

Más sobre la formación de residentes de Medicina Familiar y Comunitaria en Castilla-La Mancha

Sr. Director: Hemos leído con atención el artículo de Alejandro Lázaro et al sobre los "Factores que condicionan la elección de Unidad Docente en una muestra de residentes de Medicina de Familia de Castilla La Mancha"¹,

que nos parece muy interesante por realizar una aproximación a las intenciones de los residentes en el momento de elegir su plaza de formación. Dado que las bases de datos, fundamentalmente demográficos, utilizadas para la reciente publicación "Demografía médica en España. Mirando al futuro" de la Fundación CESM², incluyen los datos de adjudicación de plaza de las sucesivas convocatorias MIR entre los años 1990 y 2001 facilitadas por el Ministerio de Sanidad, podemos ofrecer a continuación información complementaria a la mostrada por el artículo comentado.

Tabla 1. Lugares de procedencia y formación MIR en Medicina de Familia en el ámbito de la comunidad de Castilla-La Mancha

Formación MIR en medicina de familia en Castilla-La Mancha		Total por CCAA	% del total de plazas	Provincia de formación MIR en Castilla-La Mancha				
				Alb.	C. Real	Cuenca	Guad.	Tol.
Comunidad autónoma de procedencia	Andalucía	68	15,3%	12	51	1		4
	Aragón	5	1,1%	2		3		
	Asturias	2	0,5%		1	1		
	Cantabria	4	0,9%	1	1		1	1
	Cataluña	15	3,4%	10	1	1	2	1
	Ceuta y Melilla	1	0,2%		1			
	Castilla y León	12	2,7%	3		3	2	4
	Castilla la Mancha	136	30,7%	47	35	13	8	33
	Albacete	41	9,3%	41				
	Ciudad Real	33	7,4%	1	30	1		1
	Cuenca	16	3,6%	5		11		
	Guadalajara	8	1,8%			1	7	
	Toledo	38	8,6%		5		1	32
	Extremadura	4	0,9%		2			2
	Islas Baleares	3	0,7%	1		1		1
	Islas Canarias	1	0,2%				1	
	Madrid	162	36,6%	8	34	20	56	44
	Murcia	1	0,2%	1				
	País Vasco	1	0,2%				1	
	Valencia	28	6,3%	18		9	1	
	Total	443	100,0%	103	126	52	72	90
Formación MIR en medicina de familia de los médicos castellanos-manchegos		Total por CCAA	% del total de plazas	Provincia de origen				
				Alb.	C. Real	Cuenca	Guad.	Tol.
Comunidad autónoma de formación MIR	Andalucía	10	4,5%	3	5		1	1
	Aragón	3	1,4%				1	2
	Asturias	1	0,5%		1			
	Cantabria	1	0,5%		1			
	Castilla y León	10	4,5%	1	3	2	2	2
	Castilla la Mancha	136	61,3%	41	33	16	8	38
	Extremadura	2	0,9%					2
	Galicia	4	1,8%	1	1			2
	Islas Canarias	1	0,5%					1
	Madrid	23	10,4%	1	10	2	4	6
	Murcia	6	2,7%	2	3	1		
	Navarra	1	0,5%				1	
	País Vasco	1	0,5%	1				
	Rioja	1	0,5%					1
	Valencia	22	9,9%	12	5	2		3
	Total	222	100,0%	62	62	23	17	58

CCAA: comunidades autónomas; Alb: Albacete; C.Real: Ciudad Real; Guad: Guadalajara; Tol: Toledo.

Optaron por plazas MIR castellano-manchegas de Medicina de Familia en las convocatorias 1999-2001 (las correspondientes al estudio realizado por Alejandro Lázaro et al, teniendo en cuenta que la formación comienza en el año siguiente al de la convocatoria) 286 médicos, habiéndose presentado cada uno una media de 2,6 veces al examen MIR a partir del año 1996, tanto en convocatorias generales como específicas de Medicina de Familia; 5 habían obtenido previamente plaza en especialidades de escuela universitaria, y uno en medicina de familia en otra comunidad autónoma (que se acercaba así a su lugar de residencia en Castilla-La Mancha); por el contrario, dos no completarían su formación en la especialidad por optar a una nueva. Quedarían, por tanto, 284 residentes que continuarían su formación en el primer semestre del año 2003, mientras que los datos de Alejandro Lázaro et al parecen indicar la presencia de 276, lo que indica que 8 habrían cambiado de Unidad Docente o habrían renunciado a la formación especializada. La distribución por convocatorias sería 94 residentes en 1999 y 2000 (en ambos casos, 14 en la general y 80 en la específica), y 96 en 2001 (convocatoria ya unificada).

