Medicina de Familia
Andalucía

Volumen 20, número 2, mayo-diciembre 2019

Editoriales

103 SAMFyC apuesta por la formación MIR en Medicina Familiar y Comunitaria

105 Apostamos por la docencia

Originales

107 Análisis del grado de control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2 en atención primaria. Estudio Audiabet

114 Prevalencia de obesidad y relación con estructura y funcionalidad familiar: estudio transversal multicéntrico

122 La sobrecarga de la cuidadora principal: análisis de las circunstancias que intervienen en su producción

Repasando en AP

134 Escabiosis o sarna: cuándo la debemos sospechar, y cómo tratarla

138 Dolor articular en adolescente, ¿cuándo prestarle atención?

141 Esclerosis múltiple en embarazadas

151 Epilepsia en embarazadas

Artículo de revisión

162 Cuidado paliativo, una mirada integral

Artículos especiales

175 Manejo de las intoxicaciones agudas en atención primaria

182 Programas de reducción de daños en la drogodependencia

Cartas al director

189 ¿Nos sobra *hybris* y nos falta *areté*?

¿Cuál es su diagnóstico?

191 Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente de origen senegalés

193 Las ampollas de la rodilla

195 **Publicaciones de interés**

196 **Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP**

197 **Actividades Científicas**

Comentarios a cuál es su diagnóstico

198 Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente de origen senegalés

200 Las ampollas de la rodilla

201 **Información para los autores**

Publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

28º

Congreso Andaluz de Medicina Familiar y Comunitaria SAMFyC

del 1 al 3 de Octubre de 2020

Sevilla

www.congresosamfyc.com
info@congresosamfyc.com

SAMFyC
Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

acm andaluza de congresos médicos
Apartado de Correos 536. 18080, Granada Tlfno/Fax: 958 523 299
www.andaluzacongresosmedicos.com | 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

Vocal de Docencia
Pilar Bohórquez Colombos

Vocales de Residentes
Asumpta Ruiz Aranda
Marta Parras Gordillo

Vocal de Investigación
Mª Inmaculada Mesa Gallardo

Vocal Jóvenes MF
Irene Fernández Peralta

Vocal provincial de Almería:	*Rubén Luciano Vázquez Alarcón*	rubenvazquezalarcon@gmail.com
Vocal provincial de Cádiz:	*Antonio Fernández Natera*	natera38@gmail.com
Vocal provincial de Córdoba:	*Juan Manuel Parras Rejano*	juanprj@gmail.com
Vocal provincial de Granada:	*Ignacio Merino de Haro*	merinoharo@hotmail.com
Vocal provincial de Huelva:	*Pablo García Sardón*	pgsardon@gmail.com
Vocal provincial de Jaén:	*Francisco Tomás Pérez Durillo*	ft_perez@yahoo.com
Vocal provincial de Málaga:	*Marta Álvarez de Cienfuegos Hernández*	martycienfuegos@hotmail.com
Vocal provincial de Sevilla:	*Leonor Marín Pérez*	leonorjl04@yahoo.es

SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

C/Arriola, 4, bj D – 18001 – Granada (España)
Telf: 958 804201 – Fax: 958 80 42 02
e-mail: samfyc@samfyc.es
http://www.samfyc.es

MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA

Es una revista periódica que publica trabajos relacionados con la atención primaria, siendo la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

DIRECTOR:

Antonio Manteca González

SUBDIRECTOR:

Francisco José Guerrero García

CONSEJO DE DIRECCIÓN:

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

CONSEJO DE REDACCIÓN:

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

CONSEJO EDITORIAL:

Juan de Dios Alcantara Bellón. *Sevilla*
Luis Ávila Lachica. *Málaga*
Emilia Bailón Muñoz. *Granada*
Vidal Barchilón Cohén. *Cádiz*
Luciano Barrios Blasco. *Córdoba*
Pilar Barroso García. *Almería*
Pablo Bonal Pitz. *Sevilla*
Rafael Castillo Castillo. *Jaén*
José Antonio Castro Gómez. *Granada*
José Mª 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 Mª. Moreno Martos. *Almería*
Carolina Morcillo Rodenas. *Granada*
Francisca Muñoz Cobos. *Málaga*
Juan Ortiz Espinosa. *Granada*
Beatriz Pascual de la Pisa. *Sevilla*
Alejandro Pérez Milena. *Jaén*
Luis Ángel Perula de Torres. *Córdoba*
Miguel Ángel Prados Quel. *Granada*
J. Daniel Prados Torres. *Málaga*
Roger Ruiz Moral. *Córdoba*
Francisco Sánchez Legrán. *Sevilla*
José Luis Sánchez Ramos. *Huelva*
Miguel Ángel Santos Guerra. *Málaga*
José Manuel Santos Lozano. *Sevilla*
Reyes Sanz Amores. *Sevilla*
Pedro Schwartz Calero. *Huelva*
Jesús Torío Durantez. *Jaén*
Juan Tormo Molina. *Granada*
Cristobal Trillo Fernández. *Málaga*
Amelia Vallejo Lorencio. *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*
Víctor 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://samfyc.es/publicaciones-samfyc/revista-samfyc/
E-mail: revista@samfyc.es

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

ISSN-e: 2173-5573
ISSN: 1576-4524

Depósito Legal: Gr-368-2000

Copyright: Revista Medicina de Familia. Andalucía

Fundación SAMFyC
C.I.F.: G – 18449413

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

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

Maqueta: Antonio J. García Cruz

Imprime: Impresión La Ideal

Printed in Spain

MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA

Publicación Oficial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

Med fam Andal Vol.20, Nº.2, mayo-diciembre 2019

sumario

Editoriales

103 SAMFyC apuesta por la formación MIR en Medicina Familiar y Comunitaria

105 Apostamos por la docencia

Originales

107 Análisis del grado de control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2 en atención primaria. Estudio Audiabet

114 Prevalencia de obesidad y relación con estructura y funcionalidad familiar: estudio transversal multicéntrico

122 La sobrecarga de la cuidadora principal: análisis de las circunstancias que intervienen en su producción

Repasando en AP

134 Escabiosis o sarna: cuándo la debemos sospechar, y cómo tratarla

138 Dolor articular en adolescente, ¿cuándo prestarle atención?

141 Esclerosis múltiple en embarazadas

151 Epilepsia en embarazadas

Artículo de revisión

162 Cuidado paliativo, una mirada integral

Artículos especiales

175 Manejo de las intoxicaciones agudas en atención primaria

182 Programas de reducción de daños en la drogodependencia

Cartas al director

189 ¿Nos sobra *hybris* y nos falta *areté*?

¿Cuál es su diagnóstico?

191 Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente de origen senegalés

193 Las ampollas de la rodilla

195 **Publicaciones de interés**

196 **Micropíldora de conocimiento @pontealdiaAP**

197 **Actividades Científicas**

Comentarios a cuál es su diagnóstico

198 Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente de origen senegalés

200 Las ampollas de la rodilla

201 **Información para los autores**

MEDICINA DE FAMILIA. ANDALUCÍA

Official Publication of the Andalusian Society of Family and Community Medicine

Med fam Andal Vol.20, Nº.2, May-December 2019

contents

Editorials

103 SAMFyC's commitment to medical residency training (MIR) in Family and Community Medicine

105 We place specific emphasis on Family and Community Medicine education

Original Articles

107 Assessment of metabolic control in patients with type 2 diabetes in primary care. AUDIABET study

114 Prevalence of obesity and relationship with family structures and family functioning. A multicentre cross-sectional study

122 Overloading the primary caregiver. An analysis of the circumstances that contribute to role overload

Reviewing in Primary Care

134 Scabies: when should we suspect and how to treat it

138 Joint pain in adolescents. When should we pay attention to it?

141 Multiple sclerosis during pregnancy

151 Epilepsy during pregnancy

Review Article

162 Palliative care, an integrated approach

Special Articles

175 Management of acute poisoning in primary care

182 Harm reduction programmes in substance abuse

Letters to the Editor

189 Too much *hubris* and lack of *arete*?

Which is your diagnosis?

191 A one-month history of respiratory symptoms in a patient from Senegal

193 Blisters in the knee

195 **Publications of interest**

196 **Knowledge pills @pontealdiaAP**

197 **Scientific activities**

Comments on Which is your diagnosis

198 A one-month history of respiratory symptoms in a patient from Senegal

200 Blisters in the knee

201 **Information for authors**

EDITORIAL

SAMFyC apuesta por la formación MIR en Medicina Familiar y Comunitaria

La historia parece repetirse. Los primeros médicos de familia tuvieron que enfrentarse a una cruda e injusta realidad: el título de Medicina Familiar y Comunitaria vía MIR no era baremado en bolsas de trabajo, traslados ni ofertas de empleo. La Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y muchos socios/as de SAMFyC trabajaron en las décadas de los 80 y los 90 para conseguir que ser médico de familia fuera requisito imprescindible para trabajar en Atención Primaria. Y que la formación MIR fuera justamente valorada. Cuarenta años tras su inicio, de esta formación postgraduada se ha demostrado su éxito. Por tanto, el esfuerzo de los médicos residentes debe tener correspondencia en la puntuación de cualquier tipo de baremo.

En Andalucía se ha ignorado el título de MFyC vía MIR para los traslados. No es la primera comunidad que, ya en pleno siglo XXI, sigue tratando injustamente a un colectivo altamente cualificado. El profesional formado por vía MIR demuestra una alta cualificación a efectos del desempeño profesional en una plaza de Atención Primaria y no existe fundamento normativo para no computar, a efectos de carrera profesional, el período de desempeño como Médico Interno Residente en el cómputo del baremo de traslados que se ha convocado en Andalucía. Esta medida discriminatoria resta valor a la obligatoria labor docente y asistencial que debe realizar el médico residente "de familia" y ha sido previamente revocada por la justicia en diferentes comunidades.

Puesto que la formación vía MIR se computa debidamente tanto en las OPE de acceso a plazas como en la bolsa de trabajo, no tiene ningún sentido el no hacerlo en los concursos de traslado, lo cual sería igual de arbitrario que si se decidiera no computar cualquiera de los otros méritos tanto formativos, véase doctorado, cursos de formación, como de investigación (publicaciones, comunicaciones) como de tiempo trabajado, los que igual de injusto y arbitrario sería que se excluyeran en este concurso que la exclusión de la formación vía MIR.

Recordemos algo de normativa. El título oficial de Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria fue creado a través del Decreto 3303/1978, de 29 de diciembre, y junto a la Directiva europea 86/457/CEE indicaban como necesaria una formación específica para ser Médico de Familia. Posteriormente, los Reales Decretos 683/1981 (6 de marzo) y 264/1989 (10 de febrero) fijaban la obligación legal de ostentar el título de médico de familia para trabajar en un centro de salud. Por otra parte, el Real Decreto 853/1993 (4 de junio) abría la puerta para homologar a los médicos "pre-95" sin formación MIR. La Directiva Europea 93/16/CEE admitía esta otra vía para obtener el título de médico de familia pero no le otorgaba el mismo valor que la formación MIR a efectos de futuras pruebas de ingreso. El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (21 de julio de 1997) hizo equivalentes la puntuación otorgada al período de formación MIR para MFyC con la asignada entre seis y ocho años de servicios prestados como Médico de Familia. El Real Decreto 1753/98 plasmó normativamente dicho acuerdo, que recoge que el médico residente tiene una labor asistencial que no puede obviarse en los baremos de méritos.

La no puntuación de la formación MIR de MFyC como mérito en cualquier baremo, como ha

ocurrido en Andalucía, supone una discriminación contra los titulados en Medicina de Familia vía MIR. Y esto lo ha sentenciado el Tribunal Superior de Justicia de Castilla y León (Burgos 16/12/2005) y el Juzgado de Zaragoza (sentencia 00147/2010). Tanto estas como otras sentencias recuerdan la necesidad de establecer un equilibrio entre las dos diferentes vía de acceso al título de Médico de Familia: es preciso establecer una equivalencia entre el período de formación MIR y el ejercicio profesional (RD Real Decreto 1753/98, en su artículo 3).

Ya hemos trasladado al Servicio Andaluz de Salud nuestro malestar y nuestra postura, así como al Consejo Andaluz de Colegios de Médicos, pidiéndoles que se cumpla la legalidad vigente.

Es más, SAMFyC es la única sociedad que ha emprendido acciones legales para que la titulación vía MIR de MFyC sea reconocida en el baremo de traslados del SAS. Para difundir esta acción se ha realizado una campaña de *crowdfunding* tanto para conseguir fondos que paguen los servicios jurídicos contratados (somos una sociedad científica sin ánimo de lucro y con recursos limitados), como para dar visibilidad a este problema y que los médicos de familia puedan dar un apoyo explícito a esta iniciativa. ¿Te animas a apoyar algo justo? Colabora, aunque sea de forma simbólica: con 1 euro no puedes tomar un café pero sí dignificar tu especialidad. Entra en la web de SAMFyC y, si te identificas con esta iniciativa, ayúdanos a mantener nuestros deseos: médicos de familia en los centros de salud.

EDITORIAL

Apostamos por la docencia

Hernández Galán JL

Jefe de estudios Unidad Docente Multiprofesional Provincial de Atención Familiar y Comunitaria de Sevilla
Vocal Formación Sanitaria Especializada SAMFyC

Una frase en la que creo y que llevo escuchando décadas a quienes fueron mis profesores en la facultad de medicina y tutores durante la formación sanitaria especializada es: ***"apostar por la docencia, es apostar por la calidad asistencial".***

Cuando hablamos de formación sanitaria especializada en Atención Familiar y Comunitaria en Andalucía podríamos entre muchas cosas, señalar:

¿Dónde estamos?

Estamos en continuo cambio, con una docencia viva y que se debe adaptar a:

- La acreditación de nuevas unidades docentes multiprofesionales (BOE 216 de 2019): con la posibilidad de incorporación por primera vez de la especialidad Enfermería Familiar y Comunitaria a todas las unidades docentes andaluzas (como ya lo hacían Cádiz y Málaga), lo que permitirá sumar en calidad, apostar por el equipo medicina-enfermería y en definitiva favorecer la calidad asistencial en atención primaria.

- La fragmentación de las tradicionales unidades docentes provinciales: con la necesaria dotación de recursos humanos (personal administrativo, técnicos de salud, responsables de formación en enfermería y jefaturas de estudio), que ya escaseaban previamente en algunas unidades docentes provinciales.

- El aumento de número de plazas acreditadas para la formación sanitaria especializada en Medicina Familiar y Comunitaria en Andalucía: de 360 plazas en 2018 a 416 plazas en 2019 (23 Almería, 58 Cádiz, 40 Córdoba, 57 Granada, 24 Huelva, 57 Jaén, 85 Málaga, 72 Sevilla), de las cuales se han ofertado en BOE 2019 el 95,7% de las plazas.

- La dificultad para consolidar a tutores y colaboradores docentes estables, ante la falta de reconocimiento de su trabajo asistencial, docente y de supervisión, que en ocasiones empeora con la contratación de médicos sin experiencia y sin formación sanitaria especializada en los centros de salud docentes y durante las guardias en atención primaria.

¿Cómo mejoramos?

1. Estamos ante un sistema sanitario complejo, que debe potenciar la calidad docente, con cambios organizacionales que generen innovación, motivación, auto potenciación, responsabilidad social y trabajo en equipo; que eviten que la actividad asistencial se coma la actividad docente, estableciendo los incentivos adecuados a tutores/as y colaboradores docentes (cupos ajustados, tiempo para la docencia, salario emocional, puntuación real en baremos, mayor posibilidad para la formación externa y por qué no, retribución económica) y evitando la continua/exclusiva promoción del voluntariado.

2. Con claridad e implicación por parte de los gestores del sistema sanitario público, sobre el papel que van a desempeñar en la docencia. Necesitamos gerentes que generen

condiciones favorables para el aprendizaje y que acompañados por el equipo docente que ya disponemos; seamos capaces de favorecer los entornos de aprendizaje, el diálogo, las relaciones, las posturas y la modificación de mentalidades.

3. Mejorando la planificación y seguimiento de las actividades formativas regulares y complementarias, con dotación de recursos a las unidades docentes, con aumento de plazas disponibles en actividades formativas organizadas por áreas de gestión sanitaria/ distritos sanitarios a residentes y con especial hincapié en la recuperación de las actividades organizadas por IAVANTE (por ejemplo: Programa Formación en Competencias Transversales en comunicación asistencial o el curso soporte vital avanzado, que no se imparte a los residentes desde hace 3 años).
4. Potenciando la comunicación entre las diferentes Unidades Docentes Multiprofesionales en Andalucía, donde el trabajo en equipo sea capaz de paliar las posibles desventajas de la fragmentación de algunas unidades docentes provinciales, ya que "trabajando unidos, somos mejores".

¿ Cuál es el futuro de la docencia sanitaria especializada ?

El futuro de la formación sanitaria especializada es el **ÉXITO** y para ello necesitamos de tus conocimientos, experiencia, motivación y creatividad.

A los gerentes, directores, tutores, colaboradores, residentes y demás profesionales del sistema sanitario público andaluz **¿Te animas? "El momento es ahora".**

ORIGINAL BREVE

Análisis del grado de control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2 en atención primaria. Estudio Audiabet

Berchíd Débdi MS, Caraballo Ramos I, Martínez Chaves V

Médicos de Familia. Unidad de Gestión Clínica de Villacarrillo. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Jaén

PALABRAS CLAVE

Diabetes mellitus, hemoglobina glicosilada, atención primaria, presión arterial, lípidos.

RESUMEN

Título: análisis del grado de control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2 en atención primaria. Estudio Audiabet

Objetivos: conocer el grado de control metabólico de los diabéticos de nuestra zona, según la Guía Nice 2015, mediante análisis de hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), presión arterial (PA), índice de masa corporal (IMC) y perfil lipídico (cLDL).

Diseño: observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

Emplazamiento: atención primaria. Zona rural.

Material y método: con el listado de diabéticos (>25 años), incluidos en el proceso asistencial integrado de diabetes (758 pacientes) se realizó muestreo aleatorio estratificado por edad y sexo. Se excluyeron los diabéticos tipo 1. Revisión de historias clínicas, recogida de datos y análisis estadístico.

Resultados: se han estudiado 469 pacientes, 54% hombres y 46% mujeres. La edad media fue de 69 ± 11,55 años. El control adecuado de la Hb1AC se lograba en un 42% de los pacientes, y hasta en el 80% de los mayores de 81 años con registro. En el caso del cLDL el valor era óptimo en el 44,5% y para la PA en el 66%. Un 15,35% cumplían buen control de los 3 factores. Aproximadamente en el 20% de los casos no había registro de estos datos. El IMC medio era de 30.63 y hasta en un 77% de los casos no había datos.

Conclusiones: el grado de control metabólico es aceptable, aunque mejorable, y algo inferior al hallado en otros estudios publicados.

CORRESPONDENCIA

Berchíd Débdi, Mohamed Solimán
E-mail: soliman.berchid@gmail.com

Recibido el 23-03-2019; aceptado para publicación el 13-11-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 107-113

KEYWORDS

Diabetes mellitus; glycated haemoglobin; primary care; blood pressure; lipids.

ABSTRACT

Title: Assessment of metabolic control in patients with type 2 diabetes in primary care. AUDIABET study.

Aims: To determine the degree of metabolic control in diabetic patients from our area, following NICE Guidelines 2015, performing glycated haemoglobin (HbA1c), blood pressure (BP), body mass index (BMI) and lipid profile (LDL-cholesterol) tests.

Design: An observational, cross-sectional, retrospective, descriptive study.

Setting: Primary care. Rural area.

Materials and Methods: Stratified random sampling based on age and sex was carried out using the list of diabetic patients (> 25 years) included in the framework of integrated care pathways for diabetes (758 patients). Patients with type 1 diabetes were excluded. Medical record review, data collection and statistical analyses.

Results: 469 patients were studied, 54% were male and 46% female. The mean age was 69 ± 11.55 years. Adequate control of HbA1c levels was achieved in 42% of the patients, and in 80% of >81 year-old patients with record of this parameter. 44.5% achieved optimal values for LDL-cholesterol. 66% achieved optimal values for BP. 15.35% achieved adequate control of all 3 factors. Around 20% of cases had no record of such data. Mean BMI was 30.63. There was no data available in up to 77% of cases.

Conclusions: The degree of metabolic control is acceptable, though improvable, and slightly lower than that reported in other published studies.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades metabólicas más comunes en todo el mundo, y su prevalencia crece anualmente, debido al envejecimiento de la población, al sedentarismo y al aumento de la obesidad (1). La DM tipo 2 implica un riesgo entre dos y cinco veces mayor de padecer una patología cardiovascular, que es la principal causa de mortalidad (2). Existe una clara evidencia en todas las guías de que el control glucémico y el correcto control de los factores de riesgo cardiovascular reducen las complicaciones de la diabetes, tanto macrovasculares como microvasculares, y consecuentemente reducen la mortalidad (3). El abordaje multidisciplinar que precisan estos pacientes es una competencia básica de los médicos de atención primaria y se lleva a cabo en los centros de salud, donde se les proporciona educación sobre hábitos nutricionales y de ejercicio físico, seguimiento del control metabólico y de los factores de riesgo cardiovascular; screening de retinopatía y nefropatía y control del pie diabético, de forma integral.

Uno de los criterios de calidad definidos en el Proceso Asistencial Integrado de Diabetes de Andalucía para la diabetes tipo 2 (4), dentro del plan terapéutico para promover la corresponsabilidad y autonomía del paciente en los cuidados y el control de la diabetes, consiste en facilitar recomendaciones sobre estilos de vida, alimentación, autocuidados y tratamiento farmacológico, adaptado a las características individuales de cada paciente. Estas intervenciones estarán dirigidas al control metabólico de la diabetes y de los factores de riesgo cardiovascular asociados a la misma.

Los criterios de control metabólico adecuado en pacientes diabéticos según las sociedades científica y los estándares de calidad recomendados en las principales guías de práctica clínica, entre ellas, la guía NICE 2015 (5) son: hemoglobina glicosilada < 7%, siendo aceptable por debajo del 8% en caso de pacientes con elevado riesgo de hipoglucemias, corta expectativa de vida y comorbilidades, cLDL inferior a 100 mg/dl, PA < 140/90 mm Hg, no fumar y realizar ejercicio físico de tipo aeróbico al menos 150 minutos/semana. En la guía se especifica que no existe evidencia para unos objetivos de PA distintos al resto de adultos menores de 80 años en el caso de los diabéticos tipo 2. En los mayores de 80 años

hay una falta de evidencia sobre los objetivos razonables de PA a conseguir, sobre todo en el caso de fragilidad y comorbilidades.

En estudios recientes publicados en nuestro país (6) (7) se pone en evidencia la existencia de un deficiente control. De hecho, sólo un 7% de los pacientes diabéticos cumplen con todos los objetivos. El control glucémico óptimo (HbA1C < 7%) lo consiguen entre un 50-60% de los diabéticos, la PAS < 130 mm Hg en torno a un 40% y el colesterol cLDL< 100 mg/dL entre el 30-40%.

El objetivo principal de nuestro estudio es conocer el grado de control de los pacientes diabéticos tipo 2 atendidos en nuestra zona básica de salud, en lo referente a control de los principales factores de riesgo vasculares: glucémico, presión arterial, lipídico e índice de masa corporal. Además, se recogieron datos del tiempo de evolución de la enfermedad, como factor que puede influir en el grado de control, edad y sexo. Así mismo se han anotado los tratamientos farmacológicos de cada paciente, dada la importancia que tienen algunos fármacos en cuanto a disminución de mortalidad cardiovascular y de complicaciones (metformina, estudio UKPDS, empaglifozina…).

SUJETOS Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal en el ámbito de atención primaria en una zona rural. El estudio se realizó en el período comprendido entre el 31 de enero de 2016 y el 31 de enero de 2017.

Para la selección de la muestra objeto de estudio se obtuvo un listado de todos los pacientes incluidos en el Proceso Asistencial Integrado de Diabetes en la aplicación informática Diraya del Sistema Sanitario Público de Andalucía. De dicho listado, se excluyeron a los menores de 25 años, por considerarlos como diabéticos tipo 1 por razones de edad. Así mismo, se excluyeron a los diabéticos tipo 1, aunque fueran mayores de 25 años, a los fallecidos durante el período de estudio, así como a los incluidos erróneamente en el listado de diabéticos sin serlo.

El listado obtenido estaba formado por 758 individuos. Para el cálculo del tamaño muestral se empleó la fórmula de proporciones en poblaciones finitas. Según datos de estudios previos, se supone que la proporción de buen control debe estar alrededor del 50% o menor para cada uno de los factores de riesgo vascular (p=0.5). Considerando un nivel de confianza del 95% y un error muestral del 5% (alfa = 0.05) y una precisión de la estimación de +-5% (i = 0.05) se obtiene una muestra de 385 sujetos (N= 385). Se incrementó este valor en un 21% ante posibles pérdidas, lo que supuso una muestra final de 481 pacientes.

La selección de los sujetos se realizó mediante muestreo estratificado por edad y sexo, para asegurar que la muestra presentaba la misma distribución que la población en relación a edad y sexo, y así poder evaluar los objetivos metabólicos dentro de cada estrato, ya que en los mayores de 80 años los objetivos de control glucémico varían. Los estratos establecidos fueron en rangos de 25 a 50 años, de 50-65 años, de 65-80 años y mayores de 80 años, separados por sexos. Dentro de cada estrato se realizó un muestreo sistemático.

De cada paciente seleccionado se rellenó una hoja de recogida de datos donde figuraban las siguientes variables: sexo, edad, año de inclusión en el Proceso Asistencial Integrado de Diabetes, último valor de hemoglobina glicosilada en el período de estudio recogida en una analítica (no tenía por qué figurar en el Proceso Asistencial de Diabetes), media de los últimos dos valores de presión arterial registrados en su historia en los últimos 6 meses del período seleccionado, último valor de colesterol cLDL recogido en una analítica y datos de peso y talla reflejados en la hoja de constantes. Los datos fueron recogidos por los tres investigadores. En el caso de la presión arterial se ha decidido tomar la media de las dos últimas tomas de cada paciente para aumentar la precisión, ya que es una medida muy variable.

Los parámetros analíticos se determinaron para todos los pacientes en el laboratorio del hospital de referencia.

Se recogieron los datos del tratamiento farmacológico que realizaba cada paciente, según los medicamentos activos en su hoja de tratamiento.

Se consideró obeso a las personas con un IMC mayor de 30 Kg/cm2. Los objetivos de control

para el colesterol cLDL se consideran óptimos por debajo de 100 mg/dl en general, para pacientes diabéticos, salvo factores de riesgo cardiovascular añadidos, o enfermedad cardiovascular documentada, en los que debe de estar por debajo de 70 mg/dl (pero este dato no se ha tenido en cuenta para el estudio). Generalmente se recomiendan cifras de PA por debajo de 140 mmHg de sistólica y 90 mmHg de diastólica en diabéticos, salvo enfermedad cardiovascular previa o riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años mayor del 15%, en cuyo caso deberían ser inferiores a 130/80 mmHg. En cuanto al objetivo de control de hemoglobina glicosilada las guías más recientes como la ADA 2018 establece como óptimo valores por debajo de 7%, y aceptable por debajo de 8% en paciente ancianos ó frágiles, con comorbilidad significativa, baja expectativa de vida ó aquellos en los que el control glucémico más estricto implique riesgo elevado de hipoglucemias.

Los datos recogidos sobre las variables dependientes e independientes mencionadas en este estudio se registraron en una base de datos anónima, asignando códigos numéricos para cada sujeto, construida para tal fin, y procesadas estadísticamente mediante el programa estadístico SPSS v21.

Para las variables numéricas continuas se ha realizado estudio de la media y desviación típica y para las variables categóricas estudio de frecuencia.

Este estudio fue presentado al Comité de Ética de la Investigación de la Provincia de Jaén y aprobado por el mismo. Se solcito permiso a la Dirección Gerencia para el acceso a las historia clínicas por parte de los investigadores. No se obtuvo consentimiento informado de los pacientes, por no ser necesario en la auditoria clínicas ya que la recogida de los datos de las historias clínicas fue anónima y se reidentificaron con códigos en la base de datos para el análisis.

RESULTADOS

Se han estudiado un total de 481 pacientes. De ellos 12 fueron excluidos por no cumplir criterios (2 pacientes eran desplazados y no realizaban seguimiento en nuestra Comunidad Autónoma, 5 eran diabéticos tipo 1 y 5 no eran diabéticos). Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS, realizando análisis descriptivo y de frecuencias. De los 469 sujetos restantes, 54% eran hombres y un 46% mujeres, con una edad media de 69 años y una desviación típica de 11,55 años. La distribución por estratos de edad en la muestra fue: menores de 50 años un 4,9%, de 51-65 años un 35,7%, de 66 a 80 años 39,6% y mayores de 81 años 19,8%, conservando así la misma proporción que existía de sujetos diabéticos por grupos de edad.

El tiempo de evolución de la diabetes fue de 6.53 años con una desviación típica de 1,61.

No se trata de un estudio de prevalencia, pero si consideramos que la población de la localidad del estudio en 2017 era de 10857 personas censadas y el listado de diabéticos según el Proceso Asistencial Integrado del Servicio Andaluz de Salud era de 758, se podría considerar que había una prevalencia de diabetes diagnosticada de 6,98 %.

En lo referente al grado de control glucémico, un 42,4% de los pacientes presentaban valores de hemoglobina glicosilada por debajo de 7%, y un 24,1% entre 7-8 %. En el 19,40% de sujetos no existía ningún dato de hemoglobina glicosilada en el año de estudio, y en un 14,01% la HbA1C era mayor de 8%. La media de HbA1C era 7,1 +- 1,15. En los mayores de 81 años, el 79,7% de los analizados (descontando los datos perdidos) tenían valores de HbA1C menor de 8%.

El control del colesterol cLDL era óptimo (inferior a 100 mg/dl) en un 44,5% de las historias, y elevado (mayor de 100 mg/dl) en un 39%. En un 16,4% de los casos no había registro analítico del nivel de colesterol. Sólo alcanzaban valores de cLDL por debajo de 70 mg/dl un 16,8%, aunque desconocemos la relevancia de este dato al no haber valorado si el paciente estaba en prevención primaria o en prevención secundaria. Por estratos de edad, en el caso de los menores de 50 años (52,17% tenían cifras de cLDL mayor de 100), entre 51-65 años (47,6% con mal control lipídico), entre 65-80 años (34,4%) y mayores de 81 años (29%).

La presión arterial sistólica (PAS) era óptima (<140 mmHg) en el 65,9% y elevada en el 14,1% de los pacientes. En el caso de la PAD (<90

mmHg) un 78,5% alcanzaban buen control. Un 20% de ellos no tenían registro de PA en su historia clínica en los últimos 6 meses.

El porcentaje de pacientes que cumplían buen control de los 3 principales factores de riesgo cardiovascular (PAS, HbA1C y cLDL) era de 15,35%. No existían diferencias en el grado de control glucémico, lipídico ni de presión arterial por sexos.

El IMC medio ha sido de 30.63 con una desviación típica de 5,54. Solamente se pudo estudiar en 106 pacientes (23%). Un 77% de los pacientes estudiados no tenían registro de peso y talla en el último año en su historia clínica.

En cuanto a los tratamientos farmacológicos que recibían los sujetos de la muestra un 80,82% estaban en tratamiento con metformina, un 21% con sulfonilureas, IDPP4 un 35%, agonistas GLP1 un 0,86%, SGLT2 2,37% y repaglidinas 2,1%. En lo referente a insulinas un 25 % utilizaban insulina basal y el 6,47% insulina rápida.

DISCUSIÓN

Al haber realizado la recogida de datos entre sólo tres investigadores, y acordando previamente el modo de realizarlo, no creemos que existan sesgos interobservador significativo.

Nuestro nivel de registro en las historias clínicas de variables tan fundamentales como el peso y la talla es deficiente, dado que en un 77% de la muestra estudiada, no tenían registro de peso y talla en el último año.

En cuanto a la presión arterial los registros en los últimos 6 meses no aparecían en un 20% de las historias clínicas estudiadas. Los valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, suelen ser siempre cifras terminadas en 0 ó 5 (130, 135, 85…), lo que denota una falta de exactitud en la medida, resaltando que se trata además de una medida poco objetiva. La falta de registro puede explicarse porque cada vez más pacientes realizan medidas domiciliarias de presión arterial.

La obesidad en sus diferentes grados está presente en un porcentaje importante de nuestros diabéticos, tal y como se reporta en la mayoría de los estudios (2,4,6). El 53% de nuestros pacientes tienen un IMC > 30.

El grado de control metabólico de nuestros pacientes con diabetes tipo 2 es bajo, en términos de hemoglobina glicosilada y perfil lipídico, con mucho margen de mejora. Es inferior al grado de control glucémico referido en otros estudios, como el estudio AZUER realizado en Ciudad Real, que indica un control glucémico en torno al 50%, (8) (9), pero nuestros pacientes alcanzan un mejor control en PAS (66%) respecto al estudio AZUER, que es de un 44%. Otros estudios desarrollados en nuestro país, como el llevado a cabo en el País Vasco (10), alcanzan cifras de control óptimo de HbA1C aún mayores, del 64% de los pacientes y de presión arterial sistólica en el 64%. Esta diferencia puede deberse al importante número de pérdidas de pacientes que no acuden a realizarse analíticas.

Sin embargo, el porcentaje de pacientes que tienen control óptimo de los tres principales factores de riesgo vascular analizado, es muy superior, casi el doble, del hallado en el estudio AZUER (7%) y en nuestra muestra un 15%, y por debajo del 24 % del estudio de Alonso-Morán E et al. llevado a cabo en el País Vasco.

Es de destacar el buen control glucémico alcanzado en el sector de mayores de 80 años, al ser los objetivos de HbA1C más laxos. Probablemente influya también la aparición de cada vez más fármacos y su mayor utilización, en concreto los IDPP4, en estas edades.

A nivel internacional, hemos encontrado estudios en otros países que hacen referencia a control lipídico entre el 42 y el 54 % (12) (13) (14), y de presión arterial refieren porcentajes en general inferiores y muy variables, entre el 13% en un estudio en Bélgica y el 64% en Estados Unidos. De todas formas, hay que tener en cuenta que en algunos casos se considera la cifra de control de presión óptima < 130/80 mmHg, al centrarse los estudios en pacientes con alto riesgo vascular. El control glucémico óptimo ronda el 50%, superior a nuestros datos.

En referencia a la utilización de metformina, se observa un uso muy elevado, superior al descrito en otros estudios, en los que sólo se alcanzaba el

54% (15), lo que puede explicarse porque eran estudios más antiguos, y posteriormente han cambiado las recomendaciones en cuanto a la utilización de metformina. Esto implica una buena actuación en cuanto a la disminución de la mortalidad cardiovascular.

Tras el análisis de los resultados creemos que hay una serie de acciones a emprender, para conseguir una atención de calidad a nuestros pacientes como mejorar los registros en la historia clínica del peso, talla, IMC y actualizarlos al menos anualmente. Igualmente debemos mejorar el registro de las cifras tensionales y disponer de al menos dos determinaciones al año. Hasta un 20% de pacientes diabéticos no acuden a realizarse, al menos, una analítica al año. Debe insistirse en la educación sanitaria a los pacientes. Aunque parte de los que no se han realizado el control, puedan estar realizando un seguimiento en consultas privadas, no creemos que sea un número significativo, al tratarse de una zona rural.

A la vista de los datos el abordaje de la obesidad se hace indispensable, mediante programas estructurados, por su elevada incidencia en estos pacientes y su implicación en la evolución de la diabetes (2, 3, 4,10).

Aunque en nuestro estudio hemos revisado todas la historias clínicas seleccionadas, analizando, no sólo la hoja del proceso asistencial de diabetes, sino que hemos revisado, hojas de laboratorio, de prescripción, de constantes, de evolución, de enfermería, etc., hemos observado una gran variabilidad interprofesionales a la hora de registrar los datos, por lo que creemos que sería de gran utilidad en el futuro unificar criterios a la hora de registrar los datos en las historias clínicas.

También se echan en falta dentro de la historia clínica un apartado accesible con los objetivos de control definidos de forma individual para cada paciente, tal y como recomiendan las principales guías de práctica clínica, pues con nuestro estudio hemos observado lo complejo que resulta recabar la información necesaria para cada una de las variables definidas.

Otro aspecto a destacar, es el margen de mejora que presenta el perfil lipídico de estos pacientes, con actuaciones sobre hábitos de vidas saludables e intensificando el tratamiento farmacológico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain. The Di@bet.esStudy. Diabetologia. 2012;55(1):88-93.
2. Sociedad Española de Cardiología (SEC). Informe sobre la incidencia de la enfermedad cardiovascular en España [citado 12 Ago 2013]. Disponible en:
3. http://www.secardiologia.es/libros-multimedia/biblioteca-virtual/187-informe-de-laenfermedades-cardiovascular-en-espana-2009.
4. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. Rev Esp Cardiol. 2008;61:299-310.
5. Martínez Brocca MA. Plan Integral de diabetes de Andalucía. Sevilla: Consejería de Salud; 2016. URL: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/gestioncalidad/diabetes/pdf/PAI_D iabetes_Actualizacion_2018.pdf
6. Guía Nice 2015, para el manejo de la Diabetes tipo 2. URL: https://www.nice.org.uk/guidance/ng28
7. Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, Goday A, Calle-Pascual A, Soriguer F, et al. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en Andalucía. Comparación con datos de prevalencia nacionales. Estudio Di@bet.es. Rev Esp Cardiol. 2014;67(6):442-8.
8. Alonso-Fernández M, Mancera-Romero J, Mediavilla-Bravo JJ. Glycemic control and use of A1c in primary care patients with type 2 diabetes mellitus, Prim
9. Care Diabetes. 2015. 13
10. Miñambres I, Mediavilla JJ, Sarroca J, Pérez A. Meeting individualized glycemic targets in primary care patients with type 2 diabetes in Spain. BMC Endocr Disord. 2016;17: 16:10.
11. Sánchez-Migallón PD, en representación del Grupo AZUER. Control metabólico en Pacientes Diabéticos Tipo 2: grado de control y nivel de Conocimientos. Rev Clín Med Fam. 2011; 4 (1): 32-41.
12. Alonso-Morán E, Orueta JF, Fraile-Esteban JI, Arteagoitia-Axpe JM, Marqués-González ML, Toro-Polanco N, et al. Prevalencia e indicadores de calidad de cuidados en diabéticos tipo 2 en la población del País Vasco. Avances en Diabetología. 2015; 31(2): 72-79.
13. Pérez-Manchón D, Rodríguez-Álvarez ML, Alcívar-Arteaga C, Redondo-Pico M, Ramos-Quirós E. Baró-

metro de diabetes tipo 2 en atención primaria. Control metabólico, estilos de vida y perfil de morbilidad. Enfermería Clínica. 2017; 27(6):369-374.

14. Kuznik A, Mardekian J. Trends in utilization of lipid- and blood pressure-lowering agents and goal attainment among the U.S. diabetic population, 1999-2008. Cardiovasc Diabetol. 2011; 10: 31.

15. Wens J, Gerard R, Vandenberghe H. Optimizing diabetes care regarding cardiovascular targets at general practice level: Direct@GP. Prim Care Diabetes. 2011; 5 (1): 19-24.

