



ELSEVIER
DOYMA

Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



TALLER ON-LINE

Abordaje del ictus

Juan Carlos Martí Canales^a y José Francisco Frías Rodríguez^b

^aDoctor en Medicina y Cirugía, Médico de Familia de EBAP, UGC Motril-San Antonio, Granada, España. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN

^bDoctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Médico Adjunto del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN

La medicina de familia se podría definir como la especialidad médica que proporciona una atención médica continua y global al individuo y a su familia.

En efecto, dicha atención comienza antes de la concepción del individuo y continúa, debido a la imbricación con la familia, hasta más allá de la muerte. Esta cadena de continuidad no se rompe aun cuando el sujeto es remitido a un especialista o ingresado para su diagnóstico y/o tratamiento en un hospital, pues el médico de familia participa en la atención coordinada o prestando su apoyo. Además, el médico de familia extiende su responsabilidad a la familia y a la comunidad, llevando a cabo actuaciones que sobrepasan al enfermo individualmente considerado.

Es justo, entonces, considerar al médico de familia como una pieza clave en la prevención primaria de las enfermedades cerebrovasculares, en el manejo urgente del enfermo y en su seguimiento y recuperación una vez que ha sufrido un ictus, cuando vuelve a su casa, a su familia y a su comunidad. Adicionalmente, el médico de familia debe saber identificar aquellos problemas que le obliguen a remitir al enfermo al especialista adecuado en razón de su patología y en virtud a su cercanía al enfermo.

Esta visión de la medicina de familia, integral, coordinada y que aborda al individuo, a la familia y a la comunidad en que se integra es la filosofía y el objetivo de nuestra misión preventiva (prevención primaria) y de los cuidados que debe recibir el enfermo al alta en atención primaria. No es tarea fácil, ya que la mayor mortalidad tras el ictus ocurre en los primeros 30 días (8-20%), tanto en varones como en mujeres, y tienen una alta tasa de recurrencia, mayor en el caso de ictus aterotrombótico de origen extracranial (8,8% en el primer mes) e intracranial (9,7%), siendo esta tasa de recurrencia menor en caso de ictus cardioembólico (3,7%), lacunar (2%) y criptogénico (0,4%).

El papel del médico de atención primaria en la prevención primaria de la enfermedad cerebrovascular es obvio. Debe conocer a sus pacientes e identificar aquellos factores o conductas de riesgo para prevenir adecuadamente esta posible catástrofe a nivel personal, familiar y social. Debe realizar una búsqueda activa de personas en riesgo y, finalmente, debe manejar los recursos a su alcance con criterio científico, desarrollando su papel de gestor de la salud.

Se estima en más de un 40% los casos de ictus en que una prevención adecuada podría evitar. Esto se traduce económicamente en un gasto fabuloso, ahorro al que podríamos contribuir si realizáramos la mejor prevención primaria posible, hecho que no siempre está bien visto ni aceptado por determinados gestores económicos, más ocupados en el corto que en el medio y largo plazo.

Según un clásico aforismo, el cerebro es tiempo, y de la atención que prestemos al enfermo con ictus en un primer momento, con un diagnóstico de sospecha correcto y fundamentado, sabiendo qué hacer y qué no hacer mientras lo trasladamos al hospital depende muchas veces que el cerebro del enfermo sea recuperable en mayor o menor grado o no. Las consecuencias de nuestra actuación son primordiales, por tanto, a la hora del pronóstico y tratamiento. Aprender a hacer las cosas bien y estar preparado para hacerlas es un deber ético y moral de cualquier médico.

Finalmente, cuando la catástrofe del ictus ocurre, una vez que el enfermo regresa a su hogar, a su medio, pasa a depender sanitariamente, y en razón de la cercanía, de su médico de familia. La probabilidad de mejora después de un ictus variará de la severidad del déficit inicial. Tan sólo un 25% volverá a un grado normal de funcionalidad e implicación social, repercutiendo este hecho en su calidad de vida futura.