La edad media de los residentes que permanecen en el primer semestre de 2003 sería de 30,56 años (ligeramente superior a la recogida por Alejandro Lázaro et al), y la edad media al comienzo de la especialidad sería de 28,57 años, con un rango que va de los 25 a los 46 años, en línea con la tendencia al envejecimiento de los residentes ya señalada años atrás³. El 68,3% eran mujeres (194).

La tabla 1 muestra algunos detalles más sobre la formación especializada en Medicina de Familia en la comunidad castellano-manchega. El periodo estudiado difiere ligeramente sobre el utilizado hasta este momento, correspondiendo a las convocatorias del quinquenio 1997-2001, periodización quinquenal con la que continúan, siendo analizados los datos del estudio "Demografía médica en España. Mirando al futuro" por ámbitos geográficos y especialidades concretas. Se puede apreciar que son más médicos madrileños que castellano-manchegos los que reciben su formación en esta comunidad autónoma. También se refleja cómo pesa el criterio de proximidad geográfica en la elección de plazas MIR en Medicina de Familia, en sintonía con los resultados de Alejandro Lázaro et al: los médicos madrileños se forman principalmente en Guadalajara y Toledo, los andaluces en Ciudad Real y Albacete, y los valencianos en esta última provincia. La tendencia de los médicos castellano-manchegos a permanecer en su respectiva provincia también es evidente en la misma tabla. En la segunda mitad de la tabla se ofrecen los datos del lugar de formación de los médicos de origen castellano-manchego, comprobándose cómo el 38,7% la realizan fuera de la Comunidad, primando aun así el criterio de proximidad geográfica (Madrid, la Comunidad Valenciana y Andalucía reciben el 24,8%).

Finalmente, la figura 1 presenta la proyección del número de médicos de Medicina General / de Familia disponibles para el ejercicio a partir de los datos de que disponemos, tomando como referencia los nuevos médicos de

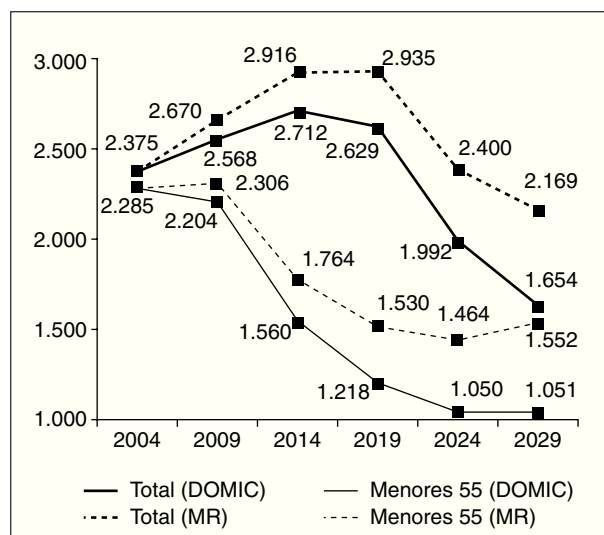


Figura 1. Proyección del número de médicos generales/de familia a partir de los datos disponibles en las bases del estudio. Demografía médica en España. Mirando al futuro. Explicación en el texto.

familia formados en el quinquenio 1997-2001 y aplicando las tasas de mortalidad por sexo y edad vigentes en el año 2001⁴. Se observa, en los trazos superiores, la evolución del número total de facultativos, tanto si contamos con los médicos castellano-manchegos (trazo continuo) como si contamos con los médicos que se forman en la Comunidad de Castilla-La Mancha; se aprecia que de poder retener en la Comunidad a todos los médicos que se forman en ella, el número previsto de médicos de familia sería mayor que si sólo cuenta con los médicos de origen en la propia Comunidad, teniendo en cuenta además que los que se forman en otras Comunidades Autónomas podrían no regresar. En cualquier caso, la proyección muestra un ascenso inicial de profesionales seguido de una caída de mayor intensidad, alcanzando cifras inferiores a las actuales a partir del año 2025. Los trazos inferiores muestran al grupo de facultativos menores de 50 años; se puede observar el gran envejecimiento que va a tener lugar entre los años 2009 y 2024, que originará jubilaciones en masa, causando el intenso descenso del número total de profesionales a partir del año 2014.

