palmas y plantas) y córneo. A medida que se produce este ascenso el queratinocito va aumentando su contenido en queratina hasta que la célula se aplana, muere y finalmente se desprende, este ciclo o tiempo de tránsito epidérmico dura unos 30 días.

La dermis está formada por tejido conectivo: fibras de colágeno y elastina en las que se encuen-

tran los fibroblastos, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La dermis constituye el sostén de la epidermis.

El pánículo adiposo o hipodermis es una capa inferior o más profunda a las dos anteriores (dermis y epidermis) y está compuesto de adipocitos. Tiene las funciones principalmente de aislamiento térmico y reserva nutricional.

Las enfermedades dermatológicas se diagnostican mediante una anamnesis, exploración física y las pruebas complementarias según cada proceso. Se clasifican las lesiones del sistema tegumentario como primarias (se originan en una piel sana sin motivo externo) y secundarias (relacionadas con la agresión de un factor ambiental) (1).

Ante cualquier patología o lesión que produzca una solución de la continuidad de la piel y origine una herida (puede ser de diferente forma, profundidad...), se genera una piel perilesional. La piel perilesional es el tejido que rodea o circunscribe la propia herida y presenta una relevancia especial en el proceso de curación, precisando de unos cuidados específicos y seguimiento evolutivo (en ocasiones el interés profesional se centra en el lecho o interior de la lesión).

La piel perilesional se encuentra alrededor de la herida, úlcera, estoma, etc., y es donde se pueden establecer patrones de medición, evaluación y cuantificación de las heridas; se pueden clasificar de modo más correcto y protocolizar cuidados específicos a cada una de ellas. En las úlceras o heridas crónicas, se utilizan escalas estandarizadas de valoración centradas en la evolución y estado del lecho de la herida principalmente (Escala Braden, Norton, EMINA...). La prevalencia

de úlceras por presión se mantiene estable entre el 7%-8% en hospitales, aumenta hasta el 7.9%-9.1% en pacientes con atención domiciliaria en atención primaria, y asciende hasta el 12.6-14.2% en centros de salud. La mayoría de las lesiones (65%) son de origen nosocomial, originadas durante el ingreso en hospitales o centro de salud. No hay cambios en el perfil de los pacientes con úlceras por presión, predomina el sexo femenino (excepto en hospitales, donde son más frecuentes en varones), con una edad por encima de 72 años. En cuanto al tipo de lesiones, la mayor parte son debidas a la presión y lesiones combinadas de presión y humedad (2).

Las características o signos clínicos de la piel perilesional aportan información clave para orientar los cuidados:

- Si una piel se encuentra macerada en su periferia, es fundamental el control óptimo de la humedad.
- Si se aprecia hiperemia, eritema y rubor alrededor de la herida, se sospecha de una infección.

La piel perilesional es el tejido íntimamente relacionado con la herida, por tanto su evolución depende de ella. Para el correcto tratamiento de la herida, es necesario conocer el estado y las características de la propia herida, así como de la piel circundante.

En los tejidos perilesionales, se diferencian alteraciones comunes o complicaciones concretas con características específicas (3):

- *Maceración*: acumulación excesiva en la piel de líquidos o fluidos durante un periodo de tiempo prolongado, que acaba generando un reblandecimiento, sin rotura de la piel pero con riesgo de sobreinfección elevado al perder las funciones de barrera y defensa epidérmicas. Estos fluidos en exceso, pueden ser producidos por la propia herida (exudado) o consecuencia de la asociación de otros líquidos corporales (sudor, orina, heces, transpiración).
- *Eritema*: enrojecimiento de los tejidos más superficiales por una vasodilatación subyacente. Suele ser el primer signo de alar-

ma para la detección de ulceraciones por presión.

- *Edema*: la acumulación incrementada de líquidos en los tejidos produce la inflamación de los mismos. El edema perilesional puede ser signo de infección local o alteración en el retorno venoso por diferentes motivos: mala colocación de vendajes o medias, insuficiencia venosa periférica, etc.
- *Prurito*: sensación de picor que lleva al paciente a tener la necesidad o deseo de rascarse.
- *Excoriación*: pérdida de la dermis visible y de origen multifactorial. En ocasiones, si no se ajusta bien la adhesión del apósito terapéutico y tiene demasiada capacidad de adherirse a los tejidos, al retirarlos puede excoriarlos.
- *Descamación*: desprendimiento de tejidos epiteliales traslucidos en forma de escamas que se aconseja ser retiradas de forma suave y sin traccionar de las mismas.
- *Vesícula*: engrosamiento epidérmico de menos de 5 mm de diámetro con contenido líquido seroso generalmente y relacionada con la irritación local por agentes externos agresivos.

