

DEBATES

¿Sigue vivo el síndrome metabólico?

Moderador:

F. Álvarez Guisasola

Médico de familia. Centro de Salud La Calzada, Gijón (Asturias). Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de semFYC. Miembro del Grupo de Diabetes de la Sociedad Asturiana de MFyC. Miembro del GEDAPS.

Ponentes:

F.J. García Soidán

Médico de familia. Centro de Salud de Porriño, Pontevedra. Grupo de Trabajo de Diabetes de semFYC. Coordinador del Grupo de Diabetes de la AGAMFEC. Miembro del GEDAPS.

F. Álvarez Guisasola

Médico de familia. Centro de Salud La Calzada, Gijón (Asturias). Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de semFYC. Miembro del Grupo de Diabetes de la Sociedad Asturiana de MFyC. Miembro del GEDAPS.

Presentación

F. Álvarez Guisasola

Es indudable que el Síndrome Metabólico ha recibido un interés creciente por parte de los médicos clínicos en los últimos años, así se han sucedido clasificaciones y recomendaciones, la más reciente la publicada por la Federación Internacional de Diabetes (IDF).

El Síndrome metabólico constituye una constelación de factores de riesgo que actúan como predictores de Enfermedad Cardiovascular y de padecer o desarrollar Diabetes mellitus. La posibilidad de que pueda existir o no, una base patogénica común, sea o no la resistencia a la insulina, así

TABLA 1 Diferentes Propuestas de Criterios diagnósticos del Síndrome metabólico

Medición	OMS (1998)	EGIR	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
Resistencia a la Insulina	GBA, ITG, DM tipo 2 o disminución de la sensibilidad a la insulina* Más 2 cualquiera de los siguientes	Insulina plasmática > percentil 75 Más 2 cualquiera de los siguientes	Ninguno 3 cualquiera de los siguientes criterios	GBA o ITG Más alguno de los siguientes criterios basado en juicio clínico	Ninguno
Peso corporal	Hombres: Perímetro cintura-cadera > 0,90; Mujeres: Perímetro cintura-cadera > 0,85 y/o IMC > 30 Kg./m ²	Perímetro abdominal ≥ 94 cm. en varones o ≥ 80 cm. en mujeres	Perímetro abdominal ≥ 102 cm. en varones o ≥ 88 cm. en mujeres†	IMC ≥ 25 kg/m ²	Perímetro abdominal ≥ 94 cm en varones o ≥ 80 cm en mujeres de ascendencia europea. Criterios específicos para otras etnias. Más 2 cualquiera de los siguientes
Lípidos	TG ≥ 150 mg/dl y/o HDL <35 mg/dl en varones o <39 mg/dl en mujeres	TG ≥ 150 mg/dl y/o HDL <39 mg/dl en varones o mujeres	TG ≥ 150 mg/dl y/o HDL <40 mg/dl en varones o <50 mg/dl en mujeres	TG ≥ 150 mg/dl y HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	TG ≥ 150 mg/dl o en tratamiento para ellos HDL <40 mg/dl en varones o <50 mg/dl en mujeres o en tratamiento para ello
Presión Arterial	≥ 140/90 mm Hg	≥ 140/90 mm Hg o en tratamiento para la hipertensión	≥ 130/85 mm Hg	≥ 130/85 mm Hg	≥ 130 mm Hg de sistólica o ≥ 85 mm Hg de diastólica o en tratamiento para la hipertensión
Glucosa	GBA, ITG, DM tipo 2	GBA, ITG (pero no DM tipo 2)	>100 mg/dl (incluye Diabetes)‡	GBA, ITG (pero no DM)	≥ 100 mg/dl (incluye Diabetes)
Otros	Microalbuminuria		Otros rasgos de resistencia a la insulina§		

GBA: Glucemia basal alterada. ITG: Intolerancia a la Glucosa. DM: Diabetes mellitus. IMC: Índice de Masa corporal. TG: Triglicéridos. HDL: Colesterol HDL.

*Sensibilidad a la insulina medida mediante Captación de glucosa por debajo del percentil 2 en clamp euglucémico – hiperinsulinémico.

†Algunos pacientes varones pueden desarrollar múltiples factores de riesgo metabólico con perímetros abdominales más bajos (94 a 102 cm). Tales pacientes pueden tener un fuerte componente genético a padecer resistencia a la insulina. Pueden beneficiarse de modificaciones en el estilo de vida similares a los varones que cumplen el criterio de perímetro abdominal.

‡Este criterio fue modificado en el año 2004 de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), previamente se consideraba >110 mg/dl.

§ Se incluyen Historia familiar de diabetes tipo 2, Síndrome de ovario poliquístico, estilo de vida sedentario, edad avanzada y grupos étnicos susceptibles a la diabetes tipo 2.

como su capacidad "per se" de predecir un elevado riesgo cardiovascular, hacen del Síndrome Metabólico una de las entidades que mayor controversia ha generado en los últimos tiempos.

Aunque parezca tratarse de un término reciente, ya desde los años 20 del pasado siglo se describió la asociación entre diabetes e Hipertensión arterial (HTA), pero es Reaven el autor que en 1988 lo definió como Síndrome Metabólico (SM). El término ha recibido múltiples denominaciones como Síndrome X, Síndrome de Reaven, síndrome de resistencia a la insulina (SRI), síndrome metabólico cardiovascular, o síndrome múltiple dismetabólico...

Como su nombre indica se trata de un conjunto de síntomas o signos, definidos por la asociación de:

- resistencia a la acción de la insulina (RI),
- niveles elevados de insulina en sangre (hiperinsulinemia), y
- dislipemia, HTA esencial, obesidad central y alteración del metabolismo de la glucosa.

Existen diversos criterios en función de diferentes organismos tal como se expresa en la tabla 1.

A finales del año 2005 y cuando la comunidad científica asumía de manera general la existencia del SM aparece un Documento de Consenso de la Sociedad Americana de diabetes (ADA) y de la Sociedad Europea para el estudio de la diabetes (EASD) que cuestiona la existencia de tal entidad¹. Desde entonces se han sucedido la publicaciones de detractores y seguidores de la existencia o no del así denominado Síndrome Metabólico, de su importancia como predictor de diabetes o de mayor riesgo cardiovascular, de si simplemente es la suma o pudiera ser un producto de sus factores de riesgo individuales y si pudiera o no existir una base patogénica común que explicaría el conjunto de factores de riesgo o la existencia de dicha entidad.

Nuestro objetivo es discernir si en el momento actual existe base suficiente para sumir que pueda existir como entidad patogénica independiente el Concepto de Síndrome Metabólico lo que para nosotros es más importante si tiene o no utilidad clínica real para los profesionales que trabajamos en Atención Primaria.

Bibliografía

1. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2005;28:2289-304.

¿Sigue vivo el síndrome metabólico?

F.J. García Soidán

Ya desde el año 1923 comenzó a mencionarse la existencia de un trastorno patológico que afectaba a la mayoría de los diabéticos que se caracterizaba por una disminución de la acción de la insulina. Sin embargo, no

fue hasta el año 1988 cuando Reaven definió de manera concreta la existencia de un síndrome caracterizado por un mecanismo fisiopatológico común, consistente en una resistencia aumentada a la acción de la insulina, lo cual predispone a estas personas a padecer hipertensión, dislipemia y diabetes, y lo denominó Síndrome metabólico.

17 años más tarde (año 2005) nuevamente Reaven, publicaba un artículo titulado "Síndrome metabólico: Requiescat in pace", donde hacía alusión a las modificaciones que había sufrido su definición inicial de S. metabólico que había terminado convirtiéndose en un simple acumulo de características clínicas, sin un evidente nexo común entre ellas, lo cual no tenía mucho que ver con su descripción inicial. También en ese mismo año la ADA (Asociación Americana de diabetes) y la EASD (Sociedad Europea de diabetes) publicaron una declaración conjunta titulada "Síndrome metabólico: Momento para una valoración crítica", en la que secundan en gran medida las críticas de Reaven. Por lo tanto quedaba abierto un fuerte debate acerca de la existencia y utilidad del Síndrome metabólico.

Desde los criterios diagnósticos de la OMS (Organización Mundial de la Salud) a los de la IDF (Federación Internacional de Diabetes) que fueron los últimos en aparecer, pasando por los del NCEP III (National Cholesterol Education Program), la definición del Síndrome metabólico ha sufrido grandes cambios. En los primeros era obligada la existencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonato o hiperinsulinemia, como marcadores de resistencia a la insulina, lo cual dejó de ser obligatorio en los de la NCEP III y la IDF (ha habido más criterios diagnósticos pero dado su escaso impacto no aludimos a ellos). Por lo tanto nos encontramos con un primer problema importante: ¿Cuáles son los criterios a utilizar? ¿Identifican todos ellos al mismo perfil de sujetos? (tabla 2).

Otro problema que nos plantea el Síndrome metabólico es el de conocer el riesgo de los sujetos diagnosticados: ¿Tienen realmente un riesgo cardiovascular aumentado?: Por los estudios publicados hasta la fecha parece que independientemente de los criterios diagnósticos utilizados tienen globalmente un riesgo cardiovascular aumentado, aunque no hay duda de que el riesgo entre los diferentes individuos no es el mismo, sino que hay gran variabilidad, y por lo tanto ¿Cómo podemos cuantificarlo? Dado que no existen tablas específicas para utilizar en sujetos con S metabólico, no nos queda más remedio que utilizar las tablas habituales para población general: Framingham, Score o Regicor. Entonces es cuando surge otra duda, si vamos a utilizar las mismas tablas que en el resto de la población ¿Qué utilidad tiene catalogarlos como poseedores de un S metabólico?

Otro interrogante es el de conocer ¿Cuáles son nuestros objetivos de buen control a alcanzar en estos pacientes con el fin de llevar a cabo medidas terapéuticas encaminadas a conseguirlos?, y aún más ¿Cuáles son las medidas terapéuticas que utilizaremos para conseguir estos objetivos?. Hasta la fecha ningún grupo de expertos, ni ninguna guía clínica nos orientan al respecto, por lo tanto lo que hacemos todos es tratar los factores de riesgo aisladamente, y de un modo más o menos agresivo según su riesgo cardiovascular obtenido por las tablas. En consecuencia nos fijaremos las mismas metas y utilizaremos los mismos tratamientos que en el resto de

**TABLA
2**

OMS	NCEP III*	IDF
Hiperinsulinemia (cuartil más elevado) ó Glucemia basal ≥ 110 mg/dl ó Glucemia 2 h postsobrecarga ≥ 140 mg/dl y al menos dos de los siguientes:	Glucemia basal ≥ 110 mg/dl	Obesidad Central: Perímetro abdominal > 94 cm en varones > 80 cm en mujeres y al menos dos de los siguientes:
Índice cintura/cadera $> 0,90$ en varones $> 0,85$ en mujeres ó IMC ≥ 30 kg/m ²	Perímetro abdominal > 102 cm en mujeres > 88 cm en mujeres	Glucemia basal ≥ 100 mg/dl ó Diagnóstico de diabetes tipo 2
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl ó HDL colesterol < 35 mg/dl en Hombres < 39 mg/dl en Mujeres	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl ó a tto.
Presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg o tto. Microalbuminuria	Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg o tto. *son precisos 3 o más criterios	Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg o tto

la población, independientemente de que tengan o no un Síndrome metabólico.

Por lo tanto y después de analizar todo lo anterior, no nos queda más remedio que admitir que el Síndrome metabólico es una entidad con una definición poco clara, cuyo riesgo cardiovascular es variable y sin unos objetivos ni un tratamiento específicos: ¿Para qué sirve el Síndrome metabólico?

Bibliografía

- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998;15:539-53.
- International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_syndrome_definition.pdf.
- Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28:2289-304.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem.* 2005;51:931-8.
- Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation.* 2002;106:3143-3421.

La resucitación cardiopulmonar básica del siglo XXI: interrogantes por resolver

Moderador:

A. Caballero Oliver

Médico de familia. Unidad de Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Urgencias y Atención Continuada de semFYC (GUAC-semFYC). Coordinador Nacional del Programa ESVAP de semFYC. Vocal de semFYC en el Consejo Español de RCP.

Ponentes:

J. Arroyo Fernández de Aguilar

Médico de familia. Médico Especialista en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Universidad de Extremadura. Coordinador Médico UME 112, Badajoz. Servicio Extremeño de Salud. Miembro del GUAC-semFYC.

B. Comas Díaz

Médico de familia. Jefe del Servicio de Urgencias del Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca. Miembro del GUAC-semFYC.