M.A. GARCÍA PÉREZ

Médico de familia. Coordinador de estudios de la Fundación CESM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alejandro Lázaro G, Aguilar Blanco EM, Berrocoso Martínez A, Cano Martín LM, González J, López de Castro F. Factores que condicionan la elección de Unidad Docente en una muestra de residentes de Medicina de Familia de Castilla-La Mancha. SEMERGEN. 2005;31 (3): 103-8.
2. Amaya Pombo C, García Pérez MA. Demografía médica en España. Mirando al futuro. Madrid: Fundación CESM; 2005.
3. Gómez Gascón T. Presente y futuro de la formación especializada en medicina de familia (editorial). Aten Primaria. 1996;18:471-2.
4. Instituto Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de España [página web]. Instituto Nacional de estadística: Madrid; 2004. Disponible en www.ine.es (último acceso en noviembre 2004).

A propósito de un caso: síndrome de Marfan

Sr. Director: Presentamos el caso de un varón de 14 años de edad que acude a nuestra consulta por dolor de rodillas. Entre los antecedentes personales encontramos: peso al nacer 3.400 kg con una talla de 51 cm y un perímetro craneal de 36 cm. Las exploraciones en los sucesivos controles del programa del niño sano fueron normales, destacando en todas ellas su elevada talla y peso (percentil >95), con un desarrollo psicomotor acorde a su edad. A los 10 años de edad, la madre consulta por episodios donde el niño se queda "en blanco" de segundos de duración, sin pérdida de conocimiento, tras solicitar un electroencefalograma (EEG) fue diagnosticado de crisis epilépticas tipo *Petit Mal*, pautándose tratamiento con ácido valproico (Depakine). Desde entonces está siendo controlado periódicamente en Atención Primaria mediante EEG, analíticas y niveles de valproico en sangre, siendo su evolución favorable.

En la exploración física destaca: peso 63 kg (percentil: 97-98) y talla 184 cm (percentil >98). Índice de masa corporal (IMC): 18,6. Se objetiva un crecimiento rápido desde las últimas exploraciones, con un crecimiento de más de 10 cm al año. Destaca a la inspección su talla alta con piernas alargadas y un escaso panículo adiposo. A nivel craneofacial se aprecia dolicocefalia, siendo la cara algo alargada con rasgos muy marcados, las extremidades son largas y delgadas, con aracnodactilia. Se objetiva la hiperlaxitud articular a través de las pruebas de valoración de la laxitud articular y signos como el de Steinberg (el pulgar aplicado a través de la palma sobrepasa el borde cubital de la mano) y de Walter-Murdoch (cuando se coge la muñeca con la mano, el pulgar y el meñique se superponen). La exploración de ambas rodillas es normal, con ligero dolor a la palpación en la tuberosidad anterior de la tibia derecha. La auscultación cardiorrespiratoria es normal. Abdomen: blando y depresible. No doloroso, ni signos de peritonismo. No se palpaban masas ni megalias. Se le realizan pruebas de agudeza visual mediante optotipos, constatándose un defecto de visión, el resto de la exploración fue anodina. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normal, batería de pruebas reumáticas, proteinograma, determinación de inmunoglobulinas, ANA y ENAS normales y niveles de ácido valproico en sangre en límites normales. Se pautó tratamiento con antiinflamatorios para el dolor de rodilla, y éste cedió en pocos días.

En consulta programada se citó a la familia para la realización de una historia clínica familiar, y dado el antecedente familiar del abuelo, que era muy alto y tenía un aspecto leptosómico, se comenzó el estudio por parte de la familia materna. El paciente tiene una hermana menor de 10 años que está sana, siendo su desarrollo psicomotor y exploración normal. Tanto la madre como sus dos hermanas menores presentaban una hiperlaxitud articular, una prima hermana de 6 años destaca por tener una talla de

111 cm (percentil: 25) y 19 kg de peso (percentil: 25) con hiperlaxitud articular, defectos visuales, hipertelorismo y lengua geográfica. Otra prima hermana de 7 años de edad destaca una talla de 130 cm (percentil: >97) y 28,2 kg. de peso (percentil: >75), con hiperlaxitud articular, atopia y escoliosis, en estudio por Traumatología.