Destaca la aparición de dermatitis por contacto de tipo alérgico e irritativo. En estos casos es esencial determinar la etiología que provoca esta afección para evitar el contacto con la herida (esparadrapo, diversos apósitos, guantes, antisépticos...)

Los productos farmacológicos destinados al tratamiento de la perilesión son múltiples y cada uno reúne una o varias características para cada caso en concreto, siendo conveniente valorar el estado de la zona adyacente a la herida y determinar el material de cura más idóneo para favorecer las condiciones óptimas de curación de la herida (4).

Se usa el concepto de cura en ambiente húmedo para los cuidados de la piel que engloba la herida en sus alrededores tanto en ostomias, úlceras, heridas, ampollas, etc. La cura en ambiente húmedo integra la preparación del lecho de la

herida en un ambiente de humedad adecuada para favorecer la eliminación de inconvenientes en la cicatrización, estimulación del proceso de cicatrización, control de la infección, eliminación de tejidos desvitalizados, manejo del exudado y mantenimiento del tejido perilesional.

Se deben promover las siguientes recomendaciones en los profesionales sanitarios que interactúan con heridas de cualquier tipo y ofrecer las medidas más idóneas para el tratamiento de las mismas (5):

1. Evitar que las condiciones del borde lesional se encuentre en condiciones no favorables como son la maceración, tejidos desvitalizados, esclerosados.
2. Mantener la piel de alrededor limpia y seca.
3. Seleccionar el apósito que mantenga el adecuado nivel de humedad para favorecer los procesos de cicatrización.
4. Emplear los apósitos y productos de limpieza o lavado que generen en la higiene de la herida la menor fuerza mecánica para evitar destruir los nuevos tejidos.
5. Utilizar un vendaje apropiado para proteger la lesión o la piel circundante además de favorecer la circulación local, cuando sea necesario.
6. Asegurarse de eliminar el producto medicamentoso empleado en curas anteriores para posteriormente aplicar el nuevo con seguridad.

La protección de la piel perilesional y del propio lecho de la herida es fundamental en el manejo de la misma, es decir, son necesarias las medidas encaminadas a la prevención mediante productos farmacológicos que fortalezcan la integridad cutánea y el manto hidrolipídico no pierda su función natural bactericida. Estos productos barrera pueden estar enfocados a hidratar la zona, ser astringentes y dermatoprotectores: compuestos de óxido de zinc, sulfato de cobre, propilenglicol, heparinoides, ácidos grasos hiperoxigenados (6).

Un caso clínico de una mujer de 60 años, sin antecedentes previos ni alergias conocidas sufre un proceso de neumonía comunitaria grave con sepsis

Imagen. Úlcera por presión grado IV en zona sacra de diámetro mayor 5 cm, diámetro menor 3.5 cm. Lecho de la úlcera necrótico con zona esfacelada en la región derecha de la imagen. Bordes edematizados, hiperémicos y sobreelevados. Piel perilesional con diversas excoriaciones



secundaria asociada y precisa ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Transcurridos 2 meses se procede al alta hospitalaria tras la remisión clínica de la patología, presentando una úlcera por presión a nivel de la región sacra como complicación por la inmovilización. La paciente recibe la continuidad de cuidados por parte del equipo de Atención Primaria donde se programa un seguimiento de curas, educación sanitaria respecto a la prevención, vigilancia de la piel y manejo de energía, también se abordan aspectos nutricionales y de enseñanza de habilidades al cuidador principal.

En la visita domiciliar se establecen como objetivos: determinar el rol habitual del paciente dentro del sistema familiar, promocionar los hábitos saludables, educación sanitaria sobre el proceso de curación de la herida, se entrevista al paciente y cónyuge (cuidador principal) para valorar la interrelación familiar y conocer el ambiente familiar. Dadas las necesidades percibidas, se facilita a la paciente, a través de la trabajadora social y la enfermera gestora de casos, una cama articulada y colchón de presión alternante.