Presentación

A. Caballero Oliver

La muerte súbita cardiaca afecta a setecientos mil europeos al año y, la de origen traumático, a un número algo menor. Desde hace tiempo, para combatirlas, se recomienda la rápida instauración de la cadena de supervivencia, en la que los eslabones segundo (soporte vital básico: SVB) y tercero (desfibrilación) cobran cada vez, mayor relevancia, dada su especial repercusión en la supervivencia.

En paralelo, cobra cada vez más importancia el aprendizaje del SVB por los ciudadanos. Sin embargo, y a pesar del exhaustivo análisis de la evidencia que sustenta las últimas recomendaciones de finales del año 2005, persisten algunos interrogantes por resolver en torno a la enseñanza de SVB a los ciudadanos. En este debate se contestarán algunos de los más trascendentes.

- ¿Debe la enseñanza de SV Básico incluir las técnicas en niños/lactantes?
- ¿Debe enseñarse atención básica al trauma en los cursos de SVB?
- ¿A partir de qué edad es apropiada el aprendizaje del SVB?
- ¿Debe ejecutarse el SV Básico con o sin insuflaciones?
- ¿Debe enseñarse a cualquier ciudadano el uso de los desfibriladores automáticos?

J. Arroyo Fernández de Aguilar

Las nuevas recomendaciones del European Resuscitation Council (ERC) publicadas en el año 2005 sobre Soporte Vital Básico han supuesto una simplificación de los algoritmos y secuencia de acciones para la realización de las técnicas de reanimación cardiopulmonar básica de manera correcta y efectiva, siguiendo la línea fundamental de simplificación de dichos algoritmos que ha quedado patente en cada una de las actualizaciones sucesivas de dichas recomendaciones. Pero también han dado lugar al planteamiento por parte de los profesionales de la urgencia y la emergencia médica y de aquéllos que se dedican a la enseñanza de RCP tanto a personal sanitario como a población en general, de dudas y cuestiones que deberán irse resolviendo y aclarando con el tiempo y la experiencia en la aplicación de las nuevas recomendaciones; a ello se unen cuestiones novedosas como la inclusión de la Desfibrilación Semiautomática en la enseñanza de Soporte Vital Básico a la población general, uniendo el segundo y tercer eslabones de la cadena de supervivencia, o la duda sobre la conveniencia o no de incluir recomendaciones sobre Soporte Vital Básico en traumatizados en la enseñanza a la población en general.

1. ¿Debe la enseñanza de Soporte Vital Básico incluir las técnicas en niños/lactantes?

- *No siempre deben de incluirse.*

Siguiendo las recomendaciones del ERC a este respecto, no siempre hay que incluir las técnicas de Soporte Vital Básico en niños/lactantes, y ésto debería hacerse (el incluirlos o no) atendiendo a la composición del alumnado al que se dirige la enseñanza de SV. Para simplificar la enseñanza y no incluir factores de confusión a personas "legas" en cuestiones relacionadas con la urgencia y la emergencia médica, siempre ha de hacerse la recomendación general de aplicar en niños/lactantes las mismas técnicas y secuencias de Soporte Vital Básico que en el adulto, con la sola modificación de la profundidad de las compresiones torácicas que se apliquen.

2. ¿Debe enseñarse la atención básica al trauma en los cursos de Soporte Vital Básico?

- *Sí, deben de incluirse técnicas de fácil realización, "salvavidas" y que eviten daños mayores al traumatizado.*

Las técnicas específicas de atención al traumatizado en Soporte Vital Básico son simples y efectivas, y de hecho prácticamente se vienen enseñando de manera habitual en los cursos de Soporte Vital Básico; entre tales técnicas podemos citar la apertura de la vía aérea con la tracción mandibular (sin extensión del cuello) y la compresión manual o digital de las hemorragias y puntos sangrantes. Otras técnicas más complejas como la retirada del casco, la alineación del eje cabeza-cuello-tronco o la alineación de miembros deformados son más complicadas y pueden suponer factores de confusión para la población en general, pudiendo agravar además, de no ser aplicadas correctamente, las lesiones del paciente traumatizado.

3. ¿A partir de qué edad es apropiado el aprendizaje de Soporte Vital Básico?

- *Puede ser recomendable iniciar la enseñanza de técnicas de Soporte Vital Básico entre los 10 y 13 años de edad.*

Actualmente no hay una edad definida para el inicio del aprendizaje de las técnicas de Soporte Vital Básico; existen diferentes grupos de trabajo con experiencia en la enseñanza de SV Básico a niños de diferentes edades, pudiendo decirse que el arco de edad entre los 10 y 13 años puede ser el punto de inicio de la enseñanza de las técnicas de Soporte Vital Básico (ventilaciones y masaje cardíaco), introduciendo en grupos de mayor edad la secuencia integrada de dichas técnicas. En niños menores de 10 años parece que la enseñanza de una maniobra sencilla como la posición lateral de seguridad es la que tiene mayor éxito.

4. ¿Debe el Soporte Vital Básico ejecutarse con o sin insuflaciones?

- *Con insuflaciones.*

De acuerdo con lo manifestado por el ERC en marzo de 2007 a raíz de la publicación en la revista *The Lancet* el 17 de marzo de 2007 del estudio "SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary Resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): An observational study. Lancet 2007; 369: 920 - 26", este estudio no aporta suficiente evidencia científica para modificar las actuales recomendaciones sobre Soporte Vital Básico, que establecen una combinación de compresiones torácicas y ventilaciones a aplicar sobre el sujeto a reanimar; además el estudio se llevó a cabo durante los años 2002 y 2003, cuando estaban vi-

gentes las anteriores recomendaciones del ERC en Soporte Vital Básico, y no se conocen cuáles habrían sido los resultados del estudio de haberse realizado con las nuevas recomendaciones ERC de 2005. De todas formas, el ERC mantiene en las nuevas recomendaciones la opinión de que siempre será mejor aplicar compresiones torácicas solas (sin ventilaciones) antes que no hacer nada, si por cualquier razón el reanimador no pudiera aplicar las ventilaciones sobre el sujeto a reanimar.

5. ¿Debe enseñarse a cualquier ciudadano el uso de los desfibriladores automáticos?

- Sí.

El manejo de la desfibrilación de manera integrada con el Soporte Vital Básico parece cada día más claro por la efectividad de ambas de manera conjunta en la recuperación de la muerte súbita de origen cardíaco; si consideramos que la desfibrilación automática/semiautomática es una técnica simple, de fácil enseñanza y compresión por la población en general (sólo deben seguir los pasos que va indicando el desfibrilador), la alta sensibilidad y especificidad de los desfibriladores y la alta rentabilidad del SVB + desfibrilación en la recuperación de la muerte súbita de origen cardíaco, estaría justificada la enseñanza de la desfibrilación autoímatica/semiautomática a la población general.

B. Comas Díaz

Actualmente estamos todos de acuerdo en que la mejor garantía para disminuir la mortalidad en las situaciones de PCR, es la aplicación inmediata de adecuadas técnicas de resucitación cardiopulmonar básica. Para ello es imprescindible la difusión y actualización de estos conocimientos a todos los niveles, especialmente a la población general, en muchas ocasiones los primeros testigos de la PCR. A pesar de todo ello, todavía existen dudas y posiciones encontradas sobre algunos aspectos relacionados con el soporte vital básico y su enseñanza.

¿Debe la enseñanza de SV básico incluir técnicas en niños y lactantes?

La parada cardiorrespiratoria y la reanimación cardiopulmonar en el niño tienen características específicas y diferenciadas en comparación al adulto, sus causas son diferentes y varían en los distintos grupos de edad. Las causas que con mayor frecuencia provocan PCR en el niño son las que inicialmente producen obstrucción de la vía aérea, síndrome de muerte súbita, accidentes (aspiración de cuerpo extraño, inhalación de humo, ahogamiento, traumatismo torácico, etc.). La mayoría de las muertes pediátricas son prevenibles; es muy importante incidir en la prevención para lograr un entorno de seguridad y protección. Por otra parte el niño tiene unas características anatómicas y fisiológicas que obligan a que las maniobras de reanimación cardiopulmonar sean diferentes a las del adulto. Por último, el tamaño y características del material de reanimación cardiopulmonar necesario varía con la edad del niño. Estas características particulares hacen necesaria una educación específica.

¿Debe enseñarse atención básica al trauma en los cursos de SVB?

Las últimas recomendaciones para la asistencia a la PCR han insistido en la simplificación y estandarización. La inclusión de conceptos relacionadas con la atención al trauma pueden suponer un elemento de confusión para el alumno. Además el paciente traumático no está en una situación clínica comparable al paciente en PCR, por lo que una actuación o técnica mal aplicada pudiera acarrear la aparición de secuelas en el paciente. Debemos preservar el principio de la no maleficencia, evitando la utilización de tratamientos que pudieran causar daño. Por otra parte las maniobras estándar de desobstrucción presentan inconvenientes en el paciente traumatizado, así los golpes interescapulares pueden desestabilizar la columna cervical, las compresiones torácicas anteriores pueden agravar lesiones intratorácicas y las compresiones abdominales pueden agravar lesiones intraabdominales. Para integrar las acciones de RCP y atención inicial al trauma deben tenerse muy claras las secuencias de ambas y en función de eso, radica el desenlace de la situación.

¿A partir de qué edad es apropiada la enseñanza de SVB?

En 1990, Peter Safar planteó: "En el futuro, las escuelas deberán jugar un papel fundamental en la expansión al público en general de los conocimientos y experiencias en primeros auxilios y reanimación básica". Parece que a partir de los 12 años los adolescentes estarían en disposición de recibir enseñanza en SVB, dadas las características psicomotrices a estas

edades. Para facilitar el aprendizaje y el adiestramiento de los escolares es fundamental la utilización de un método docente específico y adaptado, con alternativas didácticas como juegos, cuentos, algoritmos y dibujos que atraigan la atención del adolescente. En cualquier caso es difícil establecer una barrera de edad, siendo lo más razonable que la enseñanza de SVB a niños y adolescentes asuma los principios establecidos, con la particularidad de que han de ser adaptados a sus características psicopedagógicas.

¿Debe ejecutarse el SVB con o sin insuflaciones?

En Marzo de 2007 se publica en la revista Lancet un estudio realizado en Japón y que concluye que la resucitación cardiopulmonar sólo con compresiones torácicas es preferible a la RCP convencional (compresiones torácicas combinadas con ventilación boca-a-boca) en la parada cardíaca extrahospitalaria. Las guías del ERC (European Resuscitation Council) existentes indican que la RCP sólo con compresiones debiera usarse después de una parada cardíaca extrahospitalaria si el reanimador es incapaz de realizarla o contrario a dar ventilación boca-a-boca, porque cualquier RCP es mejor que ninguna RCP. El ERC cree que los hallazgos de este estudio japonés no aportan la evidencia suficiente que avalaría un cambio inmediato en las guías recientemente revisadas. En definitiva, no parece aconsejable generalizar la idea de que la compresión torácica sin ventilación sea igual o superior a las técnicas convencionales de RCP, aunque sí puede ser la más adecuada, en determinadas situaciones, con personal no experto (población general) y donde la conjunción de tiempo y técnica es vital.

¿Debe enseñarse a cualquier ciudadano el uso de desfibriladores automáticos?

La importancia de la desfibrilación precoz radica, por una parte, en el hecho de que casi el 85% de las personas con parada cardíaca extrahospitalaria presentan taquiarritmias ventriculares malignas durante los primeros minutos tras su inicio y por otra, en que la supervivencia es tanto mayor cuanto más rápido se efectúa la desfibrilación. Ahora bien, para poder conseguir la meta de una desfibrilación precoz es fundamental permitir que otros individuos, no médicos, lleven a cabo la desfibrilación. En este contexto surge el concepto de acceso público a la desfibrilación, aunque su eficacia no ha sido refrendada por estudios prospectivos. El debate aparece a distintos niveles:

- Nivel de accesibilidad: Parece claro que es imposible formar de manera indiscriminada a la población general en el manejo de los DEA. Debemos seleccionar grupos diana, probablemente en función su puesto laboral (bomberos, policía, personas que trabajen en lugares con grandes aglomeraciones, organizaciones deportivas, etc) o bien por el contacto habitual con pacientes de alto riesgo.

- Nivel de seguridad del material: Los DEA son seguros y eliminan la necesidad de un entrenamiento complicado en el reconocimiento de los trastornos del ritmo cardíaco.