El síndrome de Marfan es de transmisión autonómica dominante y afecta a ambos sexos por igual, el defecto se localiza en el cromosoma 15. Es un trastorno congénito del tejido conectivo, caracterizado por afectación del esqueleto (hiperlaxitud articular, escoliosis, aracnodactilia, *pectus excavatum*, *pectus carinatum*), del aparato cardiocirculatorio (prolapso mitral, insuficiencia aórtica) y del globo ocular (ectopia del cristalino, miopía, desprendimiento de retina y glaucoma). Está descrito en la bibliografía un caso de síndrome de Marfan asociado a crisis epilépticas tipo *Petit Mal*, como en el caso de nuestro paciente. La laxitud articular plantea el diagnóstico diferencial con otros síndromes marfanoides: acromegalia, Síndrome de Stickler (artrooftalmopatía hereditaria), Síndrome de Ehlers-Danlos (laxitud articular, alteraciones cutáneas), síndrome de Achard (laxitud articular, braquicefalia, micrognatia y retraso mental). Pueden ser secundarias a otras entidades como la fiebre reumática, artritis reumatoide, espondiloartritis anquilopoyética, conectivopatías como el lupus eritematoso, y algunos otros procesos (tabes dorsal, la poliomiéltis, neuropatías periféricas o ciertas miopatías).

P.A. RIVAS DEL VALLE^a, M.J. GARCÍA PALMA^b,

S. SANTAMARÍA CARMONA e I. AGUILAR CRUZ^c

^aResidente de MFYC. Centro de Salud Cartuja. Granada.

^bMédico de Familia. Distrito Granada.

^cResidente de MFYC. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Beighton P, De Paepe A, Danks D. Internacional Nosology of Heritable Disorders of Connective Tissue. Berlín; 1996.
- Bulbena A, Duro JC, Mateo A. Joint hypermobility syndrome and anxiety disorders. *Lancet*. 1988;2:694.
- Kainulainen K, Pulkkinen L. Location on chromosome 15 of the gene defect causing Marfan syndrome. *N Engl J Med*. 1990;323:935-9.
- Rotés J, Granados J, Rías R. El síndrome de la laxitud articular. *Med Clin (Barc)*. 1973;60:605-14.

Hepatitis B aguda HBeAg negativo en una paciente anciana

Sr. Director: La hepatitis B aguda es poco frecuente en ancianos y habitualmente es una enfermedad leve¹. El antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) se considera un marcador de replicación viral². No obstante, existen mutantes del virus de la hepatitis B (VHB) que no sintetizan este HBeAg; es la denominada variante HBeAg negativo o HBeAg "minus"²⁻⁶. Presentamos una paciente anciana con una hepatitis B aguda HBeAg negativo.

Tabla 1. Evolución de los datos anafíticos de la paciente

	Día 1	Día 14	Día 22	Día 32	Día 51	Día 82	Día 148
Glucosa (mg/dal)	139	85	93	124	126	102	91
Creatinina (mg/dl)	1	0,9	0,7	0,8	1	0,7	0,7
GOT (U/l)	1.365	1.594	1.496	569	152	28	17
GTP (U/l)	1.596	1.342	1.261	370	253	33	27
GGT (U/l)	516	625	678	316	231	70	36
Fosfatasa alcalina (U/l)	346	300	3,9	208	168	119	122
Bilirrubina total (mg/dl)	2,9	11,4	12,9	5,1	2,8	0,9	0,5
Bilirrubina directa (mg/dl)	2,3	9,1	11,3	4,1	2,1	0,7	0,1
Proteínas totales (mg/dl)		6,4	6,5	7,5	7,7	7,5	7
Albúmina (mg/dl)		2,5	2,4	2,9	3,3	3,5	3,5
Hemoglobina (mg/dl)	14	13	12	13	14	15	14
Plaquetas/mm ³	190.000	291.000	272.000	275.000	240.000	252.000	245.000
Actividad protrombina (%)	97	100	92	94	92	96	95
Fibrinógeno (mg/dl)	190	269	396	494	382	434	4,6

GOT: aspartato aminotransferasa. GTP: alanina aminotransferasa. GGT: gammaglutamiltranspeptidasa