Es preciso desarrollar políticas nacionales y locales que armonicen la atención al paciente que ya ha sufrido un ictus me-

diente la articulación de equipos sanitarios multidisciplinares donde cada miembro sepa lo que debe hacer, cuándo y cómo.

Después del ictus no sólo cambia la situación global del enfermo, sino de quien va a cuidar del mismo. Ambos re-

quieran nuestros cuidados de ahora en adelante, y a los que debemos proporcionar cuando exista, y en el seno de un entorno multidisciplinar, el mejor remedio, y siempre el mayor consuelo y apoyo.

Actualización en artrosis: casos clínicos

Sergio Giménez Basallote

Médico de Familia, Centro de Salud El Limonar, Málaga, España

Artrosis

Se define la artrosis como una enfermedad del aparato locomotor caracterizada por la degeneración y pérdida del cartílago articular, junto a la proliferación osteocartilaginosa subcondral y de los márgenes articulares. En los mayores de 50 años hay afectación radiológica articular, no siempre sintomática, en el 20% de las mujeres y en el 6% de los hombres. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres, mientras que la prevalencia de la artrosis de cadera es similar en ambos sexos. En términos generales la artrosis es la patología articular más prevalente (la artrosis de rodilla afecta al 10% de los españoles mayores de 20 años y la de manos al 6%).

Áreas de conocimiento para el médico de familia

- 1) El médico de atención primaria conoce el proceso asistencial integrado de artrosis de rodilla y cadera:
 - a) Conoce los límites de entrada, salida y marginales en artrosis de rodilla y cadera.
 - b) Conoce las normas de calidad a nivel de anamnesis en la artrosis de rodilla y cadera.
 - c) Realiza una correcta exploración.
 - d) Interpreta correctamente las pruebas complementarias.
- 2) El médico de AP evalúa correctamente al paciente.
- 3) El médico de AP conoce el algoritmo diagnóstico de artrosis.
- 4) El médico de AP deriva correctamente al reumatólogo y conoce los criterios de derivación.
- 5) El médico realiza correctamente el tratamiento del paciente:
 - a) Tratamiento no farmacológico.
 - b) Tratamiento farmacológico.
 - c) Conoce la evidencia científica en referencia al tratamiento usado.
 - d) Evalúa el riesgo digestivo y cardiovascular del paciente.

Proceso asistencial integrado de artrosis de cadera y rodilla

Definición

Conjunto de actividades destinadas a establecer la confirmación diagnóstica de aquellas personas que presenten cri-

terios sugerentes de artrosis de rodilla o cadera, para proceder a su atención integral y coordinada desde los distintos niveles asistenciales.

Cuando nos referimos a la gestión por procesos asistenciales estamos aludiendo a un abordaje integral de cada uno de ellos y ello conlleva el reanálisis de las actuaciones desde que el paciente demanda una asistencia hasta que ésta termina. En este contexto, la continuidad asistencial y la coordinación entre los diferentes niveles asistenciales se convierten en elementos esenciales.

Límites de entrada

Criterios de artrosis de rodilla

- Dolor en la rodilla (la mayoría de los días del mes previo)
- Osteofitos, y al menos 2 de los siguientes hallazgos:
 - Edad de 50 o más años (sustituible por líquido sinovial típico de artrosis).
 - Rigididad matutina de duración igual o menor a 30 min.
 - Crepitación a la movilización articular activa.

Criterios de artrosis de cadera

- Dolor en la cadera (la mayoría de los días del mes previo) más 2 de los siguientes hallazgos:
 - Velocidad de sedimentación globular < 20 mm/h.
 - Osteofitos acetabulares y/o femorales.
 - Estrechamiento radiológico del espacio articular (superior, axial y/o medial).

Límite final

Artroplastia sustitutiva u otra intervención quirúrgica que modifica estructuralmente la articulación. Incorporación del paciente a otro proceso asistencial con prioridad sobre éste.