- Nivel ético y legal: El hecho de que la desfibrilación sea un acto médico supone un obstáculo legal que en muchos países impide el uso de los DEA por parte de la población general. Por otra parte con el acceso público al uso de los DEA debemos asegurarnos de preservar los valores éticos de no maleficencia, justicia, respeto a la autonomía del paciente y beneficencia, aunque el hecho de que estemos ante una emergencia relativiza cualquier valoración ética. Urge el desarrollo de una normativa que regule la RCP y especialmente la creación de un marco legal que ampare al personal no sanitario.

Bibliografía

- American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. 2005. AWWE. Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council. Resuscitation. 2005;67S1:S3-S6.
- Carpintero Escudero JM, Ochoa Gómez FJ, Villar Arias A, Ruiz Azpiazu JI, Bragado Blas L, Ramalle-Gómez E. Supervivencia tras parada cardíaca extrahospitalaria en un hospital general. Emergencias. 2002;14:118-23.
- Domínguez Sanpedro P, de Lucas García N, Balcells Ramírez J, Martínez Ibáñez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. An Pediatr (Barc). 2002;56:527-50.
- Guía 2006 de Resucitación Cardiopulmonar Inmediata. Semicyuc.
- López-Herce Cid J, Carrillo Álvarez A, Calvo Macías C y Grupo Español de RCP Pediátrica Neonatal. La reanimación cardiopulmonar pediátrica en España: experiencia del Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Neonatal. Medicina Intensiva. 2001;25:27-33.
- Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. 5^a ed. Grupo Español. Publimed. 2006.
- Rial Lobato C, Varela-Portas Mariño J, Iglesias Vázquez JA, Martín Rodríguez D. Resultados de la implantación en Galicia de la desfibrilación semiautomática por personal no médico. Emergencias. 2003;15:11-7.

Rodríguez Núñez A, López-Herce J, Hermana Tezanos MT, Rey Galán C. Ética y reanimación cardiopulmonar pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:45-50. SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compressions only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369:920-26.

El riesgo de extrapolar las recomendaciones de las enfermedades infecciosas del hospital a la Atención Primaria

Moderador:

J.M. Cots Yago

Médico de familia. Centro de Salud La Marina, Barcelona. Profesor asociado de Atención Primaria en la Universidad de Barcelona. Coordinador del Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de semFYC.

Ponentes:

M. Miravittles Fernández

Neumólogo. Doctor en Medicina. Servicio de Neumología. Institut Clínic del Tòrax (IDIBAPS). Hospital Clínic, Barcelona.

C. Llor Vilà

Médico de familia. Doctor en Medicina. Centro de Salud Jaume I, Tarragona.

Enfermedades infecciosas en atención primaria y en hospital, dos caras muy diferentes

J.M. Cots Yago

Médico de Familia, Centro de salud La Marina. Barcelona. Profesor Facultad Medicina- UB. Coordinador grupo infecciosas semFYC

El manejo de las enfermedades infecciosas en atención primaria ha seguido un modelo hospitalario en el cual a partir de la etiología basada en el germe más potencialmente patógeno se prescribe un antibiótico de amplio espectro; este silogismo ha calado profundamente entre los médicos de atención primaria y debe ser ya hora de hacer énfasis en las diferencias en los procesos infecciosos entre atención primaria y hospital. El perfil de los pacientes en atención primaria es muy diferente del perfil de los pacientes en el ámbito hospitalario. Las enfermedades infecciosas en atención primaria cumplen tres premisas: en general son infecciones leves, la historia natural de la infección es autolimitada y la etiología más frecuente es la viral. Por el contrario, estas mismas premisas en el ámbito hospitalario serían: las infecciones hospitalarias son graves, en la evolución pueden aparecer complicaciones con mayor frecuencia y la etiología más frecuente suele ser bacteriana. Para un primer paso de decisión diagnóstico y terapéutico, ya con estas diferencias, vemos que el manejo de un paciente con una enfermedad infecciosa es totalmente diferente en atención primaria que en el hospital. Un segundo paso a tener en cuenta es el binomio resistencias – antibiótico de elección, binomio que tendremos que ir rompiendo. La mayoría de estudios sobre resistencias, sobre todo en infección respiratoria, provienen de datos hospitalarios. Nos surge enseguida la siguiente duda: ¿son equiparables las resistencias de un mismo germe en atención primaria y en hospital? Llor *et al*¹ han publicado un estudio sobre resistencias cuyo objetivo era demostrar las diferencias en las resistencias de *Streptococcus pneumoniae* entre cepas hospitalarias y cepas comunitarias. Las resistencias de *S. pneumoniae* en atención primaria a penicilina (alta resistencia) fueron del 2,6% y a amoxicilina del 1,2%. Este mismo germe a nivel hospitalario tenía unas resistencias del 20% y del 4,4% respectivamente. La hipótesis de que las resistencias son muy diferentes, inferiores en atención primaria, se confirma. Otro estudio en atención primaria realizado por Vallano *et al*², que tenía por objetivo demostrar las diferencias en resistencias de *Escherichia coli* en cistitis comparando el cultivo de forma sistemática a todas las pacientes frente al cultivo que solicita el médico de familia de forma espontánea (por una mala evolución o factores de riesgo). Los resultados obtenidos fueron: las resistencias de *E. coli* a norfloxacin fueron del 13% y a la asociación de

amoxicilina y ácido clavulánico, del 14%, cifras inferiores a los datos de resistencias del mismo laboratorio de cultivos sesgados por la muestra, cuyo resultados alcanzan cifras de resistencias a quinolonas entre el 20 y 25%. Y por último algo tenemos que decir sobre la prescripción antibiótica en atención primaria. Si hemos hecho referencia a la poca gravedad de las enfermedades infecciosas, a las cifras bajas de resistencias en los gérmenes comunitarios; debemos utilizar la evidencia para prescribir pocos antibióticos en las infecciones comunitarias y éstos deben ser de un espectro reducido para el germe que queremos cubrir. A modo de ejemplo sirva que para las amigdalitis bacterianas causadas por *Streptococcus pyogenes* (que es sensible en un 100% a penicilina) debemos prescribir penicilina V oral, para las infecciones causadas por neumococo como otitis, sinusitis o neumonía comunitaria deberemos prescribir amoxicilina y para las cistitis simples de la mujer una quinolona como norfloxacin.

Bibliografía

1. Llor C, Cots JM, Herreras A. Etiología bacteriana de la agudización de la bronquitis crónica en atención primaria. *Arch Bronconeumol*. 2006;42:388-93.
2. Vallano A, Rodríguez D, Barceló ME, López A, Cano A, Viñado B, et al; Grupo de Estudio de las Infecciones del Tracto Urinario en Atención Primaria. Sensibilidad antimicrobiana de los uropatógenos y resultados del tratamiento antibiótico de las infecciones urinarias en atención primaria. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2006;24:418-25.

No hay tantas diferencias

M. Miravittles Fernández

La definición de agudización de la bronquitis crónica es difícil y no existen criterios clínicos universalmente aceptados, aunque la combinación de síntomas descrita por Anthonisen *et al*¹: incremento de la disnea, aumento de la producción y purulencia del espuma, ha sido ampliamente utilizada. En cualquier caso se debe evitar la confusión entre la definición de agudización y la de agudización infecciosa. Los citados criterios de Anthonisen han sido utilizados para establecer la probabilidad de etiología bacteriana y la necesidad de un antibiótico, pero no deben utilizarse para definir la agudización, pues infravaloraría la frecuencia de agudizaciones no infecciosas que no cursan con combinaciones de los síntomas citados. Los mecanismos de defensa pulmonar están alterados en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Por este motivo, las bacterias pueden adherirse al epitelio bronquial y proliferar, es lo que conocemos como colonización bronquial. La colonización de las vías aéreas se ha relacionado directamente con la frecuencia y con la gravedad de las agudizaciones y también con la evolución de la EPOC. Los pacientes colonizados por *Haemophilus influenzae* sufren más agudizaciones a igual grado de deterioro de la función pulmonar que los sujetos que no se encuentran colonizados por microorganismos. Además, los enfermos con EPOC en los que se identificó este patógeno en fase estable presentaron más síntomas y un espuma más purulento en el momento de la agudización que los sujetos no colonizados². Pero la evidencia más importante de la implicación de la colonización bronquial en la evolución de la enfermedad se detalla en un estudio realizado en 30 enfermos con EPOC grave que fueron controlados durante más de un año. Los resultados mostraron que el incremento en la carga bacteriana bronquial y los cambios en las cepas bacterianas aisladas durante el seguimiento se asociaban de forma significativa e independiente con un aumento en la inflamación de las vías aéreas y lo que es más importante, con una pérdida acelerada en la función pulmonar³.

Por tanto, las bacterias colonizantes de las vías aéreas pueden afectar y modificar la historia natural de la EPOC por dos mecanismos diferentes pero complementarios: por una parte, la colonización por sí misma desencadenaría una reacción inflamatoria a nivel bronquial que sería la responsable del incremento en el daño inflamatorio y en el deterioro de la función pulmonar; y, por otra parte, la colonización bronquial crónica actuaría como factor predisponente de la aparición de un número superior de agudizaciones de mayor gravedad. La mayor frecuencia de agudizaciones también se ha asociado de forma significativa con una pérdida acelerada de función pulmonar⁴. La mayoría de los pacientes con EPOC agudizada van a ser tratados de forma ambulatoria, estudios realizados en atención primaria indican que menos de un 10% de las agudizaciones van a precisar tratamiento hospitalario⁵. El tratamiento ambulatorio de la agudización se basa en tres pilares fundamentales: broncodilatadores, corticosteroides y antibióticos, en esta revisión se tratará de forma exclusiva el tratamiento antibiótico. La elección razonada de un antibiótico se debe basar en tres aspectos: conocimiento de las especies bacterianas causantes de la infección bronquial; co-

nocimiento de la prevalencia de la resistencia antibiótica de los diferentes agentes causales en una comunidad; características y factores de riesgo del paciente^{6,7}. Es importante tener en cuenta las resistencias que presentan *H. influenzae* y *S. pneumoniae* a los antimicrobianos clásicos. La importancia de la resistencia a la penicilina en infecciones por *S. pneumoniae* va unida también al hecho de que es muy común que estas cepas presenten también resistencia a otros antimicrobianos usados en el tratamiento de la infección neumocócica como macrólidos, tetraciclinas o cotrimoxazol⁸. En cuanto a *H. influenzae* conviene remarcar que la serie más amplia publicada en España señalaba una resistencia del 25,7% frente a las penicilinas ya en 1996, con diferencias importantes entre los diferentes hospitales analizados, que oscilaron entre el 7,9% y el 47,9%⁹. La resistencia a las cefalosporinas oscila entre el 0% y el 18% y a los macrólidos puede llegar a ser del 30%⁹. En pacientes graves debemos tener en cuenta la posibilidad de infección por *Pseudomonas aeruginosa*, que viene determinada por el número de tandas previas de antibióticos recibidas y por una alteración funcional respiratoria con un FEV₁ inferior al 50% o a 1,7 litros¹⁰. También aumenta el riesgo de infección pseudomónica la demostración de bronquiectasias. En estos pacientes es muy importante poder disponer de un cultivo de esputo y adecuar el tratamiento en función del resultado del antibiograma y de la evolución clínica.

Es importante destacar que la mayoría de estudios realizados sobre la etiología y los patrones de resistencia a los antibióticos en pacientes con infecciones respiratorias se han llevado a cabo en ambiente hospitalario y no sabemos si los resultados obtenidos son válidos para la atención primaria.

Bibliografía

1. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, Hershfield ES, Harding GKM, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 1987;106:196-204.
2. Patel S, Seemungal TAR, Wilks M, Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Wedzicha JA. Relationship between bacterial colonisation and the frequency, character, and severity of COPD exacerbations. Thorax. 2002;57:759-64.
3. Wilkinson TMA, Patel IS, Wilks M, Donaldson GC, Wedzicha JA. Airway bacterial load and FEV1 decline in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:1090-5.
4. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhomik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2002;57:847-52.
5. Miravitles M, Murio C, Guerrero T on Behalf of the DAFNE Study Group. Factors associated with relapse after ambulatory treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis. A prospective multicenter study in the community. Eur Respir J. 2001;17:928-33.
6. Martínez FJ, Anzueto A. Appropriate outpatient treatment of acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis. Am J Med. 2005;118:395-445.
7. Miravitles M. Health status and costs of exacerbations of chronic bronchitis and COPD: how to improve antibiotic treatment. Expert Rev Pharmacoeconomics Outcomes Res. 2005;5:423-35.
8. Thornsberry C, Sahm DF. Antimicrobial resistance in respiratory tract pathogens: results of an international surveillance study. Chemotherapy. 2000;46(Suppl 1):15-23.
9. García JA, Baquero F, García J, Aguilar L. Antimicrobial susceptibility of 1,422 *Haemophilus influenzae* isolates from respiratory tract infections in Spain. Results of a 1-year (1996-97) multicenter surveillance study. Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Infection. 1999;27:265-7.
10. Miravitles M, Espinosa C, Fernández-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M and Study Group of Bacterial Infection in COPD. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Chest. 1999;116:40-6.