16. Pinchevsky Y, Butkow N, Chirwa T, Raal FJ. Glycaemic, blood pressure and colesterol control in 25629 diabetics. Cardiovasc J Afr. 2015; 26(4): 188-92.

17. Wong HK, Ong KL, Cheung CL, Cheung BM. Utilization of glucosa, blood pressure, and lipid lowering medications among people with type II diabetes in the United States, 1999-2010. Ann Epidemiol. 2014; 24(7):516-21.

Figura 1. Histograma Apilado Recuento de Grupos de Edad por Grupos LDL

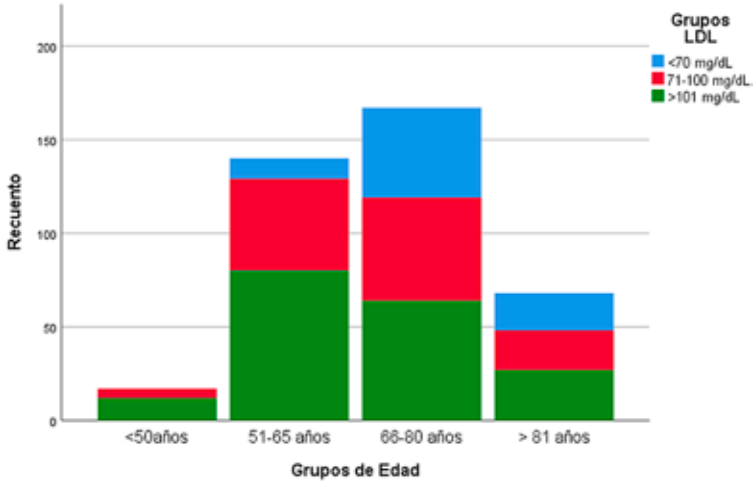
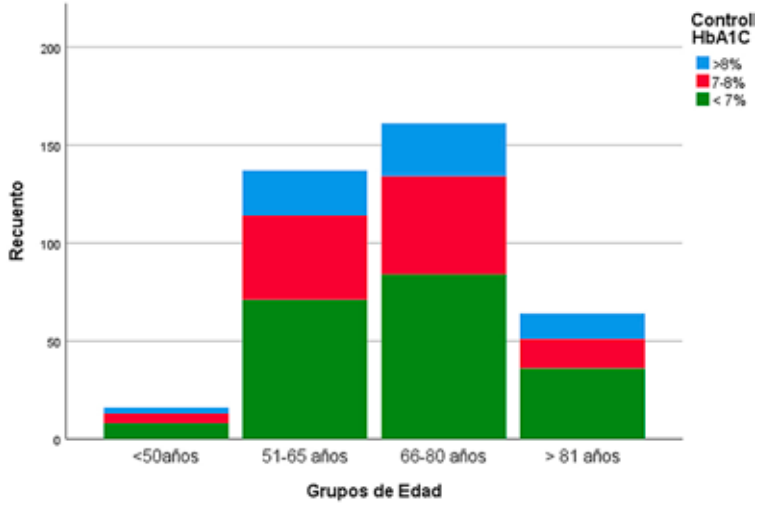


Figura 2. Porcentaje de control de Hemoglobina glicosilada en cada grupo de Edad



ORIGINAL

Prevalencia de obesidad y relación con estructura y funcionalidad familiar: estudio transversal multicéntrico

González Hevilla A, Castillo Jimena M, Sánchez Sánchez C, de Juan Roldán JI

Médicos de familia.
Distrito Sanitario Málaga-Guadalhorce. Málaga (España)

PALABRAS CLAVE

Obesity, family, family therapy, family members, family relations.

RESUMEN

Título: prevalencia de obesidad y relación con estructura y funcionalidad familiar: estudio transversal multicéntrico.

Objetivos: calcular la prevalencia de obesidad en muestra de 3 centros de salud y explorar su relación con estructura y funcionalidad familiar percibida.

Diseño: observacional descriptivo transversal

Emplazamiento: centros de salud urbanos.

Población y muestra: ≥18 años de la Base de Datos de Usuarios de tres centros de salud. Muestra inicial (97 participantes), muestreo aleatorio sistemático (captación telefónica). Segunda muestra (188), muestreo consecutivo (oportunista).

Intervenciones: recogida de datos mediante entrevista. Variables: sociodemográficas, antecedentes personales, estructura y ciclo vital familiar (CVF), funcionalidad familiar percibida (Apgar), Índice de Masa Corporal. Estadística descriptiva y bivariante.

Resultados: 285 sujetos. Edad media 53.56 años (DE 16.85), mujeres 62.8% (IC95% 57.2-68.4). Prevalencia de obesidad 33.7% (IC95% 28.2-39.2). La familia nuclear no ampliada fue la más frecuente, 52.6% (IC95% 46.8-58.4). Puntuación media en Apgar 8.47 sobre 10 (DE 1.99).

Menor prevalencia de obesidad entre personas de familias monoparentales y equivalentes familiares (28% IC95% 22.8-33.2) que en otros tipos de familias o personas sin familia (42.7% IC95% 37-48.4) (p=0.014). Menor prevalencia de disfuncionalidad percibida en participantes de familias nucleares no ampliadas (4% IC95% 1.5-6.5) que en otro tipo familiar (13.6% IC95% 9.2-18) (p=0.015). La obesidad no se relacionó con CVF ni con funcionalidad familiar percibida.

Conclusiones: la prevalencia de obesidad obtenida es significativa mayor que la de los últimos estudios en Andalucía. La funcionalidad familiar se ha relacionado con la estructura familiar en otros estudios de forma similar: la estructura nuclear presenta mayores valores de funcionalidad familiar percibida.

CORRESPONDENCIA

josé Ignacio de Juan Roldán
E-mail: dejuanroldan@gmail.com

Recibido el 30-04-2019; aceptado para publicación el 11-12-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 114-121

KEYWORDS

Obesity, family, family therapy, family members, family relations.

ABSTRACT

Title: Prevalence of obesity and relationship with family structures and family functioning. A multicentre cross-sectional study.

Objectives: To estimate the prevalence of obesity in a sample selected from three health centres, and to explore their relationship with family structures and perception of family functioning.

Design: An observational, cross-sectional, descriptive study.

Setting: Urban health centres.

Population and Sample: ≥18 year-olds selected from the database of healthcare users from three health centres. Initial sample (97 participants), systematic random sampling (via telephone). Second sample (188), consecutive sampling (opportunistic sampling).

Interventions: Interviewing for data collection. Variables: sociodemographic factors, personal history, family structures and family life cycle (FLC), perception of family functioning (Apgar), Body Mass Index. Bivariate descriptive statistics.

Results: 285 subjects. Mean age 53.56 years (SD 16.85), women 62.8% (95% CI 57.2-68.4). Prevalence of obesity 33.7% (95% CI 28.2-39.2). The unextended nuclear family was the most common form, 52.6% (95% CI 46.8-58.4). Mean Apgar score 8.47 out of 10 (SD 1.99).

Lower prevalence of obesity among people from single-parent families or equivalent (28% 95% IC 22.8-33.2) compared to other types of families or people with no family (42.7% 95% CI 37-48.4) (p=0.014). Lower prevalence of perception of family dysfunction in participants from unextended nuclear families (4% 95% CI 1.5-6.5) compared to other types of families (13.6% 95% CI 9.2-18) (p=0.015). Obesity was not associated with FLC, nor with perception of family functioning.

Conclusions: Prevalence of obesity observed is significantly higher than that observed in recent studies carried out in Andalusia. Family functioning has been similarly associated with family structures in other studies: the nuclear structure shows higher values of perception of family functioning.

INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye uno de los principales factores de riesgo de las llamadas enfermedades no transmisibles (1). Supone una enorme y creciente carga de morbilidad atribuible y es el factor de mayor impacto en multitud de países (2). El impacto del exceso de peso trasciende el nivel biológico y podría llegar a determinar aspectos socioeconómicos de la persona (3).

Se ha estimado que en la población española la obesidad es responsable del 7,1% de los fallecimientos en varones y del 7,6% en las mujeres, analizando la mortalidad global para todas las causas (4).

En España, los últimos estudios revelan que la prevalencia de obesidad se sitúa en el 21,6%, mientras que en Andalucía se sitúa en el 24,4%, lo que la convierte en la tercera Comunidad Autónoma con la prevalencia más alta del país (5).

La etiología de la obesidad es multifactorial y compleja. Sobre ella influyen determinantes individuales y ambientales, entre ellos los económicos, los culturales y los sociales. Se incluyen aspectos tan diversos como el nivel económico del vecindario, la planificación urbanística o el entorno familiar (6).

La familia sigue siendo actualmente la unidad relacional básica de nuestra sociedad, y la composición y relaciones entre sus miembros una de sus características definitorias. Dependiendo de la adaptabilidad y del cumplimiento de las funciones que se esperan de ella se han determinado familias funcionales y disfuncionales (7).

Las revisiones llevadas a cabo a fin de estudiar la influencia de la funcionalidad familiar con el riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad en niños han confirmado la relación entre ambas variables (8). Sin embargo, en población adulta existen pocos estudios que relacionen características familiares con la predisposición al desarrollo de enfermedades.

Dada la disparidad de cifras de prevalencia de obesidad en nuestro medio, la magnitud del impacto de esta entidad, su consabido origen multifactorial y la importancia del entorno en su abordaje, se precisan más investigaciones en esta dirección.

Así pues, los objetivos de este estudio son determinar la prevalencia de obesidad en tres centros de salud y estudiar su relación con la funcionalidad familiar percibida y estructura familiar. Asimismo, se pretenden describir las estructuras familiares y etapas de los ciclos vitales en nuestro entorno, estimar la prevalencia de disfuncionalidad familiar percibida y determinar la distribución de la misma dentro de las distintas estructuras familiares.

SUJETOS Y MÉTODOS

Diseño

Estudio observacional descriptivo transversal.

Población diana y población de estudio

La población diana a la que extrapolar las conclusiones son los individuos mayores de edad que habitan en el entorno urbano en Andalucía.

La población de estudio está compuesta por los usuarios mayores de edad dados de alta en la BDU de tres centros de salud (CS) urbanos de la Zona Básica de Salud Málaga (España): CS Alameda-Perchel, CS Palma-Palmilla y CS Victoria.

Criterios de selección

Los criterios de inclusión fueron: personas con una edad igual o mayor a 18 años incluidos en la BDU de los tres centros de salud que aceptaron participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado (CI). Los criterios de exclusión fueron: un conviviente incluido en el estudio; embarazo o puerperio; déficits cognitivos que impidieran responder de forma adecuada a los cuestionarios e incapacidad física que impidiera acudir a la entrevista.

Muestra

Se inició el estudio con un muestreo aleatorio sistemático a partir de un listado ordenado alfabéticamente de la BDU con los usuarios con 18 años o más. Si un sujeto no cumplía los criterios de inclusión o exclusión se elegía al siguiente del listado. Para el cálculo del tamaño muestral se empleó la fórmula para la estimación de una proporción, que en este caso era la prevalencia de obesidad. Inicialmente, el tamaño muestral se situó en 1101 sujetos para un intervalo de confianza (IC) del 95%, una proporción esperada del 34% [5], una precisión del 3% y una estimación de pérdidas del 15%. Se consideraron pérdidas aquellos sujetos que no respondieron a tres llamadas telefónicas efectuadas en días y horas distintas o no acudían a la entrevista.

Tras 6 meses de citación de pacientes y recogida de datos en uno de los tres CS participantes, fueron entrevistados 97 sujetos -el 8.8% de la muestra- con un porcentaje de pérdidas que estimamos en 60%, superior al esperado en el diseño del estudio. El equipo investigador decidió realizar dos cambios en el método para mejorar la viabilidad del estudio. El primero fue cambiar a un muestreo consecutivo entre los pacientes que tuvieran consulta en el CS. Esto supone una potencial disminución de la representatividad de la muestra en comparación con el método original. El segundo fue una modificación en el cálculo del tamaño muestral. En lugar de establecer un nivel de precisión del 3% se decidió aumentarlo al 5%, considerando que sigue siendo un margen de escasa relevancia. El tamaño muestral se fijó en 345 sujetos.

Recogida de datos

La recogida de datos se realizó por parte del equipo investigador. Tras la captación y firma del CI, se rellenó el cuaderno de recogida de datos (CRD) mediante entrevista personal y se realizaron las mediciones para hallar el IMC.

Se realizó un pilotaje para detectar posibles errores en el CRD y/o la presencia de variaciones entre entrevistadores. Se mejoró el diseño impreso de los CRD para facilitar su transcripción y se consensuó el método de entrevista.

Variables

Se recogieron variables socioeconómicas que incluyeron: edad, género, nacionalidad, CS de

procedencia, nivel de estudios e ingresos económicos mensuales del hogar.

Se evaluaron mediante entrevista personal la existencia de antecedentes personales de ciertas enfermedades, el hábito tabáquico, la realización de actividad física regular y la existencia entre los convivientes de ciertos antecedentes.

Las variables familiares que se evaluaron fueron: estructura familiar según la clasificación De de la Revilla (7) adaptada para este estudio, presencia de familiares en la localidad de Málaga, etapa del ciclo vital familiar según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) modificada por De la Revilla y Fleitas (7) y funcionalidad familiar percibida. Esta se midió mediante la administración de la versión heteroadministrada del cuestionario APGAR familiar traducida y validada en nuestro entorno (9).

La variable dependiente es la obesidad medida a través del IMC. Para la medición se utilizó la misma báscula con tallímetro disponible en cada uno de los centros de salud.

Análisis estadístico

Estadística descriptiva

En las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central, de dispersión y de posición. Para las variables cualitativas se tabularon los datos y se calcularon las frecuencias absolutas y relativas.

Estadística inferencial

Para demostrar la posible asociación estadística entre la obesidad y la funcionalidad familiar percibida se ha empleado el test de contraste de hipótesis t de Student. Para demostrar la posible asociación estadística entre la obesidad y la estructura familiar se ha aplicado el test Chi-cuadrado. Se ha realizado un análisis multivariante para estudiar la posible influencia de las distintas variables confusoras.

Se ha usado el paquete estadístico SPSS 22.0.

Aspectos éticos y difusión

El estudio ha sido aprobado por Comité de Ética de la Investigación Provincial de Málaga. Se han respetado los principios establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los Derechos Humanos y la biomedicina y los requisitos establecidos en la legislación española y comunitaria en cuanto a normas de buena práctica clínica, protección de datos personales, autonomía del paciente e investigación biomédica.

Cada sujeto aceptó y firmó el CI antes del comienzo de la entrevista.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 285 participantes. La media de edad fue 53.56 años (DE 16.85) y eran mujeres un 62.8% (IC 95% 57.2-68.4). Del total de participantes, tenían una nacionalidad diferente a la española un 7.7% (IC 95% 4.4-10.4).

El 29.8% (IC 95% 24.5-35.1) de los participantes había finalizado estudios universitarios (nivel académico más frecuente en la muestra) mientras que un 36.1% (IC 95% 30.5-41.7) tenía estudios primarios o inferiores. La mediana de ingresos mensuales de la unidad familiar se encontró en el grupo que refería tener ingresos entre 1400 y 1720€. Este grupo de participantes fue el más numeroso, representando un 13% del total (IC 95% 9.1-16.9)

En cuanto a los hábitos de vida, un 63.9% de la muestra (IC 95% 58.3-69.5) refirió realizar al menos 30 minutos de ejercicio 3 días a la semana. Por su parte, el 44.2% (IC 95% 38.4-50) se definieron como no fumadores, el 23.3% (IC95% 18.4-28.2) como fumadores y el 32.5% (IC95% 27-38) como exfumadores.

Se encontró una **prevalencia de obesidad** (IMC mayor de 30 kg/m^2) de 33.7% (IC 95% 28.2-39.2) y sumando el sobrepeso (IMC 25 a 29.9 kg/m^2) se alcanza un 67.7% (IC 95% 62.3-73.1). En la tabla 2 se puede consultar la distribución de la muestra entre las distintas clasificaciones según el IMC. El IMC medio se situó en 28.11 kg/m^2 (DE 6.02).

Tabla 1. Distribución grados de peso (n=285)

Categoría según IMC	Prevalencia (IC95%)
Normopeso	32.6% (27.2-38)
Sobrepeso	34% (28.5-39.5)
Obesidad Grado I	21.8% (17-26.6)
Obesidad Grado II	7.7% (4.6-10.8)
Obesidad Grado III	3.9% (1.7-6.1)

IMC: Índice Masa Corporal, IC: Intervalos de confianza

Tabla 2. Estructuras y tipos familiares (n=214)

Estructura familiar	Prevalencia (IC95%)	Etapa Ciclo Vital Familiar	Prevalencia (IC95%)
Familia Nuclear no ampliada	52.6% (46.8-58.4)	Formación	13.6% (9-18.2)
Familia Nuclear Ampliada	5% (2.5-7.5)	Extensión A	9.3% (5.4-13.2)
Familias Monoparentales	9.1% (5.8-12.6)	Extensión B	4.7% (1.9-7.5)
Familias Extensas	1.8% (0.3-3.3)	Final de la Extensión	24.8% (19-30.6)
Familias Reconstituidas	4.1% (1.9-6.5)	Contracción	19.6% (14.3-24.9)
Equivalentes Familiares	8.8% (5.5-12.1)	Final de la Contracción	21.5% (16-27)
Personas Sin Familia	18.6% (14.1-23.1)	Disolución	6.5% (3.2-9.8)

IC: Intervalos de confianza

En cuanto a las características de las familias, las **estructuras familiares** más prevalentes fueron la familia nuclear no ampliada 52.6% (IC 95% 46.8-58.4) y las personas que viven solas 18.6% (IC 95% 14.1-23.1). Un 82.9% (IC 95% 78.5-87.3) de los participantes tenían uno o varios familiares que vivían en su misma ciudad.

Las fases más prevalentes del **ciclo familiar** fueron el final de la extensión 24.8% (IC 95% 19-30.6), el final de la contracción 21.5% (IC 95% 16-27) y la contracción 19.6% (IC 95% 14.3- 24.9). Las frecuencias relativas detalladas para las estructuras y ciclos familiares vitales se encuentran en la tabla 2.

La **funcionalidad familiar** percibida obtenida con el cuestionario Apgar familiar presentó una media de 8.47 sobre 10 (DE 1.99). El 7.8% (IC 95% 4.3-11.3) identificó su familia como disfuncional (puntuación menor a 4 en el test de Apgar).

Análisis bivariante

Se encontró una relación entre obesidad y la **estructura familiar**, de manera que existe una me-

nor prevalencia de obesidad entre las personas de familias monoparentales o de equivalentes familiares (28% IC 95% 22.8-33.2) que en otros tipos de familias o en las personas sin familia (42.7% IC 95% 37-48.4) (p=0.014). De forma contraria, no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la obesidad y el **ciclo vital familiar** ni entre la obesidad y la **funcionalidad familiar percibida**.

Se halló una relación entre estructura familiar y funcionalidad familiar percibida, existiendo una menor prevalencia de disfuncionalidad familiar percibida en los participantes pertenecientes a familias nucleares no ampliadas (4% IC95% 1.5-6.5) que en los pertenecientes a cualquier otro tipo de familia (13.6% IC 95% 9.2-18) (p=0.015).

En el análisis bivariante se encontró asociación entre la **obesidad y distintas variables socioeconómicas**. Se halló una relación estadísticamente significativa entre la edad y el grado de obesidad (p≤0.001), existiendo diferentes medias para la edad en el grupo con normopeso (47.3 años IC 95%: 45.3-49.3), sobrepeso (55.57 años, IC 95%: 53.6-57.5) y obesidad (57.65 años, IC 95%: 55.7-59.6). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la obesidad entre géneros. Por su parte, las personas con estudios universitarios mostraron menores índices de obesidad (18.8% (IC 95% 14.3-23.3)) que las personas con estudios secundarios/bachillerato/FP (37.1% (IC 95% 31.5-42.7)) y que personas sin estudios o con estudios primarios (43.1% (IC 95% 37.4-48.8)) (p=0.002). Además, los sujetos que vivían en familias con ingresos mayores de 2040€ mensuales presentaron una prevalencia de obesidad del 17.5% (IC 95% 13.1-21.9) frente al 38.8% (IC 95% 33.1-44.5) de aquellas familias con ingresos de 970 a 2040 y a su vez frente al 17.5% (IC 95% 13.1-21.9) de aquellas con ingresos aún inferiores (p=0.002).

Se realizó también un análisis bivariante relacionando la **obesidad con los antecedentes personales** de los participantes. Aquellos con antecedentes de hipertensión arterial presentaron mayores índices de obesidad (56% (IC 95% 50.2-61.8)) que aquellos que no la tenían (21.6% (IC 95% 16.8-26.4)) (p≤0.0001). Por su parte, aquellos con antecedentes de artrosis y/o enfermedad reumática también presentaron mayores índices de obesidad (42.4% (IC 95% 37.7-48.1)) que aquellos que no la tenían (27.7% (IC 95% 22.5-32.9)) (p=0.011). Las personas que refirieron realizar actividad física regularmente presentaron menor prevalencia de obesidad 25.3% (IC 95% 20.3-30.3) que aquellas que no lo hacían 48.5% (IC 95% 42.7-54.3) (p≤0.0001).

También se realizó un análisis bivariante para explorar las posibles relaciones entre **funcionalidad familiar percibida y diferentes características socioeconómicas**. La prevalencia de disfuncionalidad familiar se relacionó con el nivel económico familiar, de manera que es mayor en aquellas familias con ingresos menores de 970 (14.3% IC 95%9.8-18.8) que en aquellas con ingresos entre 970 y 2040 (6.5% IC 95%3.3-9.7) y que en aquellas con ingresos mayores a 2040 (2.7% IC 95%0.6-4.8) p=0.031. Por su parte, la disfuncionalidad familiar es mayor en las familias de las personas con estudios primarios o inferiores (14.8% IC 95%10.2-19.4) que en aquellas con estudios universitarios (6% IC95% 2.9-9.1) o con estudios secundarios, bachillerato o formación profesional (1.2% IC95% 0-2.6) (p=0.003).

Se apreció una mayor prevalencia de enfermedad mental entre las personas que viven solas (45.3% (IC 95% 39.5-51.1)) frente a aquellas que viven en algún tipo de familia (28.6% (IC 95% 23.4-34.8)) (p= 0.022).

DISCUSIÓN

La prevalencia de obesidad obtenida en este estudio es considerablemente superior a la de los estudios más recientes de obesidad en Andalucía (24,4%). Estas diferencias pueden deberse a la selección de la muestra de centros cuya Zona Básica de Salud incluye Zonas Necesitadas de Transformación Social o al hecho de que el método de muestreo consecutivo haya seleccionado sujetos más sensibilizados con el problema de la obesidad (sesgo de autoselección) y sujetos que acuden de al centro de salud y tienen contacto con el sistema sanitario (sesgo de Berkson).

No existen estudios que analicen asociación entre obesidad y estructura, ciclo vital familiar o funcionalidad familiar percibida. Sin embargo, la funcionalidad familiar sí se ha relacionado

con la estructura familiar en otros estudios de la misma forma que los datos que se presentan en este estudio: la estructura nuclear (en este estudio en concreto, la no ampliada) es la que presenta mayores valores de funcionalidad familiar percibida (10).

La relación entre las mayores cifras de obesidad y los diferentes determinantes sociales, económicos o educacionales ha quedado clara en este estudio, lo que constituye otra prueba más de la importancia de los Determinantes Sociales de la Salud a la hora de afrontar el problema de la obesidad en el sistema sanitario.

Si atendemos a la prevalencia de cada uno de los tipos de familias, observamos que los datos arrojados por el presente estudio siguen la línea general de las familias en España y en Europa: la familia nuclear biparental supone al menos el 50% de todos los tipos de familia en la mayoría de los países. Sin embargo, las familias monoparentales, que ocupaban el segundo lugar en los datos del Censo de 2011 en el Informe sobre Exclusión y Desarrollo Social en España, pasan en el presente estudio al tercer lugar, en detrimento de las personas sin familia, que ocupan el segundo lugar (10).

Los equivalentes familiares, categoría no incluida en algunas clasificaciones familiares, están presentes en la clasificación de De la Revilla (7) y ocupan en el presente estudio el cuarto lugar. Desde el punto de vista de los investigadores se trata de una categoría en discusión como entidad propia, ya que incluye aquellos individuos que conviven en un hogar (cohabitación) sin construir un núcleo familiar tradicional: parejas homosexuales estables, grupos de amigos que viven juntos (una situación común entre personas jóvenes y solteras), religiosos que viven fuera de su comunidad o parejas que viven en instituciones o residencias; que podrían ser incluidos en otras categorías de la clasificación.

La familia nuclear ampliada, tradicionalmente la tercera más frecuente en el sur de Europa, caracterizados por una reducida protección del estado del bienestar a las familias y la importancia de los valores tradicionales, se sitúa en este estudio la quinta en prevalencia y sigue la tendencia de las últimas décadas con una importancia cada vez menor (10).

En cuanto a la funcionalidad familiar, no se disponen de datos recientes para comparar la prevalencia de disfuncionalidad familiar en Andalucía en adultos. El estudio de validación del APGAR familiar al castellano realizado por Bellón et y cols (9) arrojaba una media de funcionalidad de 8,7 sobre 10, similar a la del presente estudio, pero unos datos de disfuncionalidad del 16%, considerablemente superiores a las de nuestra muestra.

La principal limitación del presente estudio se basa en la naturaleza de su diseño epidemiológico. Al tratarse de un estudio transversal no podrá hallarse causalidad entre las variables estudiadas. Además, el cuestionario APGAR familiar cuenta con una discutida sensibilidad para detectar disfuncionalidad familiar debido a falta de sinceridad, consciente o no, y a la dependencia de los resultados del nivel cultural. Se ha utilizado este método por estar validado en nuestro medio y ser de rápida aplicación.

Como conclusión al estudio, se han cumplido los objetivos del mismo en cuanto al cálculo de la prevalencia de obesidad y al cálculo de la relación entre esta con la estructura familiar, no encontrándose relación con el ciclo vital ni con la funcionalidad familiar percibida. Son necesarios llevar a cabo estudios que profundicen en estos aspectos, con una muestra mayor y en diferentes zonas geográficas de Andalucía para poder extrapolar los datos al conjunto de la población.

Agradecimientos

A la Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria del Distrito Málaga-Guadalhorce por su inestimable ayuda y a Miguel Domínguez Santaella.

Conflicto de intereses

Este estudio ha sido parcialmente financiado a través de la beca de investigación Isabel Fernández de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC), expediente 131/16. Dicho financiador no ha desempeñado

papel alguno en diseño, redacción o decisión de enviar el mismo para su publicación.

Los autores firmantes declaran que no existe ningún potencial conflicto de intereses en relación con el presente estudio.

Referencias

1. Mendis S, Armstrong T, Bettcher D, Branca F, Lauer J, Mace C, et al. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2014.

2. Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2015;386(10010):2287–323.

3. Tyrrell J, Jones SE, Beaumont R, Astley CM, Lovell R, Yaghootkar H, et al. Height, body mass index, and socioeconomic status: mendelian randomisation study in UK Biobank. BMJ. 2016;352: i582.

4. Martín-Ramiro JJ, Álvarez-Martín E, Gil-Prieto R. Mortalidad atribuible al exceso de peso en España. Med Clin. 2014;142(12):526-30.

5. Aranceta Bartina J, Pérez Rodrigo C, Albardi Aresti G, Ramos Carrera N, Lázaro Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. Rev Esp Cardiol. 2016;69:579-87.

6. Giskes K, van Lenthe F, Avendano-Pabon M, Brug J. A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? Obes Rev. 2011;12(5):95–106.

7. De la Revilla L. Técnicas para conocer la estructura y el ciclo vital familiar. En: De la Revilla L, editor. Bases teóricas, instrumentos y técnicas de la atención familiar. Granada: Fundación para el Estudio de la Atención a la Familia-Adhara; 2005. p. 105-21.

8. Halliday JA, Palma CL, Mellor D, Green J, Renzaho AMN. The relationship between family functioning and child and adolescent overweight and obesity: a systematic review. Int J Obes (Lond). 2014;38(4):480–93.

9. Bellón JA, Delgado A, Luna JD, Lardelli P. Validez y fiabilidad del cuestionario de función familiar Apgar-familiar. Aten Primaria. 1996;18(6):289–96.

10. Pérez Milena A, Pedregal González M (dir), Mesa Gallardo MI. Cambios en la estructura y en la función familiar de los adolescentes en los últimos 16 años (1997-2013) y su relación con el apoyo social. [Tesis doctoral en Internet]. [Huelva]: Universidad de Huelva; 2017 [citado 20 de abril de 2019]. Disponible en: http://rabida.uhu.es/dspace/bitstream/handle/10272/13443/Cambio_en_la_estructura.pdf?s equence=2

ORIGINAL

La sobrecarga de la cuidadora principal, análisis de las circunstancias que intervienen en su producción

De la Revilla-Ahumada L[1], De los Ríos-Álvarez AM[a2], Prados-Quel MA[3], Abril-Garrido AM[a4]

[1]Emérito Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Centro de Salud de Cartuja (Granada)

[2]Jefe de Estudios U.D. de Medicina familiar y Comunitaria, Distrito Sanitario Granada Metropolitano, Centro de Salud de Gran Capitán (Granada)

[3]Médico de familia. Centro de Salud de Cartuja (Granada)

[4]Enfermera de familia. Dirección de Cuidados del Centro de Salud de Cartuja (Granada)

CORRESPONDENCIA

Ana Mª de los Ríos Álvarez

E-mail: anam.rios.sspa@juntadeandalucia.es

Recibido el 06-03-2019; aceptado para publicación el 12-11-2019

Med fam Andal. 2019; 2: 122-133

PALABRAS CLAVE

Dependencia, Cuidadora principal. Sobrecarga. Escala Zarit.

RESUMEN

Título: la sobrecarga de la cuidadora principal: análisis de las circunstancias que intervienen en su producción.

Objetivo: valorar la sobrecarga de los/las Cuidadores/as Principales de pacientes crónicos dependientes, en relación con variables de los/las CP y de los pacientes

Diseño: observacional descriptivo transversal.

Emplazamiento : atención primaria, Centro de Salud de Cartuja (Granada).

Población y muestra: 167 enfermos crónicos dependientes y sus CP incluidos en el Programa de Atención Domiciliaria y Atención Familiar en Personas Mayores por muestreo aleatorio.

Intervenciones: en los pacientes se estudia tipología psicosocial, cronología de la enfermedad, grado de dependencia, discapacidad e inmovilidad. En CP, se evalúan c aracterísticas sociodemográficas, tipos de cuidados que presta y tiempo dedicado El estudio de la sobrecarga se hace con la Escala de Zarit - 8 ítems.

Resultados: 87,4 % de CP tienen sobrecarga moderada-alta, 78.44% conviven en l hogar con el paciente, 70% dedica más de 8 horas diarias al cuidado. Todos los pacientes presentan algún grado de dependencia, 74% discapacidad motora, 77% en fase de estado. La sobrecarga aumenta con el grado de dependencia (P= 0.014) e inmovilidad (P= 0.04), con mayor número de horas de dedicación (p=0.03) y realización de actividades de rehabilitación (P=0.03). En el modelo de regresión múltiple se constata que el género femenino, mayor edad, mayor número de horas, dependencia grave e incapacidad motora, actividades de rehabilitación aumentan la sobrecarga en sus CP.

Conclusiones: La sobrecarga se relaciona con mayor grado de dependencia, incapacidad e inmovilidad del paciente. El género femenino y el aumento de edad de CP, el mayor número de horas dedicadas al cuidado y la realización de actividades de rehabilitación, incrementan la sobrecarga percibida.

KEYWORDS

Dependency; primary caregiver; overload; Zarit scale.

ABSTRACT

Title: Overloading the primary caregiver. An analysis of the circumstances that contribute to role overload.

Aim: To assess the overload in primary caregivers of chronic and dependent patients in relation to primary caregiver- and patient-related variables.

Design: An observational, cross-sectional, descriptive study.

Setting: Cartuja primary care centre (Granada).

Population and Sample: 167 chronic and dependent patients and their primary caregivers were selected by random sampling among patients included in the Family care and home care for the elderly programme.

Interventions: In patients, psychosocial typologies, chronology of the disease, and the degree of dependency, disability and immobility were studied. In terms of primary caregivers, this study analysed social demographic variables, types of care provided and hours of care. Caregiver burden was assessed using the 8-item version of Zarit Scale.

Results: 87.4% of primary caregivers experienced moderate to high overload, 78.44% lived at home with the patient, 70% spent more than 8 hours a day providing care. All patients had some degree of care dependency, 74% experienced motor disability, 77% were on early stage. Overload increases with the degree of dependency ($p = 0.014$) and immobility ($p = 0.04$), with longer of hours of care ($p = 0.03$) and carrying out rehabilitation activities ($p = 0.03$). The multiple regression model shows that female gender, older age, longer hours, severe dependency and motor disability, as well as rehabilitation activities, increase caregiver burden.

Conclusions: Caregiver overload is associated with a greater degree of dependency, disability and immobility of the patient. Female gender and older age of the primary caregiver, longer hours of care and carrying out rehabilitation activities, increase perceived overload.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por sobrecarga de los/las cuidadores/cuidadoras principales (CP) a la percepción que tiene esta persona sobre el impacto que sufre en los diferentes aspectos de su vida, por el hecho de tener a su cargo a un paciente con diversos grados de discapacidad. El impacto se refiere tanto al trabajo de cuidar como a las dificultades que tiene que hacer frente al realizar estas actividades. Al estudiar los impactos sobre la vida de CP encontramos dos componentes: la *sobrecarga subjetiva* entendida como el sentimiento psicológico que se asocia al hecho de cuidar y en concreto a la respuesta emocional ante dicha experiencia y la *sobrecarga objetiva* que se refiere a las tareas de cuidado que debe asumir la cuidadora principal y las dificultades a las que tiene que hacer frente (1).

La sobrecarga subjetiva, se puede comprender también como un elemento más dentro del conjunto de acontecimientos estresantes que pueden afectar a la cuidadora. Pearlin (1) apreció dos grupos de eventos, los *estresores primarios* que son la consecuencia de cuidar, entre los que se incluye tanto la pérdida de las relaciones sociales de la cuidadora y la carga de los cuidados, como las peculiaridades del paciente, sus posibles problemas psicológicos o conductuales, el grado de dependencia y de deterioro cognitivo. Y los *estresores secundarios* que son consecuencia indirecta de cuidar y que incluyen los conflictos económicos, laborales y legales, así como los relacionados con la familia y la vida social.

Miller (2) recomienda diferenciar la sobrecarga personal, que afecta a diferentes aspectos de la vida de la cuidadora, de la sobrecarga interpersonal motivada por los conflictos relacionales entre el paciente y la cuidadora. Conviene recordar que los niveles y grados de sobrecarga que puede experimentar la CP tienen que ver con el tipo y tiempo dedicado a cuidar y con los factores relacionados con el paciente.

Por dependencia se entiende el estado permanente en que se encuentran las personas mayores que por la enfermedad crónica o la discapacidad, ligadas a la pérdida o falta de autonomía, precisan de otras personas que les ayuden para realizar actividades básicas de la vida diaria.

Para valorar la sobrecarga producida por los cuidados hay que tener en cuenta variables tanto de la situación de los pacientes (personas mayores dependientes, características de la enfermedad, grado de dependencia y de inmovilidad) como de los CP (referidas a su edad, género, parentesco con el paciente, tupos de ayuda y cuidados, tiempo…), así como a los problemas en la salud, laborales, económicos y a los cambios en la vida social y personal que se sufren por el hecho de cuidar.

Uno de los instrumentos más usados para evaluar la sobrecarga de la cuidadora es el cuestionario propuesto por Zarit (3) que en un principio incluía 29 ítems, y que en una revisión posterior lo redujo a 22 (4). Con el objetivo de paliar el inconveniente de su extensión y en consecuencia del tiempo que se emplea en su uso, se han propuesto otras como la abreviada (5) y la reducida (6) que ha sido usada en Atención Primaria por Regueiro (7).

A partir de la Subescala de Sobrecarga Personal de Zarit, Garcia-Calvente (8) ha construido una nueva Escala de 8 items, comprobando que las puntuaciones de carga se relacionan de forma significativa con la salud física de la cuidadora, su estado de ánimo, y con las relaciones entre cuidadora y cuidado.

El objetivo de este trabajo es valorar la sobrecarga percibida de los/las CP y su relación con variables del paciente y de los/las CP a través de la subescala personal de Zarit de 8 items, para identificar perfiles de riesgo en relación con los cuidados de pacientes dependientes.

SUJETOS Y MÉTODOS

En el estudio se han incluido 167 enfermos crónicos dependientes y CP, procedentes de tres consultas del Centro de Salud de Cartuja que estaban incorporados al Programa de Atención Domiciliaria y Atención Familiar en Personas Mayores, a través de un muestreo aleatorio. Los datos del estudio se recogieron de la revisión de los protocolos de atención de los enfermos y CP seleccionados, realizando una entrevista personal en la consulta del centro de salud ó en el domicilio del paciente, para cumplimentar la Escala de Zarit como variable independiente del estudio, dentro de las revisiones habituales a estos pacientes.

Las variables del estudio han sido las siguientes:

1. En relación con la persona mayor dependiente

Se ha centrado en los cuatro elementos que facilita el análisis de la enfermedad crónica desde una nueva perspectiva para pasar de lo biomédico a lo psicosocial.

-Tipología psicosocial

En las enfermedades crónicas para relacionar lo biomédico con lo psicosocial, Rolland (9) ideó una tipología que las divide en 4 apartados atendiendo al comienzo, curso, pronostico e incapacidad. Siguiendo a De la Revilla (10) hemos agrupado a los pacientes en cuatro categorías: A) incapacitante, de inicio gradual, curso progresivo y pronostico fatal; B) incapacitante, comienzo gradual, curso progresivo, y con reducción de las esperanzas de vida, C) incapacitante, gradual, curso constante y menores expectativas de vida, D) incapacitante, de comienzo gradual, curso constante y con buen pronóstico.

-Periodo o fase cronológica de la enfermedad

Se divide en dos: periodo de estado y terminal.

-Grado de dependencia

Para valorar la dependencia se utilizó el índice de Katz (11) que mide la capacidad del paciente para realizar las actividades básicas de la vida. Atendiendo a la gravedad se clasificaron los pacientes en cuatro apartados: dependencia ligera (nivel B), moderada (nivel C), grave (nivel D-F) y total (nivel G).

-Tipo de discapacidad

Los pacientes se han dividido en dos grupos: a) discapacidad motora y b) otras, en que se incluyen las cognitivas, con insuficiente producción de energía y las sensoriales.

-Grado de inmovilidad

Se han agrupado en tres categorías: 1) necesita ayuda para caminar, usa bastón, 2) está capacitado para trasladarse de la cama a la silla y 3) inmovilizado en cama de forma permanente.

2. En relación con la cuidadora principal

-Características sociodemográficas

Se recogieron los datos de edad, genero, parentesco (esposa/o, hija/o, otros) y convivencia en el mismo hogar con el paciente.

-Tipos de cuidados que presta

En el trabajo de cuidar pueden ofertarse cinco tipos de tareas:

- Ayudas a las actividades de la vida diaria, en la que se incluyen la asistencia para la alimentación, vestido, aseo y para la movilidad dentro del domicilio, entre otras.
- Ayuda instrumental, comprende las actividades de preparar la comida, realizar tareas domésticas, hacer recados, comprar y otras gestiones.
- Atención a la enfermedad, se refiere a la administración de medicamentos, prestar los cuidados indicados por el médico y realizar curas.
- Cuidados de rehabilitación incluye ejercicio de fisioterapia y actividades para facilitar la recuperación de funciones vitales.
- Cuidados de promoción, se refiere a tareas encaminadas a promover hábitos de vida saludables.