Límites marginales

Pacientes con criterios de artrosis de rodilla o artrosis de cadera que presenten además patología reumática inflama-

toria: artritis reumatoide o espondiloartropatías (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, síndrome de Reiter u otras artritis reactivas, artritis de las enterocolopatías, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa).

Criterios de calidad

La valoración inicial del médico de familia incluirá:

Anamnesis en la artrosis de rodilla

- Dolor en la rodilla la mayoría de los días del mes previo y con las siguientes características:
 - Comienzo insidioso, curso lento e intensidad leve o moderada.
 - Aparece al iniciar los movimientos (marcha); después mejora y reaparece con el ejercicio intenso o prolongado.
 - A medida que la enfermedad avanza, el dolor aparece de forma precoz y ante movimientos más leves, para acabar en un estadio que el dolor aparece ante cualquier movimiento.
 - Cede o mejora con el reposo.
- Presencia de rigidez de duración inferior a 30 min tras período de inmovilidad y que desaparece al reanudar la actividad.
- Limitación funcional. Se recomienda la utilización del cuestionario autoadministrado WOMAC.
- Respuesta a medicación u otras medidas terapéuticas previas.

Anamnesis en la artrosis de cadera

- Dolor inguinal, en la nalga o en la región trocantérica, que puede irradiarse por el muslo hasta la rodilla, la mayoría de los días del mes previo, y con las siguientes características:
 - Comienzo insidioso, curso lento e intensidad leve o moderada.
 - Aparece al iniciar los movimientos (marcha); después mejora y reaparece con el ejercicio intenso o prolongado.
 - A medida que la enfermedad avanza, el dolor aparece de forma precoz y ante movimientos más leves, para acabar en un estadio en que el dolor aparece ante cualquier movimiento.
 - Cede o mejora con el reposo.
- Presencia de rigidez de duración inferior a 30 min tras período de inmovilidad y que desaparece al reanudar la actividad.
- Limitación funcional. Se recomienda la utilización de cuestionario autoadministrado WOMAC.
- Uso y efectos de medicación u otras medidas terapéuticas previas.

Exploración (rodilla)

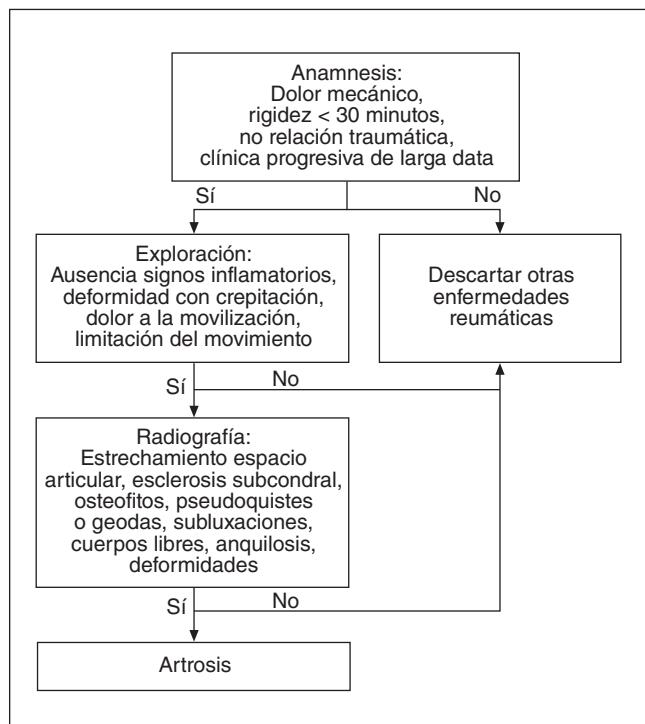
- Dolor difuso a la palpación. Es característico que el dolor aparezca en los últimos grados de movimiento.