Hay muchas diferencias

C. Llor Vilà

La etiología es distinta en ambos ámbitos

La mayor parte de las infecciones respiratorias en la comunidad son virales, a diferencia del hospital. En un trabajo publicado recientemente por médicos de familia y microbiólogos daneses y en el que se describía la etiología y la evolución de las infecciones del tracto respiratorio inferior en 364 adultos en 42 consultas de atención primaria, se documentó la presencia de etiología bacteriana en un tercio de los pacientes con neumonía confirmada radiológicamente y tan sólo en el 16,8% de los pacientes con otras infecciones del tracto respiratorio inferior no neumónicas¹. Entre los agentes bacterianos, *S. pneumoniae* fue en este estudio el agente más frecuente, aislado en un tercio de las infecciones bacterianas, seguido de *H. influenzae*, con 21,7% de las infecciones bacterianas y *Mycoplasma pneumoniae*, con el 16%. Además, la mayoría de las hospitalizaciones se debían a la infección por neumococo

(26% vs. 4% en pacientes con infección no neumocócica; $p < 0,001$). En otro estudio efectuado en consultas de atención primaria de Holanda, con el objetivo de comparar la presencia de gérmenes respiratorios en pacientes sintomáticos y asintomáticos que acudían a la consulta, se observó que los gérmenes más frecuentes en el primer grupo eran los virus, en un 58% de los casos, seguido del estreptococo β -hemolítico del grupo A². En la neumonía es conocido que la etiología más frecuente en atención primaria es la atípica y en el hospital los gérmenes típicos³. En las exacerbaciones de la bronquitis crónica se recomienda la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico en un intento de cubrir el agente bacteriano más frecuente, *H. influenzae*; sin embargo, en un estudio llevado a cabo sólo con cultivos de esputos de pacientes ambulatorios con agudizaciones de bronquitis crónica, el agente más frecuentemente aislado fue el neumococo, con casi el 35% de todas las causas bacterianas⁴; en cambio, *H. influenzae* sólo fue responsable en este estudio, del 12,6% de todas las exacerbaciones, suponiendo el tercer microorganismo por orden de frecuencia. Esto se debe probablemente a que la gravedad de los pacientes incluidos en los estudios es distinta entre los dos ámbitos. De forma similar, en otro trabajo realizado en nuestro país se observó que entre pacientes hospitalizados con EPOC, aquellos con un FEV₁ menor del 50%, la etiología por *Haemophilus* y *Pseudomonas* se multiplica por 6 respecto de aquellos con una función pulmonar más conservada⁵.

Los porcentajes de resistencia son distintos en ambos ámbitos

El microorganismo sobre el que se proporcionan más resultados de resistencias es el *S. pneumoniae*, ya que se trata del agente bacteriano que más a menudo causa las infecciones del tracto respiratorio en la comunidad tal como se ha comentado anteriormente y el que mayor mortalidad genera. Las resistencias del neumococo frente a la penicilina ha ido disminuyendo en España en los últimos años, alcanzando en el estudio SUACE3, quizás el estudio de vigilancia más importante publicado últimamente, un 20% de los aislados⁶. De forma similar, las resistencias frente a amoxicilina y a la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico son de aproximadamente el 4%⁶. En cambio, las resistencias frente a macrólidos rondan el 35% de las cepas. Naturalmente, son datos de aislados hospitalarios ya que clásicamente los estudios de resistencias se han efectuado sobre aislados de pacientes ingresados en el hospital. En el SUACE3 se aislaron desde noviembre de 2001 a octubre de 2002 un total de 2.721 cepas neumocócicas en distintos hospitales españoles procedentes en un 63,8% de cultivos de esputo, pero también de cultivos estériles (hemocultivos y líquido cefalorraquídeo) y casi el 10% correspondían a muestras óticas. Todas las muestras fueron enviadas al mismo laboratorio (Instituto Valenciano de Microbiología). En otro estudio microbiológico, entre diciembre de 2001 hasta febrero de 2002, en pacientes con exacerbación aguda de bronquitis crónica que se venían a visitar a centros de atención primaria de España y en el que participaron 650 médicos repartidos por toda la geografía peninsular, se llevó a cabo un estudio parecido⁴. Se reclutaron un total de 1.947 pacientes, se enviaron cultivos de esputo al mismo laboratorio que en el estudio anterior y se analizaron siguiendo la misma metodología; en este estudio comunitario con 163 aislados neumocócicos, la alta resistencia a la penicilina (CMII $\geq 2 \mu\text{g/ml}$) se reportó en el 2,6%, mucho menor que en el estudio hospitalario. Igualmente, las resistencias frente a amoxicilina y a la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico fueron en ambos casos del 1,2%, tres veces menos que en el hospital. En cambio, las resistencias del neumococo frente a los macrólidos no fueron distintas entre ambos estudios: 34,3% frente a eritromicina en éste y 34,5% en el SUACE3. Con estos resultados podemos afirmar que realmente las resistencias de aislados neumocócicos comunitarios frente a los β -lactámicos son mucho más bajas que las que se publican en el hospital, de forma que estos datos hospitalarios tampoco pueden extrapolarse a la realidad de la atención primaria.

La decisión de tratar o no con antibióticos según los resultados de los métodos diagnósticos rápidos es distinta en ambos ámbitos

En infecciones del tracto respiratorio, disponemos de dos pruebas de diagnóstico rápido que son útiles para el médico de familia: las técnicas antigenicas rápidas para la detección del estreptococo β -hemolítico del grupo A y la proteína C reactiva. Últimamente está tomando mucha relevancia la determinación de la procalcitonina, principalmente en el medio hospitalario. Según su fabricante, se consideran niveles altos de procalcitonina cuando sobrepasan los 0,25 ng/ml. Esto se debe a la evidencia publicada, procedente de estudios llevados a cabo en el hospital y que ha mostrado ser útil para distinguir la etiología bacteriana de la viral en pacientes críticos; también se ha visto que es mejor que la proteína C reactiva para distinguir la etiología por atípicos, principalmente *Mycoplasma*, con concentraciones mucho más bajas que en el caso de infección por agentes típicos. Un me-

taanálisis publicado recientemente y en que se comparaba la procalcitonina con la proteína C reactiva para ayudar a distinguir la infección bacteriana de la viral y de otras causas en pacientes hospitalizados, concluía que era mejor la primera⁷. No obstante, en un estudio publicado recientemente en atención primaria y en el que se documentaron 47 neumonías confirmadas radiológicamente, 36 pacientes (76,6%) presentaban concentraciones de procalcitonina por debajo de os 25 ng/ml⁸. Si se hubiesen seguido al pie de la letra las recomendaciones hospitalarias, se hubieran dejado de tratar con antibióticos más de tres cuartas partes de los pacientes con neumonía. De forma parecida es necesario bajar los puntos de corte de normalidad de la proteína C reactiva, de forma que en la distinción entre la bronquitis aguda y la neumonía, concentraciones inferiores a 10 mg/L pueden dejarnos tranquilos pero no cuando su concentración supera ya los 20 mg/L.

Bibliografía

1. Holm A, Nexo J, Bistrup LA, Pedersen SS, Obel N, Nielsen LP, Pedersen C. Aetiology and prediction of pneumonia in lower respiratory tract infection in primary care. *Br J Gen Pract*. 2007;57:547-54.
2. van Gageldonk-Lafeber AB, Heijnen ML, Bartelds A, Peters MF, van der Plas SM, Wilbrink B. A case-control study of acute respiratory tract infection in general practice patients in the Netherlands. *Clin Infect Dis*. 2005;41:490-7.
3. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell D, Dean NC, et al. Infectious Diseases of America/American Thoracic Society Consensus guidelines on the management of community acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44:S27-72.
4. Llor C, Cots JM, Herreras A. Etiología bacteriana de la agudización de la bronquitis crónica en atención primaria. *Arch Bronconeumol*. 2006;42:388-93.
5. Miravitles M, Espinosa C, Fernández-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M, and Study Group on Bacterial Infection in COPD: relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. *Chest*. 1999;116:40-6.
6. Pérez-Trallero E, García de la Fuente C, García-Rey C, Baquero F, Aguilar L, Dal-Re R, et al; Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Geographical and ecological analysis of resistance, co-resistance, and coupled resistance to antimicrobials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005;49:1965-72.
7. Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection; a systematic review and meta-analyses. *Clin Infect Dis*. 2004;39:206-17.
8. Holm A, Pedersen SS, Nexo J, Obel N, Nielsen LP, Koldkjaer O, Pedersen C. Procalcitonin versus C-reactive protein for predicting pneumonia in adults with lower respiratory tract infection in primary care. *Br J Gen Pract*. 2007;57:555-60.

¿Existe la prediabetes?, ¿tenemos que tratarla?

Moderador:

R. Llanes de Torres

Médico de familia. Diplomado en Educación y Promoción de la Salud. EAP Villanueva de la Cañada, Área 6, Madrid. Miembro del Grupo de Diabetes de la SoMaMFYC.

Ponentes:

B. Novella Arribas

Médico de familia. Doctora en Medicina Preventiva y Salud Pública. EAP Potosí, Área 2, Madrid. Coordinadora de formación on-line en farmacoterapia de la Agencia Lain Entralgo. Miembro del Grupo de Diabetes de la SoMaMFYC.

R. Llanes de Torres

Médico de familia. Diplomado en Educación y Promoción de la Salud. EAP Villanueva de la Cañada, Área 6, Madrid. Miembro del Grupo de Diabetes de la SoMaMFYC.

Presentación

R. Llanes de Torres

En 1997, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) propuso reducir el rango para el diagnóstico de diabetes desde 140 hasta 126 mg/dl. Aun-

que la propuesta fue polémica, pronto se demostró que en nuestro entorno conseguía adelantar la fecha del diagnóstico en más de 30 meses¹. Paulatinamente, el nuevo criterio se ha ido extendiendo en nuestra práctica clínica, aunque han sido necesarios más de diez años para que se oficialice en nuestras Carteras de Servicios.

De un modo similar, la ADA, en sus recomendaciones anuales de 2004 plantea la reducción de 110 a 100 mg/dl como punto inferior de corte diagnóstico para la Glucemia Basal Alterada (GBA). E insiste en clasificar esta entidad dentro de la categoría de "estados prediabéticos", junto con la Intolerancia a la Glucosa (ITG), definida ésta como glucemia entre 140 y 199 mg/dl a las 2 horas de la sobrecarga oral con 75 gramos de glucosa.

De este modo, se ha generalizado el uso del término "prediabetes" para los pacientes que sufren GBA o ITG, y se han publicado en los últimos años multitud de estudios y consensos sobre su posible abordaje^{2,3}. Sin embargo, GBA e ITG no son, en rigor, entidades clínicas, y el concepto de prediabetes había sido relegado por la Organización Mundial de la Salud, que prefería el concepto de «clases de riesgo estadístico de diabetes». En este contexto, debatiremos en esta mesa sobre la validez del concepto de prediabetes y sus rangos diagnósticos, los criterios de cribado de la diabetes, y los posibles abordajes tanto farmacológicos como educacionales, y en particular, sobre su aplicabilidad en nuestras consultas de Atención Primaria.

Bibliografía

1. Mata Cases M, Cos Claramunt X, Pujol Ribera E, Bobé Molina I, Centelles Fernández R, Ortiz López R, et al. ¿Adelantan el diagnóstico de la diabetes tipo 2 los nuevos criterios de la Asociación Americana de Diabetes? *Aten Primaria*. 2001;28:17-22.
2. Llanes de Torres R, Arrieta F, Mora Navarro G. Prediabetes en atención primaria: diagnóstico... ¿y tratamiento? *Aten Primaria*. 2006;37:400-6.
3. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med*. 2007;24:451-63.

B. Novella Arribas

¿Es válido el concepto de prediabetes?

El termino prediabetes fue utilizado por la OMS, previamente a la conferencia de St. Vincent¹, para describir el estado de una persona antes del diagnóstico de DM2. En esta conferencia, con el objeto de prevenir las complicaciones, se decidió incluir a los "prediabéticos" (sujetos con un alto riesgo de desarrollar diabetes) dentro del diagnóstico de diabetes, para intensificar el tratamiento "no farmacológico" en sujetos con glucemias basales entre 126 y 140 mg/dl.