En la exploración física se observa una úlcera por presión grado IV con afectación de la totalidad del espesor de los tejidos con necrosis y esface-

los (según clasificación de GNEAUPP, es decir, Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en las Úlceras Por Presión y heridas crónicas) (imagen).

Se realiza un desbridamiento enzimático tras la retirada de esfacelos y tejidos necrosados con pinza y bisturí previamente. Se aplican productos barrera para evitar la maceración perilesional debido a la proximidad de las heridas con la vía urinaria y fecal (existe una complicación añadida por la incontinencia de la paciente).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia-Fernandez FP, Soldevilla-Agreda JJ, Verdu J, Pancorbo-Hidalgo PL. A new theoretical model for the development of pressure ulcers and others dependence-related lesions. *J Nurs Scholarship*. 2014;46(1):28-38.
2. Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernández FP, Torra i Bou J-E, Verdú Soriano J, Soldevilla-Agreda JJ. Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4.º Estudio Nacional de Prevalencia. *Gerokomos*. 2014;25(4):162-70.
3. Castillo Lizarraga MJ, Sanz Sanz M, Cruz Martos MA. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. *FMC - Form Médica Contin En Aten Primaria*. 2011;18(10):664-72.
4. Morgado-Carrasco D, Fustà-Novell X, Pedregosa-Fauste S, Alsina-Gibert M. Apósitos para úlceras. *Piel*. 2017;32(5):305-9.
5. Ruiz Blasco E, Martín Peral P, Rodríguez Leal MC, de los Santos Moreno A. Protocolo de tratamiento de úlceras cutáneas y pie diabético. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. 2014;11(55):3296-9.
6. Bilgin M, Yapucu Günes U. A comparison of 3 wound measurement techniques. Effects of pressure ulcer size and shape. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2014;40(6):590-3.

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

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

<sup>2</sup>Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de Vilches (Jaén). Graduado en Podología

<sup>3</sup>Enfermero de Área Quirófano. Hospital Infanta Margarita (Córdoba). Graduado en Podología

mariavillajuarezjimenez@gmail.com

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

# Doctor, me noto rara la cara

Ruiz Andrés C<sup>1</sup>, Rojas Garcia E<sup>2</sup>, Villarrubia Martos B<sup>3</sup>

<sup>1</sup>MIR 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS de HuétorTájar (Granada)

<sup>2</sup>MIR 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Zaidín Sur. Granada

<sup>3</sup>Médico de Familia. CS de HuétorTájar (Granada)

### Exposición del caso

Varón de 44 años, de profesión chapista. Sin antecedentes personales relevantes. No hábitos tóxicos. Acude a la consulta por **hipoestesia en región trigeminal izquierda** de dos días de evolución. Refiere sensación de caída de alimentos por comisura labial izquierda el día anterior a la valoración.

Niega episodios previos similares, déficit motor, traumatismo o proceso infectivo en relación con dicha clínica.

No se asocia a dolor torácico, palpitaciones o parestesias peribucales o en miembro superior.

Hábito intestinal conservado y diario. Heces sin PPT. No otra clínica por órganos y aparatos.

*En la exploración física destaca:*

Exploración general: COC, NH NP, TA 170/90 (sin registro previo HTA). Saturación basal 98% FC 70.

ACR: Tonos rítmicos. MVC.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal.

E. Neurológica: destaca **hipoestesia en territorio trigeminal** (sobre todo en región maxilar y man-

dibular, se irradia hacia región retroauricular. *No precisa bien déficit en región frontal*). Signo de Bell negativo. No déficit motor facial. MOEC, PIN-LA, resto de PC conservados. No nistagmo. No adiadococinesia. Romberg negativo. Marcha en Tandem normal. Fuerza simétrica y conservada. RCP negativo.