-Tiempo dedicado a cuidar

Se señala si la actividad es diaria o no y las horas dedicadas a cuidar (de 2 a 7 y 8 o más).

3. Estudio de la Sobrecarga de la Cuidadora Principal

Se ha empleado la escala de Zarit reducida de 8 ítems (Anexo 1) que propuso García-Calvente (8) a partir de la Subescala de Sobrecarga Personal de Zarit que valora distintos aspectos percibidos por los cuidadores y que es un indicador de sobrecarga relacionada con el hecho de cuidar a pacientes crónicos dependientes. La puntuación más alta es de 25-40, la media de 17-24 y la baja 8-16. La puntuación más alta se asocia a mayor sobrecarga.

Todas las CP usaron y contestaron la escala de Zarit redcida de 8 items

Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo para cada una de las variables del estudio atendiendo a su distribución de frecuencia y a medidas de resumen, como la media la mediana y la desviación típica. Se empleó el test de la x2 y el test exacto de Fisher.

También se llevó a cabo un análisis multivariante mediante regresión logística del modelo en que se consideraron todas las variables . Los resultados de ajuste se presentaron en forma de odds ratio (OR) con sus intervalos de confianza (IC) del 95 %.

EL análisis se ha llevado a cabo con el programa SPSS.

RESULTADOS

Análisis descriptivo (Tabla 1)

-En relación con el paciente

La tipología psicosocial de la enfermedad crónica en su categoría más severa (Ay B) está presente en el 61,6 % de los casos y las más benignas (D y C) en el 38,3 %. En cuanto a la fase cronológica de la enfermedad el 77,8 % de los casos se encontraban en el período de estado.

En la valoración de la dependencia para realizar actividades de la vida diaria según el índice Katz (11) apreciamos que el 46,7 % tenían una dependencia grave y el 14,3 % total. Cerca del 75% de

Tabla 1. Descriptivo de variables de la Cuidadora principal (CP) y del paciente identificado (PI)

VARIABLES CP	CATEGORÍAS	FRECUENCIA	%
Género	Hombre Mujer	35 132	21 79
Edad	17-49 50-65 66-88	56 59 52	33,5 35.3 31.1
Parentesco	Cónyuge Hijo/a Otros	61 84 22	36.53 50.30 13.17
Convivientes mismo hogar	Si No	131 36	78.44 21.56
Nº Horas	2-7 h 8 ó más	50 117	30 70
Cuidado diario	Si No	164 3	98.20 1.80
Actividades de la CP			
Ayuda ABVD	Si No	156 11	93.41 6.59
Ayuda Instrumental	Si No	164 3	98.20 1.80
Atención Enfermedad	Si No	153 14	91.62 8.38
Rehabilitación	Si No	65 102	39 61
Promoción	Si No	79 88	47.31 52.69
Sobrecarga	8-16 17-24 25-40	21 80 66	12.57 47.9 39.52
Grado de Dependencia	Ligera Moderada Grave Total	34 31 78 24	20.36 18.56 46.71 14.37
Tipo de Discapacidad	Motora Otras	124 43	74.25 25.75
Tipología Psicosocial enfermedad	A B C D	22 81 40 24	13.17 48.50 23.95 14.37
Grado de Inmovilidad	Bastón-ayuda Cama-sillón Inmovilidad cama	100 49 18	59.88 29.34 10.78
Periodo	Terminal Estado	37 130	22.16 77.84

PI: Paciente identificado
CP: Cuidadora Principal
ABVD: Actividades básicas de la vida diaria

los enfermos tienen discapacidad motora y todos los pacientes presentan algún tipo de inmovilidad, siendo el bastón ó la ayuda de otra persona la forma más frecuente (60%).

-En relación con la cuidadora principal

El 79 % de las cuidadoras eran mujeres. En lo referente a la edad el 73,3% de los casos tenían edades comprendidas entre los 50 y 88 años. En cuanto al parentesco el mayor número de las cuidadoras son hijas (50%) y conviven en el mismo hogar que el paciente en el 78,4 % de los casos.

Atendiendo a las actividades relacionadas con los cuidados, el 90% de las cuidadoras prestan ayuda instrumental y para las actividades básicas de la vida diaria, así como para la atención a la enfermedad. Por el contrario, los cuidados de promoción y rehabilitación son mucho menos frecuentes.

En relación al tiempo dedicado a cuidar, el 70% ocupan al menos 8 horas diarias al cuidado del paciente y el 98% realiza estas tareas todos los días sin descanso.

-La sobrecarga de la cuidadora principal

El 12,5 % de las cuidadoras no tenían sobrecarga, en el 45,9 % era moderada y el 39,5 % sufrían una sobrecarga alta.

Análisis univariante

Relación entre la sobrecarga de la cuidadora principal y las distintas variables del paciente (tabla 2)

No apreciamos que las distintas tipologías psicosociales influyeran en la percepción de la so-

Tabla 2. Relaciones de la Sobrecarga percibida por la CP y variables asociadas con el paciente identificado (PI)

Variables PI		Sobrecarga CP 8-16 (BAJA) N	%	17-24 (MODERADA) N	%	25-40 (ALTA) N	%	P
Tipología Psicosocial	A	2	9.09	11	50.00	9	40.91	0.6020
	B	11	13.58	40	49.38	30	37.04	
	C	6	15.00	21	52.50	13	32.50	
	D	2	8.33	8	33.33	14	58.33	
Grado de dependencia	Ligera		0	10	29.41	24	70.59	0.0014
	Moderada	7	22.58	15	48.39	9	29.03	
	Severa	11	14.10	41	52.56	26	33.33	
	Grave	3	12.50	14	58.33	7	29.17	
Tipo de discapacidad	Motora	19	15.32	55	44.35	50	40.32	0.1110
	Otras	2	4.65	25	58.14	16	37.21	
Grado de Inmovilidad	Bastón –Ayuda	12	12.00	43	43.00	45	45.00	0.0440
	Cama-Sillón	8	16.33	30	61.22	11	22.45	
	Cama	1	5.56	7	38.89	10	55.56	
Período enfermedad	Terminal	7	18.92	18	48.65	12	32.43	0.3246
	Estado	14	10.77	62	47.69	54	41.54	

brecarga de cuidadora, tampoco tiene influencia la fase cronológica de la enfermedad crónica ni el tipo de discapacidad. Lo que si se relaciona con la sobrecarga es el grado de dependencia y el grado de inmovilidad, de forma que cuánto más dependiente sea el paciente para realizar las actividades básicas de la vida diaria y mayor el grado de inmovilidad, mayor será la sobrecarga percibida por la cuidadora principal.

Relación entre la sobrecarga y las variables relacionadas con la cuidadora principal (tabla 3)

La sobrecarga de la cuidadora no se relaciona con el sexo, la edad, el parentesco ni la convivencia con el paciente. En cuanto a las cuatro actividades relacionadas con los cuidados solo una, la de rehabilitación, manifiesta mayor sobrecarga. Si se relaciona con el número de horas dedicadas al

Tabla 3. La sobrecarga percibida por la cuidadora principal (CP) y su relación con las variables de la cuidadora

Variables CP		8-16 (BAJA) N %	Sobrecarga CP 17-24 (MODERADA) N %	25-40 (ALTA) N %	P
Sexo	Hombre	4 11.43	16 45.71	15 42.86	0.9304
	Mujer	17 12.88	64 48.48	51 38.64	
Edad	17-49	5 8.93	26 46.43	25 44.64	0.2763
	50-65	5 8.47	30 50.85	24 40.68	
	66-88	11 21.15	24 46.15	17 32.69	
Parentesco	Esposo/a	12 19.67	26 42.62	23 37.70	0.2496
	Hijo/a	7 8.33	45 53.57	32 38.10	
	Otros	2 9.09	9 40.91	11 50.00	
Conviviente	Si	17 12.98	62 47.33	52 39.69	1
	No	4 11.11	18 50.00	14 38.89	
Horas/día	2-7 horas	2 4,00	23 46.00	25 50.00	0.0356
	8 ó más horas	19 16.24	57 48.72	41 35.04	
Actividades de la CP					
Ayuda ABVD	Si	20 12.82	76 48.72	60 38.46	0.6876
	No	1 9.09	4 36.36	6 54.55	
Ayuda Instrumental	Si	21 12.57	79 48.17	64 39.52	0.7264
	No	0 0	1 33.33	2 66.67	
Atención a la enfermedad	Si	20 13.07	75 49-02	58 37.91	0.4262
	No	1 7.14	5 35.71	8 57.14	
Rehabilitación	SI	13 20.00	32 49.23	20 30.77	0.0357
	No	8 7.84	48 47.06	46 45.10	
Promoción	SI	10 12.66	37 46.84	32 40.51	0.9757
	No	11 12.50	43 48.86	34 38.64	

ABVD: Actividades básicas de la vida diaria

cuidado, en el sentido de que cuanto más tiempo le dedica aumenta la sobrecarga.

Análisis multivariante

En la tabla 4 aparecen los datos de la regresión logística múltiple. Tanto en grado severo de la sobrecarga como el moderado se relaciona con las siguientes variables.

Variables en relación con el paciente. La sobrecarga se relaciona directamente con el grado de dependencia y con el grado de inmovilidad del paciente.

Variables en relación con la cuidadora principal. Al realizar el análisis multivariante el género femenino y el aumento de la edad contribuyen de forma significativa al aumento de la percepción de sobrecarga

También contribuyen a aumentar la carga percibida el número de horas dedicadas al cuidado del paciente y la realización de actividades de rehabilitación.

Tabla 4. Análisis de regresión Logística Múltiple de las variables estudiadas en relación con la sobrecarga de la CP (SCP) moderada (Subescala de Zarit entre 8 y 16) y severa (Subescala de Zarit entre 17 y 24) de la Cuidadora Principal

SCP moderada	Variable	Categorías	OR	IC95%
8-16	Género	Mujer	1,74	0.36-4.28
	Edad	50-65 a 66-88 a	1.04 3.23	0.26-4.05 0.95-10.99
	Grado Dependencia (Katz)	Moderada Grave Total	5.73e+07 3.12e+07 3.16e+07	0 0 0
	Discapacidad	Motora	0.32	0.06-1.56
	Inmovilidad	Cama-sillón Cama	2.72 0.37	0.89-8.28 0.04-3.22
	Horas	>8 h/día	5.79	1.24-27.00
	Actividades de Rehabilitación	SI	3.73	1.34-10.42
SCP severa	**Variable**	**Categorías**	**OR**	**IC95%**
17-24	Género	Mujer	1.17	0.53-2.60
	Edad	50-65 a 66-88 a	1.20 1.35	0.55-2.59 0.59-3.11
	Grado Dependencia (Katz)	Moderada Grave Total	3.99 3.78 4.79	1.32-12.10 1.55-9.18 1.49-15-45
	Discapacidad	Motora	1.42	0.68-2.92
	Inmovilidad	Cama-sillón Cama	2.85 0.73	1.27-6.39 0.25-2.09
	Horas	>8h/día	1.51	0.75-3.02
	Actividades de Rehabilitación	SI	1.53	0.76-3.05

DISCUSIÓN

El instrumento más usado para evaluar el nivel de sobrecarga que sufre la CP es la escala de Zarit en sus distintas versiones. Nosotros usando la subescala de sobrecarga personal de Zarit de Garcia-Calvente (8) apreciamos que el 87,4 % de las cuidadoras tenían sobrecarga moderada o alta, Alonso (12) obtuvo un porcentaje de sobrecargas de la CP parecido al nuestro, mientras que en las series de Regueiro (7) y Rodríguez González (13) eran inferiores.

El análisis de los factores relacionados con la sobrecarga que puede sufrir la cuidadora es muy importante, no sólo porque nos permite identificar perfiles de cuidadoras con más riesgo de presentar la sobrecarga, sino también porque ofrece datos sobre aquellos elementos en los que plantear la intervención para apoyar a estas personas.

Las enfermedades crónicas pueden afectar en algunos casos a la dinámica familiar en general y especialmente a la CP , pero a su vez determinados problemas de adaptación ante esta situación clínica pueden repercutir de forma negativa en la enfermedad. Los médicos se forman de manera adecuada para conocer, diagnosticar y tratar los aspectos biomédicos de las enfermedades crónicas pero tiene dificultades para hacer frente a los aspectos psicosociales de estas dolencias. Para hacer un correcto abordaje biopsicosocial de las enfermedades crónicas y sus consecuencias , Rolland (14) y De la Revilla (15) aportan conceptos y técnicas sobre la tipología psicosocial, cronología de la enfermedad, discapacidad, grado de dependencia e inmovilidad, para facilitar el estudio de estos procesos en términos psicosociales.

En el estudio, llama la atención que ninguna de las categorías de la tipología psicosocial influyen en la sobrecarga de la cuidadora, a pesar de que en el 61,6 % de los casos se correspondían con las formas más severas, situadas en la categoría A y B de la clasificación de De la Revilla (10), ya que tenían un curso progresivo, marcada incapacidad y mal pronóstico. Algo similar ocurre con la fase o periodo cronológico de la enfermedad crónica puesto que en nuestra serie tampoco afecta a la sobrecarga.

Se comprende que esta circunstancia puede afectar profundamente a la familia y especialmente a la cuidadora, ya que es ella la que tiene que ocuparse de la mayor parte de los cuidados que necesita el paciente. Por ello, como señaló McDaniel (16) la cuidadora se aísla para centrarse en la atención y cuidados que genera el enfermo y para ello tiende a restringir toda relación, limitando roles y funciones, de tal manera que es la enfermedad la que domina su vida.

El 61,6% de los pacientes tenían grados de dependencia grave o total. Hemos constatado como Rubio Montañés (17) y Mateo Rodríguez (22) que la dependencia ocasionaba una importante sobrecarga de la cuidadora.

Recordemos que para que exista dependencia tiene que haber discapacidad y todos nuestros pacientes la tienen: motora en el 74,2% de los casos y por otros motivos (cognitiva, sensitiva, sensorial) en el 25,7%. La sobrecarga solo se relaciona con la discapacidad motora.

La movilidad permite a las personas no solo ser independientes sino también facilitar la relación con su entorno ambiental y social. Cuando por diferentes circunstancias se encuentran imposibilitadas para desplazarse dentro de su entorno con dificultades para realizar algunas de las actividades básicas de la vida diaria, como salir de la cama, lavarse, alimentarse, o para poder ejecutar acciones instrumentales, tales como ir de compras, usar el teléfono.. implica mayor volumen de cuidados que tienen que recibir (Sánchez García (18). Todos los pacientes estudiados tienen distintos grados de inmovilidad y es importante destacar que cuanto mayor es la inmovilidad mayor es la sobrecarga de la cuidadora.

Hasta ahora, los factores analizados están relacionados con el paciente, pero existen otros que tienen que ver con los datos personales de la cuidadora, las actividades de los cuidados o el tiempo dedicado a cuidar. El análisis de estas variables es importante ya que nos va a permitir identificar cuáles son los perfiles de la cuidadora con mayor riesgo de sobrecarga y además nos puede dar pistas sobre de qué forma podemos plantear estrategias de intervención para ayudar a estas personas.

-En el perfil de la cuidadora apreciamos que la mayoría eran mujeres, con edades comprendidas

entre los 50-88 años, más de la mitad eran hijas y casi todas convivían en el mismo hogar que el paciente. Todos son similares a los descritos por Regueiro (20), Alonso (13) y, García-Calvente (21).

Al relacionar el perfil de la cuidadora con la sobrecarga, Collins y Jones (22) y García-Calvente (21) apreciaron que era más frecuente en las mujeres, especialmente cuando tenían mayor edad. En su investigación Alonso (13) no apreció diferencia del grado de sobrecarga con el género y el parentesco de la CP, pero si con la edad. En nuestro estudio comprobamos que las mujeres mayores de edad sufrían mayor sobrecarga, sin que encontráramos relación con el parentesco ni la convivencia.

-Con el paso del tiempo, las personas mayores con enfermedades crónicas están cada vez más incapacitadas para realizar la mayoría de las tareas cotidianas, lo que va a obligar a las cuidadoras a ofrecer tanto ayuda para realizar ABVD , como acciones instrumentales, atención a la enfermedad, cuidados de rehabilitación y de promoción. En nuestra investigación comprobamos que todas las cuidadoras prestaban ayuda para las actividades básicas de la vida diaria, instrumental y para la atención a la enfermedad y por el contrario los cuidados de promoción y rehabilitación fueron mucho menos frecuentes. Por ello nos sorprendió que fuera sólo la rehabilitación, la que ocasionara la mayor sobrecarga.

-La responsabilidad que tiene la cuidadora para atender a las necesidades y al bienestar del paciente requiere de tareas que le ocupan prácticamente todo el día con una duración de más de 5 horas. Mateo (18) observó que las cuidadoras principales de personas mayores con enfermedad neurodegenerativa dedicaban más de 20 horas al día a su cuidado. Hemos constatado que el 70 % de las cuidadoras ocupan al menos 8 horas diarias al cuidado del paciente y todas realizaban estas tareas todos los días sin descanso apreciando que estos factores una mayor sobrecarga.

CONCLUSIONES

La sobrecarga se relaciona con el mayor grado de dependencia, de incapacidad y de inmovilidad del paciente. En cuanto al perfil del cuidador, el género femenino y el aumento de edad, el mayor número de horas dedicadas al cuidado y la realización de actividades de rehabilitación, incrementan la sobrecarga percibida.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pearlin LI. The careers of caregivers. Gerontologist. 1991; 32: 647-654
2. Miller B, McFall S. The effect of careviger's burden on change in frail older person's use of formal helpers. J of Health and Social Behavior. 1991; 32: 165-179.
3. Zarit SH, Reever K, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: Correlates of feeling of burden. The Gerontologist. 1980; 20 (6): 649-55.
4. Zarit SH, Cheri A, Boutselis M. Interventions With Care Givers of Dementia Patients: Comparison of Two Approaches. Psychology and Aging. 1987; 2 (3): 225-232.
5. Bedard M, Molloy DW, Squire L, Dubois S, Lewer JA, O´Donell M. The Zarit Burden Interview: a new version short and screening version. Gerontologist. 2001; 41:652-657.
6. Gort AM, March J, Gomez X, De Miguel M, Mazarico S, Bálleste J. Escala de Zarit reducida en cuidados paliativos. Med Clin. 2005; 124:651-653.
7. Regueiro Martínez AA, Pérez Vázquez A, Gomara Villabona SM, Ferreiro Cruz MC. Escala de Zarit reducida para la sobrecarga del cuidador en atención primaria. Aten Primaria. 2007; 39: 185-188. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-escala-zarit-reducida-sobrecarga-del-13100841
8. García Calvente MM. Impacto de cuidar en la vida de las personas cuidadora de mayores. En: De la Revilla L. Abordaje biopsicosocial de la enfermedad crónica en las personas mayores. Granada: Ed. Adhara; 2013.
9. Rolland JS. Psychosocial typology of chronic and lic¡fe threatening illness. Fam Syst Med. 1984; 2:245-262.
10. De la Revilla L, Moreno Corredor A, Prados Quel MA, Quesada F. Tipología psicosocial de las enfermedades crónicas en los mayores dependientes. Aten Primaria. 2007; 39: 333-385. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-tipologia-psicosocial-las-enfermedades-cronicas-13107725

11. Katz S. Studies of illness in the aged: The index of ADL. A standardized measure of biological and psychosocial funtion. JAMA. 1963; 21: 185-194

12. Alonso Babarro A, Garrido Baral A, Díaz Ponce A, Casquero Ruiz R, Riera Pastor M. Perfil y sobrecarga de los cuidadores de pacientes con demencia incluidos en el programa ALOIS. Aten Primaria. 2004; 33: 57-112. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-perfil-sobrecarga-los-cuidadores-pacientes-13057256

13. Rodríguez-González AM, Rodríguez-Miguez E, Duarte-Perez A, Diaz-Sanisidro E, Barbosa-Alvarez A, Claveria A. Estudio observacional transversal de la sobrecarga en cuidadores informales y los determinantes relacionados con la atención a las personas dependientes. Aten Primaria. 2017; 49: 127-200. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-estudio-observacional-transversal-sobrecarga-cuidadoras-S0212656716301962

14. Rolland JS. Families, illnes and disability. New York: Basic Books; 1994.

15. De la Revilla L. Abordaje biopsicosocial de la enfermedad crónica en las personas mayores. Granada: FUNDESFAM; 2013.

16. McDaniel S, Campbell TC, Seaburn DB. Family-Oriented Primary Care. Manual Medical Providers. Nueva York; Springer-Verlang; 1990.

17. Rubio Montañés ML, Sánchez Ibáñez A, Ibáñez Estella JA, Garcia Royo F, Martí Talens N, Mariscal Bernal J. Perfil mediosocial del cuidador crucial. ¿Se trata de un paciente oculto? Aten Primaria. 1995; 16: 181-185.

18. Mateo I, Millán A, García MM, Gutiérrez P, Gonzalo E, López LA. Cuidadores familiares de personas con enfermedad neurodegenerativa: perfil, aportaciones e impacto de cuidar. Aten Primaria. 2000; 26 (3): 139-145. Disponible en: https://core.ac.uk/download/pdf/82664087.pdf

19. Sanchez Garcia JL. La familia en el paciente inmovilizado. En Revilla L de la. Atención familiar en los enfermos crónicos, inmovilizados y terminales. Vol. II. Granada: FUNDESFAM; 2001.

20. Regueiro Martínez A, Ferreiro Cruz C, Gómara Villabona SM, Pérez-Vazquez A. Sobrecarga del cuidador principal del paciente dependiente en atención primaria. Aten Primaria. 2006; 38: 135-187. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-sobrecarga-del-cuidador-principal-del-13090967

21. Garcia-Calvente MM, Mateo-Rodríguez I, Maroto-Navarro G. El impacto de cuidar en la salud y la calidad de vida de las mujeres. Gac Sanit. 2004; 18: 1-92. Disponible en: http://www.gacetasanitaria.org/es-el-impacto-cuidar-salud-calidad-articulo-13061998

22. Collins C, Jones R. Emotional distress and morbidity in dementia carers: a matched comparison of husbands and wives. Int J Grist Psychiatry. 1997; 2: 225-232.

Anexo 1. Cuestionario Zarit. Sobrecarga de los Cuidadores Principales de pacientes dependientes

¿Con qué frecuencia.....	NUNCA	CASI NUNCA	A VECES	CASI SIEMPRE	SIEMPRE
1. Siente Ud. que a causa del tiempo que dedica a cuidar de las personas de su hogar ya no tiene tiempo suficiente para Ud. mismo/a?	1	2	3	4	5
2. Se siente nervioso por tener que cuidar a las personas de este hogar y tener que atender al mismo tiempo otras responsabilidades?	1	2	3	4	5
3. Siente Ud que atender a las personas de esta casa afecta a sus relaciones con otros miembros de la familia ó con amigos de forma negativa?	1	2	3	4	5
4. Siente Ud que no tiene tanta intimidad como le gustaría debido a que está cuidando a las personas de este hogar?	1	2	3	4	5
5. Siente Ud que su vida social se ha visto afectada negativamente por el hecho de tener que dedicarse a cuidar a su familiar (ejemplo: Sale menos)?	1	2	3	4	5
6. Se siente incómodo cuando vienen sus amigos a casa a causa de las personas a las que cuida?	1	2	3	4	5
7. Cree Ud que no dispone de dinero suficiente para cuidar a las personas que tiene a su cargo?	1	2	3	4	5
8. Siente Ud que su salud se ha visto afectada por el hecho de tener que encargarse de los cuidados de las personas de este hogar?	1	2	3	4	5

REPASANDO EN AP

Escabiosis o sarna: cuándo la debemos sospechar, y cómo tratarla

Simão Aiex L[1], Ortiz Pérez A[2], Contreras Roca MªB[1]

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

[2]Doctora en Medicina de Familia. CS San Miguel. Distrito Sanitario Costa del Sol. Málaga

CORRESPONDENCIA

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

Recibido el 23-03-2018; aceptado para publicación el 15-06-2018
Med fam Andal. 2019; 2: 134-137

La escabiosis o sarna es una infección parasitaria de la piel causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, variedad hominis, de la familia de los arácnidos microscópicos, que produce prurito intenso, predominantemente nocturno.

El ácaro que la produce no puede ser visto a simple vista; posee 8 patas distribuidas en cuatro pares siendo dos anteriores que terminan en cerdas largas, y dos posteriores como ventosas y un cuerpo redondeado (**figura 1**). Se aloja en la superficie de la piel del huésped y, atraída por el calor y el olor, la hembra penetra en ésta cavando túneles de 5-15 mm de longitud donde deposita sus huevos y segrega sustancias, las cuales, provocan reacciones alérgicas (por sensibilización a las proteínas y las heces del parásito). No pueden volar ni saltar; se arrastran 2,5 cm por minuto a través de la piel caliente. El macho muere después de la cópula. El proceso puede durar varias semanas. El parásito sólo puede sobrevivir fuera del huésped por 3-4 días o algo más en contacto con queratina y humedad.

Según se cuenta es conocido desde la época de los judíos en Egipto cuando fue enviado como una de las diez plagas que atormentaron a los opresores de nuestros antepasados, por lo que se dice que la sarna ha infectado a seres humanos desde hace más de 2000 años.

Es una enfermedad muy extendida, siendo endémica a nivel mundial, con una prevalencia global de más de 300 millones de casos. Infecta a personas de todas las edades y sexos, sin diferenciar entre lactantes, niños o adultos. No respeta el estrato social ni grupos étnicos.

No es causada por la falta de higiene, sin embargo, dependiendo del nivel de higiene personal se podrá encontrar una u otra forma de presentación. Se puede propagar más rápidamente en condiciones de hacinamiento, instituciones como hogares de ancianos, cárceles, así como en centros donde haya un alto grado de promiscuidad donde el contacto físico cercano es más frecuente.

Se trasmite por contacto directo estrecho con los individuos infectados y, menos frecuentemente, al compartir ropa, sábanas o toallas. Puede infectar a toda la familia. Dependiendo de la cantidad de parásitos que tenga una persona así será la facilidad que tenga de trasmitir la enfermedad.

Es importante resaltar que la sarna animal -provocada por el *Sarcoptes canis*- no suele parasitar al ser humano y solo excepcionalmente va a hospedarse en este, provocando lesiones por contacto directo que desaparecen en pocos días,

Figura 1. Ácaro *Sarcoptes scabiei*

ya que estos ácaros no pueden completar su ciclo vital en el ser humano.

Se **manifiesta** entre 2-8 semanas después del contacto. El paciente empieza a presentar prurito intenso, especialmente si existe una buena higiene personal, predominantemente nocturno, cuando entra en contacto con las sábanas, o al practicar ejercicio. Sin embargo, en personas con contacto previo con el parásito, estos síntomas aparecerán mucho antes, aproximadamente de 1-4 días e incluso horas después de la exposición.

Hay que tener en cuenta que toda persona que esté infestada por los ácaros es susceptible de contagiar a otras personas aunque no presente ninguna sintomatologia.

Puede afectar a la totalidad del cuerpo o limitarse a algunas zonas como en pliegues interdigitales, muñecas, codos, axilas, región genital, glúteos, cintura, y tórax.

Es muy frecuente ver lesiones por rascado que puede verse sobreinfectadas por bacterias tipo *Staphylococcus aureus* o *Streptococo beta-hemolitico*, lo que puede producir fiebre. Y solo en algunos casos raros puede llegar a dar una complicación muy grave por inflamación renal - glomerulonefritis post-estreptocócica.

La erupción se manifiesta en forma de ronchas, pápulas, vesículas, nódulos pardos y túneles o surcos finos ligeramente descamativos y diseminados, así como lesiones costrosas por rascado, que no desaparecen hasta que no se aplique un tratamiento correcto para la sarna (**figuras 2 y 3**).

Los niños pueden presentar eccemas y vesículas en cabeza, detrás de orejas, cuello, palma de manos y planta de pies. Los ancianos, por otro lado, podrán cursas con cambios en cuero cabelludo donde el cabello aparece con aspecto adelgazado.

La ***sarna costrosa***, o sarna noruega, es una forma más rara, grave y muy contagiosa de la enfermedad. Presenta lesiones psoriariformes, afectando grandes áreas del cuerpo. Se suele manifestar en ancianos e inmunodeprimidos. El tratamiento es difícil ya que este no puede penetrar a través

Figura 2. Lesiones cutáneas

Figura 3. Lesiones cutáneas

de las placas costrosas que se forman, por lo que requieren aplicaciones de repetición del tratamiento.

Para el **diagnóstico** se debe examinar la toda superficie cutánea poniéndole especial interés a la distribución y forma de las lesiones, buscando grietas en la piel. En la mayoría de los casos no es necesario la realización de otro tipo de pruebas. Para confirmar el diagnóstico existe una técnica poco invasiva que consiste en aplicar una gota de aceite en la lesión más sospechosa, posteriormente se realiza un rascado de esta para poder observarla al microscopio (test Muller). También se puede colocar tinca china sobre la lesión durante unos segundos, y si es positiva se verá la presencia de surco como trazo lineal azul.

El **tratamiento** pretende eliminar la infección, y conseguir la curación de la enfermedad, no dejando inmunidad, por lo que un nuevo contacto puede llevar a presentar nuevamente la enfermedad. Siempre se debe plantear el tratamiento de todas las personas expuestas al contagio de forma simultánea aunque no presente sintomatología.

- **Permetrina:** tratamiento de elección para el tratamiento de la escabiosis. Su presentación es en crema al 5% aplicado en piel seca cubriendo todo el cuerpo (incluso debajo de uñas), excepto cara, dejando que actúe 8-14 horas (máximo 24horas). Si necesario realizar otra aplicación pasadas una o dos semanas. Realizar desinfección adecuada al día siguiente. Efecto secundario: eritema, prurito y raramente hipersensibilidad. No se han descrito efectos adversos graves. Las lesiones suelen desaparecer en un plazo de cuatro semanas.

- **Hexacloruro de gammabenceno**: crema al 1% aplicado como la permetrina durante 8-12horas y se repite a la semana. No se debe usar en bebés menores de 2 años o 15kg de peso, mujeres embarazadas, periodos de lactancia, personas con epilepsia o enfermedades neurológicas.

- **Fórmula magistral - Vaselina azufrada**: azufre 6% + vaselina aplicación tres días seguidos con descanso y nueva aplicación pasada una semana en niños menores de 2 años, con desinfección adecuada entre una aplicación y otra.

- **Ivermectina**: medicamento de uso oral para casos resistentes como la variedad costrosa, de administración semanal, pudiendo repetirlo a la semana, en ayunas (200.250mcg/Kg). Contraindicado en embarazadas y niños con peso inferior a 15kg. Efectos adversos ocasionales cefalea, hipotensión ortostática, edema, taquicardia, eosinofilia, agravamiento de asma bronquial que suele tratarse con reposo, hidratación oral o parenteral y tratamiento antihistamínico o corticoideo según gravedad.

- **Antihistamínicos**: como tratamiento coadyuvante para aliviar los síntomas incluso después de finalizado el tratamiento tópico ya que el prurito puede persistir varias semanas.

También se puede ayudar de paños frescos, lociones de calamina o similares.

Si pasado un mes sigue habiendo síntomas suele requerir nueva evaluación y tratamiento diferente.

Precauciones

Hay que identificar la fuente de contagio para el correcto tratamiento y seguimiento de la cadena epidemiológica.

En el lavado de manos se debe cepillar las uñas pues con el rascado se pueden acumular parásitos y huevos debajo de las mismas.

Además es importantísimo el cuidado en la desinfección de las ropas, evitando el intercambio, así como evitar el contacto con camas donde hubiesen estado personas infectadas antes de desinfectarlas.

La ropa se lavará a más 60ºC y debe estar sumergida en agua más de una hora. Planchar. Después se debe dejar toda la ropa de vestir y ropa de cama usada en bolsas cerradas durante 15 días.

El resto de ropa y muebles no necesita extremada limpieza ya que el jácaro no sobrevive más de 4 días fuera de la piel humana. Se puede usar spray escabicida.

Los preservativos no previenen la sarna. Si existe sospecha de la enfermedad se debe empezar el tratamiento lo antes posible para evitar el contagio de otras personas.

Bibliografía

- Dalmau Arias J, Vila A, Peramiquel L, Puig Sanz L. Escabiosis Clinica y Tratamiento. Farmacia Profesional. 2004; 18(11).
- Monteagudo B, Leon Muiños E, Cabanillas M. Escabiosis. Rev Clin Esp. 2014; 214(7).
- Chosidow O. Scabies. N Engl J Med. 2006; 354:1718-1727
- Heukelbach J. Scabies. The Lancet. 2006; 367:1767-1774
- Strong M, Johnstone PW. Intervenciones para el tratamiento de la escabiosis. Revisión Cochrane traducida. 2008.

REPASANDO EN AP

Dolor articular en adolescente, ¿cuándo prestarle atención?

Simão Aiex L[1], Atienza López SM[2], Daryani Lachhman P[3]

[1]*Médico de Familia. Centro de Salud San Miguel, Torremolinos. Distrito Sanitario Costa del Sol*

[2]*Médico de Familia. Centro de Salud Salobreña. Distrito Sanitario Granada Sur*

[3]*Médico de Familia. Centro de Salud Valle de Abdalajis. Área Sanitaria Norte de Málaga*

CORRESPONDENCIA

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

Recibido el 30-04-2018; aceptado para publicación el 30-05-2018
Med fam Andal. 2019; 2: 138-140

Acude a consulta de atención primaria varón de 18 años de edad sin antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas por dolor e inflamación de muñeca derecha y pie izquierdo de una semana de evolución a la que se había añadido en los últimos días gonalgia e impotencia funcional de miembro inferior izquierdo, acompañado de fiebre de hasta 38ºC que no responde a tratamiento con analgésicos ni antiinflamatorios no esteroides. Unos quince días antes había sido diagnosticado y tratado por una balanitis tras empezar con dolor abdominal, molestias urinarias con quemazón y escozor peneano acompañado con fiebre y cefalea.

A la exploración se objetiva aumento de temperatura y diámetro del carpo, primer dedo de pie derecho y rodilla. No derrame articular. Hemograma normal; PCR 72, VSG 32. Serología: CMV IgG, VEBg y *Mycoplasma neumoniae* IgG positivos; *Yersinia enterocolítica* 0:3 1/160; *Yersinia enterocolítica* 0:9 1/40. Parvovirus B19, VHB, VHC, VIH negativos. Antígeno HLA B27 positivo. Radiografías articulares sin alteraciones.

Se diagnostica de Poliartritis Migratoria Reactiva (Síndrome de Reiter) y es ingresado en Unidad de Enfermedades Infecciosas para tratamiento conjunto con reumatología. Se administra una dosis de azitromicina y corticoides a los que responde favorablemente; es dado de alta con naproxeno y prednisona.

Un mes después vuelve a acudir por otro episodio de flogosis con eritema en articulaciones metacarpo-falángicas proximales bilaterales de pies, tarso izquierdo, cervicalgia y disminución de agudeza visual. Se consulta con reumatología que indica mantener tratamiento con prednisona y naproxeno, además de añadir solazapirina, que posteriormente es sustituido por metotexate y ácido fólico.

Actualmente el paciente mantiene tratamiento con etanercept, metotrexate y ácido fólico presentando molestias en 4º dedo mano derecha esporádicos. En seguimiento por su médico de familia y reumatólogo.

La artritis reactiva, también conocida como Síndrome de Reiter, fue descrita por primera vez en 1916 por Hans Reiter, aunque anteriormente, en 1776 Stoll ya publicó la primera asociación entre artritis, uretritis secundaria a diarrea y conjuntivitis.

Se describe como una enfermedad reumatológica del grupo de las espondilopatías seronegativas asociada al antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 que será positivo en hasta el 90% de los casos, y puede definirse como un grupo de afecciones relacionadas con las articulaciones (artritis inflamatoria), ojos y aparato urinario, que se manifiestan, en general, después de alguna infección genital o intestinal y consiste en la inflamación de la membrana sinovial, entesis y, con menos frecuencia, de mucosas y de la piel.

El cuadro aparece entre 1-4 semanas después de una infección genitourinaria o gastrointestinal, pero en algunos casos ciertos síntomas pueden tardar años en manifestarse. Sin embargo, en un 25% de los casos no se puede detectar la infección previa, ya que ésta es asintomática. La forma más frecuente de artritis reactiva en EEUU y Europa Occidental debida a una infección genitourinaria postrasmisión sexual es producida por la *Chlamidya trachomatis.* Las formas reactivas a infección disentérica están producidas principalmente por *Yersinia enterocolítica, Salmonella typhimurium, Salmonella enteritidis y Shingella flexneri*.

La duración media del primer ataque es de unas 19 semanas, pudiendo durar hasta 12 meses, habiendo siempre riesgo de recidivas. En aproximadamente la mitad de los casos empieza como una enfermedad crónica que acaba por cronificarse (síntomas duran más de seis meses).

Es considerada una enfermedad rara que afecta a 3-5/100000 habitantes, siendo más frecuente en varones de raza blanca entre 20-40 años, y puede persistir varios meses o años. Pese a ser una enfermedad rara, es la causa más frecuente de artritis en varones jóvenes.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, y clásicamente se ha conocido por una triada que incluye **uretritis/cervicitis** (90% de casos - 78% asintomático), acompañado de síndrome miccional; molestias oculares compatibles con **conjuntivitis** (30-60% bilateral) y dolores articulares - **artritis.** Sin embargo, sólo un tercio de los pacientes van a debutar con esta triada típica lo que retrasará el diagnóstico ya que podrá simular muchos tipos de oligoartritis.

40-60% de los casos suele manifestarse con entesitis con dolor de talón por inflamación de tendón de Aquiles. La artropatia es generalmente una oligoartropatía de grandes articulaciones, predominantemente de miembros inferiores, pudiendo afectarse también columna lumbar o articulaciones sacroilíacas y dactilitis.

Además de la triada también puede aparecer de fiebre baja, pérdida de peso durante la fase aguda de la enfermedad. Entre 9-40% de los casos se pueden observar úlceras indoloras en cavidad oral glositis, lengua geográfica, erosiones palatales. Cambios del pliegue ungueal como eritema, tumefacción y lesiones tipo psoriásicas con depresiones puntiformes opacidad y engrosamiento de lámina ungueal así como pústulas periungueales pueden verse en hasta el 30% de los pacientes. La queratodermia está presente solamente en el 10% de los casos y se manifiesta en palmas de manos y plantas de pies similares a las lesiones psoriásicas, en algunos casos pustulosas. La balanitis circinada es la manifestación cutánea más frecuente de la enfermedad y se caracteriza por la presencia de vesículas en glande que al romperse dejan vesículas serpiginosas confluyentes bien delimitadas no dolorosas que forman un arco coronal.

En los casos crónicos la conjuntivitis puede evolucionar a uveitis, queratitis, iritis o escleritis.

En raras ocasiones pueden encontrarse alteraciones similares a otras espondiloartropatías o afecciones de la conducción cardiacas reactivas así como pericarditis e insuficiencia aórtica en casos crónicos. Se han descrito casos de mielopatía y nefropatía por inmunoglobulina A. En los casos secundarios a enteropatía se puede desarrollar diarrea crónica y cambios colonoscópicos como ocurre en las enfermedades inflamatorias intestinales.