Muchos médicos de familia reivindicaron entonces el precio que pagarían los sujetos prediabéticos, y que, se sabía, no habrían desarrollado diabetes a pesar de todo (aproximadamente un tercio). Tras un intenso debate, el mundo científico y el sanitario consensuaron que la morbilidad que se encontraba ya en los pacientes al diagnóstico justificaba la inclusión de los sujetos prediabéticos en diabéticos.

Más recientemente, el término se ha utilizado para describir a las personas de alto riesgo de desarrollo futuro de diabetes, aquéllas con alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) o de la glucosa en ayunas. De nuevo nos encontramos con un grupo de "prediabéticos" entre los que existe una elevada probabilidad de acabar desarrollando diabetes (con diagnóstico de 126) y entre los que tan sólo la mitad de ellos la desarrollarán².

¿Es por lo tanto válido el termino de prediabetes? Si el objetivo es identificar a los sujetos de alto riesgo de enfermar e implementar medidas higiénico-dietéticas que le mejoren la vida este diagnóstico puede, de nuevo, estar justificado. Pero... ¿se utilizaron preferentemente cambios en los hábitos de vida en ese grupo de pacientes que presentaban cifras al diagnóstico entre 126-140? O ¿pasamos rápidamente a implementar medidas farmacológicas en sujetos, que hasta en un tercio, podían no estar justificadas con los conocimientos existentes en 1989?

Cribado de la diabetes, ¿a quién y cuándo?

La prediabetes no síntomas evidentes. Para diagnosticarlo solo queda la determinación de glucosa en el plasma en ayunas (GPA) y la prueba oral de tolerancia a la glucosa (OTG).

Por lo tanto estamos ante un "screening" costoso y no exento de riesgos, pero que podría estar justificado ya que los costes de la diabetes son muy importantes (11% del gasto total sanitario de Finlandia. El 79% de estos para el tratamiento de las complicaciones cardiovasculares)³.

La única prueba coste-efectiva disponible como cribado poblacional sería el FINRISK⁴, pero en este momento no existen evidencias que apoyen los programas de cribado poblacional para el diagnóstico precoz de la diabetes, y la detección oportunista por el médico de familia en grupos de riesgo es la única que ha demostrado una aceptable relación coste-efectividad⁵.

¿Existe alguna población con una mayor probabilidad de presentar prediabetes?. Aquellos grupos de poblaciones que han experimentado un descenso significativo del nivel de actividad física, asociado a un aumento importante de la ingestión calórica, y por lo tanto un aumento de los índices de obesidad (responsables del aumento de la prevalencia de ATG). Si continúan las tendencias actuales, durante la próxima década casi un 50%-60% de las personas con diabetes procederán de Asia. En los países desarrollados, el importante aumento del número de personas con diabetes se dará entre las personas jóvenes o de mediana edad. En estos últimos hay que hacer un especial seguimiento a las personas con un bajo estatus socioeconómico y bajo nivel de educación, ya que estos tienen un riesgo entre dos y tres veces mayor.

En nuestro entorno, ¿son efectivas las intervenciones no farmacológicas en la prevención de la diabetes?

Indudablemente, siempre que se apliquen de forma discriminada entre aquellos que presentan los factores de riesgo: sobrepeso u obesidad; no hacer ejercicio; tener antecedentes familiares de diabetes tipo 2; 45 ó más años; raza o ascendencia y diabetes gestacional o tener un bebé que pese más de 4 kilos.

Los estudios que sustentan esta recomendación son: el estudio de Da Qing, que valoran dieta, ejercicio físico y ambas frente al grupo control sin intervención en 577 personas con ITG, de una edad media de 45 años y un IMC superior a 26 kg/m² durante 6 años⁶. En este estudio se observó una reducción significativa de la progresión a DM 2 en todos los grupos con intervención, respecto al grupo control.

El estudio de Pittsburgh el que 154 individuos con antecedentes de diabetes familiar y sobrepeso (IMC 36 kg/m²), con edad media de 46 años y tras 2 años de estudio no encontraron diferencias significativas en la incidencia de diabetes entre los grupos⁷.

Parecía entonces que la dificultad en los cambios de estilo de vida en personas sedentarias y obesas no era fácil y se justificaba el pesimismo. En 2001 se publican dos estudios que cambian este planteamiento. El más relevante de ellos fue el estudio Finlandés, que redujo el riesgo de diabetes un 58% (P < 0,001) en el grupo intervención. La reducción en la incidencia estuvo asociada a los cambios en los hábitos de vida⁸.

El Estudio DPPS sobre un total de 523 personas con ITG y edad media de 55 años e IMC medio de 31 kg/m² durante un seguimiento de 3,2 años llegó a las mismas conclusiones, confirmando el estudio finlandés. En 2005 un metaanálisis de varios estudios⁹, entre ellos el DPS, Da Qing, y DPP observó una reducción en la incidencia de DM 2 en los grupos con intervención frente al control; RR = 0,55 (IC95% 0,44-0,69).

¿Usaremos fármacos para prevenir la diabetes?

Estrategia población basada en prevenir la obesidad y el síndrome metabólico en todos los grupos de edad. Sus objetivos es que toda la población adopte un plan de comidas equilibradas, con pocas grasas y muchas frutas, vegetales y granos integrales, tenga actividad física en base regular y mantenga un peso saludable.

Estrategias sobre pacientes de alto riesgo: Los cambios en el estilo de vida son las intervenciones que han mostrado mayor beneficio y las dirigidas a modificar el RCV actuando de forma conjunta sobre todos los FRCV (tabaco, HTA, dislipemia, obesidad),⁵.

Los medicamentos que han demostrado reducir el riesgo de DM son metformina, rosiglitazona y acarbosa. Los estudios que plantean metformina y modificaciones de los estilos de vida son el estudio DPP¹⁰ y el IDPP¹¹ ambos demuestran que el tratamiento con metformina, aun siendo eficaz, no añade ninguna ventaja a la MEV, siendo esta última la estrategia más eficaz. Además, la intervención con MEV no presenta efectos secundarios.

El estudio STOP-NIDDM¹² con acarbosa y el ensayo DREAM¹³ con Rosiglitazona y ramiprilo. Demuestran escasa mejora en la incidencia de Diabetes con el tratamiento y ambos tiene un perfil de seguridad muy malo¹⁴.

Por lo tanto no está justificado, a mi entender, el uso de tratamiento farmacológico en un grupo de "pacientes" cuyo objetivo diagnóstico es mejorar sus hábitos de vida.

Bibliografía

1. A Model for Prevention and Self Care; Saint Vincent (ITALY), 10-12 October 1989 (A Meeting Organized by WHO and IDF in Europe).
2. The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. Lancet. 1999;354:617-21.
3. Kangas, T. Diabeetikkojen terveyspalvelut ja niiden kustannukset (Servicios sanitarios y gastos de las personas con diabetes). Sosiaali – ja terveysturvan tutkimuksia 67. Helsinki: Kela; 2002.
4. Lindström, J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict Type 2 diabetes risk. Diabetes Care. 2003;26:725-31.
5. Gedaps 2004.
6. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effect of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: The Da Quing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care. 1997;20:537-44.
7. Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. Diabetes Care. 1998;21:350-9.
8. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson A, Valle T, Hamäläinen H, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001;344:1343-50.
9. Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials. Yamaoka K, Tango T. Diabetes Care. 2005;28:2780-6.
10. William C, Knowler, MD, et al Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin; N Engl J Med. 2002;346:393.
11. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bashkar AD, Vilay V, et al. The Indian Diabetes prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). Diabetologia. 2006;49:289-97.
12. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. Lancet. 2002;359:2072-7.
13. The DREAM Trial Investigators. Rationale, design and recruitment characteristics of a large, simple international trial of diabetes prevention: the DREAM trial. Diabetologia. 2004;47:1519-27.
14. The DREAM (Diabetes Reduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. Lancet. 2006;368:1096-105.

R. Llanes de Torres

¿Es válido el concepto de prediabetes?

La recuperación del término prediabetes ha tenido el mérito de recordarnos la importancia de la prevención diabética, pero no deja de ser controvertido: por un lado se está equiparando dos entidades distintas: la ITG, cuya incidencia de conversión a diabetes puede oscilar entre el 6-12% anual¹, y la GBA, un conjunto más heterogéneo de alteraciones glucémicas, que probablemente constituyen un indicador más específico -pero mucho menos sensible- de la incidencia de diabetes.

Por otro lado, se ha señalado² que con los criterios propuestos por la ADA considerando 100 mg/dl el punto de corte para la GBA las prevalencias de esta alteración se triplicarían, sin un aumento paralelo de la sensibilidad para el diagnóstico diabético, y sólo con una escasa especificidad: entre los que presentan GBA sólo con los nuevos criterios, únicamente el 18,5% también tendría ITG. Ítem más, los sujetos con cifras de glucemia entre 100 y 109 mg/dl parecen presentar, efectivamente, un bajo riesgo cardiovascular³. Una última objeción a la generalización del término es que se puede estar en alto riesgo de desarrollar diabetes y no haber desarrollado aún alteraciones glucémicas, con lo que quedarían excluidos de la categoría sujetos realmente "prediabéticos".

Cribaje de la diabetes, ¿a quién y cuándo?

Para que cualquier enfermedad sea susceptible de cribado debe representar un problema de salud, tener historia natural conocida, presentar una fase asintomática diagnosticable mediante una prueba fiable y aceptable, disponer de un tratamiento precoz beneficioso, y originar un coste de cribaje razonable. Es dudoso -por razones éticas y económicas- que dispongamos en algún momento de estudios que permitan contestar con suficiencia a estas preguntas.

En la actualidad, el cribado poblacional se considera ineficiente: muchos individuos no llegan completar el proceso diagnóstico y no conocemos la disminución del riesgo cardiovascular que supondría la intervención precoz subsecuente en los sujetos prediabéticos. La ADA propone realizar glucemia basal con frecuencia trienal a la población de riesgo y anual/biennial en el caso de haber alteración glucémica previa.

Una aproximación interesante para conocer el riesgo diabético serían las tablas específicas como la de la propia ADA (www.diabetes.org/risk-test.jsp), o la validada en población finlandesa⁴: conociendo edad, índice de masa corporal, perímetro abdominal, antecedentes de uso de antihipertensivos o alteraciones glucémicas previas, e ingesta diaria de fruta y verdura, se obtiene una puntuación entre 0 y 20. El punto de corte de 9 obtiene una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico diabético superior al 0'80.

Probablemente, en el futuro, debamos realizar la predicción del riesgo diabético en el contexto del riesgo cardiovascular, como una práctica rutinaria en nuestras consultas.

En nuestro entorno, ¿son efectivas las intervenciones no farmacológicas en la prevención de la diabetes?

Podemos considerar demostrado que la práctica regular de actividad física y ejercicio es capaz de prevenir el desarrollo de la diabetes⁵. Sin embargo, cuando intentamos trasladar la experiencia de esas intervenciones a nuestra práctica habitual, el resultado es el fracaso, como ha sucedido en España en el estudio ITG⁶. Cabe la cuestión si ello es fruto de nuestra "índiosincrasia latina", que nos impide seguir un programa continuado de dieta y ejercicio, de la falta de medios para realizar intervenciones efectivas, o de la falta de motivación y formación de los profesionales que debemos llevarlos a cabo.

Sin duda, la recomendación de dieta y ejercicio debería formar parte de la actividad diaria del médico de familia, pero es evidente que son necesarias políticas de Salud Pública de mayor calado que aborden el tema. En ese sentido, la preocupación creciente sobre el tema que se observa en los últimos años en los medios de comunicación supone un primer paso.

¿Usaremos fármacos para prevenir la diabetes?

Metformina, acarbosa, orlistat y glitazonas han demostrado capacidad preventiva en el desarrollo de diabetes en pacientes con alteraciones glucémicas prediabéticas. Y un metaanálisis reciente² otorga a la intervención preventiva con antidiabéticos orales un riesgo relativo para el desarrollo de diabetes del 0,44, con un intervalo de confianza de 0,28 a 0,69. Así pues, aunque aún no se ha aprobado la utilización de ninguno de esos fármacos con esa indicación, parece razonable su posible utilización individualizada –en particular de la metformina, de bajo coste y alta seguridad– en población de alto riesgo diabético.