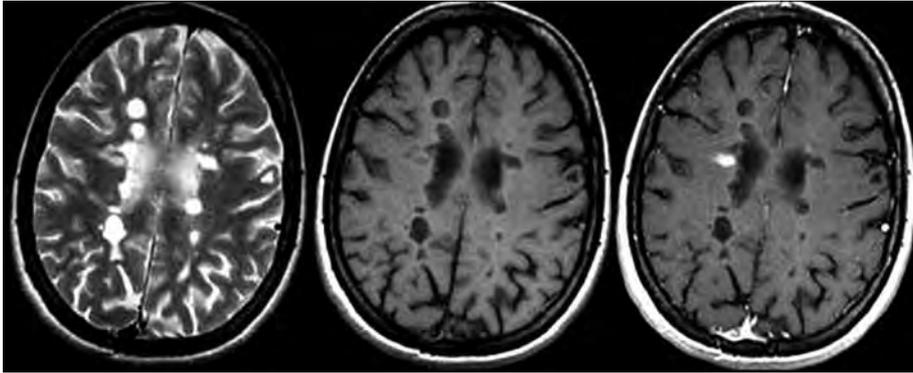
### 1. ¿Cree necesario solicitar alguna prueba diagnóstica?, ¿Cuál?

- TAC craneal de manera urgente.
- TAC craneal desde la consulta de AP
- Analítica general con HG, BQ, CG, HbA1c, perfil lipídico, hepático, niveles de ácido fólico, vitamina B12, Serología, Proteínograma e Inmunoglobulinas.
- RNM (Secuencias en T1 Y T2) (Imagen)

### 2. ¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Parálisis facial periférica.
- b) ACV lacunar.
- c) Enfermedad desmielinizante: Esclerosis múltiple.
- d) Neuralgia del trigémino.

Imagen



Dirección para correspondencia:  
Carolina Ruiz Andrés  
Correo-e: carolruiz84@hotmail.com

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

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

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

Puedes ayudarnos a mejorar con tus sugerencias a través de [esamfyc@gmail.com](mailto:esamfyc@gmail.com)

### LINKS:

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

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

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

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

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

DE INTERÉS

# ACTIVIDADES CIENTÍFICAS

## SAMFyC

- **2as Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores de MFyC. SAMFyC**  
Granada, 15 y 16 de marzo de 2018
- **XXVII Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria. SAMFyC**  
Jaén, 4 a 6 de octubre de 2018
- **3<sup>as</sup> Jornadas Andaluzas de Ecografía en MF. SAMFyC**  
Jaén, 3 a 4 de octubre de 2018

Secretaría SAMFyC

Telf. 958 80 42 01

<http://www.jornadasresidentesy tutoressamfyc.com>*Secretaría técnica: ACM*

Apdo. de Correos 536, Granada

[andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com](mailto:andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com)

Telf. / Fax. 958 523 299

## semFYC

- **X Congreso Nacional de Atención Sanitaria al Paciente Crónico.  
V Conferencia Nacional del Paciente Activo**  
Zaragoza, 1 y 2 de marzo de 2018
- **XXXVIII Congreso de la semFYC**  
Barcelona, 10 a 12 de mayo de 2018
- **1st European Conferencia Telehealth**  
Alicante, 15 y 16 de junio de 2018
- **XIX Encuentro PACAP**  
Badajoz, 25 y 26 de octubre de 2018

*Secretaría técnica: congresos y ediciones semFYC*[congresos@semfyc.es](mailto:congresos@semfyc.es)Carrer del Pi, 11, pl. 2<sup>a</sup>, Of. 13

08002 Barcelona

Telf. 93 317 71 29

Fax 93 318 69 02

Comentarios a  
**CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO**  
(del Vol. 18, Núm. 2)  
(Med fam Andal 2017; 18: 221-222)

## Respuestas razonadas

Doctor, me noto rara la cara

Ruiz Andrés C<sup>1</sup>, Rojas Garcia E<sup>2</sup>, Villarrubia Martos B<sup>3</sup>

<sup>1</sup>MIR 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS de Huétor Tájar (Granada)

<sup>2</sup>MIR 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Zaidín Sur. Granada

<sup>3</sup>Médico de Familia. CS de Huétor Tájar (Granada)

### Respuestas razonadas

#### 1. ¿Cree necesario solicitar alguna prueba diagnóstica? ¿Cuál?

- **TAC Craneal urgente:** ante la clínica sugere de patología central sería la prueba de elección.
- **TAC Craneal diferido:** desde atención primaria tenemos muy limitadas este tipo de pruebas y la clínica que presenta el paciente debe ser valorada de manera urgente.
- **Analítica general:** se podría realizar de manera diferida para determinar los FRCV.
- **RNM:** Si se realiza, debería hacerse de manera diferida y programada.