El diagnóstico diferencial se deberá realizar con diversas entidades como artritis psoriásica, síndrome de Behçet, espondilitis anquilosante, fiebre reumática, enfermedad de Lyme, infección gonocócica diseminada y artritis reumatoide.

El tratamiento es fundamentalmente clínico visando aliviar los síntomas además de tratar la infección que ha dado lugar a la enfermedad. Las terapias físicas como natación han dado muy buen resultado para aliviar el dolor, debiendo evitar los deportes de contacto. Los analgésicos

y AINEs como indometacina, diclofenaco sódico y naproxeno son los antiinflamatorios de elección para tratar los síntomas. Otra alternativa es la sulfasalazina para los casos reactivos. También se está tratando con metrotrexate, azatioprina, anti-TNFalfa, etretinato, ciclosporinas por su similitud con otras enfermedades reumáticas.

Para la clínica cutánea se pueden emplear corticoides tópicos y si esta es muy significativa asociar a ácido salicílico además de los antirreumáticos ya nombrados anteriormente según la gravedad. Las lesiones orales y conjuntivitis no suelen requerir tratamiento específico, solo sintomático en el caso de las conjuntivitis.

Las infecciones se tratarán con antibióticos. Cuando se confirma infección por *Chlamydia* se debe tratar con dosis única de azitromicina 1G, y en fase crónica se ha visto beneficio en pacientes tratados durante 9 meses con doble terapia doxiciclina y rifampicina o azitromicina y rifampicina.

Así, por todo lo expuesto anteriormente, pese a ser una enfermedad rara, el médico de familia debe sospecharla para hacer un diagnóstico precoz, certero y empezar con el tratamiento lo más pronto posible.

Bibliografía

- Pila Peláez R, Holguín Prieto VA, López Peláez L. Síndrome de Reiter: una observación infrecuente. AMC. 2009.
- Morris D, Inman Rd. Reactive arthritis: developments and challenges in diagnosis and treatment. Curr Rheumatol Rep. 2012;14(5).
- Herdy Guerra JE, Alves Squeff F, Alves Teixeira Lima O. Síndrome de Reiter, como diagnosticar y tratar. RBM. 2003; 59(10).
- Gargallo Moneva V, Guerra Tapia A. Artritis reactiva (síndrome de Reiter). Más Dermatol. 2013;21:6-12.
- Torres Molina A, Urrutia Mora O. Síndrome de Reiter en la infancia. Reporte de un caso. Medisur. 2011;9(4).
- González-Beato Merino MJ, Lecona Echeverría M, Monteagudo Sáez I, Lázaro Ochaíta P. Síndrome Reiter. Actas Dermosifiliogr. 1999;90:479-486.

REPASANDO EN AP

Esclerosis múltiple en embarazadas

López Donaire I[1], Juárez Jiménez MªV[2], Hidalgo Sánchez M[3], Donaire Carballo MD[4]

[1]Enfermera de área urgencias hospitalarias. Urgencias Hospital Universitario de Guadalajara (Guadalajara)

[2]Médico de familia en atención primaria. Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

[3]Enfermera en atención primaria. Centro de Salud San Felipe (Jaén)

[4]Enfermera de Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria (DCCU). Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

CORRESPONDENCIA

Irene López Donaire
E-mail: ireneld96@gmail.com

Recibido el 29-06-2019; aceptado para publicación el 25-09-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 141-150

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune inflamatoria desmielinizante crónica que afecta al sistema nervioso central (SNC), de etiología desconocida.

Se caracteriza anatomopatológicamente por la destrucción de la sustancia blanca que rodea los axones, en la que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización). En el curso clínico se distinguen episodios de disfunción del SNC en estadios tempranos, y deterioro neurológico y empeoramiento progresivo en estadios tardíos.

En las recaídas, brotes o exacerbaciones aparecen:

- Síntomas de disfunción neurológica de duración superior a 24 horas.
- Deterioro significativo por síntomas preexistentes, que se estabilizaron o permanecieron ausentes durante 30 días o más[1].

EPIDEMIOLOGÍA

La edad de inicio suele presentarse entre los 20 y los 40 años (adultos jóvenes), aunque también puede diagnosticarse a edades más tardías. Afecta principalmente al sexo femenino, en una proporción 3:1[2-4]. Cada vez son más las mujeres que quedan embarazadas teniendo la enfermedad debido a: mayor prevalencia en el sexo femenino, edad de inicio suele ser a partir de los 20 años (plenitud del sistema reproductor) y no las priva de su fertilidad la EM.

La prevalencia mundial es aproximadamente de 2 millones de personas. En ciertos países como EEUU, Francia o Australia llega a alcanzar ratios de hasta 590 enfermos por cada 100.000 habitantes[5].

En España la prevalencia es de media a alta, aunque en los últimos 10 años el número de casos diagnosticados va en aumento (50.000 personas en el año 2017)[2,5].

Los países latinoamericanos son los de menor incidencia, especialmente Cuba y México, (hace unos años se etiquetaba como enfermedad rara, la padecían 1-2 de personas por cada 100.000 habitantes), actualmente esa tasa ha aumentado debido al mestizaje, ya que apenas se contabilizan indígenas puros que padezcan la enferme-

dad[1] (12 y 15 casos por 100.000 habitantes), aun así, presenta los niveles más bajos detectados a escala mundial. La enfermedad no es hereditaria, el riesgo de padecer EM en personas con antecedentes familiares es menor del 5%, pero está demostrado que tiene un claro componente genético (segmento del brazo corto 6 de la cadena de ADN se asocia fuertemente al alelo DR2 y al halotipo DRB1) porque el riesgo de herencia en este grupo es entre 10 y 50 veces mayor al de una persona sin antecedentes de EM en algún familiar[2,3].

ETIOPATOGENIA

El mecanismo exacto mediante el cual se produce la EM es desconocido. Se afecta la vaina de mielina que cubre las neuronas y células gliales de tal forma que las propias células inmunes y linfocitos del organismo destruyen esta sustancia y convierten las células neuronales en células carentes del soporte necesario para su nutrición y crecimiento.

En un individuo que no padezca la enfermedad los linfocitos y el resto de células del sistema inmune vigilan la entrada de un antígeno al organismo y entran en acción atrayendo macrófagos y neutrófilos principalmente (responsables de digerir este patógeno), pero solamente cuando reconocen algún agente infeccioso que esté invadiendo el mismo. En las enfermedades de tipo inmunitario como es la EM, las células inmunitarias se activan y comienzan a liberar los mensajeros celulares que actúan ante una invasión externa con el propio tejido sano de la mielina neuronal[1-5].

La respuesta autoinmune anormal puede estar desencadenada por una infección vírica previa (con fases de reactivación y de inactividad de forma periódica) como: virus Epstein Barr, sarampión y ciertos tipos de herpes virus humanos; aunque actualmente no se ha demostrado con contundencia que algún virus en concreto sea el causante de la enfermedad.

La hipótesis principal de la patogenia de la EM se basa en que la lesión se produce como consecuencia de factores tóxicos que causan inflamación. A nivel periférico un antígeno desconocido (virus, polisacárido bacteriano, autoantígeno del SNC), es captado y procesado por las células presentadoras de antígenos (CPA), que incluyen macrófagos, células dendríticas y microglía. Este antígeno es presentado en la superficie celular de las CPA, junto con el antígeno leucocitario humano de clase II, al receptor de los linfocitos T helper (Th) CD4+ autorreactivos, y a los linfocitos B. Tras este proceso, se produce una activación, diferenciación y proliferación clonal de los Th1 CD4+ autorreactivos y los B. Una vez activados, los linfocitos autorreactivos CD4+, B y CPA, los factores inmunes solubles acceden al SNC a través de la ruptura de la barrera hematoencefálica. Este paso se debe a la presencia y actuación de moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, entre otras) y de quimiocinas en los linfocitos y en las células endoteliales, y a la proteólisis de la membrana basal de la pared de los vasos del SNC. La ruptura de la barrera hematoencefálica es consecuencia de la acción de enzimas proteolíticas, como las metaloproteasas producidas por las células inmunitarias activadas. Las CPA, tras reconocer al antígeno dentro del SNC, activan nuevamente a los linfocitos CD4+ autorreactivos, como Interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa e IL-12; se activan además los linfocitos T citotóxicos CD8+ y secretores de perforina. Los factores solubles tóxicos, como las citocinas procedentes de macrófagos, de células microgliales activadas y de los Tc CD8+, conjuntamente con productos resultantes del estrés oxidativo, radicales libres, enzimas proteolíticas e inmunoglobulinas, producen las lesiones tisulares propias de la EM[1-3].

FACTORES DE RIESGO

Además de los ya mencionados: infección viral, sexo femenino y ciertos aspectos genéticos, se consideran otros factores de riesgo que incrementan la probabilidad de padecer la enfermedad como son[2]:

- **Tabaquismo**. Los fumadores de más de 20 cigarrillos diarios tienen el doble de riesgo de desarrollarla (las sustancias del tabaco influyen en la activación de neutrófilos, macrófagos y monocitos, incrementando la respuesta inmunitaria).

- **Deficiencia de vitamina D.** La falta de exposición a la luz solar causa una falta de vitamina D (con propiedades inmunomoduladoras) en el organismo.

- **Climas templados y latitudes altas**. La prevalencia es mayor en Estados Unidos y Centro Europa que en lugares con climas tropicales (probablemente interviene la genética y las condiciones étnicas y geográficas de la población).

- **Nacer entre los meses de abril y junio**. Se objetiva un mayor número de personas con la enfermedad nacidas entre estos meses (sobre todo en mayo), y el transcurso del embarazo (segundo y tercer trimestre) ha tenido lugar en meses invernales; tanto la madre como el feto han recibido menor cantidad de luz solar con las consiguientes consecuencias.

CLASIFICACIÓN

Están tipificadas cuatro formas diferentes de presentación de la enfermedad y recientemente se menciona una quinta que está en investigación[2,3].

- **Forma recurrente recidivante:** es la forma más frecuente (80-90%). Se manifiesta como una serie de brotes seguidos de remisiones totales, incluso parece que desaparecen los síntomas y se detiene el proceso de desmielinización. No obstante, la enfermedad continúa progresando y cuando aparecen los brotes suelen cursar con nuevos síntomas no experimentados antes o bien con más intensidad de los mismos, aun así, nuevamente se sucede un periodo de recidiva.

- **Forma progresiva primaria:** afecta al 10% y se caracteriza por la ausencia de brotes concretos y de etapas definidas de agravamiento-recidiva produciéndose un empeoramiento constante e incierto de los síntomas (suele tener escasa o nula respuesta al tratamiento) sin etapa de remisión, tan solo a veces los pacientes tienen periodos de mayor estabilidad o de mejoría temporal.

- **Forma progresiva secundaria:** aproximadamente un 50% de los pacientes que sufren la forma recurrente recidivante, unos 10 años después evolucionan a este tipo. Comienza tras una fase recidivante y cursa con mayor número de brotes e intensidad de los síntomas, pero esta vez sin descanso o sin periodos de remisión claros. Se caracteriza por un empeoramiento en la discapacidad del paciente. Se trata de una forma más grave y compleja de EM.

- **Forma progresiva recurrente:** es la más atípica y difícil de encontrar en los enfermos de EM. Consiste en una progresión continua e imparable de la enfermedad que cursa con brotes agudos de alta intensidad y tras los cuales puede haber o no una recidiva, pero sin recuperación completa. La enfermedad sigue una progresión continua y tiene el peor pronóstico.

- **Forma benigna:** actualmente en discusión entre los expertos, sus detractores afirman que es solo una variante de la forma progresiva secundaria. La enfermedad ha permitido al paciente preservar completamente sus capacidades neurológicas hasta 15 años después del diagnóstico de la misma (a partir de entonces comienzan etapas de empeoramiento).

CLÍNICA

Los síntomas varían en cada persona en función la localización y magnitud, asimismo cada exacerbación puede ser diferente. Los episodios duran desde días o pocas semanas hasta varios meses y normalmente estos brotes van seguidos de remisiones (períodos en los que hay una reducción o una desaparición de los síntomas, pero no de la enfermedad). El progreso de la enfermedad puede darse en fases de remisión de los síntomas, por lo que no se debe pensar en la curación definitiva ni abandonar el tratamiento[1,2,5].

Conforme avanza la enfermedad se forman las placas de desmielinización que son el resultado del proceso inflamatorio evolucionado en el tiempo.

En los primeros estadios los síntomas suelen variar en cada individuo, no obstante, se carac-

terizan en un 90-95% de los casos por presentar alteraciones motoras, seguidas de las sensitivas en un 77% y de las cerebelosas en un 75%.

Neuritis óptica o alteración de la visión (visión borrosa, doble, distorsión de los colores o incluso ceguera): síntoma de comienzo más prevalente y a medida que avanza la enfermedad suele ir remitiendo[1,5].

Debilidad muscular generalizada: otro síntoma predominante que cursa con pérdida de fuerza en las extremidades, principalmente en las inferiores que con el paso del tiempo produce una marcha enlentecida, torpe, en la que apenas se pueden levantar los pies del suelo (prácticamente se arrastran) y reducción del tiempo de permanecer en pie sin cansarse. Normalmente refieren temblores, mareo, alteración del equilibrio y de la audición a causa de los déficits sensitivos[5].

Parestesias: un 45-55% de los pacientes las presentan al inicio y durante el transcurso de la enfermedad. Suelen identificarse primero como un hormigueo o entumecimiento de ciertas zonas corporales (sobre todo pies, brazos y manos) producido por la alteración en el haz espinotalámico. Conforme cursa la EM estos signos pueden derivar en parálisis totales, hiper o hiporreflexias crónicas, etc.[3] En casos aislados a causa de estas alteraciones se puede experimentar tal dolor que conlleva a la pérdida casi total (puntual, remite en unos días) de las sensaciones y estímulos corporales que cursan incluso con una comunicación dificultosa y deficiente del habla del paciente. Este dolor se clasifica como neuropático y por tanto un dolor difícil de controlar y de atenuar que en ocasiones se exacerba por desencadenantes como fiebre, fatiga, estrés o exposición a un ejercicio intenso. En estos casos puede ser útil la eliminación del agente potenciador del dolor, pero no garantiza que éste desaparezca en su totalidad[1,3].

Signo de L´hermitte: calambre o sensación eléctrica que recorre la espalda y las piernas al rotar o flexionar el cuello. Se debe a la afectación de la médula a nivel cervical y es indicativo de la progresión de la enfermedad. Este síntoma tiene asociación con los procesos convulsivos que a veces sufren los enfermos (en general la actividad eléctrica del encéfalo, tronco y médula está alterada)[1].

Déficit cognitivo: síntoma característico que se desarrolla a largo plazo. Normalmente comienza con leves pérdidas de memoria, alteraciones transitorias del lenguaje y dificultad en el razonamiento y se sigue de disminución de la atención, incapacidad para resolver problemas y pérdida grave de la memoria[3].

Más síntomas desarrollados **a largo plazo** incluyen: problemas en la masticación y deglución (por la afectación del nervio trigémino), dificultad en el proceso digestivo, incontinencia urinaria y/o fecal, movimientos repetitivos e incontrolables (sobre todo de algunos dedos o mano), problemas de erección, cansancio crónico, fatiga mental y física prolongadas en el tiempo[2].

Depresión: a consecuencia del conjunto de síntomas mencionados y del proceso de la enfermedad. Cuando los síntomas y las exacerbaciones se vuelven cada vez más frecuentes e incontrolables, aproximadamente un 10% de los enfermos con EM la sufren[2,3,5].

DIAGNÓSTICO

Los primeros indicios diagnósticos se basan en la clínica (signos y síntomas) de cada paciente.

También deben cumplirse los criterios diagnósticos de McDonald en los que se especifica que un brote es un episodio que dura más de 24 horas donde se producen alteraciones neurológicas anormales, se pueden confirmar mediante una exhaustiva exploración neurológica y para que se catalogue como brote ha de pasar al menos un mes hasta que se produzca el siguiente[2,3].

Las exploraciones y técnicas para confirmar la enfermedad son[3]:

- **Diseminación en el espacio**: lesión visible en la secuencia de RM T2 al menos en dos de las áreas fundamentales (periventricular, yuxtacortical, infratentorial, médula espinal).

- **Diseminación en el tiempo**: aparición de lesiones que carecen de síntomas gadolinio (sustancia química utilizada para contraste) positivas o no positivas en cualquier momento que se realice la RM o bien aparición de

nuevas lesiones visibles nuevamente en la secuencia T2 que anteriormente no existían.

- **Potenciales evocados**: informan sobre el funcionamiento de diversas vías sensoriales como visual, auditiva, somática, etc. así como de algunas motoras, su utilidad principal radica en detectar aquellas vías que están dañándose pero que aún no han presentado síntomas.

- **Líquido cefalorraquídeo**: el LCR se ha incluido recientemente como uno de los criterios diagnósticos. Es la técnica más fiable, precisa y sensible junto con el isoelectroenfoque y la detección de anticuerpos en sangre. Para el diagnóstico de EM es necesario LCR positivo: índice de inmunoglobulina G elevado y/o dos bandas oligoclonales, además de pleocitosis y un nivel de proteínas en LCR aumentado. Concretamente la determinación de las bandas oligoclonales suele ser muy útil para detectar EM progresiva primaria en aquellos pacientes cuya disfuncionalidad se haya atribuido a su edad en un primer momento y no a la enfermedad. Además, en aquellos casos en los que las manifestaciones sintomáticas suelen ser atípicas y la RM no determina con seguridad el diagnóstico de EM, es de gran ayuda y precisión el análisis del LCR.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza diagnóstico diferencial con: síndrome de fatiga crónica, neuritis sensitiva, paraparesia espástica, etc.

La búsqueda concreta de esta enfermedad debe ser activa, es decir, en el caso de que los síntomas y las pruebas realizadas puedan abrir el abanico diagnóstico es conveniente realizar otras exploraciones complementarias como detección de anticuerpos u otras técnicas de imagen diferentes a la RM para cerciorar que se trata de EM.

En embarazadas con EM las manifestaciones clínicas y la actividad en la resonancia magnética son menores durante el embarazo, mientras que después del parto (entre un mes y dos tras el mismo) la enfermedad vuelve a su actividad previa. Los datos clínicos sugieren que las hormonas sexuales pueden tener acciones antioxidantes, antiinflamatorias y neuroprotectoras ante la enfermedad[4,6].

El embarazo no parece incrementar el riesgo general de recaídas, supone un periodo de remisión, actuando la propia gestación como un factor protector ante la enfermedad. La frecuencia e intensidad de los brotes aumentan nuevamente en los primeros dos o tres meses después del parto[4].

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento que frene o cure la enfermedad completamente, por tanto, el tratamiento utilizado va encaminado a retrasar la discapacidad, paliar la gravedad de los brotes, espaciar lo máximo posible las recaídas y permitir que el paciente lleve una vida lo más funcional respecto a sus capacidades. El tratamiento ideal para cada enfermo debe reunir estas cualidades causando los menores efectos secundarios[5,3].

En general el tratamiento de la enfermedad tiende a solucionar tres grandes aspectos[1,3]:

- **Tratamiento en los brotes.** Se basa en la combinación de corticoesteroides (altas dosis vía intravenosa durante 3-5 días que reducen la intensidad de cada brote), hormona adrenocorticótropa (ACTH) y plasmaféresis.

- **Tratamiento modificador de la enfermedad (FME).** Pretende disminuir el número de brotes y enlentecer el progreso de la enfermedad, principalmente lo componen fármacos inmunosupresores. Los más utilizados son: interferón β, acetato de glatiramero, natalizumab, mitoxantrona, azatioprina, metotrexato y ciclofosfamida. Es necesario esperar al menos 6-12 meses para determinar si estos fármacos han causado efecto y si tras este periodo no se ha observado mejoría, está indicado subir la dosis o sustituir el fármaco por otro. Como principal inconveniente de estos preparados son gripe crónica y un 6-8% del total de pacientes desarrollan importantes efectos secundarios que obligan a abandonar el tratamiento.

- **Tratamiento sintomático.** El objetivo principal de este tratamiento es reducir los

síntomas que interfieren con la calidad de vida diaria de los pacientes y permitirles continuar con una funcionalidad general para las actividades cotidianas. Aunque fundamentalmente se centra en fármacos (primera, segunda, tercera y cuarta línea), también existen métodos no farmacológicos que dan resultados, como son la combinación de dieta equilibrada, terapia de ejercicios físicos y ciertos preparados derivados de fitoterapia (gran controversia).

Primera línea: inmunomoduladores: interferón β, acetato de glatiramero, inmunoglobulina G intravenosas, plasmaféresis.

Segunda línea: inmunosupresores registrados (natalizumab, mitoxantrona, azatioprina) inmunosupresores no registrados (metotrexato, ciclofosfamida).

Tercera línea: terapia combinada, transplante médula ósea (TMO: BMT-ASCT).

Cuarta línea: neuroprotección, promoción de la remielinización, terapia con células madre.

REPERCUSIONES SOCIOECONÓMICAS

La EM se diagnostica fundamentalmente en adultos jóvenes con una expectativa de vida larga, los costes económicos, sociales y sanitarios son muy significativos porque son pacientes con una cronicidad de décadas. En EEUU se estima que, durante un solo año, diagnosticar, tratar y convivir con la EM puede alcanzar un coste de unos 2,5 billones de dólares. En España se calcula que el gasto oscila en unos 200 millones de euros al año por el conjunto de enfermos de EM. El 85% de estos fondos están relacionados con la discapacidad que causa la enfermedad y el 15% se utiliza para el diagnóstico y terapias[7].

En los últimos años los recursos invertidos en la EM se han debido al incremento de la incidencia y la prevalencia de la enfermedad (más casos diagnosticados, fármacos y tratamientos, pero la EM es una enfermedad incurable y no por aumentar el número de medicamentos ni dosis se va a corregir el problema). El tipo de uso que da la sociedad a la medicación es una cuestión fundamental, ya que un intento de ahorro en invertir dinero en productos más eficaces en teoría parece suponer un mayor gasto global en EM, sin embargo, a largo plazo supone un gran ahorro[7,8].

Los pacientes diagnosticados de EM con un trabajo de menor exigencia física tienen menos riesgo de perderlo (la discapacidad física es el principal factor causante de desempleo en la EM). Los pacientes de EM con reducción en su jornada de trabajo poseen mayor satisfacción en sus experiencias laborales que los desempleados, lo que indica que la posición laboral permite tomar decisiones favorables para la conservación de su trabajo, realizando las adaptaciones necesarias como flexibilidad de horarios, adaptación del equipamiento, tiempo libre y otros factores favorecen también el mantenimiento del trabajo. Una de las causas de desempleo corresponde con la dificultad en la accesibilidad y transporte hasta llegar al trabajo. Existen situaciones de discriminación laboral, en las que el enfermo suele ver coartada su posibilidad de mejorar en su trabajo diario o de adquirir determinados empleos[7].

Actualmente se dispone de multitud de organizaciones y grupos de investigación cuya finalidad es visibilizar la enfermedad y poder ofertar herramientas para facilitar e incrementar la calidad de vida de los pacientes con EM. La pionera y aún vigente es la National Multiple Sclerosis Society fundada en Nueva York en 1946, seguida de la International Federation of Multiple Sclerosis Societies (IFMSS) creada en 1967 que comprende a más de 30 en el proyecto y por último la que es considerada como un punto de referencia tanto para profesionales expertos como para pacientes, el Consortium of Multiple Sclerosis Centers (CMSC)[5,7].

Como premisa para el futuro y el avance de la enfermedad se pone en primer plano el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS Advisory Council), organización cuyos fines principales son encontrar un tratamiento eficaz para la EM (objetivo prácticamente alcanzado) y determinar con rigurosidad sus causas (se sigue investigando para conseguir estabilidad y esperanza en los pacientes y prevenir la enfermedad)[7].

PRONÓSTICO

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune crónica asociada a diversas comorbilidades que afectan a los pacientes en detrimento de su calidad de vida. Es una enfermedad neurológica que causa discapacidad no traumática más común entre adultos jóvenes.

Si al padecer esclerosis múltiple se le suman los factores: ser mujer en edad fértil y estar embarazada, o planificando un embarazo, todos los riesgos que incluye esta enfermedad aumentan exponencialmente, e incluso se originan otros nuevos.

El pronóstico de cada persona es muy variable, pero existen signos que se asocian a un curso más desfavorable de la enfermedad[2-5]:

- Edad de diagnóstico superior a 40 años.
- Ser varón.
- Síntomas iniciales graves: trastornos motores, cerebelosos y de esfínter.
- Episodios muy frecuentes durante los primeros años de la enfermedad.
- Breve intervalo entre los brotes.
- Remisiones incompletas con progresión rápida de la enfermedad.

Otras variables son consideradas como factores protectores o de buen pronóstico: edad temprana en el momento del diagnóstico, ser mujer, síntomas iniciales leves, períodos de recaída-remisión muy distanciados en el tiempo[5].

La mayoría de los pacientes con EM manifiestan discapacidad neurológica progresiva a los 15 años de evolución de la enfermedad y más del 80% requieren ayuda en: deambulación, ingestión de alimentos, continencia urinaria e intestinal, etc.

La expectativa de vida de los pacientes con EM tras el diagnóstico suele ser de unos 30-35 años en el 85% de enfermos y de unos 20-25 años en el 15% restante. El pico de mortalidad en pacientes con EM se sitúa entre los 55 y 64 años lo que supone una reducción de 7 años de esperanza de vida con respecto a la población general. Las causas de muerte suelen desencadenarse por una complicación de la enfermedad: infecciones, enfermedades solapadas con la EM y el suicidio secundario a depresión por enfermar de EM[1].

CLÍNICA EN GESTANTES

Muchas de ellas desconocen la influencia que tiene el embarazo en su enfermedad como viceversa y es por ello que se precisa de más información tanto para las propias embarazadas como para el personal sanitario que las acompaña durante este periodo.[11]

Es necesaria la información y la educación para la salud en estas mujeres y su entorno tras dar a luz (momento donde la enfermedad alcanza mayor vulnerabilidad pero con medidas preventivas puede cursar con menor intensidad)[4,6,8].

El trabajo del personal sanitario se centra en:

- Cuidado específico de las embarazadas que sufren de EM.
- Analizar las consecuencias de esta afección tanto en la madre como en el feto y en los diferentes momentos vitales (embarazo, parto, puerperio y maternidad a largo plazo).
- Profundizar en la conducta que deben adoptar estas mujeres y el tipo de consejo sanitario a ofrecer.

- No existe mayor riesgo de embarazo y parto con efectos adversos (prematuridad, bajo peso, malformaciones, incapacidad de la madre, etc.) por padecer esclerosis múltiple. Las posibles complicaciones son consecuencia del uso de fármacos modificadores de la enfermedad (están desaconsejados durante el embarazo).

- El padecer esclerosis múltiple es compatible con un proceso de embarazo y parto con normalidad. Se han de seguir ciertas recomendaciones y estas madres deben ser informadas de los posibles riesgos y de que pueden vivir una maternidad plena.

INFLUENCIA DE LA GESTACIÓN EN MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

El padecer la enfermedad no supone un riesgo añadido para la gestación. Se considera el embarazo como un factor protector en el transcurso de la EM[9,10-13].

El embarazo en mujeres con EM tiene las mismas tasas de abortos, partos prematuros y niños de bajo peso al nacer que en mujeres sanas y previene de forma notable las recaídas posparto propias de la enfermedad[11,12].

Las mujeres embarazadas con EM no tienen mayor incidencia de una hospitalización posparto más larga que la de mujeres sin la enfermedad, por tanto, las discordancias que existen se deben al tratamiento farmacológico de la enfermedad[14].

Las mujeres con EM que precisan técnicas de inseminación artificial y son más propensas a requerir parto vaginal asistido no es porque la fertilidad se vea afectada, sino por dificultades en la inadecuada lubricación, problemas posicionales, debilidad muscular, fatigabilidad y espasticidad[9].

Puede darse lactancia materna exclusiva, siempre y cuando la madre no presente brotes posparto que se lo impidan y no consuma los FME que pasan a la leche materna[9,12,13].

MODO DE FINALIZACIÓN DEL PARTO

El parto no parece presentar mayor riesgo de complicaciones en una mujer con esclerosis múltiple, ni hay una gran diferencia con respecto al número de cesáreas y partos vaginales con respecto a una mujer sana, aunque estas madres pueden requerir un parto más instrumental y medicalizado[15].

La vía preferente de finalización de un parto en mujeres con esclerosis múltiple es la cesárea, pero no porque la enfermedad obligue a terminar así la gestación sino porque se ha demostrado que disminuyen notablemente las tasas de recaídas o brotes posparto. Esto es debido a que la analgesia que proporciona la anestesia epidural le aporta confort a la paciente y evita un trabajo de parto estresante que en ocasiones desemboca en una recidiva de la enfermedad[15,16].

Se considera fundamental la planificación del embarazo y parto en una madre con EM para evitar posibles complicaciones. La elección del modo de finalización del parto debe basarse en una cuidadosa consideración de los riesgos y beneficios de cada paciente, teniendo en cuenta una evaluación neurológica, obstétrica y las preferencias de la paciente[15,16].

RESULTADOS PERINATALES

El padecer EM no se asocia a un mayor riesgo de resultados negativos prenatales y perinatales durante el embarazo, parto y puerperio para el feto[17,18].

El factor más peligroso para que se desarrollen malformaciones, enfermedades graves e incluso abortos es la ingesta de los fármacos modificadores de la enfermedad durante el embarazo (natalizumab y fingolimod pueden producir abortos espontáneos y malformaciones congénitas y la insuficiencia de vitamina D materna durante todo el embarazo aumenta el riesgo de que la descendencia padezca EM)[19,20]. No se evidencia riesgo del acetato de glatiramero para el feto, actualmente se considera como el único fármaco seguro[17].

Existe una gran limitación en el tema de los FME debido a la falta de estudios realizados al respecto, así como la falta de información sobre la mitoxantrona que es uno de los principales fármacos empleados en la EM y por lo general es considerado teratógeno[17,18].

Está desaconsejada la utilización de FME si una mujer con EM planea quedarse embarazada, pero se hace hincapié en la necesidad de más investigaciones que respalden cuales son exactamente los riesgos que afectan al feto[21].

Como conclusión:

- El embarazo no repercute negativamente en el curso de la EM y no existe mayor morbilidad obstétrica comparada con mujeres sanas.

- El embarazo tiene un efecto protector en las gestantes con EM.
- Menor tasa de brotes durante la gestación.
- El embarazo y parto en mujeres con EM retrasan la progresión de su enfermedad y la discapacidad que esta genera.
- La fertilidad no se ve afectada, aunque puede haber dificultades de fecundación por la inadecuada lubricación, problemas posicionales, debilidad muscular, fatigabilidad y espasticidad.
- La EM no genera diferencias en cuanto a la tasa de abortos, duración de la gestación, peso al nacer, porcentaje de cesáreas y complicaciones del recién nacido.
- Se practican más partos por cesárea en mujeres con EM con el objetivo de prevenir recaídas posparto.
- Actualmente se considera que la administración de vitamina D a embarazadas con EM previene la herencia de la enfermedad en la descendencia.
- Está desaconsejada la terapia farmacológica modificadora de la EM durante el transcurso del embarazo por su posibilidad de producir malformaciones fetales.
- Las mujeres con EM están capacitadas para tener hijos y esto no supone un empeoramiento en su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salinas Pérez V, Rogero Anaya P, Oña González AM, Vergara Carrasco ML. Descubriendo el significado de los fenómenos cronicidad, progresión y singularidad en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Index de Enfermería. 2012; 21(3):126-130.
2. Domínguez Moreno R, Morales Esponda M, Rossiere Echazarreta NL, Olan Triano R, Gutiérrez Morales JL. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. Revista de la Facultad de Medicina (México). 2012; 55(5):26-35.
3. Martinez-Altarriba MC, Ramos-Campoy O, Luna-Calcaño IM, Arrieta-Antón E. Revisión de la esclerosis múltiple (2). Diagnóstico y tratamiento. SEMERGEN - Medicina de Familia. 2015;41(6):324-328. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-revision-esclerosis-multiple-2-diagnostico-S1138359314003256
4. Fernando Vergara E. Esclerosis múltiple y embarazo. Rev méd Chile. 2014; 142: 675-676. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v142n5/art20.pdf
5. Koriem KMM. Multiple sclerosis: New insights and trends. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine. 2016; 6(5):429-440.
6. Pebdani R, Johnson K, Amtmann D, Bamer A, Wundes A. Experiences and Perspectives of Pregnancy in Women with Multiple Sclerosis. Sex disabil. 2015; 33(1):47-52.
7. Cores EV, Vanotti S, Burin DI, Politis DG, Villa A. Factors associated to the work situation of patients with multiple sclerosis. Rev Neurol. 2014; 58(4):175-183.
8. Piñedo Sánchez Y, Villada Prieto L. Atención a la mujer con esclerosis múltiple en el embarazo, parto y puerperio. Artículo de revisión. Revista Enfermería Docente. 2015; 103: 46-50.
9. Reyes MA, Vicuña J, Navas Á. Esclerosis múltiple y embarazo. Repertorio de Medicina y Cirugía. 2016; 25(1):33-39.
10. Masera S, Cavalla P, Prosperini L, Mattioda A, Mancinelli CR, Superti G, et al. Parity is associated with a longer time to reach irreversible disability milestones in women with multiple sclerosis. Multiple Sclerosis Journal. 2015; 21(10):1291-1297.
11. Cuello JP, Martínez Ginés ML, Martin Barriga ML, de Andrés C. Esclerosis múltiple y embarazo: estudio unicéntrico prospectivo y comparativo. Neurología. 2017; 32(2):92-98.
12. Hughes SE, Spelman T, Gray OM, Boz C, Trojano M, Lugaresi A, et al. Predictors and dynamics of postpartum relapses in women with multiple sclerosis. Multiple Sclerosis Journal. 2014; 20(6):739-46.
13. Buraga I, & Popovici RE. Multiple Sclerosis and Pregnancy: Current Considerations. The Scientific World Journal. 2014; 513160. Available in: https://www.hindawi.com/journals/tswj/2014/513160/
14. Lu E, Zhao Y, Zhu F, van der Kop ML, Synnes A, Dahlgre L., et al. On behalf of the British Columbia Multiple Sclerosis Clinic Neurologists. (2013). Birth hospitalization in mothers with multiple sclerosis and their newborns. Neurology. 2013; 80(5): 447–452.
15. Quispe Ricci AC. Manejo anestésico en cesárea de una gestante con esclerosis múltiple: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Colombiana de Anestesiología. 2015; 43(1):104-106.
16. Borisow N, Döring A, Pfueller CF, Paul F, Dörr J, Hellwig K. Expert recommendations to personalization of medical approaches in treatment of multiple sclerosis: an overview of family planning and pregnancy. The EPMA Journal. 2012;3(1):9.

17. 17. Lu E, Wang BW, Guimond C, Synnes A, Sadovnick D, Tremlett H. Disease-modifying drugs for multiple sclerosis in pregnancy: A systematic review. Neurology. 2012; 79(11): 1130–1135.

18. 18. Munger KL, Aivo J, Hongell K, Soilu-Hanninen M, Surcel HM, Ascherio A. Vitamin D Status During Pregnancy and Risk of Multiple Sclerosis in Offspring of Women in the Finnish Maternity Cohort. JAMA Neurol. 2016; 73(5):515-519.

19. 19. Van der Kop ML, Pearce MS, Dahlgren L, Synnes A, Sadovnick D, Sayao AL, et al. Neonatal and Delivery Outcomes in Women with Multiple Sclerosis. Annals of Neurology. 2011; 70(1):41–50.

20. 20. Lu E, Dahlgren L, Sadovnick AD, Sayao A, Synnes A, Tremlett H. Perinatal outcomes in women with multiple sclerosis exposed to disease-modifying drugs. Multiple Sclerosis Journal. 2012; 18(4):460-7.

21. 21. Köpke S, Solari A, Khan F, Heesen C, Giordano A. Información para pacientes con esclerosis múltiple. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 4. Art. No.: CD008757.

REPASANDO EN AP

Epilepsia en embarazadas

Hidalgo Sánchez M[1], Juárez Jiménez MV[2], López Donaire I[3], Donaire Carballo MD[4]

[1]Enfermera en Unidad Cuidados Intensivos (UCI). Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)

[2]Médico de familia en atención primaria. Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

[3]Enfermera de área urgencias hospitalarias. Urgencias Hospital Universitario de Guadalajara (Guadalajara)

[4]Enfermera de Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria (DCCU). Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

CORRESPONDENCIA

María Hidalgo Sánchez
E-mail: maria.h.s@hotmail.com

Recibido el 17-07-2019; aceptado para publicación el 25-09-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 151-161

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica con predisposición continua para generar crisis epilépticas, que conlleva consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

El embarazo y la epilepsia son factores a los que se les debe prestar una especial consideración cuando confluyen, debido a las posibles complicaciones que pueden establecerse entre ellos y afectan a la madre y al feto. Los fármacos antiepilépticos (FAEs) tienen un efecto teratógeno sobre el feto; y durante el embarazo las concentraciones plasmáticas de FAEs se alteran y pueden desencadenar un mal control de las crisis convulsivas[5].

Las embarazadas con epilepsia presentan otros factores de riesgo que origina la enfermedad neurológica: comorbilidad con enfermedades psiquiátricas, elevado coste económico, mayor riesgo de muerte prematura, posible disfunción psicosocial y mayor afectación en la calidad de vida[1].

EPIDEMIOLOGÍA

El 1% de la población mundial padece esta patología, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de 50 millones de personas; con una incidencia mayor en países en vías de desarrollo y en la población masculina. En España, se estima una prevalencia de 400.000 epilépticos, de los cuales, unas 62.800 son mujeres en edad fértil (entre 15 y 45 años) susceptibles de quedarse embarazadas[2-4].

Existe más de un millón de mujeres en edad fértil con epilepsia en el mundo, y por lo tanto pueden quedarse embarazadas. En 1 de cada 200 embarazos, la madre será epiléptica (0.3-0.5% del total). En España en el año 2013, la prevalencia de epilepsia en mujeres embarazadas era de un 0.3-0.7%[5].

DISCAPACIDAD

La epilepsia puede generar discapacidad en el paciente mediante: alteración de la memoria y lenguaje, enlentecimiento mental, defectos en el razonamiento, déficit de atención y concentración, dificultades motoras y en el aprendizaje, somnolencia y problemas de conducta. Estos trastornos condicionan la calidad de vida de la persona que sufre de epilepsia y desencadenan una baja autoestima, pérdida de independencia, restricciones en las actividades de la vida diaria y déficit de interacción social. La epilepsia se asocia a comorbilidades psiquiátricas y del comportamiento como: depresión, ansiedad, agresividad, temor a no ser aceptado e ideación suicida. La epilepsia afecta a otros ámbitos a parte del clínico como: enseñanza, empleo, matrimonio y paternidad; y actúa en el paciente, en su familia y personas más cercanas a su entorno[6].

MUJER Y EPILEPSIA

Se dispone de una formación más especializada para abordar la desinformación en embarazadas epilépticas y realizar el asesoramiento mejor posible en su estado, sin olvidar el ámbito psicosocial y económico. Se debe tener precaución en: embarazos inesperados y seguimientos ineficaces por parte de algunos médicos (un 50% no ofrece información preconceptiva, un 56% no administra vitamina K antes del parto y un 15% desaconseja la lactancia materna) [6].