- Pérdida progresiva de los últimos grados del arco articular. Se constata al explorar la movilidad pasiva. Es excepcional que la artrosis produzca una anquilosis total. Comprobar que la rodilla alcanza la extensión completa y, al menos, 90 grados de flexión.
- Crepitación o crujidos. Ruidos de tono bajo producidos por dos superficies cartilaginosas ásperas o rugosas. Se perciben por el tacto, aunque en ocasiones pueden ser audibles a distancia.
- Deformidad y mala alineación.
- Inestabilidad articular (secundaria a atrofia muscular, alteraciones propioceptivas e incompetencia del aparato ligamentario).
- Certo grado de tumefacción articular y periarticular debida a la presencia de sinovitis y derrame articular. Se manifiesta con aumento de calor local y derrame. El líquido articular suele ser ambarino, viscoso y transparente y el recuento celular no sobrepasa los 2.000 leucocitos por mm³.
- Hipotrofia muscular periarticular.
- Bloqueo articular, secundario a la presencia de cuerpos libres intraarticulares o ratones articulares (cartilaginosos, óseos o mixtos).
- Siempre se deben explorar las articulaciones adyacentes (cadera, sobre todo).
- Descartar otras causas de dolor articular por afectación de tejidos blandos periarticulares: bursitis, tendinitis.

Si en la primera visita se detecta un hidrartros, debe valorarse la presencia de “signos de alarma”: aumento de calor local, aumento de volumen, enrojecimiento de la zona y signos constitucionales asociados (fiebre, malestar general, etc.). La presencia de éstos indicaría la realización de artrocentesis y análisis de líquido sinovial.

Exploración (cadera)

- Con el paciente en decúbito supino, se observa la posición de los miembros inferiores. En caso de coxartrosis avanzada, el miembro adopta una posición de flexión, abducción y rotación externa.
- Dolor en los últimos grados de movimiento.
- Pérdida progresiva de los últimos grados del arco articular. Se constata al explorar la movilidad pasiva. En presencia de artrosis los primeros movimientos que se limitan son la abducción y la rotación interna.
- Certo grado de acortamiento del miembro afectado.
- En casos avanzados puede existir atrofia del músculo glúteo medio, que puede evidenciarse mediante la prueba de Trendelenburg-Duchenne (con el paciente sosteniendo su peso sobre una pierna, se produce un descenso de la pelvis en el lado que no sostiene el cuerpo). Durante la deambulación puede observarse marcha basculante o “de pato”.
- Bloqueo articular, secundario a la presencia de cuerpos libres intra-articulares o ratones articulares (cartilaginosos, óseos o mixtos).
- Explorar articulaciones adyacentes (rodilla, sobre todo).
- Descartar otras causas de dolor articular por afectación de tejidos blandos periarticulares: bursas, tendones peritrocantéreos, etc.



Solicitud de pruebas complementarias

- Para estudio de imagen en la artrosis de rodilla se indica radiografía anteroposterior y lateral de ambas rodillas en bipedestación.
- Para estudio de imagen en la artrosis de cadera se recomienda la radiografía anteroposterior y axial de la articulación coxofemoral.
- En cadera se recomienda determinar la VSG.

Evaluación del paciente

- Escala visual analógica (EVA) de medición del dolor en escala 1 a 10 evaluado por el paciente. Igualmente, EVA para la evaluación general de la enfermedad medida por el médico y paciente.
- Cuestionario HAQ o de calidad de vida. El HAQ es un cuestionario autoadministrado de 20 ítems que evalúa la discapacidad física autopercibida para realizar diversas actividades básicas de la vida diaria agrupadas en ocho áreas: vestirse y asearse, levantarse, comer, caminar y pasear, higiene personal, alcanzar, prensión y otras actividades (Fries, 1980).
- Cuestionario WOMAC. Cuestionario autoadministrado que valora dolor, rigidez y capacidad funcional.

Algoritmo diagnóstico de artrosis (fig. 1)

Criterios de derivación al reumatólogo

- Dudas diagnósticas con enfermedades potencialmente más graves.