#### 2. ¿Cuál es su diagnóstico?

a) **Parálisis facial periférica.** De etiología benigna, y de causa idiopática o asociada a infección por VVZ. Se caracteriza por clínica MOTORA en territorio facial periférico. Es decir, afecta la musculatura frontal. No solo maxilar y mandibular. Autolimitada. Presenta mejoría de la clínica tras unos días e instauración de tratamiento con corticoide y Aciclovir.

b) **ACV lacunar.** La patología isquémica cerebral es una enfermedad muy prevalente a descartar ante la sintomatología central que

presenta el paciente. Sin embargo, no hay ninguna otra focalidad neurológica asociada.

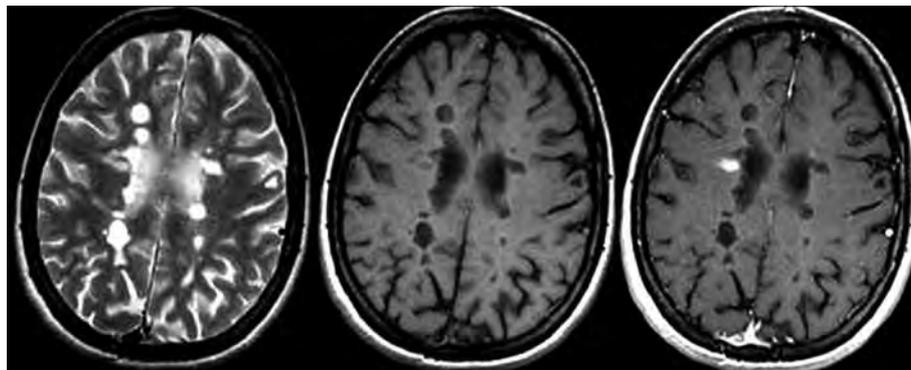
c) **Enfermedad desmielinizante. Esclerosis múltiple.** Enfermedad de índole autoinmune y etiología multifactorial. Cursa en brotes, caracterizados por sintomatología neurológica tal como, parestesias, déficit motor, diplopía. Suele ser más prevalente en adultos jóvenes (entre 20-45 años) con una proporción hombre / mujer de : 1/2

Los auto anticuerpos contra proteínas específicas de mielina y glicoproteína e imágenes hiperintensias en FLAIR son muy características de esta patología.

d) **Neuralgia del trigémino:** síndrome caracterizado por dolor intenso, brusco, de corta duración en el territorio del trigémino y con afectación de una o varias ramas. Aunque el dolor puede presentarse de forma espontánea, es habitual la presencia de zonas gatillo ante estímulos táctiles o térmicos (zona cutánea, gingival, labial) o al masticar, hablar, comer, sonreír o bostezar. Suele respetar el sueño (Katusic S, 1990). Algunos pacientes pueden tener algún síntoma autonómico como lagrimeo, rinorrea, sudoración, congestión nasal y conjuntival o edema palpebral. No se asocia a parestesias.

**La evolución del paciente fue la siguiente:** tras la valoración inicial se estimó oportuno derivación a Hospital de referencia para realización de pruebas complementarias. Allí, se realizó TAC

## Imagen



craneal sin contraste donde no se observación lesiones intraaxiales ni extraaxiales, sangrado o efecto masa. Tras valoración por Neurología se decidió ingreso programado para estudio. Una vez en planta se realizó RNM (Imagen) con algunas lesiones de pequeño tamaño **hiperintensas en FLAIR** en sustancia blanca y cuerpo calloso. Ninguna capta contraste y analítica con **bandas oligoclonales positivas** y cita de revisión en consulta de enfermedades desmielinizante por sospecha de **Esclerosis múltiple**.