Las mujeres con epilepsia lidian con: crisis epilépticas a través de un control eficaz, efectos secundarios a corto y largo plazo de los FAEs, efecto de las hormonas sexuales sobre las crisis convulsivas, impacto de la enfermedad y su tratamiento sobre su función endocrina y reproductiva, su fertilidad y calidad de vida. Estas consideraciones especiales alcanzan su máxima expresión durante el embarazo, en el que el feto puede verse afectado por la acción de las crisis y/o los FAEs[7].

Una mujer epiléptica a lo largo de su vida experimenta diversos cambios hormonales que influyen en su enfermedad. Las **hormonas esteroideas sexuales**, estrógenos (efecto procolvulsionante) y progesterona (efecto inhibitorio) tienen un especial influjo en la actividad neuronal de manera recurrente y en cada ciclo menstrual. La profusión de crisis hormonodependiente en determinados momentos del ciclo menstrual se denomina epilepsia catamenial. La recurrencia de las crisis durante dicho ciclo puede llegar a ser el doble respecto al basal, y se estima que la presentan un tercio de estas mujeres (más frecuente en epilepsias focales). Este incremento de las convulsiones perfila tres patrones de epilepsia catanemial: perimenstrual (más frecuente), periovulatorio y lúteo con ciclos anovulatorios (segunda parte del ciclo). El momento más vulnerable para la aparición de las convulsiones es justo antes de la ovulación y la menstruación, debido a los altos niveles de estrógenos y bajos de progesterona.

El 50% de las pacientes epilépticas sufren **irregularidades en el ciclo menstrual**: amenorrea, oligomenorrea y ciclos anormalmente cortos o largos. Estas anomalías se asocian con un riesgo 1.67 veces mayor de padecer epilepsia a partir de los 18 años. Ciclos menstruales tempranos e irregulares son indicativos de disfunciones en el eje neuroendocrino, que pueden incrementar la susceptibilidad de desarrollar epilepsia[8].

La **menopausia** aparece con anterioridad en las mujeres epilépticas que en el resto de la población femenina. Al principio de esta etapa puede darse un incremento de las crisis, impulsadas por un aumento en los niveles de estrógenos y una disminución de los niveles de progesterona[9].

Los FAEs pueden producir un hipogonadismo, es decir, una disminución del nivel de las hormonas sexuales femeninas que puede dar lugar: hirsutismo, hipercolesterolemia, aumento peso (con acumulación de tejido graso en la zona abdominal), acné, modificaciones en el ciclo menstrual (acortando o alargando su duración) y sangrado vaginal entre ciclos. Esta alteración puede ir asociada a la presencia de quistes ováricos, conformando el **síndrome del ovario poliquístico (SOP)**. El SOP tiene mayor predisposición en mujeres epilépticas y, dentro de este grupo, en aquellas mujeres que toman ácido valproico, sufren crisis generalizadas, padecen sobrepeso y son menores

de 20 años. La vida reproductiva y sexual de este grupo se ve claramente afectada, contando con cifras más altas de **infertilidad y disfunción sexual** (tasa de fertilidad disminuye de un 20%-40%)[10].

La **contracepción** en las mujeres que sufren de epilepsia, a pesar de que no hay suficiente información que demuestre que los anticonceptivos orales (ACO) hormonales incrementan la recurrencia de las crisis, su acción contraceptiva se ve disminuida hasta cinco veces debido al rápido aclaramiento de las hormonas anticonceptivas. Esta eliminación acelerada se produce por la liberación del citocromo P-450 por parte de los FAE de metabolismo hepático, la enzima responsable de la excreción vía hepática de los ACO, y da a lugar la ovulación. Por lo tanto, las pacientes que toman ACO hormonales son más susceptibles de experimentar un fallo anticonceptivo. Para evitarlo, se aconseja asociar los ACO hormonales con un método barrera o cambiar los ACO por otros métodos como inyecciones intramusculares de medroxiprogesterona o dispositivos intrauterinos. También los FAEs merman la efectividad de la píldora anticonceptiva de emergencia, por lo que se le debe prescribir una dosis más alta de la píldora[10,11].

Las pacientes con epilepsia tienen una mayor predisposición a sufrir caídas, fracturas, osteoporosis y ostopenia, ya que algunos FAEs disminuyen las concentraciones de calcio y/o vitamina D.

Durante toda la vida sexual y reproductiva de una mujer con epilepsia, se deben seguir las siguientes **recomendaciones** por parte de los sanitarios[10]:

- Preguntar a la mujer con epilepsia sobre: naturaleza de sus ciclos menstruales, estado de su fertilidad, sus relaciones sexuales, un aumento anormal de peso, la presencia de hirsutismo y galactorrea.

- Realizar análisis hormonales, ecografías pélvicas y neuroimágenes hipofisarias si se detectan anomalías.

- Si algún FAE es el factor determinante de algún problema, valorar una alternativa terapéutica.

EPILEPSIA Y EMBARAZO

1. Efectos del embarazo sobre la epilepsia

1.1. Empeoramiento de las crisis epilépticas

Las **crisis convulsivas** durante la gestación son perjudiciales para el feto y la madre, implican grandes riesgos si no son controladas y pueden empeorar por un aumento de frecuencia o intensidad durante esta etapa y tras el parto. Alrededor de 1/3 de las mujeres con epilepsia experimentan un aumento del número de crisis durante sus embarazos. Este evento puede ser una de las razones para inducir el parto, conllevando un mayor riesgo de cesárea. Las principales consecuencias en la madre varían desde lesiones físicas hasta la muerte súbita materna (riesgo 10 veces mayor).

En cuanto al feto, los efectos dependen del tipo de crisis (las más graves son las tónico-clónicas) y de su frecuencia (a mayor asiduidad, mayor es el daño fetal). Los principales efectos son: acidosis láctica materna transmitida por vía placentaria, bradicardia fetal por irrupción en el aporte de oxígeno al feto o hipoxemia, ser pequeño para su edad gestacional o PEG, traumatismos a causa de una contusión en el abdomen, muerte intrauterina por status epiléptico en la madre, malformaciones o anomalías. Si las madres son tratadas correctamente se evita la muerte prenatal. Ante una crisis que ocurra en el segundo y tercer trimestre se debe excluir el diagnóstico de preeclampsia y no asumir directamente que se trata de epilepsia. También evitar un diagnóstico erróneo de crisis epilépticas, al confundirlas con pseudocrisis, para no infundir una dosis de FAEs innecesaria[5,11,12].

Los momentos del periodo gestacional donde es más probable un aumento o cambio de la intensidad de las crisis son el primer y tercer trimestre, y durante el parto. El primer trimestre actúa como pronóstico de la epilepsia para el resto del embarazo. Es peligroso el incremento del riesgo de convulsiones durante el trabajo de parto y el expulsivo (sobre todo si han tenido crisis durante el embarazo: riesgo del 2.5%), y del status epiléptico (riesgo 1.8%).

Los factores de riesgo que incrementan las convulsiones durante el embarazo son: mecanismos

patológicos, cambios en el metabolismo, impacto de los estrógenos y la progesterona sobre la excitabilidad neuronal y el umbral convulsivo, hiperémesis, crisis no controladas, cansancio y deprivación del sueño, padecer depresión perinatal o ansiedad, no cumplir estrictamente con el tratamiento antiepiléptico, y dosis o terapias inadecuadas de FAEs (por comportamientos de prescripción basados en componentes socioeconómicos)[12-14].

Durante el parto, aumenta hasta ocho veces el riesgo de presencia de crisis convulsivas secundario a: dolor mal controlado, hiperventilación, insomnio, deshidratación, estrés emocional, deprivación del sueño y una reciente discontinuación del tratamiento por vómitos o por elección propia.

El tratamiento de las convulsiones durante la gestación: mejora la calidad de vida materna, evita el status epiléptico y previene lesiones relacionadas con estas sacudidas[15].

1.2. Alteración en los niveles de FAEs por cambios gestacionales

Una serie de cambios gestacionales alteran la eficacia de tratamientos previos: aumento en el volumen plasmático, variaciones en la absorción, distribución, función hepática y aclaramiento renal, hiperémesis y náuseas, decrecimiento en el proceso de enlace proteico y mayor estrés emocional.

Estos cambios fisiológicos pueden desarrollar una serie de riesgos entre los que se incluyen: modificación en los niveles de esteroides, incremento del volumen sanguíneo y eyección cardiaca, aumento del índice de filtración glomerular, hipotensión postural, anemia, incremento del índice metabólico e insulinorresistencia. La interacción entre estos riesgos puede variar positiva o negativamente la frecuencia de las crisis durante este periodo[13,15].

La concentración de FAEs en el plasma materno es fundamental, ya que están relacionados con los efectos antiepilépticos en la paciente tratada y con los efectos derivados de la exposición fetal. Muchos FAEs sufren un mayor aclaramiento, que genera una menor concentración sérica y un incremento de la frecuencia convulsiva. Los FAEs enumerados tienen el siguiente porcentaje de aclaramiento[12,15]:

- Lamotrigina: 68%.
- Levetiracetam: 58-65%.
- Fenitoína: 55-61%.
- Primidona: 55%.
- Fenobarbital: 50-55%.
- Ácido valproico: 50%.

2. Efectos de la epilepsia sobre el embarazo

2.1. Comorbilidades psicógenas

En la vida reproductiva de una mujer con epilepsia existe una mayor prevalencia de **enfermedades psicógenas** antes y después del embarazo por su estrecha asociación con el trastorno neurológico. Se debe a mecanismos biológicos aún no definidos, componentes genéticos y a la gran influencia de las consecuencias sociales que supone ser un paciente epiléptico[13,15].

Las comorbilidades psicológicas que pueden padecer dichas pacientes son: depresión, ansiedad, temor al parto, pensamiento suicida y trastorno del estado de ánimo. En el marco de las enfermedades psiquiátricas la primera causa de muerte materna es el suicidio. Una paciente con una alta frecuencia de crisis durante la gestación tiene mayor riesgo de padecer depresión perinatal o postparto y/o ansiedad[14].

2.2. Efectos en la lactancia materna

Los FAEs son excretados en la leche materna y la mayoría en poca cantidad, por lo que se prescribe principalmente como menos perjudiciales para el recién nacido: primidona y levetiracetam. La cantidad de FAEs a la que el recién nacido está expuesto a través de la lactancia depende de: concentración plasmática materna, extensión de transferencia de leche materna almacenada hasta la ingerida; absorción, distribución, metabolismo y eliminación del medicamento por el recién nacido[13,15-16].

La lactancia está recomendada en madres con epilepsia, ya que sus beneficios superan a los

riesgos adversos que puedan ocasionar los FAEs. Entre dichos beneficios destacan[5,7,11,16]:

- La prevención de diabetes mellitus tipo 2, depresión postparto, cáncer de mama y ovario en la madre.

- La prevención de infecciones en el tracto respiratorio inferior, hipersensibilidad, disfunción hepática y trastornos hemáticos, letargo, retraso en el crecimiento, asma, gastroenteritis aguda, obesidad, diabetes mellitus tipo 1 y 2, leucemia, síndrome de muerte súbita del lactante y enterocolitis necrotizante en el neonato.

2.3 Efectos de los FAEs en la descendencia: teratogénesis y déficit neurocognitivo

Teratogénesis

La incidencia de malformaciones congénitas (MC) en la descendencia de las mujeres con epilepsia es dos o tres veces mayor (4-6%) que en la población en general (2-3%). Este riesgo es multifactorial, la epilepsia aumenta la probabilidad de defectos en el nacimiento, el factor principal es el tratamiento antiepiléptico, seguido de un historial familiar de MC. Existe una susceptibilidad genética a los efectos adversos de los FAEs que se manifiesta con una mayor proporción de pacientes con labio leporino, paladar hendido, y defectos del tubo neuronal (DTN) en mujeres con epilepsia[11,].

Las **principales MC** presentadas en la descendencia de pacientes epilépticas se dividen en[12]:

- **Mayores**: anomalías cardiovasculares (defecto del septo ventricular), DTN, hendiduras faciales (labio leporino y paladar hendido), hipospadias y reducciones de extremidades.

- **Menores**: hipertelorismo, puente nasal ancho, hipoplasia ungueal, pliegues epicraneales y digitales distales.

Suelen producirse fundamentalmente durante el periodo de organogénesis (las primeras 12 semanas de gestación), donde el feto es más sensible a cualquier agente exógeno. Dependen del tipo, el número y la dosis del FAE(s) elegido(s) para la terapia antiepiléptica "in utero".

El FAE más definido como teratógeno es el **ácido valproico**, con un riesgo dosis-dependiente, y por ello se recomienda evitarlo durante el embarazo o cómo mínimo en el primer trimestre tanto en monoterapia como en politerapia; muchos estudios aconsejan eliminarlo del tratamiento en edad reproductiva[11-12,15-16].

Otro factor que interviene en el desarrollo de MC fetales es que la madre esté tomando varios FAEs, es decir, la **politerapia**. El riesgo de MC aumenta de un 3-4% a un 17% aproximadamente si se prescribe un régimen de politerapia[5,12,14,16].

Déficit neurocognitivo

El cerebro comienza a formarse desde el primer momento del embarazo y continúa desarrollándose a lo largo de la vida intrauterina y tras el nacimiento hasta la edad adulta. Por tanto, cualquier sustancia externa puede afectar al desarrollo neurológico y cognitivo del niño. El tratamiento antiepiléptico es susceptible de provocar un desarrollo neurocognitivo inadecuado en la descendencia. El ácido valproico tiene el mayor riesgo de provocar retraso en el desarrollo mental de entre los FAEs, seguido de fenitoína, fenobarbital y carbamazepina; además existe una relación entre dosis de ácido valproico y efectos cognitivos perjudiciales: a mayor dosis, peores resultados. En politerapia el riesgo un desarrollo cognitivo inesperado es mayor, y se incrementa de manera significante al contener valproico[11,16-18,].

Los principales resultados indeseados que pueden provocar los FAEs sobre el desarrollo neurocognitivo de los niños de mujeres epilépticas son[12,15,17-18]:

- Crecimiento intrauterino (CIR) más bajo.

- Trastorno del espectro autista y autismo infantil.

- Peor comportamiento de adaptación.

- Dificultades en comunicación y relaciones sociales.

- Afectación en las habilidades motrices.

- Habilidades lingüísticas disminuidas.

- Déficit de memoria y atención.

Aparte de los FAEs, según recoge la guía oficial SEN (Sociedad Española de Neurología), a partir de las 5 convulsiones tónico-clónicas ocurridas en el embarazo, hay un gran riesgo de trastorno cognitivo en la descendencia[7].

2.4. Complicaciones obstétricas y neonatales

Otro de los inconvenientes que pueden surgir durante el manejo de la epilepsia en el embarazo es la mayor probabilidad de complicaciones obstétricas y neonatales, secundarias a la medicación o a las crisis convulsivas. Pueden empeorar si no se sigue el tratamiento, desembocando en muerte fetal o daños congénitos mayores.

Las embarazadas con epilepsia están expuestas a un riesgo 3 veces mayor que la población femenina general de sufrir alguna complicación debido a su condición. Las principales **complicaciones obstétricas** son: hiperémesis gravídica, trastornos hipertensivos, anemia, desprendimiento de placenta, preeclampsia, sangrado vaginal, hemorragia severa en el postparto, aborto espontáneo y muerte materna. Existe un mayor riesgo de parto prematuro, que si no progresa adecuadamente puede acabar en cesárea y una tasa más elevada de inducción del parto y parto instrumental que en mujeres no epilépticas. El riesgo real de cesárea es moderado. La prematuridad es mucho más probable en madres fumadoras. Si se sufre una crisis después de las 20 semanas de gestación (SG) se debe considerar el diagnóstico de preeclampsia[11,12].

Entre las **complicaciones neonatales** destacan: doble tasa de crecimiento intrauterino retardado, prematuridad, bajo peso al nacer, y muerte intrauterina. Ciertos FAEs (las benzodiacepinas y el fenobarbital principalmente) tienen la capacidad de producir un síndrome de abstinencia[5,11,13,16,19].

La descendencia de una mujer con epilepsia tiene más probabilidad de desarrollar epilepsia durante la infancia, aunque en un porcentaje bajo. Hay riesgo del 5-20% de que el niño desarrolle una epilepsia idiopática generalizada si uno de sus padres son epilépticos, y un riesgo de más del 25% si ambos lo son. El riesgo total de heredar una epilepsia idiopática generalizada de madre a hijo es de 9-12%[11,12].

3. Intervenciones en el cuidado pacientes embarazadas epilépticas

3.1. Consejo preconcepcional y planificación familiar

El **consejo preconcepcional** es clave en el manejo del embarazo en pacientes epilépticas, con el objetivo de:

- Desarrollar una gestación con los mínimos factores de riesgo posibles.
- Concienciar de los riesgos y beneficios del tratamiento.
- Capacitar en la toma de decisiones sobre el embarazo basadas en la evidencia.

En una paciente con epilepsia es conveniente planear su embarazo con antelación y bajo la supervisión de un equipo sanitario. Las pacientes que reciben un seguimiento clínico especializado antes de la fecundación y durante la gestación tienen menor riesgo de no control de crisis. Los embarazos deben de ser planeados y revisados un año antes de la concepción, para permitir un cambio gradual en el tratamiento si es necesario, y un asesoramiento acerca de la efectividad del nuevo tratamiento. La evidencia sobre la toxicidad de los FAEs en el desarrollo del feto durante el periodo de organogénesis es crítica y consistente, consecuentemente los cambios han de ser acordados antes de la concepción para prevenir riesgos innecesarios asociados a MC y convulsiones. En el **examen preconcepcional** se incluye[5,11,15,20]:

1. Revisar el diagnóstico individual de epilepsia.
2. Repasar la medicación antiepiléptica actual, y los riesgos que conllevan su continuación o pausa durante el periodo gestacional.
3. Discutir y evaluar la retirada progresiva del tratamiento antiepiléptico en pacientes que llevan de 1 a 4 años sin crisis, dependiendo del tipo de epilepsia, el historial convulsivo y la idiosincrasia de cada mujer.
4. Si se está administrando un tratamiento en politerapia, intentar cambiarlo a monotera-

pia siempre que sea posible para evitar los máximos riesgos.

5. Bajar la dosis de medicación al nivel mínimo más efectivo. Una vez que la dosis mínima de FAE ha sido establecida, se aconseja su determinación plasmática para obtener una concentración de referencia durante el embarazo.

6. Conmutar a FAEs más apropiados para el control específico e individual del desorden epiléptico, y que tengan el menor riesgo teratogénico. Evitar el ácido valproico en edad reproductiva y sobre todo si se planea un embarazo. Hay casos (epilepsias mioclónicas juveniles) en los que al bajar la dosis o eliminar el ácido valproico, se produce un fallo terapéutico que provoca la recaída de crisis; por lo que tiene que pautarse la dosis más baja de valproico menos perjudicial (<800-1000 mg/día).

En la selección de un FAE cuando el tratamiento está clínicamente indicado durante el periodo gestacional, existe una **secuencia de elección** para asegurar la eficacia y seguridad de la terapia[11]:

1. Elegir un FAE adecuado al tipo de epilepsia y pautarlo a la mínima dosis efectiva, dependiendo del tipo de crisis y la historia del paciente con un FAE en particular.

2. Incrementar la dosis de ese FAE hasta que sea necesario para un correcto control de las crisis.

3. Probar con un segundo FAE.

4. Probar con un tercer FAE y considerar la politerapia evitando FAEs con el mismo mecanismo de acción.

3.2. Suplementación de ácido fólico

Durante la gestación descienden los niveles maternos de folato y vitamina B1, y aumentan los niveles de homocisteína; este hecho sumado a la exposición intrauterina de FAEs, incrementa el riesgo de DTN en el feto y de anemia macrocítica en la madre, y en el caso del ácido valproico un mayor riesgo de deterioro cognitivo. Los suplementos de **ácido fólico** periconcepcional disminuyen estos riesgos (la probabilidad de DTN desciende un 62%). La dosis recomendada en mujeres con epilepsia tratadas con FAEs se encuentra entre los 0'4-5mg de ácido fólico diarios, la dosis más aceptada es de 4mg/día. El periodo de ingesta consensuado comprende desde aproximadamente tres meses previos a la concepción hasta, al menos, el final de primer trimestre. Si tras las primeras dosis de suplemento se ha aumentado la actividad epiléptica, es necesaria la determinación de los niveles de FAE, ya que es probable que el ácido fólico pueda incrementar la actividad hepática que elimina estos medicamentos[5,7,11-12,20-21].

Las dosis de ácido fólico recomendadas según la etapa reproductiva de la paciente con epilepsia[12,21]:

- 0'4 mg/día para mujeres epilépticas no embarazadas y embarazadas (dosis mínima).
- 0'6 mg/día para aquellas que estén contemplando la maternidad.
- 0'5 mg/día para mujeres lactantes.
- 4 mg/día para embarazadas que tomen ácido valproico, carbamazepina o gabapentina y/o con antecedentes familiares de DTN.
- 5 mg/día para mujeres con bajos niveles de folato en sangre y que tomen FAEs inductores del citocromo P-450, el cual interfiere en el metabolismo fólico.

3.3. Monitorización de niveles de FAEs

Se aconseja medir los niveles de FAE una vez cada mes o trimestre, y con más frecuencia con la lamotrigina y la oxcarbazepina, porque su descenso en sangre puede provocar crisis repentinas en la madre. También se recomiendan medidas de fenitoina, ácido valproico, levetiracetam y carbamazepina, con concentraciones variables por aumento de su eliminación por glucuronidación hepática, y si hay ocurrencia de crisis no controladas. La razón por la que es importante y necesaria la calibración sérica

de estos fármacos de forma trimestral es la alteración en la absorción, distribución, metabolismo y aclaramiento de los mismos; con una consecuente modificación en la concentración sérica y descontrol de la enfermedad neurológica[5,11-12,16].

3.4. Evaluación prenatal

En la primera visita de la embarazada en atención primaria, se ha de realizar la **datación** exacta de la concepción, ya que muchos embarazos no son planeados o son el resultado de un fallo en el método anticonceptivo. El pronto establecimiento de la edad gestacional ayuda a evitar la confusión sobre los patrones de crecimiento fetal a medida que progresa el embarazo[5].

Para asegurar una buena salud materna y fetal, se aconseja a la embarazada que acuda a las revisiones fechadas, y básicamente consisten en: una prueba de **ultrasonido** a las 18-20 semanas de gestación (SG) (en algunos países se ofrece a las 12-14 SG en embarazos considerados de riesgo para descartar DTN), para diagnosticar anomalías anatómico-fetales y un análisis sanguíneo a las 15-20 SG de los niveles maternos de **alfa-fetoproteína** plasmática. Si los resultados de estas pruebas son anómalos, es necesario una investigación más detallada mediante una amniocentesis.

También se debe considerar la realización de dos pruebas adicionales en pacientes epilépticas: ultrasonido en el tercer trimestre para valorar al crecimiento fetal debido al riesgo de CIR, y test antenatal en madres con crisis no controladas y otras comorbilidades. Estos exámenes reducen la ansiedad materna y si alguna MC es detectada hace posible que la madre considere el progreso de su embarazo, y si es así permite una mejor preparación en el nacimiento. La evaluación antenatal rutinaria detecta cerca del 50% de las MC entre las 11-14 SG, y alrededor del 95% entre las 18-20SG[5,11].

3.5. Cuidados intraparto y postparto

Las crisis en el transcurso del parto no son comunes, sin embargo, han de establecerse una serie de pautas de actuación y prevenciones[11]:

- Seguir administrando la medicación habitual durante el mismo.
- Si no hay complicación o indicación obstétrica, continuar el curso de un parto vaginal normal. Iniciar cesárea si existe alto riesgo de convulsiones tónico-clónicas o si las contracciones son prolongadas e intensas.
- Se aconseja la anestesia epidural en una fase temprana, ya que un factor desencadenante de crisis es el dolor no controlado. Otro tipo de anestesia aceptada es el óxido nitroso, las prostaglandinas o la dismorfina. Evitar la petidina, ya que a altas dosis es un agente epileptógeno.
- Si la madre sufre estrés o temor excesivo en relación al parto, puede administrarse 10-20mg de clobazam oral para reducir el riesgo de crisis repentinas durante el nacimiento o en las siguientes 24 horas.
- Ante un parto prematuro y la necesidad de aplicar un corticoesteroide profiláctico contra el síndrome de distrés respiratorio, las madres que tomen FAEs enzimo-hepático-inductores tienen que recibir una dosis mayor.
- Preparar al equipo pediátrico. Cargar 1mg de vitamina K para administrar al recién nacido vía intramuscular, y así prevenir reacciones adversas de los FAEs en mecanismos hemodinámicos neonatales.

Si se produce una crisis intraparto primeramente se debe colocar a la madre en posición lateral de seguridad. A continuación, administrar benzodiacepinas de acción corta vía intravenosa: lorazepam (0'1-2mg/Kg) o diazepam (0'2-20mg/Kg). Si persiste la sacudida, infundir fenitoína (18-50mg/Kg) vía intravenosa por un sistema separado. Monitorizar constantes vitales de la paciente durante el episodio, especialmente la tensión arterial y la frecuencia cardíaca por riesgo de arritmias. En el peor de los casos, la crisis puede desembocar en bradicardia fetal o trauma abdominal materno con un posible daño fetal o rotura placentaria. Inmediatamente después de una convulsión materna, se lleva a cabo la evaluación de la frecuencia cardíaca fetal, dado que la actividad convulsiva se ha

asociado con bradicardia fetal transitoria. Si persiste la bradicardia fetal, puede representar el compromiso fetal y la fase expulsiva no se debe retrasar[5,11].

Tras el parto hay un mayor riesgo de crisis debido a la extenuación y la deprivación del sueño. Para evitarlo, se aplican los siguientes cuidados: proporcionar un apoyo y entorno adecuado para el descanso materno, administrar estrictamente el tratamiento antiepiléptico con las posibles modificaciones realizadas, monitorizar detalladamente a la madre y al feto para alertar sobre señales de toxicidad farmacológica y suministrar medidas de seguridad para prevenir caídas del neonato por crisis recurrentes asociadas a la pérdida de consciencia cuando la madre lo está manejando (por ejemplo: sujetar al niño sentada en la cama o en el sofá y no de pie; o tener a algún compañero cerca). Si se prevé un claro riesgo de convulsiones postnatales, se aconseja la administración de clobazam vía intravenosa durante los primeros días tras el parto. La monitorización fetal postparto debe ser especialmente minuciosa si el recién nacido ha sido expuesto a benzodiacepinas, gabapentina o fenitoína "in utero", ya que estos FAEs inducen un síndrome de abstinencia neonatal (irritabilidad, vómitos, hipotonía y dificultad para succionar)[7,11,12,17].

Una vez que el niño ha nacido, es conveniente que el FAE retome su dosis de referencia, por las inmediatas alteraciones en el volumen de distribución y en el proceso de enlace proteico tras el alumbramiento, para evitar un rápido aumento de los niveles de fármaco en suero y la toxicidad potencial. Asimismo, al igual que en el periodo prenatal la madre y su hijo es aconsejable que acudan a las citas médicas y realizarse monitorizaciones plasmáticas correspondientes (2 o 3 semanas después del parto) para revisar el estado de salud y asegurar un control de crisis adecuado y la ausencia de toxicidad (especialmente si se está con lactancia materna)[5,12,17].

3.6. Mantenimiento de la salud mental durante el embarazo y el postparto

La salud psíquica de la paciente con epilepsia es esencial durante el embarazo para el bienestar materno y fetal. Los síntomas de disfunción psíquica son indicativos de reacción farmacológica adversa y a su vez un factor de riesgo para desencadenar crisis epilépticas. Las siguientes recomendaciones generan una intervención sanitaria de calidad en el ámbito psíquico de la mujer epiléptica y el embarazo[14]:

- Conseguir el control de las crisis con la menor cantidad posible de FAEs, a la dosis más baja que sea efectiva para poder reducir al máximo los riesgos teratogénicos que ya se encuentran aumentados por los antidepresivos inhibidores selectivos de serotonina.

- No probar nuevos antidepresivos inhibidores selectivos de serotonina durante la gestación si el fármaco previo prescrito ha sido efectivo previamente.

- La psicoterapia es la primera opción de tratamiento para la depresión de grado medio o moderada en gestantes o lactantes.

- Planear con antelación el embarazo es fundamental para optimizar el tratamiento antiepiléptico y antidepresivo antes de la concepción. Ha demostrado que existe una menor tasa utilización de FAEs en politerapia y de cambio de medicación para un mejor control de crisis en comparación con embarazos no planeados.

- Vigilar y evaluar a las pacientes si se procede una modificación de dosis o FAE para evitar posibles comorbilidades psíquicas e ideación suicida, y en especial si presenta alguno(s) factor(es) de riesgo: enfermedad psíquica previa, abuso físico o sexual, FAEs en politerapia, aumento de la frecuencia de las crisis, factores psicosociales adversos.

- Derivar a psiquiatría si se detectan indicios de depresión o ansiedad para un enfoque multidisciplinar donde intervengan: psiquiatra, neurólogo, ginecólogo, médico de familia, matrona y enfermera especialista.

- Los niveles de FAEs y antidepresivos deben ser monitorizados habitualmente en la madre y en el neonato por su alto riesgo de aclaramiento e interacción.

CONCLUSIONES

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas con mayor prevalencia mundial. Las crisis epilépticas y el tratamiento antiepiléptico tienen una serie de repercusiones indeseadas en la madre y el feto. Los principales impactos negativos en la madre son: empeoramiento del control de crisis, comorbilidades psicógenas y complicaciones obstétricas; y en el feto: malformaciones congénitas y deterioro del desarrollo cognitivo. La educación sanitaria es esencial para la prevención de riesgos durante la gestación, promoción de salud y de una mejor calidad de vida para la madre y su hijo, especialmente en la etapa preconcepcional, mediante recomendaciones sobre:

- Higiene del sueño.
- Suplementación de ácido fólico.
- Correcta administración del tratamiento.
- Apoyo emocional.

Los principales factores de riesgo para las crisis epilépticas son: cambio en el nivel plasmático de los FAEs debido a cambios fisiológicos gestacionales o a un mal seguimiento del tratamiento, y la deprivación del sueño.

Los FAEs aumentan el riesgo de MC y un peor desarrollo neurocognitivo en el niño, por ello deben prescribirse a la dosis mínima efectiva y ser monitorizados periódicamente. Se aconseja una suplementación mínima de ácido fólico de 0'4mg/día tres meses antes de la concepción y hasta el segundo trimestre para prevenir DTN y resultados cognitivos adversos. El ácido valproico es el medicamento más teratogénico y el más contraindicado; se aconseja eliminarlo del tratamiento de la mujer con epilepsia durante el embarazo y desde el comienzo de su edad reproductiva. Además, se recomienda evitar la politerapia, si es posible.

Los FAEs son excretados por la leche materna, excepto la primidona y el levetiracetam. La lactancia materna está recomendada en mujeres epilépticas, ya que los beneficios que proporciona superan los posibles riesgos acaecidos con el tratamiento antiepiléptico.

Estas mujeres tienen una mayor incidencia de comorbilidades psicógenas durante el embarazo, en especial si tienen una alta frecuencia convulsiva.

Las pacientes con epilepsia poseen mayor riesgo de complicaciones obstétricas: anemia macrocítica, sangrado vaginal espontáneo y rotura prematura de membranas. El parto instrumental y la cesárea son intervenciones más frecuentes.

Los hijos de las madres epilépticas son más propensos a sufrir complicaciones: CIR, PEG, MC, prematuridad, bajo peso al nacer, deterioro cognitivo, síndrome de abstinencia secundario a los FAEs y las crisis convulsivas.

El consejo preconcepcional es crucial para proporcionar un embarazo normal y evitar resultados adversos en estas pacientes.

El papel de los sanitarios es importante en el asesoramiento preconcepcional y gestacional, además de detectar indicios de depresión o ansiedad (considerar pedir consejo psiquiátrico si procede) y apoyar emocionalmente a la mujer con epilepsia, reducir sus dudas y preocupaciones y escucharlas de forma activa. Se debe ofrecer información a las madres sobre los FAEs y los riesgos en el transcurso del embarazo. También son los responsables de detectar posibles errores que cometan las gestantes con epilepsia, y aconsejarles una buena higiene del sueño y la suplementación de ácido fólico.

Las intervenciones llevadas a cabo por los sanitarios destinadas a mejorar o mantener el estado de las gestantes y sus fetos, ayudan a prevenir y reducir: posibles complicaciones obstétricas y neonatales y recurrencia de convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil-Nagel Rein A. Manual de Manejo Práctico en Epilepsia. Madrid: ERGON; 2017.
2. OMS: Organización Mundial de la Salud [Internet]. OMS; 2015 [citado 23 de diciembre de 2016]. 2017; Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/. Accessed 26 Diciembre, 2017.
3. EUROSTAT. People reporting a longstanding health problem by sex, age and type of longstanding health problem. 2017; Available at: http://appsso.eurostat.ec.europa.eu/nui/show.do?dataset=hlth_dpeh090&lang=en, 2017.
4. García-Ramos R, García Pastor A, Masjuan J, Sánchez C, Gil A. FEEN report on epilepsy in Spain. Neurología (English Edition) 2011 November 2011;26(9):548-555.

5. Ruth DJ BJ. Epilepsy in pregnancy: best evidence for care. The Journal of Perinatal and Neonatal Nursing 2013 Jul-Sep;27(3):217-224.

6. Olmos-Hernández A, Ávila-Luna A, Arch-Tirado E, Bueno-Nava A, Espinosa-Molina G, Alfaro-Rodríguez A. La epilepsia como un problema de discapacidad. Investigación en Discapacidad 2013;2(3):122-130.

7. Mauri Llerda JA, Suller Marti A, de la Peña Mayor P, Martínez Ferri M, Poza Aldea JJ, Gomez Alonso J, et al. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Epilepsia en situaciones especiales: comorbilidades, mujer y anciano. Neurología 2015 October 2015;30(8):510-517.

8. Dworetzky BA, Townsend MK, Pennell PB, Kang JH. Female reproductive factors and risk of seizure or epilepsy: Data from the Nurses' Health Study II. Epilepsia 2012;53(1):e1-e4.

9. Palacios E, Cárdenas K. Epilepsia y embarazo. Repert. med.cir 2015;24(4):246-253.

10. Mercadé Cerdá J, Sancho Rieger J, Mauri Llerdá J, López González F, Salas Puig X. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. Madrid: Luzán 5; 2012.

11. Aghajanian P, Gupta M. Helping your epileptic patient. Contemp ob gyn 2015 12;60(12):10-15.

12. Borgelt LM, Hart FM, Bainbridge JL. Epilepsy during pregnancy: focus on management strategies. Int J Womens Health 2016 Sep 19;8:505-517.

13. Hugill K, Meredith D. Caring for pregnant women with long-term conditions: maternal and neonatal effects of epilepsy. BR J MIDWIFERY 2017 05;25(5):301-307.

14. H. Bjørk M, Veiby G, A. Engelsen B, Gilhus NE. Depression and anxiety during pregnancy and the postpartum period in women with epilepsy: A review of frequency, risks and recommendations for treatment. Seizure 2015 5;28:39-45.

15. Bangar S, Shastri A, El-Sayeh H, Cavanna AE. Women with epilepsy: clinically relevant issues. . Functional Neurology 2016 Jul-Sep;31(3):127-134.

16. Pennell P, Pennell PB. Use of Antiepileptic Drugs During Pregnancy: Evolving Concepts. Neurotherapeutics 2016 10;13(4):811-820.

17. Leach JP, Smith PE, Craig J, Bagary M, Cavanagh D, Duncan S, et al. Epilepsy and Pregnancy: For healthy pregnancies and happy outcomes. Suggestions for service improvements from the Multispecialty UK Epilepsy Mortality Group. Seizure 2017 8;50:67-72.

18. Bromley RL BG. Fetal antiepileptic drug exposure and cognitive outcomes. Seizure 2017;Jan(44):225-231.

19. Fujii H, Goel A. Pregnancy outcomes following gabapentin use. Neurology 2013 23 Apr;80(17).

20. Lewis S. Advances in epilepsy management: the role of the specialist nurse. Nurse Prescribing 2011;9(3):131-135.

21. Asadi-Pooya A. High dose folic acid supplementation in women with epilepsy: are we sure it is safe? Seizure 2015 27 Apr;21(3):51-53.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Cuidado paliativo, una mirada integral

Ríos-Piedrahita AF[1], Baena-Álvarez C[2]

[1]Escuela de Medicina, Universidad del Valle; Hospital Universitario del Valle – Evaristo García- E.S.E; Cali, Colombia. / Centro para el Desarrollo y Evaluación de Políticas y Tecnologías en Salud Pública (CEDETES); Centro colaborador de la OPS/OMS en Evaluación, Capacitación y Abogacía en Promoción de la Salud

[2]Clínica de Dolor y Cuidados Paliativos; Departamento de Medicina física y rehabilitación; Escuela de Medicina Universidad del Valle; Hospital Universitario del Valle – Evaristo García – E.S.E; Cali, Colombia

CORRESPONDENCIA

Andrés Felipe Ríos-Piedrahita
Escuela de Medicina, Universidad del Valle, Sede San Fernando
E-mail: andres.rios@correounivalle.edu.co

Recibido el 12-04-2019; aceptado para publicación el 10-09-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 162-174

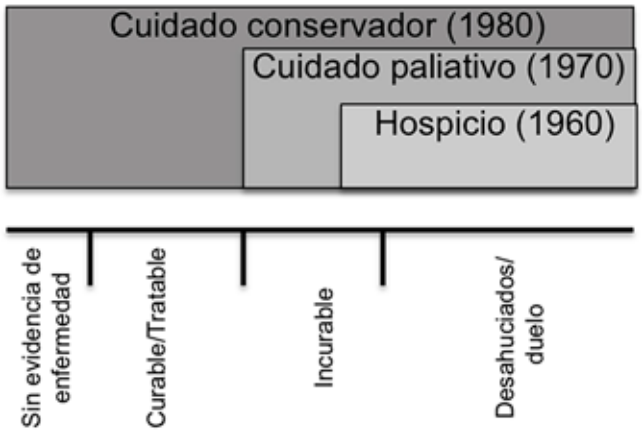
El cuidado paliativo centra su objetivo en mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes, y sus familias, que cursan con una enfermedad incurable hacia el final de la vida; está indicado en cualquier paciente con una enfermedad seria, que condicione la vida con repercusiones en las esferas física, psicológica o espiritual, causando distrés como resultado de su condición médica o su tratamiento.

Proporcionar información acerca del pronóstico de un paciente de manera precisa resulta especialmente importante en la toma de decisiones para llevar a cabo un plan de manejo paliativo. Una comunicación apropiada se vuelve en ocasiones el único camino, aunque también puede ser una barrera, para considerar las necesidades especiales de cada paciente cuando tantas personas se encuentran involucradas en su cuidado. Vale la pena recordar que la salud es solo una de las condiciones que participa del bienestar del paciente y que su condición clínica puede alterar otras de las dimensiones en las que el individuo se desenvuelve. Un abordaje multidimensional es realmente importante en los pacientes de cuidado paliativo. Se requiere un mayor trabajo en las áreas de salud pública para superar las barreras al acceso e integración del cuidado paliativo en los pacientes que cursan con enfermedades que comprometen su vida hacia el final de la misma.