- Persistencia de dolor intenso tras instauración de tratamiento adecuado.
- Aumento de la incapacidad funcional tras la evaluación del paciente.
- Cambios atípicos en la articulación o persistencia de la inflamación.
- Valoración de tratamientos no aplicables en atención primaria.
- Artrosis precoces o secundarias.

Tratamiento de la artrosis

Recomendaciones EULAR en el manejo de la artrosis de rodilla y de cadera

- El manejo óptimo de la artrosis requiere una combinación de medidas no farmacológicas y farmacológicas.
- El tratamiento debería ser individualizado según factores de riesgo articular (obesidad, actividad física, factores mecánicos adversos, displasia), factores de riesgo generales (edad, sexo, comorbilidad, medicación), intensidad del dolor, discapacidad, localización y grado de daño estructural, expectativas del paciente.
- Las medidas no farmacológicas incluyen educación, ejercicio, ortesis y reducción de peso.
- El paracetamol (4 g/día) es el tratamiento de primera elección, por su eficacia y seguridad.
- Las aplicaciones tópicas (capsaicina, AINE) son seguras y eficaces.
- Los AINE a la menor dosis eficaz deberán ser añadidos o sustituir al paracetamol en pacientes que no respondan a este fármaco. En pacientes con riesgo gastrointestinal, asociar un gastroprotector o emplear un coxib.
- Los opioides con o sin paracetamol están indicados en pacientes en que los AINE o los coxibs están contraindicados o no son eficaces o bien tolerados.
- Los SYSADOA (fármacos sintomáticos de acción lenta) tienen un efecto sintomático y baja toxicidad, aunque su uso aún no está bien establecido.
- Los corticoides intraarticulares pueden ser considerados en pacientes que no responden a analgésicos y AINE.
- En adultos jóvenes y sintomáticos, sobre todo con displasia o deformidad en varo o valgo, podría estar indicada la osteotomía y la cirugía conservadora de la articulación.
- El recambio articular se empleará en pacientes con evidencia radiográfica de artrosis con dolor refractario y discapacidad.

Evidencias en relación al tratamiento no farmacológico (tabla 1).

Evidencia farmacológica en el tratamiento de la artrosis (tabla 2).

Riesgo digestivo y cardiovascular

Riesgo digestivo

En el tratamiento farmacológico de pacientes con artrosis es fundamental vigilar y atender a los antecedentes digestivos para utilizar un determinado fármaco y/o lógicamente para el uso concomitante de fármacos de protección gástrica.

Tabla 1

| | |
|------------------------|--------------------------------------|
| Procedimiento | Sentido y fuerza de la recomendación |
| Frío | Favorable (Grado II b) |
| Calor | Favorable (III b) |
| Ortesis-calzado | Favorable (III b) |
| Bastones-andadores | Favorable (III b) |
| TENS | Favorable (II a) |
| Ejercicio | Favorable (II a) |
| Onda corta | Desfavorable (II a) |
| Ultrasonidos | Desfavorable (I) |
| Estimulación eléctrica | Desfavorable (II a) |
| Láser | Desfavorable (III b) |

Tabla 3

| | |
|--|----|
| Antecedentes de úlceras o hemorragia G | 10 |
| Uso concomitante de anticoagulantes | 12 |
| Edad avanzada | 5 |
| Dosis altas | 7 |
| Varios AINE asociados | 23 |
| Uso de corticoides | 4 |

Factores de riesgo digestivo

La valoración de los distintos factores de riesgo según *odd ratio* con el uso de AINE en relación a la aparición de complicaciones digestivas se muestra en la tabla 3.

Podríamos considerar igualmente como riesgo digestivo la presencia de otros antecedentes digestivos como dispepsia, hernia de hiato y *Helicobacter pylori* +.

En relación a la edad, podríamos considerar paciente de riesgo a aquel mayor de 60 años, si bien los pacientes de más de 75 años presentan un riesgo mucho mayor.