Cabe destacar la actuación del médico de atención primaria que actúa como **FILTRO y DISCRIMINA** la patología de etiología benigna / banal o de buen curso de aquella que puede

tener serias repercusiones con escasas pruebas complementarias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hausser SL, Gooding. DS. Esclerosis múltiple y otras enfermedades desmielinizantes. En: Barnes PJ. Longo DL, Fauci AS, et al. Harrison, Principios de Medicina Interna. 19 ed Vol 2. 19°. México: Mac Graw Hill; 2015.p. 2661-2672.
2. Guías de práctica clínica de esclerosis múltiple. Fistera. URL: [www.fistera.com](http://www.fistera.com). Última actualización en 2013.
3. Guías de práctica clínica neuralgía del Trigémino. Fistera. URL: [www.fistera.com](http://www.fistera.com). Última actualización en 2015.

Dirección para correspondencia:  
Carolina Ruiz Andrés  
Correo-e: [carolruiz84@hotmail.com](mailto:carolruiz84@hotmail.com)

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

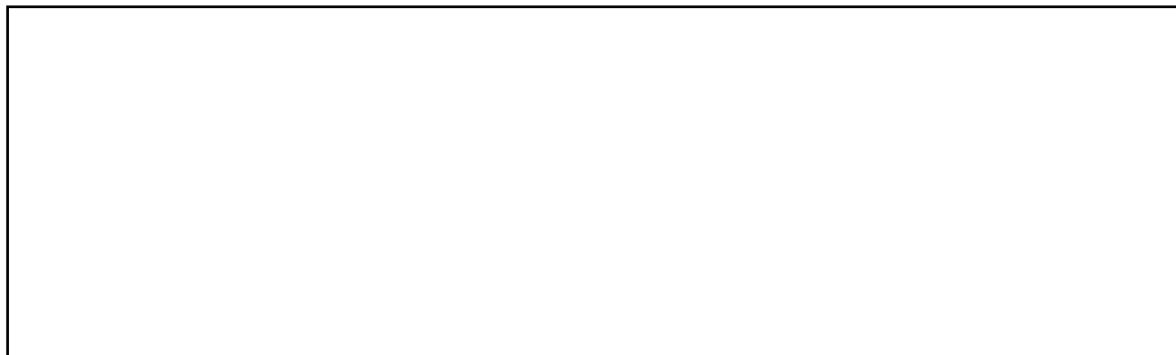
Te rogamos nos hagas llegar, de la manera que te sea más cómoda, cualquier sugerencia que, a tu juicio, nos sirva para mejorar ésta tu publicación.

Si estás interesado en participar —en cualquier forma— (corrector, sección «Publicaciones de interés/ Alerta bibliográfica», o cualquier otra), te rogamos nos lo hagas saber con indicación de tu correo electrónico.

Asimismo, quedamos a la espera de recibir tus «Originales», así como cualquier otro tipo de artículo para el resto de las secciones de la Revista.

A la espera de tus aportaciones, recibe un muy cordial saludo:

EL CONSEJO DE REDACCIÓN



Remitir por:

a) Correo:

Revista Medicina de Familia. Andalucía  
C/ Arriola, núm. 4 - Bajo D - 18001 (Granada)

b) Fax: 958 804202.

c) Correo electrónico: [revista@samfyc.es](mailto:revista@samfyc.es)

SOCIO, TE ROGAMOS COMUNIQUES CUALQUIER CAMBIO DE DOMICILIO U OTROS DATOS A LA MAYOR BREVEDAD:

# 3<sup>AS</sup> JORNADAS ANDALUZAS DE ECOGRAFÍA EN MF. SAMFyC

3 y 4 de  
Octubre  
Palacio de  
Congresos de Jaén  
IFEJA



## JAÉN 2018

<http://www.jornadasecografiasamfyc.com> • [info@jornadasecografiasamfyc.com](mailto:info@jornadasecografiasamfyc.com)



**XXXVIII**  
**CONGRESO**  
**DE LA semFYC**

DEL 10 AL 12  
DE MAYO  
DE 2018  
**BARCELONA**

CENTRE DE  
CONVENCIONS  
INTERNACIONAL  
DE BARCELONA

I  
II  
V  
X  
XX

Confiamos  
en nuestra  
fuerza



**semFYC**  
Sociedad Española de Médicos  
de Familia y Comunitarios



Envía tu  
comunicación  
antes del  
23 de enero  
de 2018

**¡Inscríbete!**

Si lo haces antes del **4 de diciembre**  
disfrutarás de una cuota promocional  
**a partir de 150€**

**[www.congresodelasemfyc.com](http://www.congresodelasemfyc.com)**