Bibliografía

1. Stephens JW, Williams R. Time to stop talking about screening for diabetes? *Diabet Med.* 2006;23:1163-4.
2. Borch-Johnsen K, Colagiuri S, Balkau B, Glumer C, Carstensen B, Ramachandran A, et al. Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. *Diabetologia.* 2004;47:1396-402.
3. Kanaya A, Herrington D, Vittinghoff E, Lin F, Bittner V, Cauley JA, et al. A impaired fasting glucose and cardiovascular outcomes in postmenopausal women with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2005; 142:813-20.
4. Lindstrom J, Tuomilehto J. The Diabetes Risk Score: A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care.* 2003;26:725-31.
5. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2007;334:299.
6. Costa B, Piñol JL, Martín F, Donado A, Castell C y el Grupo de Investigación ITG (Reus-Tarragona). Incidencia significativa de la diabetes tipo 2 en la población española de alto riesgo. Resultados del Estudio ITG (2). *Med Clin (Barc).* 2002;118:287-93.

Vacunación de los profesionales sanitarios: ¿debería ser obligatoria?

Moderadora:

C. Cabezas Peña

Médico de familia. Subdirectora General de Promoción de la Salud de la Dirección General de Salud Pública. Departamento de Salud de la Generalitat de Cataluña. Miembro del PAPPS.

Ponentes:

A. Mas Casals

Médico de familia. Directora del Centro de Salud Bufalà- Canyet, Badalona (Barcelona). Miembro del Grupo de Vacunas GERMIAPI- CAMFIC.

G. Schwarz Chavarri

Médico de familia. Diplomado en Sanidad. Doctor en Medicina. Centro de Salud San Blas, Alicante. Miembro de los Grupos de Enfermedades Infecciosas y de Gestión Clínica de la SVMFyC.

Presentación

C. Cabezas Peña

Las vacunas han sido y son una de las medidas de salud pública con un mayor impacto en la morbi-mortalidad. La atención primaria española ha contribuido en gran medida a las buenas coberturas de las vacunaciones incluidas en el calendario. Pero algunas veces los profesionales sanitarios no practicamos en nosotros mismos lo que recomendamos a nuestros pacientes, y las vacunaciones entre sanitarios son más bajas en muchos países que en población general. Se han probado múltiples estrategias: informativas, motivadoras, facilitadoras, etc. El techo de las coberturas obtenidas con estos métodos, por ejemplo para la vacuna antígrupal se sitúa alrededor del 40%. Por estos motivos, autores prestigiosos como Poland et al. recomiendan que la vacunación sea obligatoria en estos colectivos. Motivos no faltan: no estamos hablando de decisiones que afectan sólo a la salud de la persona que se vacuna o no. En vacunaciones esto nunca es así, pero cuando hablamos de profesionales sanitarios esto es aún más evidente. Los profesionales pueden actuar y actúan como vector de transmisión de enfermedades infecciosas y están en contacto (y pueden transmitir, por tanto,) la infección a las personas más frágiles de la población. Por otro lado, aproximadamente entre un 30 y un 50% de las personas infectadas con el virus de la gripe pueden permanecer asintomáticas, pero trasmitir el virus a otros. Aún en los casos sintomáticos, una persona es infecciosa desde un día antes de la aparición de los síntomas, por lo que, aún siendo conscientes de su papel de vector de transmisión y dejando de ir a trabajar cuando aparecen los síntomas, un profesional infectado puede inconsciente e involuntariamente transmitir la enfermedad. Por otro lado en épocas de epidemia, de nuevo por ejemplo de gripe, si no están vacunados, los profesionales tienen una probabilidad mucho más alta de enfermar y, por lo tanto, de necesitar una baja laboral en una época de actividad asistencial muy por encima de lo normal. Las vacunas que se proponen para sanitarios tienen además una efectividad elevada en personas < de 65 años, por ejemplo de un 70-90% contra la gripe.

En este marco ¿La vacunación en profesionales que trabajan en centros sanitarios debe ser voluntaria o obligatoria? Existen antecedentes de obligatoriedad para vacunas como la hepatitis o la triple vírica con los que han mejorado mucho las coberturas previas. En este debate revisaremos los pros y contras de ambas posturas. También se presentarán las evidencias existentes y las recomendaciones de las principales sociedades científicas respecto de la vacunación del personal sanitario.

Bibliografía

- National Foundation for Infectious Diseases. Improving influenza vaccination rates in health care workers. Strategies to increase protection for workers and patients. Washington DC, 2004.
- Poland GA, Tosh P, Jacobson RM. Requiring influenza vaccination for health care workers: seven trust we must accept. *Vaccine.* 2005;23:2251-5.

Vacunación de los profesionales sanitarios: ¿debería ser obligatoria? Razones para introducir la obligatoriedad desde la ética y el principio de autonomía

G. Schwarz Chavarri

A menudo surge la discusión acerca de la divergencia entre lo que los médicos aconsejan a sus pacientes y lo que en realidad practican ellos mismos. En general se podría hablar de la credibilidad o de la congruencia que como profesional presentan. Aunque no son sinónimos de su capacidad o habilidad profesional, introducen ciertas dudas sobre cómo pueden influir sus propias creencias y actitudes en la práctica clínica.

La decisión de que un profesional sanitario se vacune puede analizarse desde dos puntos de vista: como profesional y como sujeto (como paciente). Sobre esta dualidad podría basarse el debate ético acerca de la actitud del médico que no se vacuna.

En principio tenemos mejor información que la población general de los riesgos de las enfermedades vacunables y de las propias vacunaciones. Sin embargo, las tasas de vacunación en sanitarios no reflejan esta afirmación, sobretodo en la vacunación antigripal (VAG), en donde este fenómeno es particularmente llamativo.

Entre las principales causas de muerte en España, la gripe y neumonía aparece en el 7º lugar, y algunas enfermedades relacionadas directamente con la gripe, reconocidas como complicaciones de ella, tal como las enfermedades del corazón, cardiovasculares y crónicas de las vías respiratorias inferiores, aparecen como 2ª, 3ª y 4ª causas de muerte respectivamente¹. La importancia de esta enfermedad, y la efectividad de la vacunación de la gripe epidémica están sobradamente aceptadas. Además, el personal sanitario se encuentra incluido como grupo de riesgo para la VAG.

Sin embargo, se han descrito tasas de VAG muy bajas en personal sanitario de distintos lugares en España, tanto en atención primaria como en hospital, en campañas vacunales recientes, que no consiguen incrementarse demasiado a pesar de realizar intervenciones implementadoras. Cifras que oscilan desde el 5% a no mucho más del 30%, y que campañas activas de vacunación no han conseguido elevarlas a más del 50%^{2,3}. En una intervención realizada en la Comunidad Valenciana, se necesitó un NNT de 16 para conseguir una vacunación antigripal del personal de atención primaria.⁴ Esto nos hace concluir que existe una resistencia a ser vacunado.

Algunos estudios identifican factores asociados a la vacunación referidos al ámbito de las actitudes y comportamientos: en adultos de riesgo, las recomendaciones de los sanitarios aumentan la vacunación, concluyendo que enfatizar las recomendaciones del personal sanitario y conocer las actitudes de los pacientes pueden mejorar los ratios de vacunación de estos pacientes⁵. En cuanto al médico, entre los factores favorecedores se encuentran haber recibido la vacunación y la creencia sobre la efectividad y coste-efectividad de la vacuna⁶.

Se han descrito barreras para la vacunación al personal sanitario tales como miedo a efectos secundarios de la vacunación, la creencia sobre ineffectividad de la vacuna, desconocer tanto los riesgos de la gripe como el papel del personal sanitario en su transmisión, y la importancia sanitaria de la vacunación^{7,8}.

Encontramos pues, que cuestiones respaldadas por evidencias científicas de tipo A no son compartidas por un importante volumen de sanitarios. Ello influye en las propias tasas de VAG del personal sanitario^{9,10}, y dado que los médicos vacunados prescriben más la VAG, la consecuencia es que un factor importante en el estado de salud de la población atendida depende de la actitud personal del medico ante su propia vacunación. Este es un condicionante ético que ha de tenerse en cuenta.

Por otra parte, al tratarse de enfermedades transmisibles, no vacunarse podría (en último término) implicar la posibilidad de transmitir una gripe propia a algún paciente atendido. Sabemos que solemos atender precisamente a los pacientes con mayor edad y/o portadores de enfermedades crónicas, entre los cuales esta enfermedad podría tener consecuencias muy negativas. Esta cuestión rebasaría los límites de la ética para adentrarse en los de la responsabilidad profesional.

Por tanto, si queremos ser congruentes con las evidencias científicas, y con nuestros consejos profesionales, no cabe duda de que debemos anteponer nuestra ética profesional a nuestra autonomía como paciente-receptor de las vacunaciones.

Bibliografía

1. Disponible en <http://www.msc.es>
2. Elorza Ricart JM, Campins Martí M, Martínez Gómez X, Allepuz Palau A, Ferrer Gramunt E, Méndez-Aguirre Guitian M. Influenza vaccine and health-care workers: strategies to achieve compliance in a tertiary hospital. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:451-2.
3. Julian Martín A, Álvarez Martín C, Martín Ruano J, López del Val M. Gripe y vacunación antigripal en trabajadores de un centro de salud. *Centro de Salud*. 2000;707-12.
4. Pastor Climent MA. Programa de intervención para aumentar la vacunación antigripal de los profesionales de atención primaria. Tesis doctoral 2005. Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante
5. Nichol KL, Mac Donald R, Hauge M. Factors associated with influenza and pneumococcal vaccination behavior among high-risk adults. *J Gen Intern Med*. 1996;11:673-7.
6. Nichol KL, Zimmerman R. Generalist and subspecialist physicians' knowledge, attitudes, and practices regarding influenza and pneumococcal vaccinations for elderly and other high-risk patients: a nationwide survey. *Arch Intern Med*. 2001;161:2702-8.
7. Goldstein AO et al. Policies and practices for improving influenza immunization rates among healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:908-11.
8. Hofmann F, Ferracin C, Marsh G, Dumas R. Influenza Vaccination of Healthcare Workers: a Literature Review of Attitudes and Beliefs. *Infection*. 2006;34:142-7.
9. Martinello RA, Jones L, Topal JE. Correlation between healthcare workers' knowledge of influenza vaccine and vaccine receipt. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;24:845-7.
10. Heininger U, Bachler M, Schaad UB. Attitudes of pediatricians regarding influenza self-immunization: a survey in a Swiss university children's hospital. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:391-4.

Cuando el médico enferma. La medicina y la asistencia vistas desde dentro

Moderadora:

C. Montón Franco

Médico de familia. Miembro del Grupo de Prevención en Salud Mental del PAPPS.

Ponentes:

J.L. Tizón García

Psiquiatra. Director del EAPPP (Equipo de Atención Precoz a los Pacientes con riesgo de Psicosis), Institut Català de la Salut. Miembro del Grupo de Prevención en Salud Mental del PAPPS.

Cuando la historia clínica es la nuestra

J.L. Tizón García

Muchos de nosotros hemos tenido la experiencia de que, cuando un compañero médico o algún familiar próximo enferma, el profesional comienza a pensar en la medicina y la asistencia sanitaria de otra forma; o radicaliza sus opiniones al respecto. En un sentido similar, estamos casi acostumbrados a observar cómo, cuando un gran profesor o investigador biomédico enferma, sus opiniones sobre la asistencia sanitaria suelen radicalizarse. Algo similar ocurre cuando algunos grandes profesores, en especial norteamericanos, se jubilan: Es como si entonces pudieran decir lo que hasta entonces no se habían atrevido a decir, o como si el duelo por la jubilación les hubiera hecho cambiar profundamente las perspectivas sobre el tema: Como ejemplos, valgan los de E. Kandell, premio Nobel, o L. Eisemberg, revalorizando al final de su carrera la perspectiva psicoanalítica e interpersonal de la medicina^{1,2}, o Feinstein criticando la forma sesgada de provisión de las plazas de catedrático y jefe de servicio en nuestra medicina “basada en la evidencia”.