INTRODUCCIÓN

El cuidado paliativo centra su objetivo en mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes, y sus familias, que cursan con una enfermedad incurable hacia el final de la vida. (1) Hacia 1960, Dame Cicely Saunders, estableció el concepto moderno de *hospicio,* o residencia para los enfermos desahuciados en Reino Unido. Diez años más tarde, Balfour Mount, acuña el término *"cuidado paliativo"* para hacer referencia al servicio de su hospital encaminado a atender aquellos pacientes con enfermedades incurables que condicionaran o limitaran su vida. En 1980, se empieza a utilizar el término *"cuidado conservador"* para describir las actividades e intervenciones dirigidas al manejo de los pacientes diferentes a las terapias directas sobre la enfermedad, que abarcan desde la supervivencia al manejo del duelo del enfermo. (2) (Figura 1)

Figura 1. Mapa conceptual que relaciona los conceptos de *Cuidado conservador, cuidado paliativo y hospicio*



La manera como se muestran organizados ilustra como un concepto mayor contiene a otro. De esta manera el hospicio hace parte del cuidado paliativo, y este a su vez del manejo conservador. *Adaptado de Nat Rev Clin Oncol. 2016 Marzo; 13 (3): 159 – 171*

La organización mundial de la salud (OMS) define cuidado paliativo como una estrategia que encara los problemas asociados a la enfermedad que condiciona la vida, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento, con la identificación temprana y abordaje impecable y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, sicológicos y espirituales. Entre otras cosas, el cuidado paliativo debe estar presente hasta la muerte del paciente, aunque no debe acelerar ni retardar su llegada; requiere de un abordaje multidisciplinario y es de aplicación temprana durante el curso de la enfermedad (OMS; 2002). (3)

El cuidado paliativo está indicado en cualquier paciente con una enfermedad seria, que condicione la vida con repercusiones en las esferas física, psicológica o espiritual, causando distrés como resultado de su condición médica o su tratamiento. Se incluyen pacientes con cáncer, falla cardiaca, enfermedades pulmonares y renales, VIH/SIDA, enfermedad valvular severa, condiciones neurológicas como la ELA (esclerosis lateral amiotrófica) entre otras. (4)

Tres niveles coexisten en la aplicación de los cuidados paliativos. Un primero, que hace referencia a las habilidades y competencias básicas de cualquier clínico. Un segundo nivel, conferido a aquellos profesionales y centros médicos en capacidad de proveer consulta especializada en cuidado paliativo. Y un tercero, que hace referencia a centros médicos con orientación académica en cuidado paliativo para responder a los casos más complejos, que por lo general involucran actividades de investigación y formación de personal en esta área.(4)

Algunos de los problemas que abarca el cuidado paliativo, hacen referencia al manejo y alivio del dolor, manejo de la fatiga, falta de aliento, problemas del sueño, pérdida del apetito y náuseas, problemas relacionados con la figura del cuidador, consejería familiar y manejo del duelo.

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo al informe de los *Estimados de salud global de la OMS (2011)* en ese año hubo un total de 54,6 millones de muertes a nivel mundial aproximadamente, de las cuales 29 millones se debían a enfermedades que requerían manejo

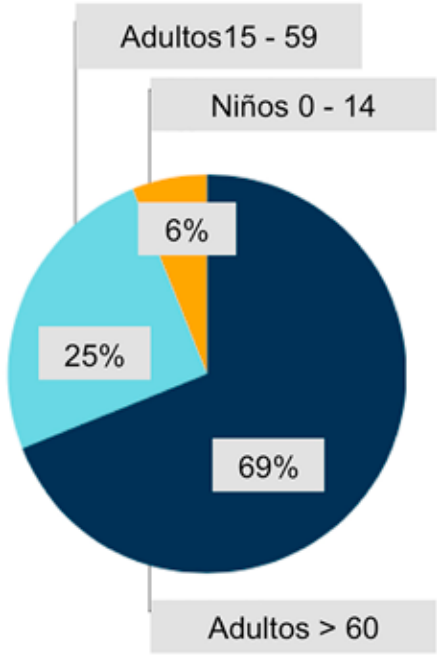
con cuidado paliativo. Se estima que cerca de 21 millones de personas requerían manejo paliativo al encontrarse hacia el final de la vida para esa época; 94% de ellos correspondían a personas mayores de 15 años y 6 % a menores. De los mayores de 15 años, 69% hacía referencia a mayores de 60 años y 25% a personas entre los 15 y 59 años de edad. (Figura 2) La mayoría de los estimados correspondía a hombres con el 52% y 48% mujeres. Las condiciones más frecuentemente evaluadas fueron enfermedades cardiovasculares con el 38, 5% de los casos, cáncer con el 34%, enfermedades crónicas respiratorias 10,3%; VIH/SIDA 5,7% y diabetes 4,5%. (3)

La región Pacífico occidental concentra cerca de la tercerea parte de los pacientes en necesidad de cuidado paliativo (29%), seguida de las regiones Europea y del Sudeste asiático con el 22% cada una. Continúan las américas con el 13% de los casos, África con el 9% y el este mediterráneo con el 5%. Salvo por áfrica, donde el VIH/SIDA corresponde a la patología más frecuente en necesidad del cuidado paliativo, las demás regiones mencionadas tienen en mayor proporción pacientes con enfermedad progresiva no maligna como usuarios de cuidados paliativos. (3)

Un 78% de los adultos que requieren cuidado paliativo corresponde a países de bajos o medianos ingresos. Sin embargo la incidencia es mayor en los países de mayores ingresos. (Figura 3) (3)

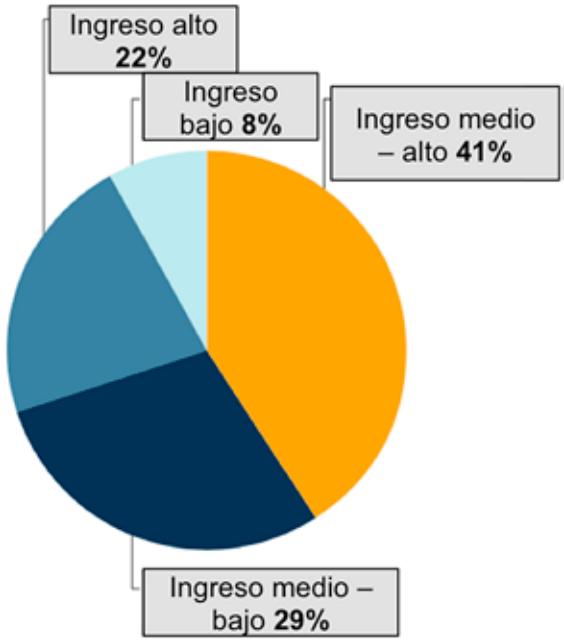
Con cierta frecuencia tiende a ser utilizado el *índice de calidad de muerte* para estandarizar y evaluar el cuidado paliativo en diferentes países. Se trata de una herramienta que cuenta con 24 indicadores, divididos en 5 categorías (Ambiente paliativo y del cuidado de la salud; recursos humanos; asequibilidad del cuidado; calidad del

Figura 2. Distribución poblacional de pacientes en necesidad de cuidado paliativo por grupo de edad para 2011



Adaptado de Global Atlas of Palliative Care at the End of the Life, OMS (2011)

Figura 3. Distribución poblacional de adultos en necesidad de cuidado paliativo por grupo de ingresos según cada país para 2011 de acuerdo al Banco Mundial



Adaptado de Global Atlas of Palliative Care at the End of the Life, OMS (2011)

cuidado; y compromiso comunitario), que en su última edición (2015), tuvo en cuenta un total de 80 países. Los primeros puestos por región se los llevan: Estados Unidos en las Américas; Australia para la región Asia-Pacífico; Reino Unido en Europa e Israel para el Medio oriente y África. Colombia ocupa el puesto 68 del listado. (5)

Para 2015, la OMS llevó a cabo una encuesta mundial para seguir la respuesta de los diferentes estados miembros (194) a las enfermedades crónicas no transmisibles, en materia de cuidados paliativos. 177 de ellos dieron respuesta al llamado. De esos, 64% señalaron tener algún programa estatal para la financiación de cuidados paliativos. 86% de los países de altos ingresos y 31% de los países de bajos ingresos poseían estos programas. 41% de los países encuestados señaló disponer de programas de cuidados paliativos para enfermedades crónicas no transmisibles en los servicios de atención primaria y 36 por conducto de atención domiciliaria o comunitaria. (6)

PRONÓSTICO Y PREDICCIÓN DE LA SOBREVIDA

Proporcionar información acerca del pronóstico de un paciente de manera precisa resulta especialmente importante en la toma de decisiones para llevar a cabo un plan de manejo paliativo, para fijar sus metas y prioridades y para la toma de decisiones por parte del paciente y sus familiares. Múltiples escalas han sido desarrolladas para estimar la sobrevida de los pacientes, muchas de ellas en pacientes con cáncer. Algunas de las escalas más ampliamente utilizadas son la *Escala de pronóstico paliativo (PaP score)* y el *índice de pronóstico paliativo (PPI)*, ambas presentadas a finales de la década del noventa, que ya han sido estudiadas y validadas. Un estudio comparativo japonés demostró una exactitud mayor al 69% para ambas. (7) El *PaP score* fue desarrollado inicialmente en pacientes que eran atendidos por personal dedicado al cuidado paliativo en los hospicios. Utiliza cinco categorías dependiente de dominio que deben ser calificadas por el observador y que se relacionan con el índice de funcionalidad de Karnofsky, en ella se evalúan: la capacidad de deambular; el nivel de actividad o evidencia de enfermedad; la capacidad de autocuidado; la ingesta; y el nivel de conciencia.(7)

Por su parte, el *PPI* fue desarrollado a partir de un estudio de cohorte retrospectivo en pacientes con cáncer terminal y se vale del estado funcional; la ingesta oral; la presencia de edema; la disnea de reposo; y presencia de delirium, para calcular la sobrevida. Posee un valor a calificar de acuerdo al estado funcional y a los signos y síntomas clínicos del paciente; luego se deben sumar los resultados parciales para obtener un valor total que debe estimarse entre 0 y 15. El punto de corte que utiliza la escala es para 6 semanas. La prueba cuenta con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 77%. (7) (Figura 4)

Algunos signos y síntomas que también pueden ser de ayuda al identificar pacientes al final de la vida incluyen: agitación, respiración de Cheyne-Stokes, deterioro del nivel de consciencia, piel moteada, respiración ruidosa, pérdida progresiva de peso, fatiga o pérdida del apetito en incremento, cambios en la comunicación, deterioro de la movilidad o abandono de los nexos sociales. (8)

COMUNICACIÓN

La comunicación adecuada con los pacientes constituye un dominio clave en el cuidado paliativo. (2) De la misma manera una barrera en el cuidado de los pacientes con enfermedades que condicionan su vida. (1) Una comunicación apropiada se vuelve en ocasiones el único camino para considerar las necesidades especiales de cada paciente cuando tantas personas se encuentran involucradas en su cuidado. (9)

Las particularidades de cada paciente constituyen aspectos a considerar en la comunicación con cada paciente. Su deseo por conocer más o menos sobre su condición clínica, el deseo de compartirla con sus familiares o grupos sociales, las consideración en torno a su sistema de prácticas y creencias, la forma en que experimenta los síntomas, si hay o no compromiso psicocognitivo, alteraciones en el habla o la escucha, entre otras.(8)

Una investigación llevada a cabo por el *Center to Advance Palliative Care (CAPC)* de los Estados Unidos, que tuvo en cuenta más de 405 instituciones que trabajan en cuidado paliativo, encontró que más del 30% de las instituciones encuestadas con-

Figura 4. Índice de pronóstico paliativo

Dominios pronósticos	Puntaje parcial
***PaP score* o Índice de funcionalidad de Karnofsky**	
10 – 20	4
30 - 50	2,5
≥ 60	0
Signos y síntomas del paciente	
Ingesta oral	
Moderadamente reducida	1
Severamente reducida	2,5
Normal	0
Edema	1
Disnea de reposo	3,5
Delirium	4

Un resultado total < 2 se estima en una sobrevida mayor de 6 semanas; un puntaje entre 2 y 4, en una sobrevida de entre 3 y 6 semanas; y un puntaje >4 en una sobrevida menor a 6 semanas

sideraría el entrenamiento adicional del personal de atención de salud en habilidades de comunicación como la alternativa de mayor ayuda en el crecimiento y fortalecimiento de sus programas en cuidado paliativo. Una iniciativa que el CAPC relaciona no solo con los profesionales de la salud, sino también con las instituciones de esta área. (10)

Algunas alternativas para trabajar en los problemas que suscita la comunicación con este tipo de pacientes incluyen una relación médica basada en el paciente; el uso de la escucha empática sin emitir juicios; la consideración previa de los prejuicios propios; y la priorización y limitación de información a aspectos claves para asegurar la comprensión de los involucrados. (8,11,12)

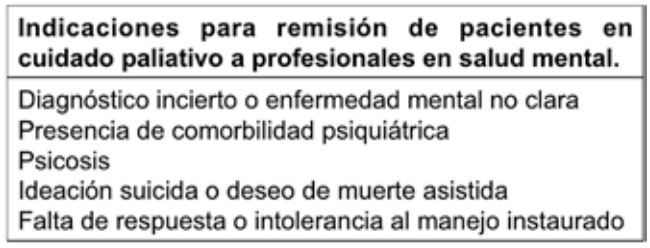
ASPECTOS PSICOSOCIALES Y MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

El cuidado paliativo centra su objetivo en mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes, y sus familias, que cursan con una enfermedad incurable hacia el final de la vida; para tales fines debe ser comprensivo, individualizado e integral. (1,13) Se ha demostrado que el uso de cuidado paliativo está asociado a una mayor tolerabilidad de los síntomas y la satisfacción de los pacientes respecto al tratamiento convencional dirigido a alterar el curso de la enfermedad.(2)

Se han identificado varios síntomas que suelen aparecer de manera frecuente en los pacientes candidatos a manejo paliativo. Estos síntomas, van no solo ligados a las repercusiones biológicas y funcionales, como el dolor y la fatiga, que ven ligada su aparición a la enfermedad de base, sino también a las situaciones de distrés que desencadenan su diagnóstico y tratamiento. (14–16) Son algunos de ellos:

- Preocupación por la muerte inminente y situación de deterioro.
- Sensación abrumadora de pérdida del control (Vg. Volatibilidad de los síntomas, desmoralización, asolación, […]) .
- Pérdida o alteración en la autonomía o identidad.

Figura 5. Indicaciones para remisión de pacientes en cuidado paliativo a profesionales en salud mental



Adaptado de Am Fam Physician, 2014, 86(3), 259-264

- Alteraciones en el proceso de adaptación.
- Incapacidad para el automanejo y la toma de responsabilidades ante la condición propia.
- Pérdida de la autoestima, seguridad y empoderamiento.

Con el cuidado paliativo se introduce el concepto de *"Dolor total"*, a partir del trabajo de Cicely Saunders, en la década de 1960, que permite concebir el dolor en el individuo no solo como una experiencia subjetiva ligada a lo físico, pero como una experiencia determinada por factores psicosociales, emocionales y espirituales. (17,18) Por consiguiente, el dolor en estos pacientes requiere también de un abordaje psicológico y de intervenciones no farmacológicas, en cuanto el manejo con medicamentos asegura el alivio o disminución del dolor en solo el 70 a 80% de los casos. (17)

El distrés psicológico y emocional en los pacientes de cuidado paliativo puede ser una gran fuente de sufrimiento. Sus síntomas pueden sobreponerse a trastornos del estado anímico previamente diagnosticados o a los de la enfermedad en curso. (18) Los procesos de educación, la compasión frente a la condición clínica del paciente y la apreciación subjetiva del dolor del paciente y sus acompañantes hacen parte de un manejo integral de las necesidades del mismo. (9,18,19)

Existen condiciones particulares en las que el manejo de los síntomas descritos anteriormente, excede las competencias del profesional en cuidado paliativo en las que los pacientes deben ser referidos a profesionales de la salud mental como parte del equipo multidisciplinario presente a la hora de abordar su condición clínica. Se tienen por ellas: la ideación suicida o el deseo de muerte asistida, la presencia de un diagnóstico incierto o sospecha de enfermedad mental no clara, la presencia de comorbilidades psiquiátricas, psicosis o falta de respuesta o intolerancia al manejo instaurado. (18) (Figura 5)

Una figura importante que repercute en la condición clínica del paciente, especialmente en su esfera psicológica y emocional, hace referencia a la figura del cuidador. Los cuidadores son claves en el proceso de acompañamiento a lo largo de la enfermedad del paciente, tanto para suplir las necesidades que este vea insatisfechas por sus alteraciones funcionales o que le incapacitan, como por el apoyo que bridan al doliente. (19,20) Los cuidadores son también una fuente importante de información para considerar las particularidades de cada paciente. Son sujetos también de intervención en el grupo de trabajo de cuidado paliativo, especialmente en cuanto a manejo del duelo hace referencia. Sus preocupaciones y apreciación subjetiva de la enfermedad del paciente, constituyen una fuente de preocupación también para este. (18–20)

Vale la pena recordar que la salud es sólo una de las condiciones que participa del bienestar del paciente y que su condición clínica puede alterar otras de las dimensiones en las que el individuo se desenvuelve. Un abordaje multidimensional es

realmente importante en los pacientes de cuidado paliativo. Se tiene por ejemplo una dimensión espiritual que se hace especialmente relevante hacia el final de la vida, en cuanto hace cuestionarnos frente a al significado de la vida y el impedimento de la posibilidad de ser nada, que puede conducir a la ansiedad por la muerte.(13) Tanto la espiritualidad, como la búsqueda de lo trascendente; como la religión, como el conjunto de prácticas y creencias que llevan a lo trascendente, tienen repercusiones sociales, en la salud mental y física de los pacientes. Una revisión sistemática de más de 454 estudios, entre 1872 y 2010, llevada a cabo por Koenig, encontró que religiosidad y espiritualidad son maneras de lidiar contra la enfermedad y situaciones generadoras de estrés a partir de su connotación con emociones positivas, sensación de felicidad y bienestar, esperanza, optimismo, sentido y propósito de la vida, autoestima y sentido del control. Se ha relacionado con una disminución en los casos de ansiedad, depresión, suicidio, psicosis, abuso de sustancias, problemas sociales, delincuencia y crimen, inestabilidad marital, enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedad cerebrovascular, demencia, alteraciones en la función endocrina e inmune, cáncer y dolor. Por el contrario, se ha propuesto una relación entre espiritualidad y religiosidad con mayor longevidad, mejor autopercepción de la salud, mejor funcionamiento físico, mayor capital social y soporte social. (21)

La sexualidad es también un componente crítico en la calidad de vida. Es parte innata y fundamental de la experiencia humana. El *National Consensus for Quality Palliative Care* de los Estados Unidos, reconoce la sexualidad e intimidad como componentes importantes de un abordaje integral e incluyente en los pacientes de cuidado paliativo. Un estudio prospectivo realizado por Vitrano en 2011, en pacientes admitidos en un servicio de cuidado paliativo, encontró que sólo 12% de los sujetos de estudio reportó una buena satisfacción sexual, mientras un 30% reportó satisfacción sexual insuficiente y un 45% sin satisfacción sexual alguna. (Figura 6) La sexualidad en los pacientes de cuidado paliativo e incluso la sexualidad en general sigue siendo un tema tabú para muchos. Las actitudes de los profesionales de la salud y los pacientes frente al tema, el conocimiento del mismo y la ansiedad que puede suscitar su abordaje son barreras para una adecuada exploración de esta dimensión en los servicios de cuidado paliativo. Entre las recomendaciones que se tienen para direccionar el ejercicio médico en esta área se tienen el consentimiento de los pacientes para discutir el tema, la limitación a información clara y relevante para trabajar en sexualidad, el brindar sugerencias específicas y concretas para los problemas individuales del paciente en materia de sexualidad y la referencia a terapia intensiva o personal experto con sobrepasa las facultades del profesional en cuidado paliativo. Se debe tener una postura abierta y empática para la comunicación, hacer énfasis en los aspectos psicosociales de la enfermedad y respetar los deseos y gustos de cada paciente. (22,23)

Aun cuando las medidas dirigidas a la conservación de energía son importantes para enfrentar la fatiga, ampliamente frecuente en los pacientes referidos a los servicios de cuidado paliativo, existe un interés en aumento por investigar sobre los posibles beneficios de utilizar la actividad física controlada como coadyuvante en el manejo integral de los mismos. Entre los pacientes de cuidado paliativo, los pacientes con cáncer constituyen un grupo importante de referencia en los cuales se han realizado numerosos estudios que han llegado a correlacionar de manera importante la actividad física con una mejor calidad de vida, una mayor conservación de la capacidad funcional, aumento de la sobrevida, de los aspectos volitivos, bienestar emocional y menor fatiga. (24–27)

Otras terapias propias de la medicina alternativa o del manejo integrativo como acupuntura, moxibustión, mindfullness, meditación, homeopatía, entre otras empiezan a cobrar relevancia en el manejo no convencional de los pacientes con condiciones que limitan su vida.(2,28) Información sobre ellas puede ser encontrada en otras revisiones.

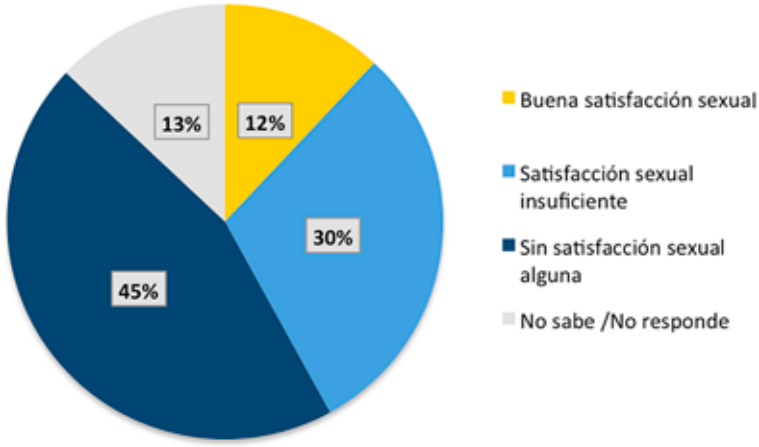
MANEJO FARMACOLÓGICO

El manejo o tratamiento farmacológico de los pacientes en cuidado paliativo es principalmente sintomático y no remplaza el tratamiento convencional para la enfermedad de base. Algunos de los problemas que abarca el cuidado paliativo, hacen referencia al manejo y alivio del dolor, manejo de

la fatiga, falta de aliento, problemas del sueño, pérdida del apetito y nauseas que suelen aparecer con cierta frecuencia en estos pacientes. (4,17)

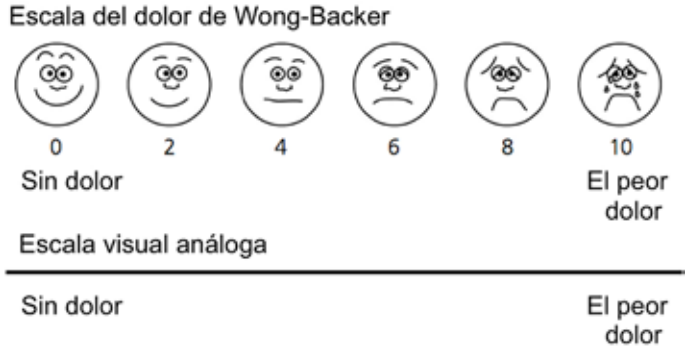
El tratamiento del dolor es piedra angular en los pacientes de cuidado paliativo. Debe generar un plan de manejo individualizado, con el uso de herramientas que permitan su evaluación y con especial atención al desempeño funcional y metas específicas para cada paciente. Una adecuada descripción semiológica del dolor cobra especial relevancia en el abordaje inicial, incluyendo su localización, intensidad, tipo, forma de inicio, duración, predilección en horario, factores desencadenantes, agravantes y atenuantes. El uso de escalas es de gran utilidad para su evaluación, existe gran variedad de estas y ninguna ha probado ser mejor que las otras, recordando que el dolor es eminentemente una experiencia subjetiva. Cada escala debe ser utilizada teniendo en cuenta las particularidades de cada paciente, considerando su nivel educativo y compromiso neurocognitivo según sea el caso. Existen, por ejemplo, escalas que han sido validadas para niños, personas con demencia avanzada y analfabetas entre otras. Son también de utilidad la observación indirecta y las observaciones de los cuidadores para considerar el tratamiento. (29) (Figura 7)

Figura 6. Satisfacción sexual en pacientes de un servicio de cuidado paliativo



Adaptado de Curr Oncol Rep. 2016;18(2):1–6

Figura 7. Dos de las escalas más reconocidas para evaluación del dolor



La escala de caras de Wong- Backer y la escala visual análoga (EVA). *Adaptado de Am Fam Physician. 2014;90(1):26–32*

La escala analgésica de la Organización mundial de la Salud, es un instrumento importante en para el manejo efectivo del dolor. Sus tres escalones permiten el tratamiento analgésico según la intensidad del dolor. Partiendo de medicamentos no opioides solos o en presencia de coadyuvantes hasta alcanzar manejo con opioides fuertes con o sin analgésicos no opioides y/o coadyuvantes. (Figura 8) Muchos de los pacientes en cuidado paliativo requerirán en algún momento el uso de analgésicos opioides, en ellos es importante considerar la potencia analgésica intrínseca del medicamento opioide elegido; la actividad que ejercen sobre los receptores μ, κ, y δ opioides y aspectos farmacodinámicos; y su farmacocinética. Todos los opioides deben ser prescritos bajo un esquema que garantice un manejo adecuado de la analgesia y deben incluir dosis de rescate en caso de ser necesaria. Los efectos adversos no son infrecuentes con el uso de estos medicamentos. Se debe prestar especial atención a las náuseas y el estreñimiento que pueden generar gran malestar en los pacientes, prevenirlos cuando sea posible e iniciar su manejo cuando así lo requieran. Algunos de los efectos más temidos de los opioides se relacionan con su capacidad para generar depresión respiratoria y su asociación con hiperalgesia. Ante la presencia de efectos adversos intolerables que no corrijan con la dosis, aun cuando el dolor se encuentre controlado; en dolor controlado, pero con imposibilidad de aumento de dosis debido a efectos adversos intolerables; y cuando haya dolor no controlado en rápido ascenso de dosis es pertinente considerar la rotación de opioides, para ello se debe hacer uso de las dosis equianalgésicas de estos medicamentos. (29)

El dolor visceral y el dolor neuropático, son dos tipos de dolor de difícil manejo que por lo general requieren más de un grupo farmacológico de medicamentos para que haya analgesia. Terapias coadyuvantes se encuentran descritas en la literatura y han demostrado ser de ayuda en el manejo de ellos. El uso de anticonvulsivantes o antidepresivos, especialmente en dolor neuropático es de uso frecuente. (29)

La fatiga y la perdida de aliento, también frecuentes en los pacientes que cursan con una enfermedad que los condiciona al final de la vida, son igualmente de interés médico en cuidado paliativo. Se tiene entonces la fatiga, como la sensación subjetiva de falta de energía no asociada a la actividad física que no mejora aún en reposo. Esta puede aparecer de manera inusual o ser persistente. Aunque su tratamiento es esencialmente no farmacológico, en cuanto se relaciona con estrategias de conservación de energía y se ha propuesto mejora con la actividad física cuando es posible llevarla a cabo, el uso de psicoestimulantes suele ser de ayuda en su manejo. Para ello se puede hacer uso de metilfenidato o modafinilo. (8,30)

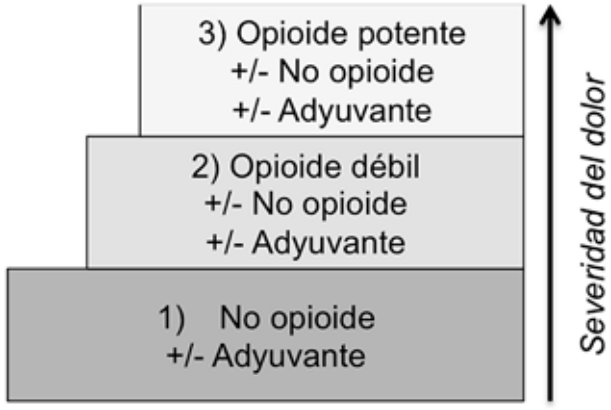
Por su parte la perdida de aliento, debe diferenciarse de una sensación meramente volitiva a la presencia franca de disnea. Un metanalisis de Cochrane que tuvo en cuenta más de 26 estudios, demostró evidencia sobre el beneficio de uso de opioides como terapia farmacológica al respecto. (31) También esta descrito el uso de bezodiacepinas solas o en combinación con opioides.(8)

El tratamiento farmacológico debe tener en cuenta las preferencias del paciente, las formas de administración más apropiadas, sopesar la aparición de posibles efectos adversos en relación a los beneficios de su uso y la anticipación adecuada a la prescripción de medicamentos cuando sea necesaria. (8)

CIRUGÍA PALIATIVA

Se define cuidado paliativo quirúrgico como el tratamiento del sufrimiento y la promoción de la calidad de vida en pacientes seriamente o terminalmente enfermos bajo el cuidado quirúrgico. (32) Y cirugía paliativa como cualquier intervención quirúrgica en pacientes con malignidad incurable que genera sintomatología atribuibles al cáncer, aunque se cree que se puede extender a cualquier procedimiento quirúrgico independiente de la naturaleza de la condición que compromete la vida del paciente. (33) Se estima que el 21% de los procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes con cáncer, que corresponden a un número considerable de pacientes en los servicios de cuidado paliativo, se relacionan con cirugías paliativas. Algunas de las condiciones más frecuentes en las que está indicada la cirugía paliativa abarcan la obstrucción intestinal maligna, obstrucción pilórica, la presencia de fístulas o heridas, obs-

Figura 8. Escala analgésica de la OMS



Adaptado de Am Fam Physician. 2014;90(1):26–32

trucción biliar y los sangrados relacionados con tumores. (33)

SEDACIÓN PALIATIVA

La Asociación Europea para el Cuidado Paliativo *(EAPC)* define sedación paliativa como el uso monitorizado de medicamentos para disminuir o atenuar el estado de alerta y aliviar los síntomas que no responden a otra forma de tratamiento. (34) Es una decisión terapéutica, éticamente aceptada, que justifica su aplicación cuando hay refractariedad al manejo instaurado de acuerdo a un principio de proporcionalidad. No afecta la sobrevida del paciente, ni modifica el curso natural de la enfermedad. (35,36) La eutanasia, por su parte, carece de una motivación terapéutica, puesto que su finalidad se basa en causar la muerte al paciente, su aplicación es éticamente controvertida.(37)

Los fármacos más comúnmente utilizados corresponden a benzodiacepinas, anestésicos y barbitúricos. La duración de la sedación paliativa suele ir entre los 0,8 a 12, 6 días, con una media de 2 a 4 días.(36) Como la sedación paliativa corresponde a un proceso monitorizado, se ha propuesto el uso de diferentes escalas para evaluar el confort de los pacientes que son sometidos a su uso como alternativa terapéutica. Destacan la *Escala de Agitación y Sedación de Richmond (RASS)* y la Escala de sedación propuesta en la Guía para la Sedación Paliativa de *la Royal Dutch Medical Association (KNMG)*. (38)

BARRERAS

Existen un sinnúmero de barreras que dificulta el acceso de los pacientes a los servicios de cuidados paliativos. Muchas de ellas subyacen en la intervención de los determinantes sociales de la salud. Se tiene por ejemplo el nivel socioeconómico como una limitante para acceder a estos servicios en varios grupos poblacionales, especialmente de aquellos con bajos recursos económicos. (39)

Una investigación llevada a cabo por el *Center to Advance Palliative Care (CAPC)* de los Estados Unidos, que tuvo en cuenta más de 405 instituciones que trabajan en cuidado paliativo, encontró que de acuerdo a tres dominios de la *Organización Mundial de la Salud (OMS)* , constituían barreras para la integración de estos programas lo siguiente:(10)

- Dominio de educación: Falta de adecuado entrenamiento y percepción del cuidado paliativo como herramienta importante hacia el final de la vida.

- Dominio de implementación: Personal insuficiente entrenado en cuidado paliativo; dificultad en la identificación y referencia de los pacientes a los servicios de cuidados paliativos.

- Dominio de políticas: Sistemas fragmentados de salud; necesidad de mayor investigación en el área; falta de remuneración adecuada en los servicios de cuidado paliativo y barreras en la regulación del acceso.

Otras barreras que dificultan el acceso a estos servicios se relacionan con la manera en que es afrontada la relación médico-paciente, los problemas de comunicación que suscitan la realización de un diagnóstico y estimación pronostica de la sobrevida en pacientes con enfermedades que comprometen la vida. (1)

Se ha planteado la estandarización de modelos que permitan la referencia rápida y oportuna a los servicios de cuidado paliativo en comparación con la referencia según el criterio clínico del médico tratante. Varios estudios han venido trabajando en este aspecto y se cree que podrían mejorar la calidad de vida de manera temprana en estos pacientes. (2,40)

Superar las barreras que constituyen una limitante en la integración y acceso de los cuidados paliativos constituye una labor de salud pública. Son necesarias estrategias que trabajen desde la promoción, prevención y creación de políticas públicas en salud para encarar el problema. (41)

CONCLUSIONES

El cuidado paliativo (CP) constituye una labor fundamental en el acompañamiento de los pacientes que cursan con una enfermedad que condiciona su vida. El acceso temprano y manejo integral dentro de los servicios de CP mejora la calidad de vida de estos pacientes y sus familias. Cobran especial valor los aspectos biopsicosociales en la evaluación y abordaje de los pacientes en CP, al igual que una excelente relación médico-paciente, donde se priorice una adecuada comunicación.

Tanto las decisiones que involucren el manejo farmacológico como aquellas que no requieren fármacos, deben responder a las necesidades individuales de cada paciente teniendo en cuenta no solo su cuadro clínico sino también sus preferencias. La sedación paliativa debe ser tenida en cuenta y ofrecida como alternativa terapéutica cuando el manejo de los síntomas se vuelve refractario a cualquier otra forma de tratamiento.

Se requiere un mayor trabajo en las áreas de salud pública para superar las barreras al acceso e integración del cuidado paliativo en los pacientes que cursan con enfermedades que comprometen su vida hacia el final de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practices B. Palliative Care: Benefits, Barriers, and Best Practices. Am Fam Physician. 2013;

2. Hui D, Bruera E. Integrating palliative care into trajectory of cancer care. Nat Rev Clin Oncol. 2016;13(3):159–71.

3. World Palliative Care Alliance. Global atlas of palliative care at the end of life [Internet]. 2014. 111 p. Available from: http://www.who.int/cancer/publications/palliative-care-atlas/en/

4. Garner K, Chaffee KW. Pallative Care Improves Value and Quality of Care. J Ark Med Soc [Internet]. 2016;113(1):12–3. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27544941

5. The Economist Intelligence Unit. The 2015 Quality of Death Index Ranking palliative care across the world. Econ [Internet]. 2015;71. Available from: http://www.apcp.com.pt/uploads/2015-EIU-Quality-of-Death-Index-Oct-6-FINAL.pdf

6. WHO. Cuidados paliativos para pacientes de enfermedades no transmisibles: Instantánea sobre la situación mundial en 2015. 2016.

7. Baba M, Maeda I, Morita T, Inoue S, Ikenaga M, Matsumoto Y, et al. Survival prediction for advanced cancer patients in the real world: A comparison of the Palliative Prognostic Score, Delirium-Palliative Prognostic Score, Palliative Prognostic Index and modified Prognosis in Palliative Care Study predictor model. Eur J Cancer [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;51(12):1618–29. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ejca.2015.04.025

8. NICE. Care of dying adults in the last days of life NICE guideline. 2015;(December):1–26. Available from: https://www.nice.org.uk/guidance/ng31/resources/care-of-dying-adults-in-the-last-days-of-life-1837387324357

9. Head B a., Earnshaw L a., Greenberg RB, Morehead RC, Pfeifer MP, Shaw MA. "I Will Never Forget": What We Learned from Medical Student Reflections on a Palliative Care Experience. J Palliat Med. 2012;15(5):535–41.

10. Aldridge MD, Hasselaar J, Garralda E, van der Eerden M, Stevenson D, McKendrick K, et al. Education, implementation, and policy barriers to greater integration of palliative care: A literature review. Palliat Med. 2015;30(3):224–39.

11. Lorenzetti RC, Mitch Jacques CH, Donovan C, Cottrell S, Buck J. Managing difficult encounters: Understanding physician, patient, and situational factors. Am Fam Physician. 2013;87(6):419–25.

12. Hersh L, Salzman B, Snyderman D. Health Literacy in Primary Care Practice. Am Fam Physician [Internet]. 2015;92(2):118–24. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26176370

13. Nyatanga B. Spiritual needs in palliative care and the possibility of being nothing. 2016;21(3):2016.

14. Wachholtz AB, Fitch CE, Makowski S, Tjia J. A Comprehensive Approach to the Patient at End of Life: Assessment of Multidimensional Suffering. South Med J [Internet]. 2016 Apr [cited 2016 Nov 19];109(4):200–6. Available from: http://sma.org/southern-medical-journal/article/a-comprehensive-approach-to-the-patient-at-end-of-life-assessment-of-multidimensional-suffering

15. Dong ST, Butow PN, Tong A, Agar M, Boyle F, Forster BC, et al. Patients' experiences and perspectives of multiple concurrent symptoms in advanced cancer: a semi-structured interview study. Support Care Cancer. 2016;24(3):1373–86.

16. Piredda M, Bartiromo C, Capuzzo MT, Matarese M, De Marinis MG. Nursing care dependence in the experiences of advanced cancer inpatients. Eur J Oncol Nurs [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;20:125–32. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ejon.2015.07.002

17. Satija A, Singh SP, Kashyap K, Bhatnagar S. Management of total cancer pain: a case of young adult. Indian J Palliat Care [Internet]. Medknow Publications; 2014 May [cited 2016 Nov 19];20(2):153–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25125874

18. Widera EW, Francisco S, Block CSD, Hospital W, Medical H. Managing Grief and Depression \nat the End of Life. Am Fam Physician. 2012;86(3):259–64.

19. Vachon M. Targeted intervention for family and professional caregivers : Attachment , empathy , and compassion. Palliat Med. 2016;30(2):101–3.

20. Krug K, Miksch A, Peters-Klimm F, Engeser P, Szecsenyi J. Correlation between patient quality of life in palliative care and burden of their family caregivers: a prospective observational cohort study. BMC Palliat Care [Internet]. BMC Palliative Care; 2016;15(1):4. Available from: http://dx.doi.org/10.1186/s12904-016-0082-y

21. Koenig HG. Religion, Spirituality, and Health: The Research and Clinical Implications. ISRN Psychiatry. 2012;2012:1–33.

22. Leung MW, Goldfarb S, Dizon DS. Communication About Sexuality in Advanced Illness Aligns With a Palliative Care Approach to Patient-Centered Care. Curr Oncol Rep. 2016;18(2):1–6.