El estudio ASPA muestra el porcentaje de riesgo digestivo de los pacientes observados en un estado epidemiológico realizado en atención primaria. Como conclusión se pudo determinar que la mayoría de los pacientes que acudían por artrosis presentaban riesgo digestivo.

Repercusión del consumo de AINE

Las repercusiones del consumo de AINE en nuestro país ponen de manifiesto la magnitud del problema: en cifras referentes al año 2001 (actualmente la magnitud del problema

es mayor por el aumento del consumo), según un estudio publicado por Lanas, se habían producido más de 50.000 hemorragias digestivas (un tercio achacables al uso de AINE), con el resultado de más de 1.500 muertes. La repercusión económica es igualmente importante. La automedicación evidentemente repercute en las cifras argumentadas.

Importante resulta conocer la importancia de las hemorragias digestivas bajas secundarias al uso de AINE y que podrían pasar desapercibidas.

Graduación del riesgo

Existen diferencias de riesgo gastrointestinal entre los diferentes fármacos AINE que quedan reflejadas más abajo y que han trascendido a nivel de las agencias nacionales del medicamento con la imposibilidad de prescripción por parte de los médicos de primer nivel de aquellos de mayor riesgo (tabla 4).

En relación a los diferentes factores de riesgo digestivo, se consideran de mayor a menor magnitud: historia de hemorragia previa, uso concomitante de más de un AINE, edad > 75 años, historia de úlcera, toma concomitante de AAS, dosis altas, uso de ketorolaco o piroxicam, uso concomitante de corticoides, edad > 60 años, *Helicobacter*+ e historia de dispepsia, por este orden. Es en estos pacientes con riesgo alto de complicaciones digestivas donde los coxib estarían especialmente indicados. Estudios realizados en pobla-

Tabla 2

| Fármaco | Grado de evidencia | Magnitud del efecto | Grado de recomendación |
|----------------------------------|--------------------|---------------------|------------------------|
| Paracetamol | 1b | | A |
| Analgésicos opioides | 1b | | A |
| Aine convencional | 1a | 0,47-0,96 | A |
| Coxibs | 1b | 0,5 | A |
| Antidepresivo | 1b | | B |
| AINE tópico | 1a | -0,05-1,03 | A |
| Capsaicina tópica | 1a | 0,41-0,56 | A |
| Hormonas sexuales | 2b | | C |
| Glucosamina | 1a | 0,43-1,02 | A |
| Condroitín sulfato | 1a | 1,23-150 | A |
| Diacereína | 1b | | B |
| Nutrientes | 1b | 0,65 | B |
| Plantas medicinales | 1b | 0,23-1,32 | B |
| Minerales y vitaminas | 1b | | C |
| Ácido hialurónico intraarticular | 1b | 0-0,9 | B |
| Corticoides intraarticular | 1b | 1,27 | A |

Tabla 4

| Fármaco | OR |
|-------------|------|
| Ketorolaco | 33 |
| Piroxicam | 20,4 |
| Naproxeno | 6,5 |
| Aspirina | 6 |
| Diclofenaco | 5,1 |
| Meloxicam | 4,4 |
| Ibuprofeno | 2,6 |

ciones de alto riesgo, como son aquellos con antecedentes de hemorragia digestiva previa por AINE, la indicación de un coxib y esomeprazol es una alternativa válida, cuando es preciso mantener la indicación del fármaco antiinflamatorio. El uso de coxib se muestra también especialmente útil para reducir el riesgo de complicaciones digestivas intestinales (perforación, ulceraciones, hemorragia).

Riesgo cardiovascular

El mismo estudio ASPA que referíamos antes refleja que el 53% de los pacientes que acuden por artrosis a nuestras consultas presenta HTA y casi el 21% son diabéticos. Podemos, por tanto, reflejar que la mayoría de los pacientes artrósicos presentan riesgo cardiovascular, por lo que el uso de AINE ha de ser comedido y racional.