Son vivencias que deberían llevarnos a reflexiones y estudios algo más profundos y sistemáticos. En último extremo, a una perspectiva filosófica que debería informar toda la teoría y la organización de la medicina y la asistencia sanitarias: La distinción entre el *morir* intransitivo, y el *morirse*, reflexivo. El sujeto es una función depurada, compleja y última del organismo. Es *sujeto de simbolización, de comunicación* y, por lo tanto, *de relación* con los demás. Que algo de nosotros muere cada día es evidente hoy: células de todo tipo y órgano, neuronas corticales, metabolitos... Pero también algo nace cada día –miles de células y compuestos químicos, incluidas las células tumorales. Es la dialéctica entre la *vida* y la *muerte* en la analogía tan querida para Freud (su segunda sistemática de las pulsiones). Pero ese morir parcial, biológico, sectorial, no es morir-se, como no lo es, estrictamente hablando, la muerte súbita, sin conciencia: el sujeto *muere*, pero no ha sabido que *se muere*. Morir es propio de todo organismo (biológico). *Morir-se es un atributo del sujeto*. El final de la vida y de la biografía es de *alguien*. Así se experimenta y se vive. El cuerpo es la condición necesaria pero no suficiente para esa existencia como sujetos. La vida (biológica) es necesaria porque hace posible la vida (biográfica) o sea, la existencia humana, la biografía humana.

La vida biológica tiene su realización y desarrollo más logrados, a nivel humano, en la constitución del *sujeto* biopsicosocial. Por eso también cada muerte es una catástrofe, pues es la destrucción de una trabajosa fusión de múltiples elementos dinámicos. Y cómo reaccionamos ante la idea de la muerte, cómo la negamos, de-negamos, disociamos, es uno de los elementos constitutivos del sujeto, del *sí-mismo*, del *self*. Por eso, morir puede ser una circunstancia, un accidente, una imprevisión. Pero, si nos es dada la oportunidad de una (mínima) conciencia, *tendemos a morir como hemos vivido* (a nivel profundo). Es decir, tendemos a morir de acuerdo con nuestras “organizaciones relationales” más profundas, de acuerdo con nuestras programaciones semánticas con respecto a la muerte, la vida y las relaciones.

Por eso podemos decir que *sólo el sujeto se muere muriéndose*. Sólo si tenemos algún tipo de conocimiento, consciente o inconsciente, de que *nos morimos*, podremos tener esa dolorosa experiencia de que nuestra vida biológica se está extinguendo, y con ella, nuestra biografía, nuestra historia, nuestras posibilidades como agentes sociales; todo un mundo inter-

no construido trabajosamente a lo largo de años y decenios; toda una identidad social y una capacidad de actuar socialmente; todo lo que tenemos y todo lo que hemos tenido, así como lo que, mediante fantasías anticipatorias del sujeto, creemos que podríamos llegar a tener...

Sólo algunos moribundos se saben muriéndose... El resto, los que tal vez vayamos a morir súbitamente, sin conciencia, sin sujeto activo, simplemente nos moriremos. Perderemos entonces la ocasión de vivir esa experiencia última y radical que puede alcanzar a los sujetos humanos. Es decir: *morir y vivir son gestiones del organismo. Existir y morir-se, son atributos del sujeto*. Morirse es un proceso mental resultante de la percepción, acerada o errónea, fantasizada o hipochondríaca, de que nuestro self, nuestra identidad, llega a un final, de que desaparecemos como sujetos. No sólo perdemos nuestro cuerpo y nuestra vida, sino, como antes decíamos, todo un mundo interno trabajosamente construido. Supone, por ello, el más profundo y radical de los *procesos de duelo*: el sujeto debe afrontar la pérdida de sí mismo, del sujeto³.

Los *duelos* y los *procesos psicológicos de duelo* son una variedad de los procesos elaborativos: los que acaecen ante la pérdida afectiva. En general, toda pérdida emocionalmente vivida pone en marcha los *procesos psicológicos de duelo*. Otras manifestaciones básicas del duelo son los ritos o rituales de duelo, mediante los cuales cada sociedad intenta que se conozca la pérdida, así como ayudar a los deudos a afrontarla. Como he recordado en otros lugares, con el término *elaboración del duelo* se intenta hacer hincapié en la realidad de que todo duelo supone tanto esfuerzos y trabajos dolorosos (*dolus*), como un desafío y un combate emocional (*duellum*). Al hablar en términos de proceso también dejamos patente que en todo *duelo* se dan cambios temporales, que sus manifestaciones cambian a lo largo de los días, los meses y los años... Hablamos de *duelos complicados*, si sus circunstancias hacen difícil la elaboración, y *duelos patológicos*, si nos llevan al trastorno mental. La muerte, la propia muerte, el morir-se, es siempre un duelo como poco complicado. ¿Y cómo podría ser de otro modo si supone que el sujeto tiene que utilizar sus propias capacidades e historia interna y externa para afrontar la propia desaparición como sujeto⁴?

Como he descrito en repetidas ocasiones, todo proceso de duelo pasa por diferentes momentos o desarrollos, que pueden durar desde días a años. Elizabeth Kübler-Ross, la conocida psiquiatra suizo-norteamericana, nos propuso su famoso esquema de los momentos de duelo que ella designó con los términos descriptivos de *incredulidad, negación, negociación, depresión y aceptación*. Para la utilización en la clínica cotidiana, he propuesto un esquema algo más sencillo, que suelo resumir como sigue⁵: Unos primeros momentos de *impacto y shock* (con predominio de la confusión, la incredulidad, el sentimiento de vacío o catástrofe...); una segunda fase de *turbulencia afectiva* (marcada por la dolorosa alternancia de sentimientos contrapuestos: pena, tristeza profunda, culpa, negación de la culpa, tendencia a evadirse o incluso a olvidar la pérdida, nuevamente tristeza; ira, rabia, desconfianza, nuevamente tristeza...); un tercer momento de *desesperanza, más o menos reversible* (en la cual ya predomina la tristeza, la pena); y un último y largo período en el que pueden predominar la *reorganización y revinculación con el mundo* o bien el *desapego*, la desafección (es decir, la retirada más o menos melancólica y depresiva, o desconfiada y paranoide del mundo).

Creo que una de las causas de nuestros cambios de opinión cuando la enfermedad o la muerte nos golpean de cerca, cuando la historia clínica es la nuestra, son los replanteamientos cognitivos que los procesos de duelo importantes desencadenan en nosotros. Y mucho más en este caso y en nuestro días, cuando la medicina y la asistencia parece que viven cada día más de espaldas a la muerte⁶, salvo en determinados servicios como gerontología, oncología, neonatología... O cuando toda la asistencia puede montarse sin tener en cuenta la experiencia del enfermar y del morir⁵⁻⁸. Toda una perspectiva (¿o una falta de perspectiva?) sobre la cual creo que deberíamos volver a reflexionar urgentemente en nuestras facultades, en nuestras sociedades científicas, en nuestros servicios, con los gestores y organizadores de la asistencia... Porque este tema de la muerte y de la propia muerte puede ser una piedra de toque para adoptar una postura informada y coherente en la alternativa para la asistencia que últimamente propongo resumida mediante la pregunta *¿Bioingeniería o Medicina?*

Bibliografía

1. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for Psychiatry revisited. Am J Psychiatry. 1999;156:505-24.
2. Eisenberg L. Asistencia Sanitaria con ánimo de lucro y relación médico-paciente. (¿Es el mercado compatible con la excelencia en Medicina?). Psiquiatría Pública. 2001;12:9-19.

3. Tizón JL. Pérdida, pena, duelo: Vivencias, investigación y asistencial. Barcelona: Paidós;2004.
4. Ciurana R. La "buena muerte": ¿Eufemismo u objetivo evaluable? Aten Primaria. 2006;38:45-6.
5. Morse JM y Jonson JL (eds). The Illness Experience: Dimensions of Suffering. London:SAGE 1991.
6. Nuland SB. Cómo morimos: Reflexiones sobre el último capítulo de la vida. Madrid: Alianza;1995.
7. Tizón JL. Componentes psicológicos de la práctica médica: Una perspectiva desde la atención primaria. Barcelona: Bibliaría, 1996.
8. Stewart M, Brown JB, Weston WW, McWhinney IR, McWilliam CL, Freeman ThR. Patient-Centered Medicina: Transformind the Clinical Method. London: SAGE; 1998.

El paciente psicótico. ¿Un problema del psiquiatra o del médico de familia?

Moderador:

F. Buitrago Ramírez

Médico de Familia. Miembro del Grupo de Prevención en Salud Mental del PAPPS.

Ponentes:

R. Ciurana Misol

Médico de familia. Centro de Salud La Mina, Barcelona. Miembro del Grupo de Prevención en Salud Mental del PAPPS.

J.L. Tizón García

Psiquiatra. Director del EAPPP (Equipo de Atención Precoz a los Pacientes con riesgo de Psicosis), Institut Català de la Salut. Miembro del Grupo de Salud Mental del PAPPS.

El paciente psicótico. ¿Un problema del psiquiatra o del médico de familia?

R. Ciurana Misol

Las psicosis requieren un esfuerzo asistencial y un seguimiento como pocas otras patologías. De los profesionales que los tratan demandan un importante esfuerzo emocional y destrezas clínicas que exigen una formación académica, hoy por hoy escasamente desarrollada y no siempre la más deseable.

Nuestro sistema de atención primaria la ha considerado implícitamente una patología responsabilidad básica, casi exclusiva, de los servicios psiquiátricos. Las propuestas o guías para el abordaje del paciente psicótico desde atención primaria, provenientes de las sociedades científicas de nuestro entorno o de organismos institucionales oficiales dirigidos al médico de familia, a pesar de la avidez de éste por responsabilizarse cada día de mayores atribuciones y patologías, son inexistentes en el terreno del trastorno mental grave, a diferencia de lo que ocurre en otros países de nuestro entorno de países desarrollados, sobre todo del ámbito anglosajón. Como consecuencia de esto, las necesidades biológicas de estos pacientes se han dissociado de los cuidados integrados de la salud general: una necesidad especialmente importante para estos enfermos.

La especial complejidad del cuidado de las psicosis deriva, en gran medida, de la propia naturaleza de la enfermedad, pero también de los recursos disponibles para estos pacientes, muchas veces insuficientes, con demoras excesivas o escasamente coordinados entre sí.

El paciente, en general, se muestra reacio a seguir la disciplina de un tratamiento crónico que requiere la implicación de una importante variedad de profesionales (médicos, profesionales de enfermería, trabajadores sociales, psicólogos, psiquiatras...). ¿Qué papel puede y debe jugar el médico de familia en todo este entramado?

La necesidad de un diagnóstico precoz

Uno de los principales inconvenientes para iniciar un tratamiento adecuado es la demora del diagnóstico. Cada vez son más las evidencias que apuntan a una mejor evolución de la enfermedad y a un menor deterioro de la salud general en los casos en que el diagnóstico se produce de forma temprana. Actualmente, en nuestro medio el intervalo medio de tiempo entre los primeros síntomas detectables de esquizofrenia y la primera atención psiquiátrica se sitúa entre uno y dos años. El médico de familia es el profesional que está en las mejores condiciones para realizar esta detección precoz. La cuidadosa evaluación de los síntomas de sospecha clínica deben alertarlo para que derive, en las condiciones más adecuadas, al paciente a una Unidad de Salud Mental. En algunos casos puede de estar indicado el inicio de un tratamiento farmacológico para vincular al paciente antes de la derivación a Salud Mental, que se encargará del seguimiento y de ofrecer los recursos necesarios al paciente y a su familia (farmacológicos y sobre todo psicosociales). El médico de familia debe registrar cuidadosamente a todos los pacientes con psicosis, con el mismo entusiasmo que registra a los diabéticos o hipertensos.

Dos grandes problemas: vacío y discontinuidad del tratamiento

La literatura disponible subraya la necesidad de resolver dos grandes problemas, ambos ligados a la adherencia terapéutica. Son numerosos los casos de pacientes con trastorno mental grave que no han mantenido nunca un contacto asistencial por este motivo, lo que se conoce como vacío de tratamiento o hiato terapéutico. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para la región europea éste es aproximadamente del 18% para la esquizofrenia y de casi el 40% para el trastorno bipolar. La búsqueda de mecanismos coordinados para disminuir estas cifras debe implicar a clínicos, a familiares y a los responsables de las políticas sanitarias. Otro problema, de especial relevancia social, es el importante número de pacientes que aún habiendo iniciado el tratamiento, lo abandonan. Se calcula que al cabo de un año, aproximadamente la mitad de los que reciben tratamiento renuncian a continuararlo. El seguimiento de estos pacientes, tal vez por parte de profesionales que específicamente puedan realizar esta labor, es imprescindible.

El paciente psicótico, un paciente médico de alto riesgo, con necesidades especiales

Los pacientes psicóticos, según se desprende de diversos trabajos, presentan un exceso de morbi-mortalidad respecto a la población general. Los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, sedentarismo, obesidad, diabetes) son muy frecuentes entre los psicóticos y se agravan en parte por la iatrogenia inherente a la medicación antipsicótica. Por este motivo es fundamental tratar con especial atención los trastornos médicos; esto no siempre resulta fácil, dadas las especiales características de estos pacientes y las dificultades relacionales que a menudo encuentra el clínico. Se han propuesto diversas guías o protocolos de seguimiento para su utilización en atención primaria.