23. Griebling TL. Sexuality and aging. Curr Opin Support Palliat Care [Internet]. 2016;10(1):95–101. Available from: http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=01263393-201603000-00018

24. Lowe SS, Danielson B, Beaumont C, Watanabe SM, Courneya KS. Physical activity interests and preferences of cancer patients with brain metastases: a cross-sectional survey. BMC Palliat Care [Internet]. BMC Palliative Care; 2016;15(7):1–8. Available from: http://www.biomedcentral.com/1472-684X/15/7

25. Oechsle K, Jensen W, Schmidt T, Reer R, Braumann KM, De Wit M, et al. Physical activity, quality of life, and the interest in physical exercise programs in patients undergoing palliative chemotherapy. Support Care Cancer. 2011;19(5):613–9.

26. Courneya KS, Friedenreich CM. Physical activity and cancer. Springer; 2011.

27. Stene GB, Helbostad JL, Balstad TR, Riphagen II, Kaasa S, Oldervoll LM. Effect of physical exercise on muscle mass and strength in cancer patients during treatment-A systematic review. Crit Rev Oncol Hematol [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2013;88(3):573–93. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.critrevonc.2013.07.001

28. Jaffray L, Bridgman H, Stephens M, Skinner T. Evaluating the effects of mindfulness-based interventions for informal palliative caregivers: A systematic literature review. Palliat Med. 2016;30(2):117–31.

29. Groninger H, Vijayan J. Pharmacologic management of pain at the end of life. Am Fam Physician. 2014;90(1):26–32.

30. Onishi E, Biagioli F, Safranek S. Methylphenidate for management of fatigue in the palliative care setting. Am Fam Physician. 2014;89(2).

31. Barnes H, Mcdonald J, Smallwood N, Manser R. Opioids for the palliation of refractory breathlessness in adults with advanced disease and terminal illness. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2016(3).

32. Dunn GP. Surgery, palliative care, and the American College of Surgeons. Ann Palliat Med [Internet]. 2015;4(1):5–9. Available from: http://www.amepc.org/apm/article/view/5640/6433

33. Sun V, Krouse RS. Palliative Surgery: Incidence and Outcomes. Semin Oncol Nurs [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;30(4):234–41. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.soncn.2014.08.005

34. Schur S, Weixler D, Gabl C, Kreye G, Likar R, Masel EK, et al. Sedation at the end of life - a nation-wide study in palliative care units in Austria. BMC Palliat Care [Internet]. BMC Palliative Care; 2016;15(1):50. Available from: http://bmcpalliatcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12904-016-0121-8

35. Bharadwaj P, Ward KT. Palliative Sedation for a Patient with Terminal Illness. Am Fam Physician. 2011;(9):1–2.

36. Maltoni M, Scarpi E, Nanni O. Palliative sedation for intolerable suffering. Curr Opin Oncol [Internet]. 2014;26(4):389–94. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24825017

37. Ten Have H, Welie JVM. Palliative sedation versus euthanasia: An ethical assessment. J Pain Symptom Manage [Internet]. Elsevier Inc; 2014;47(1):123–36. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2013.03.008

38. Arevalo JJ, Brinkkemper T, Van Der Heide A, Rietjens JA, Ribbe M, Deliens L, et al. Palliative sedation: Reliability and validity of sedation scales. J Pain Symptom Manage [Internet]. Elsevier Inc; 2012;44(5):704–14. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2011.11.010

39. Huynh L, Henry B, Dosani N. Minding the gap: access to palliative care and the homeless. BMC Palliat Care [Internet]. BMC Palliative Care; 2015;14(1):62. Available from: http://bmcpalliatcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12904-015-0059-2

40. Maltoni M, Scarpi E, Dall'Agata M, Zagonel V, Bert?? R, Ferrari D, et al. Systematic versus on-demand early palliative care: results from a multicentre, randomised clinical trial. Eur J Cancer. 2016;65:61–8.

41. Casarett D, Perelman P, Teno J, Care CP, Perelman P. Why Population Health and Palliative Care Need Each Other. Jama. 2016;316(1):1–2.

ARTÍCULO ESPECIAL

Manejo de las intoxicaciones agudas en atención primaria

Morillo Vázquez A

Médico de Familia. Consultorio de Umbrete. DS Aljarafe (Sevilla)

CORRESPONDENCIA

Álvaro Morillo Vázquez
E-mail: amorillo2012@gmail.com

Recibido el 19-06-2019; aceptado para publicación el 08-10-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 175-181

INTRODUCCIÓN

Una intoxicación es el conjunto de síntomas y signos que se producen en el organismo como consecuencia de la entrada de una sustancia exógena en el mismo, en una cantidad suficiente como para producir un daño. Cualquier sustancia pueden ser potencialmente tóxica dependiendo de la dosis; algunas son prácticamente inocuas y requieren grandes cantidades para producir efectos adversos y otras son muy tóxicas por lo que a pequeñas dosis causan intoxicaciones graves.

Hay varios factores que hacen que éste sea un problema de salud creciente que debemos saber abordar desde Atención Primaria cuando se produzcan:

- El aumento progresivo de la esperanza de vida de la población que hace que vivamos muchos años tomando muchas medicinas.
- La medicalización excesiva de los procesos de salud.
- La facilidad de acceso a los medicamentos de la población general.
- La falta de conciencia en cuanto a la seguridad de su almacenaje en los domicilios.
- La aparición de los medicamentos genéricos con diseños de envases idénticos para principios activos distintos que aumenta la posibilidad de confusión y duplicidad de dosificación de los fármacos.
- El acopio de medicinas en los domicilios.
- El uso de las medicinas como medio para la autolisis.

MANEJO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

En general, cuando atendamos a un paciente por una intoxicación aguda lo podremos encontrar asintomático (por baja dosis, buena tolerancia o estar en el período ventana de actuación del tóxico), con síntomas cardiovasculares (hipertensión, taquicardia, palpitaciones o disnea) o con clínica neurológica (bajo nivel de consciencia, trastorno de conducta, convulsiones o coma). Debido a esta variabilidad clínica es especialmente importante seguir una serie de pasos en la asistencia de todo paciente con sospecha o intoxicación aguda confirmada para que nada se nos escape y evitar complicaciones.

En este artículo nos vamos a centrar en el manejo en nuestro medio de las intoxicaciones medicamentosas agudas moderadas o graves, ya sean voluntarias o no, proponiendo una

sistemática en la actuación sanitaria del equipo de Atención Primaria que comprenda las siguientes etapas:

1. Atención inicial común a todo paciente intoxicado.

2. Orientación del síndrome tóxico según la sustancia causante.

3. Tratamiento general.

4. Tratamiento específico, con algunas consideraciones particulares de las intoxicaciones más frecuentes en nuestro medio.

1. ACTUACIÓN INICIAL COMÚN

La atención inicial común a todo paciente que atendamos con una intoxicación aguda sospechada o confirmada comprende las siguientes medidas:

- Evaluación de la vía aérea, ventilación, circulación, el estado neurológico y el estado de la piel (A, B, C, D y E como en el soporte vital avanzado).

- Realizar una anamnesis detallada identificando el tóxico causante, la dosis total ingerida, la hora de la ingesta y una exploración clínica completa dirigida a orientar el síndrome tóxico.

- Monitorización de las constantes vitales, con registro continuado de: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura corporal y glucemia capilar. Asimismo, debemos realizar un ECG de 12 derivaciones.

- Tras la exploración debemos reflejar el estado de la piel, el grado de sudoración y el tono muscular.

- En cuanto al nivel de consciencia, la escala de Glasgow no es útil para valorar el pronóstico en el paciente intoxicado aunque nos puede servir para ver la evolución del proceso. Es conveniente expresar con palabras el estado en el que encontramos al paciente al inicio de la asistencia (somnolencia, obnubilación, estupor o coma).

- Canalización de una vía venosa periférica y administración de oxígeno si la saturación de oxígeno es menor de 92%.

- Reevaluación continua de la vía aérea, ventilación, circulación, valoración neurológica (A, B, C, D y E) y de las constantes vitales.

En caso de duda podemos consultar al teléfono del Instituto Nacional de Toxicología, disponible 24 horas: 915 620 420.

2. ORIENTACIÓN DEL SÍNDROME TÓXICO

El cortejo de signos y síntomas que aparecen en el paciente nos orientan a la hora de identificar el tóxico causante si no tenemos información previa o bien para confirmar la causa de la intoxicación.

A efectos prácticos debemos encuadrar el síndrome tóxico en uno de estos 5 grupos según los datos exploratorios obtenidos (**Figura 1**).

Podemos simplificar esta etapa observando qué predomina de los tres siguientes signos clínicos: estado de las pupilas, de la piel y la sudoración (**Figura 2**).

3. TRATAMIENTO GENERAL

Está encaminado al control de las funciones vitales para tratar precozmente las complicaciones que puedan aparecer y a las medidas para minimizar la presencia del tóxico en el organismo una vez ingerido:

A) Control de las funciones vitales

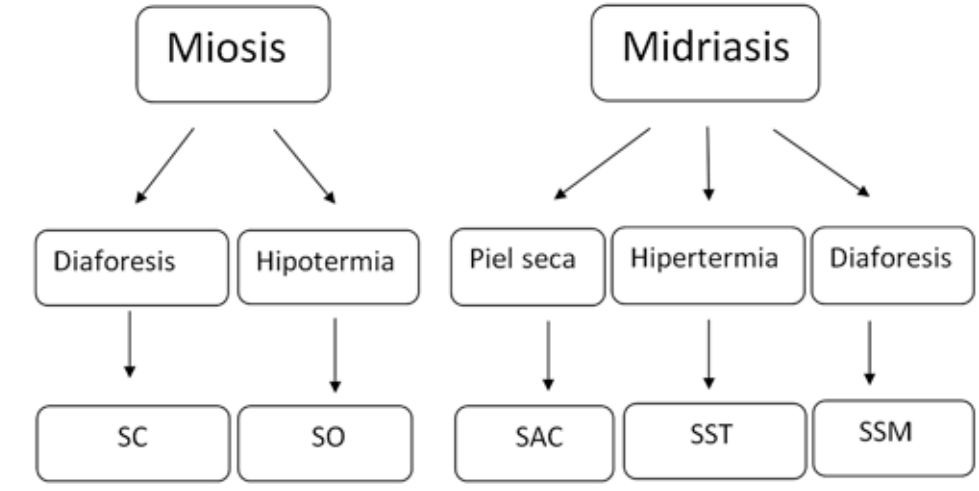
Son medidas de soporte vital imprescindibles que debemos tomar en nuestro medio, antes del traslado al Hospital:

- **Soporte respiratorio:** confirmar que la vía aérea está permeable, administrar oxigenoterapia si se precisa o ventilación con ambú y Guedel en casos más graves.

Figura 1

Síndrome	Causa	Signos y síntomas
Colinérgico (SC)	Insecticidas organofosforados, Setas (*Amanita Muscaria)*	Miosis, hipotensión, bradicardia, letargo, sialorrea, fasciculaciones, sudoración
Opiáceo (SO)	Opioides Heroína	Miosis, hipotensión, bradicardia, somnolencia, depresión respiratoria, hipotermia, anhidrosis
Anticolinérgico (SAC)	Atropina, ADTC Antihistamínicos Antiparkinsonianos, Antiespasmódicos, Antipsicóticos	Midriasis, taquicardia, agitación, delirio, hipertermia, anhidrosis, sofoco cutáneo
Serotoninérgico (SST)	IRSS, fentanilo, tramadol, metoclopramida, triptanes, dextrometorfano	Síntomas similares al SAC, con mioclonía/distonía y diaforesis. Atentos a las interacciones o uso simultáneo de varios fármacos de este grupo, que pasan inadvertidas
Simpáticomimético (SSM)	Cocaína, Éxtasis o similares Descongestivos orales y nasales	Midriasis, hipertensión, taquicardia, excitación, hiperventilación, hipertermia, sudoración

Figura 2



SC: Síndrome colinérgico
SO: Síndrome Opiáceo
SAC: Síndrome Anticolinérgico
SST: Síndrome Serotoninérgico
SSM: Síndrome Simpaticomimético

- **Soporte circulatorio:** tratamiento de la hipotensión, prevención del shock con sueroterapia intravenosa y manejar adecuadamente las arritmias si aparecen.

- **Soporte renal:** asegurar el nivel de hidratación que mantenga una diuresis adecuada.

B) Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Según la puerta de entrada del tóxico: digestiva, respiratoria, ocular o cutánea.

Digestiva: es la vía de entrada más frecuente. Las medidas que podemos utilizar para minimizar la absorción del tóxico son:

- **Provocación del vómito** (1): actualmente está en desuso ya que sólo es útil en los primeros 60 minutos y se realiza con jarabe de Ipecacuana, no disponible en nuestro medio. El paciente debe estar consciente, informado y permanecer sentado o en decúbito lateral izquierdo.

  Está contraindicado en la ingesta de cáusticos (le causaríamos doble daño a la mucosa esofágica y orofaríngea), si hay riesgo de aspiración (bajo nivel de consciencia, convulsiones), embarazo y niños menores de 6 meses. Una vez producido el vómito no debemos administrar nada por vía oral en una hora y el paciente debe permanecer en observación durante al menos 4 horas.

- **Aspirado-lavado gástrico** (2)**:** es preferible realizarlo en el hospital pero debemos hacerlo en Atención Primaria si el traslado se va a demorar. Está indicado si el tiempo transcurrido es menor de 1 hora (6 o incluso 12 horas en fármacos que retrasen el vaciamiento gástrico).

  La técnica es la siguiente: con el paciente en posición de Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo utilizamos una sonda de calibre grueso multiperforada en su porción distal (que permita el aspirado de los comprimidos); en primer lugar debemos aspirar el contenido gástrico, después instilaremos 250 ml de agua tibia ligeramente salinizada (podemos mezclar a partes iguales agua del grifo y suero fisiológico) en cada lavado hasta que el líquido salga limpio. A continuación podemos administrar carbón activado si está indicado.

  Hay que tener en cuenta que si el nivel de conciencia es bajo (GCS≤8) hay que aislar previamente la vía aérea mediante la intubación orotraqueal. Si no es posible realizarlo en estas condiciones es mejor abstenerse.

- **Disminución de la adsorción del tóxico** (1)**:** mediante la administración de carbón activado (50 gr en 200 ml de agua. Es eficaz en casi todos los fármacos salvo con hierro, litio, potasio, alcoholes, hidrocarburos y organofosforados. Habitualmente se administra por vía oral o por SNG tras haber vaciado el estómago. Se indicarán dosis repetidas de carbón activado (0.5 gr/kg cada 2 horas en 3 ocasiones, asociadas a un catártico para facilitar la evacuación y prevenir el estreñimiento), en casos de intoxicaciones por productos muy tóxicos (arsénico), ingestas masivas y con fármacos que aumenten la recirculación enterohepática (setas, metrotrexate, antidepresivos tricíclicos).

  Está contraindicado en la ingesta de cáusticos, bajo nivel de consciencia por el riesgo de aspiración y si sospechamos una obstrucción intestinal.

- **Catárticos:** su objetivo es la descontaminación intestinal. Su manejo en hospitalario, se utiliza sulfato de sodio, sorbitol o solución evacuante para evacuar tabletas intactas de hierro, paquetes de drogas como cocaína o cannabis (body-packers) o comprimidos de liberación retardada.

  Contraindicado en íleo, hemorragia digestiva o perforación intestinal.

Respiratoria: oxigenoterapia a alto flujo, con medicación broncodilatadora si existe broncoespasmo asociado.

Cutánea: retirar la ropa y lavar la piel con agua y jabón durante 15 minutos.

Ocular: irrigar continuamente el ojo durante 15 minutos con suero fisiológico o agua del grifo si no tenemos suero a mano.

C) Medidas para aumentar la eliminación del tóxico.

Las más frecuentes (diuresis forzada o alcalina) se realizan en el nivel hospitalario.

4. TRATAMIENTO ESPECÍFICO Y CONSIDERACIONES PARTICULARES

A continuación, haremos un breve repaso del manejo de las intoxicaciones más frecuentes en Atención Primaria recordando algunas particularidades en cada grupo de fármacos y el uso del antídoto específico en las que sea posible:

Antidepresivos tricíclicos (3): al retrasarse el vaciado gástrico, el carbón activado y el lavado gástrico pueden útiles hasta 12 horas después, una vez aislada la vía aérea. La anchura del QRS indica la gravedad de la intoxicación: si el QRS>0,1 msg aumenta el riesgo de convulsiones y si es mayor de 0,16 msg, de arritmias ventriculares malignas. La alteración ECG más frecuente es la taquicardia sinusal. Si observamos que el QRS se ensancha podemos comenzar a administrar Bicarbonato 1 mEq/kg como alcalinizante.

Alcohol (4): precaución por si hay un problema neurológico latente enmascarado por la clínica, habitualmente tras un TCE inadvertido. En la intoxicación aguda de pacientes no alcohólicos, ni la tiamina ni la piridoxina han demostrado beneficios pues en estos casos las reservas de tiamina son normales. Se pueden utilizar en la intoxicación aguda de pacientes alcohólicos. Hay que vigilar la hipovolemia, la hipotermia y los niveles de glucosa por el efecto hipoglucemiante del alcohol; si se precisara, usaremos SG al 5% alternando con SF si no hay contraindicación precedida de 100 mg de vitamina B_1 i.m. en caso de alcoholismo crónico para evitar la aparición de encefalopatía de Wernicke y administraremos benzodiacepinas si hay agitación.

Antagonistas del Calcio (5): según la molécula causante puede haber predominio de manifestaciones cardíacas con bradicardia e hipotensión por verapamilo, vasodilatación periférica con amlodipino o de ambas si se intoxica con diltiazem. Debemos tratar precozmente la hipotensión reponiendo la volemia con cristaloides o SF (vigilar la posible aparición de edema pulmonar) y la bradicardia con Atropina (Atropina Braun® 1ml/1mg), 1 mg iv en bolo; si la intoxicación es grave, no suele responder adecuadamente a la Atropina por lo que debemos usar Adrenalina (Adrenalina Braun® 1 mg/1 ml) a dosis elevada (3 mg en 250ml de SG5% a 50 ml/h) y plantearnos la posibilidad de marcapasos. Ya en el Hospital, si no hay respuesta se pauta insulina a dosis elevada, manteniendo la normoglucemia.

Anticolinérgicos: al retrasarse el vaciado gástrico, el carbón activado y el lavado son útiles hasta 12 h después. La clínica más frecuente es un síndrome confusional agudo y se asocia también a hipertermia y rabdomiolisis. Si presenta agitación, administrar midazolam 10-15 mg i.m.

Antiepilépticos (6): la depresión del SNC constituye la alteración clínica fundamental en la intoxicación por estos fármacos y a nivel cardiovascular, hipotensión y taquicardia. Requieren observación en el Hospital por las alteraciones metabólicas y de las funciones hepática, pancreática y hematológica (elevación de sodio, transaminasas, amilasa y trombocitopenia).

Antipsicóticos: la morbimortalidad es baja. Producen sedación, discinesias y taquicardia. La farmacología de los antipsicóticos de 1ª generación es similar a los ADTC y su manejo, también. Si predomina la distonía, administraremos Biperideno (Akineton®) 2,5-5 mg en bolo iv.

Benzodiacepinas (5): la morbimortalidad es baja. Debemos sospechar su sobredosificación en ancianos polimedicados con letargo inexplicado y administrar Flumazenilo 0,2 mg en bolo cada 2 minutos hasta alcanzar la respuesta o llegar a 2 mg. En caso de intoxicación aguda, es conveniente no administrarlo de forma rutinaria para no desencadenar un síndrome de abstinencia y reservarlo para los casos de coma o para hacer un diagnóstico diferencial si hay bajo nivel de consciencia. Precaución en epilépticos. El tiempo de observación y tratamiento depende de la vida media de la BZD ingerida.

Betabloqueantes (5): si la intoxicación es severa produce hipotensión, bradicardia y shock por lo que debemos prevenirlas aumentando la volemia con sueroterapia iv. Vigilar en el ECG si se alargan los espacios QRS o QT. Si la bradicardia no responde a la Atropina o se prolonga el QT, usaremos Adrenalina o Isoproterenol (Aleudrina®0.2mg/1 ml) 2 ampollas en 500 ml SG5% a 100 ml/h. Su antídoto es el Glucagón, de manejo en el Hospital, se pauta 3 mg en 1 minuto, si es necesario 5 mg y después una perfusión continua a 5 mg/h.

Cocaína, éxtasis: los signos clínicos que indican gravedad son los cardiovasculares (HTA grave, taquiarritmias, disnea, dolor torácico) y la hipertermia, ante los que debemos actuar precozmente. Los síntomas expansivos como euforia o agitación se pueden tratar con Benzodiacepinas (diazepam o midazolam im). Las arritmias graves y la hipertermia son más frecuentes con el éxtasis. La HTA, arritmia o dolor torácico inducidos por cocaína se tratan como el resto, evitando en estos casos los beta-bloqueantes por riesgo de empeoramiento de la isquemia miocárdica.

Digoxina (5): en la intoxicación aguda predominan los síntomas digestivos; en la crónica, los síntomas neurológicos. La alteración ECG más frecuente es la extrasístolía ventricular, pero puede provocar cualquier tipo de arritmias. Si presenta bradicardia o el bloqueo AV completo, administrar atropina y pensar en la posible necesidad de un marcapasos. Hay que tener en cuenta en estos casos que el miocardio puede ser refractario a la electroestimulación e inducir arritmias ventriculares por lo que en caso de precisar una cardioversión eléctrica se recomienda utilizar la menor energía posible. Si la taquicardia es supraventricular, administrar verapamilo 5 mg en bolo lento. Si es ventricular, lidocaína 100 mg (2 ml) en 2 min. Evitaremos el lavado gástrico por el aumento del tono vagal que se produce.

Ibuprofeno (6): es el AINE más ampliamente utilizado entre la población general, adulta e infantil. Generalmente tienen pocos efectos tóxicos, incluso en cantidades significativas; los síntomas más comunes son cefalea, tinnitus, somnolencia, vómitos y dolor abdominal. Con dosis mayores de 100 mg/kg aparecen síntomas a nivel gastrointestinal, renal y neurológico y si la ingesta excede de 400 mg/kg, convulsiones o disminución del nivel de consciencia. Requieren hidratación, carbón activado en las 2 primeras horas reservando el lavado gástrico ante ingestas masivas.

IRSS: su intoxicación produce síntomas leves (taquicardia, náuseas, temblor), habitualmente sin riesgo vital y precisan tan sólo tratamiento sintomático. Su mayor toxicidad ocurre cuando se ingieren junto con otros fármacos, sobre todo otros antidepresivos, antipsicóticos o sedantes, pues aumentan la probabilidad de desarrollar un Síndrome Serotoninérgico o si la dosis ingerida es importante.

Isoniacida: la importancia radica en su potencial gravedad (convulsiones, acidosis metabólica) y en la disponibilidad de un antagonista específico: Piridoxina (Benadon®) a dosis equivalente a la ingerida del fármaco ó 5 gramos si la desconocemos, diluida en 50 ml SG5% a administrar en 10 minutos.

Litio (6): en la intoxicación leve predominan los síntomas digestivos y letargo; en la intoxicación grave, los neurológicos (hiperreflexia, fasciculaciones convulsiones, coma) y son más habituales en enfermos que lo toman de forma crónica. Hay que vigilar las alteraciones ECG (descenso de ST y T negativas, QT largo). En los preparados retard habrá que realizar un lavado intestinal total, mediante catártico o soluciones evacuantes, incluso a las 12 horas post-ingesta. El carbón activado no es útil.

Metamizol: la intoxicación aguda puede producir vértigo, dolor abdominal, taquicardia, hipotermia, hipotensión y somnolencia, en raras ocasiones convulsiones, shock y coma. No produce afectación hepática. La agranulocitosis es una reacción adversa de tipo B, o sea, independiente de la acción farmacológica, no se puede predecir, su incidencia es baja y su morbimortalidad es elevada. Su manejo es similar al ibuprofeno.

Monóxido de Carbono (7): es difícil detectar su presencia al ser inodoro y no irritante, por lo que debemos sospecharlo ante pacientes que presenten un cuadro clínico variado y alteración del nivel de conciencia, en lugares cerrados. La pulsioximetría de O_2 no es valorable ante intoxicaciones por CO sino que debemos medir la Carboxihemoglobina (diagnóstico si > 3% en

no fumadores o 10% en fumadores). Debemos retirar al paciente del ambiente y administrar oxigenoterapia al 100%. La derivación debe ser siempre medicalizada ya que pueden aparecer complicaciones graves como edema cerebral o convulsiones y a un Hospital que disponga de cámara de O2 hiperbárico. En incendios se asocia a intoxicación por cianuro.

Opiáceos: sospecharlo ante la triada clínica depresión del sistema nervioso central, depresión respiratoria y miosis. El lavado gástrico y el carbón activado son útiles hasta 6 horas después de la ingesta al retrasarse el vaciado gástrico. Administraremos Naloxona 0,8 mg en bolo (dosis menor en toxicómanos para evitar el síndrome de abstinencia y dosis doble si hay depresión respiratoria), repitiendo cada 2 minutos hasta conseguir la respuesta o llegar a 10 mg. Si la intoxicación es por metadona, codeína, buprenorfina y otros opiáceos de vida media larga, administraremos Naloxona a dosis de 0,1 mg/kg en perfusión. La fiebre aumenta notablemente la absorción cutánea de Fentanilo (8) (hasta un tercio más de la dosis habitual si supera los 40º), por lo que debemos estar alerta en estos casos.

Organofosforados: debemos sospecharlo en personas que trabajen en el medio rural o en contacto con plaguicidas y presenten sintomatología colinérgica (miosis, visión borrosa, sudoración, bradicardia, hiperperistaltismo). Utilizaremos Atropina (Atropina Braun® 1ml/1mg), 1 mg iv en bolo y repetir cada 5 minutos hasta que aparezcan signos de atropinación. Clínica y manejo similar en la intoxicación por setas (Amanita Muscaria).

Paracetamol (6): debemos estar especialmente en alerta por su amplio uso y ser la intoxicación accidental más frecuente en pediatría. Para facilitar el manejo en el Hospital es conveniente indagar si la ingesta ha sido en dosis única o fraccionada. La dosis tóxica es 7,5 gr (150 mg/kg en niños, requerirán tratamiento específico si la dosis excede los 100 mg/kg) y la dosis letal es 0,5 gr/kg. La toxicidad hepática es dosis-dependiente. Al inicio la clínica es insidiosa, el fallo hepático se manifiesta a las 24 horas. El carbón y el lavado son útiles en las primeras 4 horas. La administración N-acetilcisteína debe ser lo más precoz posible (es útil en las primeras 8 h, eficacia aceptable en las 12 h, dudosa a partir de las 15 h), en perfusión, durante 21 horas.

Salicilatos (6): las claves diagnósticas ante la sospecha son hiperventilación, diaforesis y tinnitus. El carbón y el lavado son útiles hasta las primeras 24 horas. Debemos inicialmente prevenir la deshidratación mediante la fluidoterapia y posteriormente vigilar la aparición de tetania (gluconato de calcio, 2 ampollas en 100 ml SG5% en 15 min) y hemorragias (vitamina K, 10-20 mg en 100 ml SF en 30 min). Se asocia a edema agudo de pulmón no cardiogénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Gil D, Mensa J. Terapéutica Médica en Urgencias. 2ª ed. Cádiz: Editorial Médica Panamericana; 2010.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Elservier. 3º ed. Medicina de urgencias y emergencias. 3ª ed. Córdoba: Elservier; año.
3. Montenegro Apraez AA, López Calvache MF, Ávila Alvarez AA. Intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Urgentia, R. Int. Med. Emergencias. 2015; 1(4): 23-27.
4. López Briz E, Ruiz García V. Tratamiento de la intoxicación etílica aguda. Anales Sis San Navarra. 2003; 26 (sup 1).
5. Osés I, Burillo-Putze G, Munné P, Nogue S, Pinillos MA. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra. 2003; 26 (sup 1).
6. Munné P, Saenz Bañuelos JJ, Izura JJ, Burillo-Putze G, Nogué S. Intoxicaciones medicamentosas (II). Analgésicos y anticonvulsivantes. Anales Sis San Navarra. 26 (sup 1).
7. Bartolomé Navarro MT, Amores Valenciano P, Cuesta Vizcaíno E, Gallego Giménez N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: una patología poco valorada en Urgencias. Rev Clin Med Fam. 2010; 3. Disponible en: http://www.revclinmedfam.com/articulo.php?pagina=25&art=171
8. Mas-Vidal A, Gómez-Díez S, Salgueiro-Vázquez ME, Jimeno Demuth FJ. Intoxicación por opioides transdérmicos en un paciente con psoriasis generalizada. Farm Hosp. 2010; 34(4): 209–214. Disponible en: http://www.aulamedica.es/gdcr/index.php/fh/article/view/423

ARTÍCULO ESPECIAL

Programas de reducción de daños en la drogodependencia

Chica Villar J[1], Juárez Jiménez MV[2], Canillo Fúnez R[3]

[1]Enfermero en atención primaria. Centro de Salud Torredelcampo (Jaén)

[2]Médico de familia en atención primaria. Centro de Salud Porcuna (Jaén)

[3]Enfermero en atención primaria. Centro de Salud Bulevar (Jaén)

CORRESPONDENCIA

Juan Chica Villar
E-mail: juanchivillar95@gmail.com

Recibido el 04-07-2019; aceptado para publicación el 10-10-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 182-188

La Organización Mundial de la Salud define como droga o sustancia psicotrópica, aquella que "cuando se ingiere, afecta a los procesos fisiológicos y mentales". Las drogas se diferencian según su legalidad:

- Legales: están permitidas en una determinada jurisdicción mediante prescripción médica o incluso sin ella.
- Ilegales: su producción, consumo o venta están prohibidos. La droga en sí no está prohibida, sino el uso de ella en cualquiera de las tres variantes anteriormente expuestas.
- Sustancias controladas o intermedias: su distribución está prohibida por ley o bien se restringe a usos médicos o farmacéuticos, variando según cada país.

Se debe tener en cuenta el estigma y la percepción que tienen las personas respecto a las drogas, en referente a la reducción de daño. Desde el punto de vista de la población general, el cannabis y la heroína no están igual considerados, siendo ambas ilegales, y en el lenguaje informal la diferencian entre drogas "duras" (heroína) y "blandas" (cannabis). Esta diferenciación es un constructo social a evitar en la literatura científica[1].

PROGRAMAS DE REDUCCION DE DAÑOS

Se consideran "estrategias individuales y colectivas destinadas a minimizar los daños asociados a una determinada circunstancia". En el ámbito de las drogas dichas estrategias pretenden minimizar los daños asociados al consumo sin necesariamente reducirlo o eliminarlo. La perspectiva de este campo está relacionada con el mantenimiento del consumo de drogas, contemplando la abstinencia como un objetivo alcanzable a largo plazo e interviniendo en la prevención de daños relacionados con la administración. Estas estrategias van dirigidas a los perjuicios de las personas que consumen (aumentan la seguridad en el consumo y disminuyen el contagio de enfermedades), promoviendo una serie de recomendaciones que tienen el objetivo de respetar los valores humanos fundamentales[2].

El perfil de los pacientes en programas de reducción de daños suelen tener:

- Inicio más temprano, mayor tiempo de exposición a las prácticas de consumo y fase más avanzada de adicción,
- Precisan menos dosis de droga,
- Son más conscientes de los peligros y riesgos que asumen.

El **estigma** disminuye el volumen de usuarios de droga que acuden a estos servicios, sobre todo en ciudades pequeñas[3]. Aunque la mayoría de la sociedad está a favor de estos programas, existen personas que lo consideran como un perjuicio a la sociedad y una forma de mantener la drogadicción[4]. La percepción de los usuarios de estos programas es:

- Relación: segura y tranquila con los profesionales sanitarios y psicólogos, y más sana y controlada con los otros usuarios sin la agresividad del consumo en la calle.
- Localización: disponen de servicios hospitalarios cercanos y no tienen un lugar cercano para comprar más droga.
- Identidad: positiva al estar los programas integrados en un contexto ambulatorio (catalogados como "enfermos" frente a "yonquis") y normalizando la situación.
- Servicios: excursiones, hora del café, programa de intercambio de jeringuillas, salas de consumo higiénico, duchas y profesionales.

Otro objetivo fundamental de los programas de reducción de daños es evitar una **intoxicación** que puede conllevar a la muerte. En Estados Unidos se han incrementado las muertes por sobredosis entre los años 2000-2014, siendo más prevalentes en grandes poblaciones como Nueva York[5], con una mayor incidencia en jóvenes de entre 15-24 años que se inician en las drogas por influencias e inconsciencia de la existencia de intoxicaciones[6].

Destaca la alta prevalencia del **VIH** entre personas que usan drogas por vía parenteral y representa un desafío de salud global en muchos países. Numerosos organismos internacionales como Naciones Unidas o la Organización Mundial de la Salud (OMS) han desarrollado y fomentado estrategias en diferentes localizaciones para disminuir dicha patología en este colectivo[7].

Existen diferentes tipos de programas de reducción de daños que se clasifican en función de:

-Destinatario:

- Individuales: orientadas al ámbito de la salud, legal o económico.
- Grupo: basadas en una modificación de las opiniones, influencias, acciones o el contexto social en el que están envueltos.
- Sociedad (mediadas sobre todo por el ámbito legal): situación legal del consumo dependiente de las leyes del país, grado de acceso a servicios de salud…

-Lugar de actuación:

- De acercamiento o "outreach": actúan en un medio abierto en el que está presente la sustancia y siendo éste cercano a los lugares de consumo (por ejemplo, un festival de música)
- Programas en prisiones.

-Quiénes promueven la acción preventiva:

- Administraciones gubernamentales mediadas por profesionales del campo sanitario.
- Autoorganización de usuarios de drogas, por ejemplo la organización "Energy Control"en España.

SITUACIÓN HISTORICA Y ACTUAL DE LOS PROGRAMAS DE REDUCCION DE DAÑOS

Los antecedentes principales se dieron en Ámsterdam, Rotterdam y la región inglesa de Merseyside. En las dos primeras ciudades se desarrollaron acciones combinadas para proveer de atención médica y social a los usuarios de drogas debido a una epidemia de hepatitis B[2], mientras que en la tercera se dio el primer programa de

intercambio de jeringas mediado por policías, en el cual disminuyó la tasa de VIH y delitos relacionados con el consumo[7]. Estos fueron los primeros programas de reducción de daños que se dieron en Europa, en los años 80, motivados por una primera recomendación de la OMS en 1973. En ella, se enunciaba que dichos programas de reducción de daños eran una opción válida para controlar el consumo de drogas y sus consecuencias[2].

En España el primer programa aparece tras la aplicación del Real Decreto 5/1996 del 15 de enero, sobre modificación del Real Decreto 75/1990 del 19 de enero, por el que se regulaban movimientos de intercambio de jeringuillas y salas de consumo supervisado, con un éxito discutible debido a la escasa divulgación populaR[2]. Un movimiento social empezó a surgir a mediados de la década de 1990 para la implementación del programa de intercambio de jeringuillas en cárceles, el cual se propuso por parte de algunas administraciones, pero tuvo un resultado práctico nulo. En la actualidad, existen programas de mantenimiento con metadona y programas de intercambio de jeringuillas en muchas prisiones y en gran parte del territorio español, aunque solo hay 12 salas de consumo supervisado de las cuales 11 están en Cataluña. También se cuenta con 58 centros de emergencia social siendo la primera la instalada en el barrio de las Barranquillas en Madrid, en mayo de 2000[8]. No existen impedimentos legales para la apertura de más salas de consumo higiénico en España, por lo que se recomienda su implementación. Deben de estar previstas de personal sanitario y no sanitario formado, y además se debe de compartir la acción reductora de daños con aspectos en promoción de la salud.

En Europa, la aplicación de los programas de reducción de daños en pacientes drogodependientes es muy desigual (no forma parte de las políticas generales de los gobiernos), se suelen ofertar mediante ayuntamientos y otros colectivos coordinados bajo un equipo multidisciplinar y van dirigidas a un sector de la población más desfavorecido o conflictivo[9].

A pesar de que las drogadicciones normalmente se suelen concentrar en barrios marginales de ciudades o entornos en los que la sustancia está presente y, por tanto, gran parte de la población obvia el problema que realmente supone, es un tema que sigue activo en la actualidad. En la Encuesta sobre alcohol y drogas en España (EDADES) realizada en 2015[10], se aprecia que la prevalencia en el consumo de drogas está estable en la mayoría de drogas, aumentando principalmente el consumo de hipnosedantes, tranquilizantes, somníferos y cannabis desde 1997. En cuanto a la transmisión del VIH en personas que se inyectan drogas por vía parenteral, en 2016 un 3.6% de los nuevos diagnósticos se dieron por esta vía[11].

Otro punto fundamental, es la edad media de inicio del consumo de sustancias. Según EDADES, la primera sustancia ilegal que los jóvenes comienzan a consumir es el cannabis, con una edad media comprendida en torno a los 15 años. En la Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España[12], se aprecia la corta edad media en los jóvenes que comienzan a consumir drogas.

TIPOS DE PROGRAMAS REDUCCIÓN DE DAÑO

Los programas de reducción de daños son una fuente principal de cuidados, estabilización del consumo y un punto inicial en el que los usuarios de drogas por vía parenteral acceden a otros servicios de salud[13] para disminuir o eliminar de la adicción a la droga. El síndrome de abstinencia a las drogas puede dar lugar al uso no seguro, secundario a la dependencia que padece.

Existe unanimidad en cuanto a los principales tipos de programas de reducción de daños: programas de intercambios de jeringas, salas de inyección seguras y supervisadas y el tratamiento con fármacos agonistas o antagonistas[14]. La relación entre beneficio y coste es mayor en el primer tipo y disminuye con los restantes, debido a la infraestructura necesaria para hacerlo eficaz y al personal destinado (sanitario y no sanitario), el esfuerzo combinado de todos aumenta los beneficios reduciendo al máximo el coste a largo plazo[15]. En cuanto a los costes, la terapia antirretroviral es la estrategia más cara, seguida de la terapia de sustitución de opioides y por último de los programas de intercambio de jeringas.

El programa más importante en la reducción de riesgos de la drogodependencia es el programa

de **intercambio de jeringas,** evita que usuarios de droga por vía parenteral compartan útiles de inyección como jeringuillas con los riesgos que ello supone. Un tercio de los usuarios han compartido alguna vez jeringuilla y más de la mitad material de forma indirecta, porcentajes que disminuyen mediante la supervisión y la educación para la salud[16]. Los usuarios de drogas por vía parenteral presentan mayor probabilidad de compartir jeringuilla si:

- Se inyectan diariamente,
- Tienen una pareja usuaria de drogas por vía parenteral,
- La fuente de ingresos es ilegal,
- Son difíciles de obtener (existe asociación entre no compartir y la obtención de jeringuillas estériles fáciles de obtener: gratuitas o compradas).

Tiene el objetivo de reducir las infecciones por el uso de una misma jeringa en varios usuarios y consecuentemente, reducir la incidencia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o hepatitis B. Existe una clasificación del tipo de jeringas en función de la capacidad de la jeringa de "espacio muerto", es decir, aquel que no se inyecta pero que está relacionado con la capacidad de transmitir infecciones a través de la sangre debido a la acumulación de esta. Se diferencian en "low dead" y "high dead", siendo las primeras jeringas y agujas más pequeñas que las segundas.