Debemos realizar una individualización de los AINE tradicionales, ya que cada uno presenta un perfil de riesgo diferente. Se ha podido comprobar que el diclofenaco otorga un mayor riesgo cardiovascular que el ibuprofeno. El naproxeno presenta el menor nivel de riesgo.

Considerando lo anterior se debería actuar de la siguiente forma en la prescripción de un AINE:

- Usar el AINE el menor tiempo posible.
- Usar la dosis más baja posible.

- Usar el AINE de menor riesgo.
- Usar AINE que no interfieran con el efecto antitrombótico de la aspirina.

Como conclusión, el abordaje del paciente con artrosis, y en referencia al uso de fármacos, ha de considerarse de forma individual, valorando el riesgo digestivo y cardiovascular del paciente, no olvidando las alternativas a los AINE tradicionales como serían los SYSADOA o los inhibidores de la Cox-2, y en el caso de usar aquellos, asociar un inhibidor de la bomba de protones. La autoprescripción de AINE es un problema añadido.

Bibliografía

1. Artrosis de Rodilla y Cadera: proceso asistencial integrado. Sevilla: Consejería de Salud, 2004. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/library/plantillas/externa.asp?pag=http://www.juntadeandalucia.es/salud/procesos/>
2. Panel de Expertos de la Sociedad Española de Reumatología (SER). Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. Reumatol Clin. 2005;1:38-48.
3. Artrosis. Abordaje en Atención Primaria. Boletín Terapéutico Andaluz. CADIME. Escuela Andaluza de Salud Pública, Vol. 24, n.º 3. Granada, 2008.
4. Documentos SER de revisión de la evidencia. Artrosis. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2005.
5. Toquero F, Moller I, Monfort J. Evidencia científica en Artrosis. Manual de Actuación. Madrid: IMC, 2006.
6. Toquero F, Moller I, et al. Guía de buena práctica clínica en artrosis, 2.^a ed IMC. Madrid: IMC; 2008.
7. Giménez Basallote S, Blanco Tarrío E, Panero Hidalgo P. Artrosis. SEMERGEN DOC de Patología Osteoarticular. Madrid: Edicomplet; 2006:5-17.
8. Giménez Basallote S, Gimeno Márques A, Panero Hidalgo P, Cañals Sánchez JL. Recomendaciones de buena práctica clínica en artrosis. SEMERGEN. 2008;34:143-8.

Arritmias en atención primaria

Manejo de las arritmias en atención primaria

M. Luz Gómez

Médico de Familia, Servicio de Urgencias, Centro de Salud de San José, Gran Canaria, España. Vocal de Urgencias SEMERGEN Canarias

El taller de "Manejo de arritmias en atención primaria" constará de una primera parte teórica on-line en la que el

alumno refrescará conceptos sobre la fisiopatología del sistema de conducción del corazón, arritmias de más frecuente presentación y tratamiento de las mismas, en el seno de la atención primaria.

Como colofón del taller on-line, se realizará un test consistente en 10 preguntas tipo test con una respuesta única, que el alumno debe realizar para, posteriormente, en el taller presencial comentar los resultados.

La parte presencial, básicamente, será de exposición de casos prácticos sobre arritmias de una forma muy interactiva.

Atención inicial al trauma grave en el adulto

Politraumatismo grave en el adulto

M. Luz Gómez

Médico de Familia, Servicio de Urgencias, Centro de Salud de San José, Gran Canaria, España. Vocal de Urgencias SEMERGEN Canarias

El taller de "Politraumatismo grave en el adulto", igualmente, consta de una primera parte *on-line* teórica en la que el alumno conocerá los conceptos sobre politraumatizado, manejo inicial y protección del equipo de rescate, y se familiarizará con temas como *triage*, transporte de politraumatizados y dispositivos de inmovilización en el lugar del suceso y para su posterior traslado.