Mujer de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, diverticulosis colónica, poliartritis, litiasis renal izquierda y colecistectomía dos años antes, en tratamiento con indapamida, tramadol e indometacina. Consultó por un cuadro de dos semanas de evolución de malestar general y artralgias, acompañado en los últimos días de orinas oscuras y heces poco coloreadas, sin fiebre ni dolor abdominal. En la exploración física, la tensión arterial era 130/70 mmHg y la temperatura 37 °C, la paciente estaba vigil y orientada, no tenía *flapping*, presentaba ictericia cutáneo-mucosa y la exploración abdominal era normal. Los datos analíticos más relevantes se muestran en la tabla 1. Una ecografía abdominal reveló un hígado normal, vías biliares normales, bazo y porta normales y ausencia de líquido libre. Una resonancia magnética de la vía biliar no demostró alteraciones. Los anticuerpos antinucleares, anti-músculo liso y anti-LKM1 y el factor reumatoide fueron negativos. Los anticuerpos frente al virus de la hepatitis C y la IgM frente al virus de la hepatitis A fueron también negativos. El antígeno de superficie del VHB (HBsAg) fue positivo (> 1.000 U/ml), los anticuerpos frente al HBsAg negativos, los anticuerpos frente al antígeno core del VHB (HBcAg) positivos (> 8 U/ml), la IgM frente al HBcAg positiva (> 9 U/ml), el HBeAg negativo, y los anticuerpos frente al virus de la hepatitis delta negativos. La paciente recibió únicamente tratamiento de soporte con la evolución analítica descrita en la tabla 1. A las 22 semanas del inicio del cuadro, el HBsAg era negativo y los anticuerpos frente al HBsAg positivos (166 U/l). Los marcadores serológicos del VHB fueron negativos en los convivientes de la paciente.

El caso descrito corresponde a una hepatitis B aguda HBeAg negativo de mecanismo de transmisión incierto en una paciente anciana. El VHB tiene una alta tasa de mutaciones². La variante del VHB HBeAg negativo se debe habitualmente a mutaciones de la región precore y core que imposibilitan la síntesis del HBeAg²⁻⁶. Puede causar la infección inicialmente, aparecer precozmente en el

curso de la fase aguda o en la seroconversión HBeAg de la fase crónica³. Esta variante parece asociarse a una mayor frecuencia de hepatitis aguda severa al menos en ciertas áreas geográficas³⁻⁶. Se ha descrito una mayor replicación del VHB asociada a estas mutaciones⁶. El HBeAg podría inducir inmunotolerancia y su ausencia asociarse a una mayor actividad inflamatoria en el hígado. No hemos encontrado datos sobre la frecuencia en nuestro medio de la variante HBeAg negativa en pacientes con hepatitis B aguda. En una serie de pacientes con hepatitis B crónica de Cataluña la frecuencia de esta variante fue del 59%⁷.

J.M. CALVO ROMERO^a y E.M. LIMA RODRÍGUEZ^b.

^aMedicina Interna. Hospital de Zafra. Zafra. Badajoz.

^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Marcus EL, Tur-Kaspa R. Viral hepatitis in older adults. J Am Geriatr Soc. 1997;45:755-63.
- Ganem D, Prince AM. Hepatitis B virus infection—natural history and clinical consequences. N Engl J Med. 2004;350:1118-29.
- Carman WF, Fagan EA, Hadziyannis S, Karayiannis P, Tassopoulos NC, Williams R, et al. Association of a precore genomic variant of hepatitis B virus with fulminant hepatitis. Hepatology. 1991;14:219-22.
- Omata M, Ehata T, Yokosuka O, Hosoda K, Ohto M. Mutations in the precore region of hepatitis B virus DNA in patients with fulminant and severe hepatitis. N Engl J Med. 1991;324:1699-704.
- Sato S, Suzuki K, Akahane Y, Akamatsu K, Akiyama K, Yunomura K, et al. Hepatitis B virus strains with mutations in the core promoter in patients with fulminant hepatitis. Ann Intern Med. 1995;122:241-8.
- Baumert TF, Rogers SA, Hasegawa K, Liang TJ. Two core promoter mutations identified in a hepatitis B virus strain associated with fulminant hepatitis result in enhanced viral replication. J Clin Invest. 1996;98:2268-76.
- Jardi R, Rodríguez F, Buti M, Costa X, Valdes A, Allende H, et al. Mutations in the basic core promoter region of hepatitis B virus. Relationship with precore variants and HBV genotypes in a Spanish population of HBV carriers. J Hepatol. 2004;40:507-14.