Bibliografía

- Kohn R, Saxena S, Levav I, Saraceno B. The treatment Gap in Mental Health Care. Bulletin of the World Health Organization. 2004;82:858-66.
The early diagnosis and management of psychosis. A booklet for General Practitioners. Melbourne (Australia). ORYGEN. Youth Health, 2002.
Weiden PJ, Zigmunt A. Medication non-compliance in schizophrenia: Part I, Assessment. Jml Prac Psych and Behav Hlth. 1997;106-10.

Los cuidados comunitarios de las psicosis y la Atención Primaria de la salud mental en las psicosis

J.L. Tizón García

Los trastornos psicóticos son aquellos que probablemente causan más sufrimiento y repercusiones tanto psicológicas como psicopatológicas, tanto individuales como familiares, y tanto asistenciales como económicas y sociales. La actual tendencia hacia la externalización de la psicosis, la locura, hacia su reintegración en la sociedad, es el resultado de un largo proceso que comenzó ya hace siglos¹. De ese tipo de procesos en nuestro país se suele hablar como la "reforma psiquiátrica": Queremos significar con ello los diversos pasos que la humanidad ha ido dando para re-integrar en sus comunidades, con un lugar adecuado en ellas, a los "locos", los psicóticos, a las personas, sujetos al fin y al cabo, que padecen una psicosis. Primero, se les comenzó a proporcionar algún lugar donde vivir si no eran acogidos por sus comunidades: fueron los *hospicios y hospitales*, en el sentido medieval del término. Inicialmente fueron hospitales-hospicios generales, para todo tipo de enfermos, marginados y peregrinos, para más tarde especializarse más o menos en los pacientes "alienados". Es un paso histórico en el camino de la humanización del trato con los alienados que se realizó ya hace siglos en diversos pueblos y culturas: por ejemplo, en el mundo árabe, a partir del siglo IX de nuestra era. En la cristiandad una reforma similar tal vez tardó más años o más siglos, pero las realizaciones en Valencia del padre Jofré o determinadas actitudes antimarginación de algunos de los juristas y teólogos españoles del siglo de oro nos permiten hablar de una primera reforma. Empero, el desarrollo autónomo de este tipo de instituciones, unida a la tendencia disociadora con respecto a la psicosis de gran parte de la humanidad -y a las inherentes tendencias autodisociadoras del trastorno-, dieron como resultado en pocos siglos la evolución de tales hospicios hacia auténticos pozos de marginados.

La segunda "reforma psiquiátrica", reforma radical en la atención social a la psicosis, sería la que concedió a estos sujetos los derechos cívicos, los derechos humanos elementales de los cuales hasta entonces habían estado desprovistos en muchas sociedades cristianas. Los derechos, por tan-

to, a un tratamiento como sujetos (de derecho) y a un tratamiento psicológico (el "tratamiento moral"). Fue una de las consecuencias de la Revolución Francesa de 1789. Pero en gran parte del mundo esa reforma tardó decenios o más de un siglo y, además, no logró detener la tendencia a la disociación y a la marginación retroalimentada de la psicosis. De ahí que tuviera que ponerse en marcha una "tercera reforma", con la abolición de los manicomios, de los nosocomios que, de casas de asilo y refugio, habían llegado a convertirse nuevamente en marginadores lugares e instituciones para ocultar la marginación. Ahora bien: Según esa "tercera reforma psiquiátrica", la abolición de los manicomios, la reintroducción de los psicóticos en la sociedad, debería ir pareja con el desarrollo de servicios comunitarios para cuidarlos. Sin embargo, la creación de nuevos servicios comunitarios que sustituya a aquéllas instituciones manicomiales ha seguido un desarrollo muy desigual entre diversos países y continentes, y hoy, sus aspectos "comunitarios" parecen estar en regresión ante la nueva importancia concedida a los tratamientos psicofarmacológicos, por un lado, y ante las nuevas tendencias marginadoras que irradian desde el centro del Imperio (los USA y Europa)¹⁻³. Tal vez por eso hemos de comenzar a pensar en una nueva "reforma psiquiátrica", incluso en países y lugares, como España y muchos países del mediterráneo, o como buena parte de los americanos, en los cuales la tercera reforma no ha llegado a desarrollarse de forma completa y consecuente¹⁻³. Uno de los ejes fundamentales de esa reforma habría de ser la detección y la atención precoz, según modelos ya hace años experimentados en otros países^{3,4} y que solo ahora comienzan a instalarse en el nuestro.

En nuestros medios socioculturales, una atención precoz sólo puede ser efectiva si se dispone de los medios necesarios para crear equipos de proximidad, que tengan un alto nivel de accesibilidad y puedan realizar una atención intensiva para el paciente y la familia integrada en la comunidad. Pero dichos equipos también deberían estar integrados, estrechamente relacionados, con la red de recursos sanitarios, sociales y educativos, para poder garantizar un buen trabajo de detección de posibles nuevos casos y de sensibilización de la sociedad hacia temas de salud (mental) en general y de las psicosis en particular. Hay un acuerdo casi unánime entre los especialistas acerca de que tal intervención temprana habría de ser predominantemente psicosocial y familiar más que farmacológica. Debería realizarse con tres grupos de personas, con al menos tres grupos de pacientes: 1) los *Menores Altamente Vulnerables* (MAV), adolescentes y niños, con acumulación de factores de riesgo para evolucionar hacia trastornos mentales graves: hijos de padres con patología mental, familias muy desestructuradas, niños con enfermedades crónicas, abusos graves y crónicos sobre los niños, etc; 2) *Sujetos en Riesgo de Psicosis* (SRP). Jóvenes que presentan suspicacia, cambios de humor, alteraciones del sueño, aislamiento social, patrones desestructurados de consumo de drogas, otros indicadores de "estados mentales de alto riesgo" (EMAR), y 3) *Primeros Episodios* (PE) de psicosis delirante.

La terapia integral de ese tipo de personas, y en especial las de los dos últimos grupos, es a lo que algunos equipos especializados llamanos "Tratamiento Adaptado a las Necesidades del Paciente y su Familia en la Comunidad (TANC)". Se compone por una combinación, adaptada a cada paciente y familia, de los siguientes elementos terapéuticos: terapia psicológica individual, entrevistas y atención a la familia, psicofarmacología si se precisa, grupo multifamiliar, atención específica de enfermería, atención psicosocial y laboral específica, rehabilitación neurocognitiva si se precisa, "atención abierta", de alta accesibilidad, grupos de ayuda mutua y grupos preventivos para la población que designamos como "menores altamente vulnerables"^{1,3,4}.

El objetivo de tales intervenciones es minimizar el sufrimiento individual y familiar que la psicosis conlleva, así como disminuir en lo posible la grave tendencia a la cronicidad y a la dependencia social que este trastorno implica (prevención secundaria e inicios de la prevención terciaria). Es lo que justifica la existencia de este tipo de equipos y servicios: A pesar del coste en personal y especialización que suponen, para una población determinada, con sólo disminuir en la tercera parte las invalideces generadas por esos trastornos o en una cuarta parte la necesidad de ingresos en hospitales generales, o a la mitad la medicalización, su coste puede quedar amortizado¹.

Desde el punto de vista de la APS, un resultado paradójico por buscado y favorable, pero que puede causar problemas es que, si los pacientes así tratados o seguidos mantienen mayores capacidades emocionales y relaciones... visitarán más la APS, puesto que están más normalizados que los típicos psicóticos crónicos de manicomio u hospital psiquiátrico. Cuando equipos de salud mental de alta accesibilidad preocupados por el

tema han trabajado codo a codo con equipos de APS de alta accesibilidad, los resultados en cuanto a la incidencia en servicio de las psicosis han sido espectaculares en ese sentido⁵.

Se trata de la primera serie de reflexiones que les quería hacer aquí. Pero los tres ámbitos sobre los cuales les propongo reflexionar implican, uno por uno y como conjunto, que la Atención Primaria, que los médicos de cabecera o médicos de familia, visitarán más a menudo a este tipo de pacientes, pues los servicios sanitarios de esos nuevos usuarios pasan a ser en su mayoría los servicios normalizados de gran parte de la población. Pero eso ya pasaba antes, aunque, tal vez, sin que ustedes fueran conscientes de ello y sin que, desde los dispositivos de salud mental y de prevención, se le diera al fenómeno la importancia que merece⁶.

El segundo motivo para que el médico de familia o cabecera se vea en el futuro implicado de forma más decidida y activa con respecto a este tipo de problemas y trastornos viene dado por la realidad de que cada vez hay más pacientes con psicosis que son tratados, al menos en los países del primer mundo. Y cada vez hay más pacientes, psicóticos o no, tratados con neurolepticos y antipsicóticos, unos fármacos que, además de merecer cuidados especiales, apuntan cada día más efectos secundarios: alteraciones de la función sexual, disquinesias tardías, síndromes metabólicos, diabetes, trastornos cardiovasculares, etc⁷.

El tercer motivo de esa futura mayor implicación de los dispositivos de APS en el cuidado de este tipo de pacientes es que, por lo que apuntan algunas experiencias e investigaciones principalmente escandinavas, australianas y alguna incipiente entre nosotros, los nuevos modelos de tratamiento, lejos de estar basados en más y más fármacos, están basados en terapias combinadas^{3,4,8}. El conjunto de terapias de las que hablábamos más arriba como *tratamiento adaptado a las necesidades del paciente y su familia*⁴. El resultado que comienza a observarse es que cada vez hay más pacientes con psicosis que logran conservar a lo largo de sus vidas una parte mayor de sus capacidades emocionales y relacionales⁴ y que, por lo tanto, permanecen más tiempo, gran parte de su vida, en la comunidad, o a cargo de diversas formas comunitarias de asistencia^{1,4,9}. Esa permanencia de sus capacidades relacionales, las más radicalmente afectadas por las psicosis, hace que incluso sus índices de fertilidad y fecundidad no sean tan inferiores a los de la población general, como antes se creía, sino en ocasiones, superiores, con los factores de riesgo sanitarios y sociales que ello implica⁵.

Consecuencia fundamental: Todo ello nos debe hacer pensar nuevamente en la necesidad de mejorar la formación en salud mental, prevención en salud mental, entrevista clínica, relación médico-paciente, etc. Claro que también obliga a que planteemos y replanteemos con qué tipo de dispositivos de salud mental y psiquiátricos debemos colaborar y en la necesidad de que podamos ser activos en la determinación de los mismos. En caso contrario, podemos encontrarnos con que a la APS le tocaría hacerse cargo incluso psicológicamente de un nuevo tipo de paciente porque los servicios de salud mental especializados están desvalorizando la importancia de lo psicológico y psicoterapéutico, bien sea en estos pacientes, bien sea en los pacientes psiquiátricos en general.

Bibliografía

1. Tizón JL. Los cuidados democráticos de las psicosis como indicador de democracia social. Atopos: Salud mental, comunidad y cultura. 2007;6:31-48.
2. Ciurana R. Editorial: Las dificultades para un diagnóstico preciso de la depresión y sus consecuencias en la práctica asistencial. FMC (Formación Médica Continuada-Barcelona). 2007;14:123-5.
3. Read J, Mosher L, Bentall R. (editores). Modelos de locura. Barcelona: Herder; 2006.
4. Alanen YO. Esquizofrenia. Madrid: Fundación para la Investigación y el Tratamiento de la Esquizofrenia y otras Psicosis; 2004.
5. Tizón JL, Parra B, Artigue J, Ferrando J, Catalá L, Sorribes M, Pareja F, Pérez C. Hijos de pacientes con psicosis en el Proyecto SASPE: Investigar para cuidar un futuro comprometido. Archivos de Psiquiatría. 2006;69:47-68.
6. Verdoux H, Cougnard A. Dépistage des troubles schizophréniques débutants. Rôle du généraliste. Le Concours Medical. 2004;126:953-7.
7. Schultz SH, North SW, Shileds CG. Schizophrenia: A Review. American Family Physician. 2007;75:1821-29.
8. Martindale B, Bateman A, Crowe M, Margison F (editors). Psychosis: Psychological Approaches and their Effectiveness. London: Gaskell-SPS; 2000.
9. Tizón JL, Ferrando J, Parés A, Artigue J, Parra B, Pérez C. Los trastornos esquizofrénicos en la atención primaria a la salud mental. Aten Primaria. 2007;39:61-7.