Los usuarios de drogas por vía parenteral tienen un mayor riesgo de contraer el VIH y la hepatitis C, circunstancia que se ha asociado a comportamientos sexuales de riesgo, multiplicando por tanto las posibilidades de que lo contraigan sus parejas sexuales y ampliando el círculo de infectados[17]. Ha disminuido la incidencia del VIH en España desde 1980, gracias a programas de reducción de daños efectivos, como son el mantenimiento con agonistas opiáceos (metadona) y los programas de distribución de jeringuillas dirigidas a los consumidores. Los factores extrínsecos que han dado lugar a una reducción en el número de pacientes con VIH son la mejora sanitaria, la educación para la salud en materia de prevención o los fallecimientos y los programas de reducción de daños para esta patología.

Teniendo en cuenta el acercamiento con los posibles usuarios, existen dos tipos de servicios de reducción de daños: centralizados y móviles puntuales[18]. El mantenimiento de puntos fijos y móviles reduce notablemente conductas negativas. El acceso a puntos móviles, al ser más fácil que acceder a puntos fijos, hace que aumente la captación de personas a programas de deshabituación. El acercamiento a los usuarios sigue siendo una tarea pendiente, mostrando una percepción de necesidad de mejora en cuanto a la accesibilidad en tiempo, espacio y lugar. Un incremento en la distancia de espacio para acceder a actividades, tiempo pasado en la calle y dormir en diversos sitios durante un periodo de 6 meses o más, conlleva a un aumento de la probabilidad de padecer HIV.

Otros tipos de programas son:

Salas de inyección, el consumo se realiza bajo la supervisión de un sanitario. La disponibilidad de un espacio de consumo supervisado en un lugar de elevado consumo se acompaña de una importante reducción de jeringas encontradas en el suelo con el paso del tiempo. El número de jeringuillas encontradas es un indicador indirecto y fiable de monitorización del consumo.

Talleres de consumo para evitar riesgos que suelen estar en el mismo lugar en el que se realiza el consumo, tratamiento con fármacos o antagonistas (medicamentos no opiáceos, opiáceos y derivados), y asistencia a sobredosis.

Con una combinación entre los tipos de programas de reducción de daños se disminuye[19]:

- VIH/SIDA.
- Infección de piel y tejidos blandos.
- Sobredosis (y muerte por sobredosis).
- Enfermedades hepáticas.

REDUCCIÓN DE DAÑOS COMO PROMOCIÓN DE LA SALUD

Existe un escaso conocimiento de la población general sobre estos programas y de la función de

los programas de reducción de daños en el tratamiento de las drogadicciones. Se deben abordar[20]:

- Aspectos relacionados con la promoción de la salud y prevención de patologías secundarias a la drogadicción.

- Atención sanitaria a toda persona que lo necesite en el que se respetan las creencias y voluntades de dicho paciente, dando información y manteniendo su confidencialidad.

Un factor a tener en cuenta en la **prevención de las sobredosis** (educación sobre efectos de las drogas o reanimación cardiopulmonar) es que ejerce una mayor influencia el grupo de iguales en el ambiente en los que la droga es consumida en dicho momento que las autoridades sanitarias pertinentes[2]. La mayor parte de los pacientes han aprendido a realizar estrategias de reducción de daños gracias a otros amigos o compañeros.

Las familias pueden educarlos en estrategias para reducir el daño frente al consumo (ej: jeringas estériles), y además los proveen de recursos básicos como alojamiento y comida. Los sanitarios tienen un papel fundamental en la formación de estrategias de reducción de daño para la familia, y que sea ésta la que se lo oferte al individuo. Gran parte de los usuarios dejan el contacto con su familia con el motivo de protegerla frente a su adicción. En otros casos, es la familia la que se desvincula del contacto con el usuario.

Las prácticas inseguras están dadas por los ambientes de marginalidad y el contexto social en el que se desarrollan los individuos.

Factores microsociales como el tener un hogar conflictivo, o no tener casa, dificultan el inicio y adherencia a este tipo de estrategias.

El consejo sanitario conciencia de que a pesar de estar realizando un acto con consecuencias negativas, el realizarlo de forma lo más limpia posible puede "salvar sus vidas".

Estos talleres aplicados a pequeña escala han demostrado una mejora en el conocimiento y la autopercepción de los jóvenes a los que se les imparte. Los jóvenes[21]:

1. Presentan un mayor riesgo de sobredosis[6].
2. Están relativamente poco informados acerca de la prevención de sobredosis y de tratamientos sustitutivos.
3. Los riesgos de tener el virus del VIH están asociados con personas que han tenido sobredosis[5].

Otro principio fundamental es la **prevención infecciones de tejidos superficiales y blandos** frecuentes en personas que se inyectan drogas. Están causadas por bacterias ubicadas en la piel las personas que se inyectan, y las que están presentes en drogas contaminadas, agentes cortantes y en el instrumental que usan los usuarios. Aunque muchas de estas infecciones están localizadas y son superficiales, cuando se asocian con síntomas sistémicos pueden dar lugar a una infección que pone en peligro la vida de la persona. Las formas más comunes de infección en el sitio de punción son celulitis o abscesos[22]. Reutilizar o compartir jeringuilla aumenta las probabilidades de padecer alguno de estos problemas. Es importante el entorno del usuario de drogas, puesto que también contribuyen factores como: escasa higiene, piel o vena dañadas, bajo nivel de ácido cítrico o falta de Vitamina C[23]… Los pacientes sometidos a terapias de reducción de daños tienen menor probabilidad de padecer estas infecciones.

CONCLUSIONES

Los programas de reducción de daños enfocados a personas drogodependientes intentan disminuir las posibles complicaciones derivadas de dichas adicciones mediante una serie de estrategias: intercambio de jeringas estériles, centros de inyección segura y supervisada, y terapias de sustitución de opioides. Se mantiene el consumo de drogas ilegales en jóvenes y adultos y los problemas derivados de ellos; con una prevalencia importante (problema de salud pública). Los programas de reducción de daños dan lugar a una disminución de la incidencia de enfermedades como el VIH, infección de piel y tejidos blandos, sobredosis y enfermedades hepáticas, siendo el papel de los sanitarios importante en la educación para la salud y en el estigma que sufren los usuarios de dichos programas. La importancia de los programas de reducción de

daños como un instrumento que, a bajo coste comparado con el beneficio que supone, da lugar a una disminución de problemas subyacentes.

Los programas de reducción de daños presentan un beneficio elevado para las personas usuarias de drogas por vía parenteral. Sin embargo, aún no son usados por todos aquellos que lo necesitan por la propia percepción negativa para buscar ayuda o por el estigma que muchas personas presentan frente a este colectivo.

El rol del personal sanitario actúa como potenciador del proceso al disminuir el estigma de los usuarios y emplear la educación en salud para conseguir los objetivos del programa. La educación sanitaria se debe realizar en puntos de acceso a jeringas y con el propósito de eliminar el estigma por parte del resto de la población.

Existen escasos estudios relacionados con otras drogas ilegales que no sean inyectadas por vía parenteral, como la metanfetamina o la cocaína, debido a la magnitud que pueden alcanzar los problemas secundarios por sustancias inyectadas como la heroína.

La reducción de daños se considera (no como un fin en sí mismo) un método de acercamiento:

- De las personas usuarias de drogas a estrategias que pueden minimizar los daños asociados a ellas,
- A la información y a los buenos hábitos en salud (drogodependencia y los problemas relacionados a ella).

BIBLIOGRAFÍA

1. Janik P, Kosticova M, Pecenak J, Turcek M. Categorization of psychoactive substances into "hard drugs" and "soft drugs": A critical review of terminology used in current scientific literature. The American Journal of Drug and Alcohol Abuse. 2017; 43:636-646.
2. Bosque-Prous M, Brugal MT. Intervenciones de reducción de daños en usuarios de drogas: Situación actual y recomendaciones. Gaceta Sanitaria.2016; 30(1): 99-105.
3. Bozinoff N, Small W, Long C, DeBeck K, Fast D. Still "at risk": An examination of how street-involved young people understand, experience, and engage with "harm reduction" in Vancouver's inner city. International Journal of Drug Policy. 2017; 45:33-39.
4. Kulesza M, Teachman B, Werntz A, Gasser M, Lindgren K. Correlates of public support toward federal funding for harm reduction strategies. Substance Abuse Treatment, Prevention and Policy. 2015; 10:25.
5. IDUHA. Harm reduction in New York City, citywide evaluation study NYC. 2015.
6. NYC DOHMH.Unintentional drug poisoning (overdose) death involving opioids in New York City. 2015.
7. Huang Y, Yang J, Nelson K, Kuo H, Lew-Ting C, Hui Yang C, et al. Changes in HIV incidence among people who inject drugs in taiwan following introduction of a harm reduction program: A study of two cohorts. Plos Medicine. 2014;11:4.
8. Clua García, R. Salas de consumo higiénico en España (2000-2013). Salud Colectiva. 2015; 11(2):261-282.
9. Junta de Andalucía. Consejería de Igualdad y Políticas Sociales. III Plan Andaluz sobre drogas y adicciones 2016-2021. 2016.
10. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Informe 2017. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. 2017.
11. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación. Vigilancia epidemiológica del VIH y SIDA en España 2016. Sistema de información sobre nuevos diagnósticos del VIH. 2017.
12. Encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España. ESTUDES 2016/2017.
13. Islam MM, Topp L, Conigrave KM, White A. Linkage into specialist hepatitis C treatment services of injecting drug users attending a needle syringe program-based primary healthcare centre. Abuse Treatment. 2012; 43(4): 440-445.
14. Wilson D, Donald B, Shattock A, Wilson D, Fraser-Hurt N. The cost-effectiveness of harm reduction. International Journal of Drug Policy. 2015; 26(1):S5-11.
15. Adamson K, Jackson L, Gahagan J. Young people and injection drug use: Is there a need to expand harm reduction services and support? Dalhousie University School of Health and Human Performance, Halifax, Nova Scotia, Canada. 2017:39:14-20.
16. Folch C, Casabona J, Brugal M, Majó X, Meroño M, Espelt A, Gonzalez V. Perfil de los usuarios de drogas por vía parenteral que mantienen conductas de riesgo relacionadas con la inyección en Cataluña. Gaceta Sanitaria. 2017; 26(1):37-44.
17. Broz D, Pham H, Spiller M, Wejner C. Prevalence of HIV infection and risk behaviors among younger and older injecting drug users in the United States. AIDS Behaviour. 2014; 18(3):284-296.
18. Schatz E, Nougier M. Salas de consumo de drogas: Evidencias y prácticas. Consorcio Internacional Sobre Políticas De Drogas. 2012.

19. Martínez-Luna N, Rodríguez-Cintas L, Esojo A, Palma-Álvarez R, Robles-Martínez M, Grau-López L, Perea M, Roncero C. Uso de reducción de daños y gravedad psicopatológica y médica en pacientes en programa de mantenimiento con metadona. Revista Adicciones. 2018; 30(3):197-2017.

20. Calvo M, MacFarlane J, Zaccaro H, Curtis M, Caban M, Favaro J, Passannante M, Frost T. Young people who use drugs engaged in harm reduction programs in new york city: Overdose and other risks. Drug and Alcohol Dependence. 2017; 178, 106-114.

21. Bahji A, Wood E, Ahamad K, Dong H, DeBeck K, Milloy M, Kerr T, Hayashi K. Increasing awareness about HIV prevention among young people who initiated injection drug use in a canadian setting, 1988–2014. International Journal of Drug Policy. 2015; 26(12):1258-1264.

22. Dunleavy K, Munro A, Roy K, Hutchinson S, Palmateer N, Knox T, Goldberg D, Taylor A. Association between harm reduction intervention uptake and skin and soft tissue infections among people who inject drugs. Drug and Alcohol Dependence. 2017; 174:91-97.

23. Kesten J, Ayres R, Neale J, Clark J, Vickerman P, Hickman M, Redwood S. Acceptability of low dead space syringes and implications for their introduction: A qualitative study in the west of England. International Journal of Drug Policy. 2017; 39:99-108.

CARTAS AL DIRECTOR

¿Nos sobra *hybris* y nos falta *areté*?

La *hybris* es un concepto helénico que se puede traducir al castellano como "desmesura" o "soberbia". Está en el terreno opuesto a la sobriedad y a la moderación, y manifiestamente relacionado con el ego desmedido[1].

El origen de este vocablo se remonta al teatro griego y aludía la gente que robaba escena, además en el ámbito de la mitología era el castigo de los dioses a aquellos que sobrepasaban los límites de lo humano y se adentraban en el terreno de lo divino. Así por ejemplo, Prometeo fue castigado con la *hybris* por transgredir las leyes impuestas por los dioses al hacer partícipes del conocimiento del fuego a los humanos.

Platón en su "Fedro" definió la *hybris* como un deseo que "arrastrándonos irrazonablemente a los placeres, nos gobierna". Por su parte, Aristóteles en "Retórica" subraya que el placer que se busca con este acto es "mostrar nuestra superioridad sobre los demás".

En el 2008 el doctor David Owen, neurólogo y miembro de la cámara de los lores, acuñó el término "síndrome de *hybris*" para describir a los mandatarios que muestran una tendencia a la omnipotencia y que son impermeables a la crítica[2].

Este síndrome, desgraciadamente, también puede aparecer en el sector sanitario y debemos de reconocerlo. Partimos del hecho que la relación médico-paciente es asimétrica, en ningún modo es una relación de pares[3]. La autoridad científica del médico, basada en sus conocimientos y habilidades, puede favorecer la aparición de arrogancia y prepotencia, de forma que el facultativo sea inmune a la desgracia ajena. En este sentido, la *hybris* no sólo agrede a la ética y a la cordura -que deben presidir todo acto médico-, sino que condena al que la padece a un error persistente[3,4].

La *hybris* puede provocar la toma de decisiones erróneas, basadas en ideas preconcebidas y una pérdida de la perspectiva de la realidad, de forma que ejerzamos la autoridad sin supervisión y sin control[5,6].

La *hybris* es un concepto muy imbricado con otros personajes mitológicos, concretamente las Moiras o Parcas, las tres divinidades que rigen la vida de los hombres. Los griegos creían que una enhebra el hilo de la vida, otra lo mide y la tercera lo corta. Los profesionales embriagados de la *hybris* se rebelan contra su propio destino, su prepotencia y arrogancia les lleva a creer que tienen un derecho superior al asignado.

Es una conducta con rasgos marcadamente narcisistas que podría definirse en base a cuatro valores o actitudes[4,5]: 1) Exceso de confianza en uno mismo. 2) Impaciencia. 3) Falta de atención a los detalles. 4) Creerse infalible.

Quizás deberíamos tener más presente en nuestros actos a Némesis, la diosa griega de la justicia, el equilibrio y la mesura. Habría que enterrar la *hybris* y orientar nuestra brújula profesional hacia la "areté".

En la cultura griega se empleaba el término "areté" para indicar la excelencia. En la literatura homérica este vocablo tiene un carácter militar, es el más alto sentido del deber y del honor, el más elevado ideal caballeresco. Los griegos consideraban que era un don divino, que se adquiría por herencia y que no podía ser enseñado ni adquirido.

Más adelante, los sofistas lo transformaron y lo ampliaron, de forma que "areté" se convirtió en la excelencia a la que se puede llegar por enseñanza. Es precisamente aquí donde reside una de las grandezas de los sofistas, provocar que la excelencia deje de ser patrimonio de la aristocracia y se convierta en propiedad de la democracia.

Una reflexión final: ¿cuánto de *hybris* hay en nuestros actos médicos diarios y cuánto de *areté*?

Bibliografía

1. Carvajal CH. Síndrome de Hibris: descripción y tratamiento. Rev Med Chile. 2014;142:270-1
2. Owen D. In sickness and in power: illness in heads of government during the last 100 years. London: Methuen; 2008.
3. Owen D, Davidson J. Hubris syndrome: an acquired personality disorder? A study of US presidents and UK prime ministers over the last 100 years. Brain. 2009; 132: 1396-406.
4. Owen D. Hubris syndrome. Clin Med (Lond). 2008;8:428-32.
5. Young P. Síndrome de Hibris. Fronteras en Medicina. 2016;11:99-100.
6. Vogelstein E. Professional Hubris and its consequences: why organizations of health-care professions should not adopt ethically controversial positions. Bioethics. 2016;30:234-43

Gargantilla Madera P[1,2], González González J[2], Belda Bilbao L[1,2], Cuenca Abarca AB[1,2]

[1]*Universidad Francisco de Vitoria*

[2]*Servicio de Medicina Interna, Hospital de El Escorial de Madrid*

E-mail: pgargantillam@gmail.com

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente de origen senegalés

Regata Cuesta C

Microbiología y parasitología clínica (Hospital Clínic i Provincial, Barcelona)
Medicina Familiar y Comunitaria (UdÇ Girona)

Paciente de 47 años de origen senegalés que consulta por síndrome febril de un mes de evolución.

Ha presentado picos febriles nocturnos termometrados a lo largo del último mes, junto con tos seca acompañante. Refiere cuadro de pérdida de peso y abdominalgia asociados.

Como antecedentes de salud destacables hasta el momento, leucopenia estudiada por Hematología en 2015 y probable eliptocitosis hereditaria heterozigota (sin seguimiento actual).

Asocia al cuadro según refiere tos seca y cierta disnea con los esfuerzos laborales. Se dedica a tareas agrícolas y limpieza de montes. Viajó a Senegal hacía unos meses.

Ha tomado tratamiento ambulatorio con Amoxicilina500 / Acido Clavulánico durante 10 días sin mejoría clínica (1, 2, 3, 4) .

A la **exploración** física destacaba:

Tª 37'7ºC. SaO2 99%, adenopaties laterocervicales e inguinales no adheridas, auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado con espiración alargada.

Neurológica: sin focalidad ni meningismo; pares craneales normales.

Abdominal: abdominalgia difusa sin defensa a la palpación profunda.

El resto de la exploración era normal

En cuanto a las **pruebas complementarias**:

Analíticamente: Hemoglobina 9.3g/dL, Hematocrito 29%, VCM 80.9fL, HCM 26pg, Plaquetas 188K/mcL, Leucocitos 2.94K/mcL (Neutrofilos 1500, Limfocitos 800), Glucosa 94mg/dL, Urea 17mg/dL, Creatinina 0.68mg/dL, Bilirubina 0.53mg/dL, GOT 28U/L, GPT 14U/L, GGT

25U/L, FA 43U/L, Na 135mEq/L, K 3.7mEq/L, PCR 0.49mg/dL, VIH positiu, VHC negatiu, Ag HBs 0. .PCR Gripe negativa.

- Gasometría venosa: pH 7.39, PCO2 49mmHg, Bicarbonato 29.7mmol/L.
- Tira de orina: normal.
- Hemocultivos (x2): se aislan algunas colonias de Cryptococcus neoformans. Sensible a tot antibifungigrama.
- Hemocultivos: crecen hifas de Cryptococcus neoformans.
- Rx tórax: discreto aumento de la trama bronquial **(figura 1).**
- Cultivo de esputo (24/12/2017): Microorganismo aislado: Citrobacter koseri.
- Broncoscopia normal.
- BAS (broncoaspirado): Tinción de Gram y tinción Ziehl-Neelsen: negativas.

- BAL (lavado bronquio-alveolar): Epstein Barr virus, detección por PCR: positiva.

TAC torácico (**figura 2**): Afectación de la vía pequeña aérea en el segmento superior del LIE. Adenopatías mediastínicas. Ganglios axilares bilaterales y retropectorales izquierdos.

A. ¿Con qué otros microorganismos podríamos hacer el diagnóstico diferencial de cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente inmunocomprometido?

1. Pneumocystis jirovecii.
2. Mycobacterium avium complex.
3. Mycobacterium tuberculosis.
4. Todas las respuestas son correctas.

B. ¿Cuál es la sintomatología más frecuente en la primoinfección por VIH?

1. Síndrome miccional.
2. Fiebre, mialgias y cuadro constitucional.
3. Dolor abdominal, naúsea, anorexia y pérdida de peso.
4. Las respuestas 2 y 3 son correctas.

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

Figura 1. Radiografía de tórax antero-posterior

Figura 2. TAC torácico

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Las ampollas de la rodilla

Rubio López JM, Lendinez Durán I

Médicos de atención primaria, CS Martos (Jaén). Servicio Andaluz de Salud

Mujer de 86 años, residente en institución a tiempo completo, por 8 años. No alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de Demencia Alzheimer, Diabetes tipo 2, Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica. Medicación habitual 13 fármacos, entre los que destaca Sitagliptina. Presenta lesión dermatológica en la zona anterior de la rodilla derecha, tipo ampollosa, pruriginosa y afebril (imagen 1 y 2) de 4 años de evolución, con aparición intermitente. Signos de Nikolsky negativo. No afectación de mucosas así como tampoco tiene afectación de las palmas ni de las manos. En algunas ocasiones éstas aparecieron con contenido hemático. Tras tratamiento, aparece resolución (imagen 3).

Atendiendo a los datos e imágenes, ¿cuál es su diagnóstico?

Imagen 1

Imagen 2

Imagen 3

1. Lesiones de rascado.
2. Eritema multiforme.
3. Síndrome de Steven- Johnson.
4. Epidermólisis Ampollosa.
5. Penfigoide Ampolloso.

2. ¿Qué tratamiento pautarías a esta paciente? (de ellos, todos menos uno se pautaron al paciente, sin resultado, excepto uno).

1. Crema hidrantante y loratadina 10 mg /24h.
2. Metilprednisolona Aceponato 0,1 % /12 h.
3. Loción de talco y calamina (Talquistina).
4. Crema hidratante para piel sensible (preparado comercial).
5. Fomento de Permanganato de Potasio a 1:1000, dejando secar, tras lo cual se aplica crema de Propionato de Clobetasol ocluyendo este durante la noche, además de Prednisona 10 mg/24h, durante 5 días, dejando una dosis de mantenimiento de 5 mg/24 durante 2 semanas y reevaluando la refractariedad de ésta.

Se pide consentimiento informado a la paciente para la realización de las fotografías.

Ambos autores declaran la no existencia de conflicto de Interés.

Dirección para correspondencia:
Juan María Rubio López
E-mail: juan.maria.rubio.lopez@gmail.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 [4]
7. Revista SAMFyC https://www.samfyc.es/publicaciones-samfyc/revista-samfyc/

Toda la información sobre el proyecto, las fuentes que revisamos, con qué criterios son seleccionadas y más, se encuentra en
https://docs.google.com/document/d/12U6tN6sf43PzDyyfLxAjOO0LBeah5uo6njrdwZ3mrd0/ [5]

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

LINKS:

[1] http://www.facebook.com/pages/Esamfyc/122003924600352
[2] http://esamfyc.wordpress.com/
[3] http://slurl.com/secondlife/Semfyc%20Island/182/95/35
[4] http://Www.samfyc.es
[5] https://docs.google.com/document/d/12U6tN6sf43PzDyyfLxAjOO0LBeah5uo6njrdwZ3mrd0/

DE INTERÉS

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS

SAMFyC

· **4as Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores de MFyC. SAMFyC**
Huelva, 26 y 27 de marzo de 2020
https://residentesytutoressamfyc.wordpress.com/
Secretaría SAMFyC
Telf. 958 80 42 01

· **5as Jornadas Andaluzas de Ecografía en MF. SAMFyC**
Sevilla, 1 de octubre de 2020
http://www.jornadasecografiasamfyc.com/
Secretaría técnica: ACM
Apdo. de Correos 536, Granada
andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com
Telf. / Fax. 958 523 299

· **28 Congreso Andaluz de MFyC. SAMFyC**
Sevilla, 1 de octubre de 2020
http://www.jornadasecografiasamfyc.com/
Secretaría técnica: ACM
Apdo. de Correos 536, Granada
andaluzacongresosmedicos@andaluzacongresosmedicos.com
Telf. / Fax. 958 523 299

semFYC

· **VI Jornadas de urgencias y emergencias**
Madrid, 31 de enero-1 de febrero 2020
https://semfyc.eventszone.net/urgencias20/

· **II Jornadas de Ecografía**
Granada, 6 y 7 de marzo de 2020
https://semfyc.eventszone.net/eco2020/

· **XII Congreso atención al paciente crónico**
Madrid, 11 y 12 de marzo de 2020

· **XL Congreso de la semFYC**
Valencia, 14 a 16 de mayo de 2020
https://www.congresodelasemfyc.com

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

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 20, Núm. 2)
(Med fam Andal 2019; 20: 191-192)

Respuestas razonadas

Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente de origen senegalés

Recibido el 18-06-2019; aceptado para publicación el 25-09-2019

Regata Cuesta C

Microbiología y parasitología clínica (Hospital Clínic i Provincial, Barcelona)

Medicina Familiar y Comunitaria (UdÇ Girona)

Respuestas razonadas

Pregunta A: la respuesta correcta es la 4 (todas son ciertas). El diagnóstico diferencial de un cuadro de disnea, tos seca, fiebre y adenopatías en un paciente inmunocomprometido (primo infección por VIH en paciente procedente de Senegal, área endémica) lo podemos plantear en todos los microorganismos presentados: Pneumocystis jirovecii, Mycobacterium avium complex, Mycobacterium tuberculosis, Cytomegalovirus e Histoplasma capsulatum, que afectan sobre todo a pacientes con una inmunidad comprometida, con CD4 por debajo de 100/microL.

Pregunta B: la respuesta correcta es la 4 (la respuestas 2 y 3 son correctas).

La sintomatología más frecuente en paciente con primoinfección por VIH sería: síntomas constitucionales (fiebre, fatiga, mialgias), adenopatías, odinofagia, rash cutáneoa, dolor abdominal con náuseas, pérdida de peso, diarrea y/o clínica neurológica. Hemos de descartar VIH en pacientes con esta sintomatología, varones sexualmente activos de edad media y sobretodo en procedentes de áreas geográficas endémicas.

La respuesta número 1 (síndrome miccional) no es un cuadro clínico específico de la primoinfección por HIV. En la mayoría de los casos de varones sexualmente activos de entre 18 y 35 años habría que descartar una prostatitis u otra enfermedad de transmisión sexual (las más frecuentes son por: Chlamydia, Micoplasma hominis. Ureaplasma etc.).

Resolución final del caso

La **orientación diagnóstica** del caso es:

-Infección por VIH.

-Criptococosis pulmonar y bacteriemia por Cryptococcus neoformans (**figura 3**).

La evolución posterior fue:

Paciente de 47 años, con los antecedentes ya citados, a destacar VIH positivo, estadio C3. CD4 30. CV 574. Se inicia TAR (Truvada + Rezolsta). Con los siguientes problemas de salud asociados:

-Criptococosis pulmonar y bacteriemia por Cryptococcus neoformans.

Se inició tratamiento con anfotericina B y flucitosina, que se tuvo que retirar a la semana, por empeoramiento de la función renal con creatinina de hasta 3.5, con mejora posterior a la retirada. Se modifica la pauta y se inicia Fluconazol a dosis altas con flucitosina con buena tolerancia (5,6).

Se ha descartado afectación central por neumococo. Se ha mantenido con profilaxis con Septrin.

- Hepatitis colostàsica: Actualmente solucionada, atribuida a causa farmacológica ,de entre ellos Darunavir, y posiblemente Septrin, por lo que se ha modificado pauta a Sulfadiacina y Triumeq 50/600/300 (Dolutegravir/Abacavir/Lamivudina) con buena tolerancia.

-Probable Síndrome de reconstitución inmune: Anemia hemolítica coombs positivo más herpes diseminado (post-inicio tratamiento antirretroviral). Tratamiento con corticoides 1 mgr./kg/dia. Con recuperación progresiva de la anemia.

- Infección por **VIH estadio C3. CD4 30. CV 574.** Posteriormente se cambió a tratamiento con Triumeq 50/600/300 (Dolutegravir/Abacavir/Lamivudina), y ha sido bien tolerado.

Discusión

La primoinfección por VHI en pacientes subsaharianos a menudo es abrupta y asocia coinfecciones graves en el momento de consulta. La dificultad de acceso a los servicios sanitarios, o el desconocimiento y tabú de ciertas enfermedades hacen que los pacientes minimicen los síntomas y consulten en un estado avanzado de los mismos.

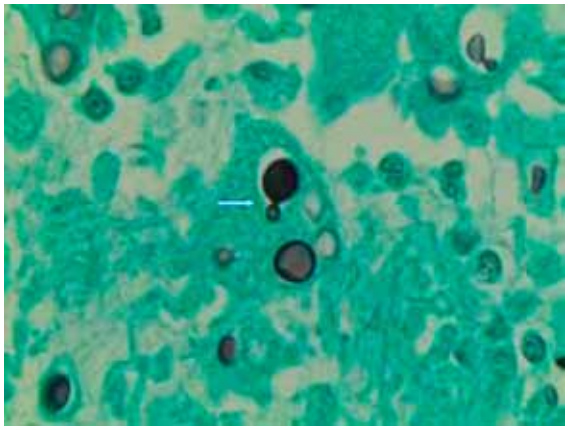
En este caso clínico intentamos describir la complejidad de esta primoinfección e incidir en la coinfecciones que pueden aparecer junto al inicio de los síntomas.

Puntos clave

-Cuadro respiratorio de un mes de evolución en paciente que ha viajado a Senegal

Figura 3. *Cryptococcus neoformans* (microscopía con tinción GMS*)

*The Modified Gomori Methenamine-Silver Nitrate Stain (GMS Stain)



-Neumonía y bacteriemia por Cryptococcus neoformans

-Primoinfección por VIH

Referencias bibliográficas

1. Kosack CS .HIV misdiagnosis in sub-Saharan Africa: performance of diagnostic algorithms at six testing sites. Int AIDS Soc. 2017;20(1):21419.
2. Ruzagira E . Linkage to HIV care after home-based HIV counselling and testing in sub-Saharan Africa: a systematic review. Trop Med Int Health. 2017;22(7):807-821.
3. Batisai K. Towards an integrated approach to health and medicine in Africa. SAHARA J. 2016;13(1):113-22.
4. Koto MV Difficulties facing healthcare workers in the era of AIDS treatment in Lesotho. SAHARA J. 2016;13:53-9.
5. Berenguer J. Executive summary of the GESIDA/National AIDS Plan Consensus Document on antiretroviral therapy in adults infected by the human immunodeficiency virus (updated January 2015). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015; 33(8):544-56.
6. Pedersen C, Lindhardt BO, Jensen BL, et al. Clinical course of primary HIV infection: consequences for subsequent course of infection. BMJ. 1989; 299:154.

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

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 20, Núm. 2)
(Med fam Andal 2019; 20: 193-194)

Respuestas razonadas

Las ampollas de la rodilla

Recibido el 06-10-2019; aceptado para publicación el 04-11-2019

Rubio López JM, Lendinez Durán I

Médicos de atención primaria, CS Martos (Jaén).

Servicio Andaluz de Salud

Soluciones: pregunta 1, 5 (Penfigoide Ampolloso); pregunta 2, 5 (Fomento de Permanganato de Potasio a 1:1000, dejando secar, tras lo cual se aplica crema de Propionato de Clobetasol ocluyendo este durante la noche, además de Prednisona 10 mg/24h, durante 5 días, dejando una dosis de mantenimiento de 5 mg/24 durante 2 semanas y reevaluando la refractariedad de ésta).

Argumentación de la pregunta número 1: las lesiones de rascado de una manera crónica como la de esta paciente, presentaría un endurecimiento difuso de la piel, presentando liquenificación. Esta lesión elemental de liqueneficación no está presente en nuestra paciente. En cuanto al eritema multiforme, es frecuente que pueda estar causado por una infección viral (Virus Herpes Simple). Además es muy frecuente su actividad en mucosas. La lesión elemental es; placas, no ampollas como en este caso, de color rojo creando una diana con el centro gris y estas se diseminan al resto del cuerpo. El Síndrome de Stevens-Johnson es una reacción de hipersensibilidad de carácter grave, también puede estar causada por fármacos. Esta presenta signo de Nikolsky positivo. Son dolorosas y además presenta un pródromo de fiebre y mal estar general. Se crean máculas, que diseminan rápidamente y coalescen, creando ampollas epidérmicas, necrosis y desprendimiento. La lesión fundamental de nuestra paciente eran ampollas. La epidermólisis ampollosa, es una patología crónica que se caracteriza por formación de ampollas ante mínimos traumatismo desde que el paciente es muy joven, se transmite con carácter Autosómico Dominante. Penfigoide Ampolloso (pregunta correcta), tiene signos de Nikolsky negativo, no tiene afectación de la mucosas, tiene un desarrollo subcrónico, las lesiones pueden ser localizadas, las lesiones ampollosas pueden ser polimorfas y en ocasiones de color rojo oscuro.

Argumentación a pregunta numero 2: de todas las opciones que se exponen el correcto tratamiento del Penfigoide Ampolloso es el indicado en ésta; el resto de las opciones son múltiples opciones de tratamiento sintomático que se usan para lesiones eczematosas, con más o menos acierto, con más o menos posibilidad de éxito en este caso.

Bibliografía

1. García M, Aranburu MA, Palacios-Zabalza I, Lertxundi U, Aguirre C. Dipeptidyl peptidase-IV inhibitors induced bullous pemphigoid: a case report and analysis of cases reported in the European pharmacovigilance database. J Clin Pharm Ther. 2016; 41(3):368-370.

2. Keseroglu HO, Ta~Aygar G, Gönül M, Gököz O, Ersoy-Evans S. A case of bullous pemphigoid ınduced by vildagliptin. Cutan Ocul Toxicol. 2017; 36(2):201-202.

3. Haber R, Fayad AM, Stephan F, Obeid G, Tomb R. Bullous Pemphigoid Associated With Linagliptin Treatment. JAMA Dermatol. 2016;152(2):224–226.

4. Skandalis K, Spirova M, Gaitanis G, Tsartsarakis A, Bassukas ID. Drug-induced bullous pemphigoid in diabetes mellitus patients receiving dipeptidyl peptidase-IV inhibitors plus metformin. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012; 26(2):249-53.

5. Aouidad I, Fite C, Marinho E, Deschamps L, Crickx B, Descamps V. A case report of bullous pemphigoid induced by dipeptidyl peptidase-4 inhibitors. JAMA Dermatol. 2013; 149(2):243-5.

6. Haber R, Fayad AM, Stephan F, Obeid G, Tomb R. Bullous Pemphigoid Associated With Linagliptin Treatment. JAMA Dermatol. 2016; 152(2):224–226.

Dirección para correspondencia:
Juan María Rubio López
E-mail: juan.maria.rubio.lopez@gmail.com

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Para una información detallada pueden consultar:

1.—Página Web de la revista: http://www.samfyc.es/publicaciones-samfyc/revista-samfyc/
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 y cuatro los números editados de Medicina de Familia. Andalucía.

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

Si estás interesado en participar —en cualquier forma— (corrector, sección «Publicaciones de interés/ Alerta bibliográfica», o cualquier otra), te rogamos nos lo hagas saber con indicación de tu correo electrónico.

Asimismo, quedamos a la espera de recibir tus «Originales», así como cualquier otro tipo de artículo para el resto de las secciones de la Revista.

A la espera de tus aportaciones, recibe un muy cordial saludo:

EL CONSEJO DE REDACCIÓN

Remitir por:

a) Correo:
Revista Medicina de Familia. Andalucía
C/ Arriola, núm. 4 - Bajo D - 18001 (Granada)

b) Fax: 958 804202.

c) Correo electrónico: revista@samfyc.es

SOCIO, TE ROGAMOS COMUNIQUES CUALQUIER CAMBIO DE DOMICILIO U OTROS DATOS A LA MAYOR BREVEDAD:

SAMFyC
Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

BOLETIN DE INSCRIPCIÓN
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA (SAMFyC)

☐ ALTA (Nuevo socio) ☐ Actualizar datos ☐ BAJA **Fecha** ..... / ..... / .....

Evento:.....

APELLIDOS: .....

NOMBRE: ..... **DNI:** .....+ LETRA

DOMICILIO: .....

MUNICIPIO: ..... **C.P:**.....

PROVINCIA: ..... **TELEFONOS**: .....

E-MAIL: .....

ESPECIALISTA MFyC: SI ☐ NO ☐ (Si **negativo**, indicar especialidad).....

RESIDENTE MFyC: SI ☐ NO ☐ **FECHA INICIO RESIDENCIA** ...../...../.....

UNIDAD DOCENTE de referencia .....

DOCTORADO: SI ☐ NO ☐ TEMA: .....

LUGAR/CENTRO DE TRABAJO: .....

DIRECCION: ..... **PROVINCIA:**.....

CARGO QUE OCUPA: .....

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA

Mediante la presente orden de pago, autorizo a SAMFyC a enviar una orden anual a mi entidad bancaria para adeudar en mi cuenta, el importe correspondiente a la cuota anual de la sociedad, a cuyo efecto facilito los siguientes datos bancarios:

ENTIDAD:..... **IBAN:** (hay que rellenar todas las casillas)

E S ☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐

BIC: ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐

Lugar y Fecha: ..... **Firma**:.....

Sociedad Andaluza de Mediación Familiar y Comunitaria (***SAMFyC***) con NIF: G41156498 es el **Responsable del tratamiento** de los datos personales del **Interesado/a** y le informa que estos datos serán tratados de conformidad con lo dispuesto en el Reglamento (UE) 2016/679 de 27 de abril de 2016 (GDPR) y la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre (LOPDGDD), por lo que se le facilita la siguiente información del tratamiento: ***Finalidades del tratamiento y plazos de conservación de los datos:*** gestionar y tramitar el alta como socio para poder mantenerle informado sobre cursos, congresos, publicaciones, jornadas relacionadas con el ámbito de la medicina de familia. El hecho de darse de alta en SAMFyC implica automáticamente el alta como socio en www.semfyc.es como federación (puede consultar aquí el listado de sociedades federadas y sus sitios web) así como a la Fundación SAMFyC para el envío de la revista. Sus datos personales serán conservados mientras exista un interés mutuo para mantener el fin del tratamiento o por la existencia de una obligación legal, y cuando ya no sean necesarios, se suprimirán con medidas de seguridad adecuadas para garantizar la seudonimización de los datos o la destrucción total de los mismos. **Legitimación del tratamiento**: el tratamiento de los datos del interesado para llevar a cabo la prestación de los servicios está basado en el contrato de inscripción. ***Comunicación de los datos:*** no se cederán a ningún tercero, salvo a la semFYC y Fundación SAMFyC para los fines anteriormente descritos. ***Derechos que asisten al Interesado***: derecho a retirar el consentimiento en cualquier momento. Derecho de acceso, rectificación, portabilidad y supresión de sus datos y a la limitación u oposición a su tratamiento. Derecho a presentar una reclamación ante la Autoridad de Control (aepd.es) si considera que el tratamiento no se ajusta a la normativa vigente. ***Datos de contacto para ejercer sus derechos***: Calle Arriola 4, bajo D, 18001 Granada o al email: samfyc@samfyc.es

4AS JORNADAS ANDALUZAS PARA RESIDENTES y TUTORES DE MFyC

COLEGIO OFICIAL DE MEDICOS DE HUELVA

HUELVA 2020

26 y 27 DE MARZO

#JARTSAMFYC2020

HTTPS://RESIDENTES4TUTORESSAMFYC.WORDPRESS.COM

SAMFyC
Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

Valencia 2020

Avanzando hacia la Atención Primaria que queremos

XL

Congreso de la semFYC

del 14 al 16 de mayo de 2020

Societat Valenciana de Medicina Familiar i Comunitària

semFYC
Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

www.**congresodelasemfyc**.com