Al final habrá un test de 10 preguntas con respuesta única que el alumno debe realizar para poder comentarlas en la parte presencial.

El taller presencial consta de varias estaciones por las que pasará el alumno y, siempre tutorizado, irá aprendiendo el manejo de los dispositivos de rescate e inmovilización de heridos graves.

Asistencia inicial al trauma grave del adulto

Víctor Gómez Martínez^a, M. Luz Gómez Martínez^b y Antonio J. Cabrera González^c

^a*Médico de Urgencias, Recursos Aéreos del Servicio de Urgencias Canario, Gran Canaria, España*

^b*Médico de Familia, Servicio de Urgencias, Centro de Salud de San José, Gran Canaria, España*

^c*Centro de Salud Tamaraceite, Las Palmas de Gran Canaria, España*

Conceptos básicos y epidemiológicos

El trauma representa uno de los más importantes problemas de salud pública en el mundo, siendo considerado como una enfermedad más que como un accidente.

Entendemos por paciente "politraumatizado" todo aquel herido de origen traumático que presente afectación de 2 o más órganos, o más de un sistema (incluida la esfera psíquica en el niño), y en el cual al menos una de estas lesiones entraña un potencial riesgo vital. Se considerará que en el paciente pediátrico, dadas sus características particulares (escasa volemia, reducido tamaño, etc.), las fracturas múltiples constituyen también un politraumatismo.

Esta definición, que implica violencia, graves lesiones y especialmente riesgo de vida, diferencia al politraumatiza-

do del policontusionado y del polifracturado que, aun con lesiones graves, no conlleva un riesgo para la vida.

La enfermedad traumática representa hoy día en Occidente la principal causa de muerte en las primeras 4 décadas de la vida.

Los accidentes de tráfico ocupan un lugar privilegiado como principales causas de muerte traumática, seguidos de los laborales y las precipitaciones.

Analizando los diferentes tipos de lesiones, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen la principal causa de mortalidad por accidente de circulación en España "Los trastornos craneoencefálicos graves son causados mayoritariamente por accidentes de tráfico (78%), a gran distancia de la segunda causa (accidentes laborales, 9,13%)", calculándose una incidencia de 200 casos/100.000 habitantes/año, y son origen de graves secuelas. "Los trastornos craneoencefálicos, con sus graves secuelas de alteraciones neurológicas, tanto físicas como psicológicas, generan cada año en España 800 cuadros de discapacidad severa. De las víctimas de un TCE grave sólo un 30% podrá caminar libremente tras su recuperación; un 40% quedarán inválidas; un 14% precisará la ayuda de una tercera persona; y un 16% necesitará caminadores o bastones para deambular".

En nuestro país la incidencia del traumatismo medular es de 2 casos/100.000 habitantes/año. Según datos facilitados en el Fòrum Barcelona de Seguridad Vial por la Dra. Bernabéu, de la Unidad de Daño Cerebral del Instituto Guttmann, los accidentes de tráfico son la primera causa provocadora de lesiones medulares en nuestro país. De los 1.000 nuevos casos de lesiones medulares que cada año se producen en nuestro país, el 50% fueron provocados por un accidente de tráfico, frente a las caídas (20%), los accidentes laborales (18%) o las prácticas deportivas (11%). El 54% de las lesiones medulares traumáticas afecta a jóvenes entre 16 y 30 años".

Por su parte, el traumatismo torácico supone un 25% de las muertes por traumatismo. El traumatismo abdominal representa el 4% de las muertes traumáticas iniciales y un 44% de las muertes tardías. Una buena aproximación a lo que significa el brutal impacto del traumatismo en la sociedad es la estimación cuantitativa de la gran cantidad de años potenciales de vida perdidos (APVP) que provoca. En este sentido, cabe destacar que de 784 muertes estudiadas en nuestro ámbito, éstas fueron responsables de la pérdida de un total de 26.148 APVP. Esta enorme cantidad de años perdidos nos acerca al grave impacto emocional, social y económico del problema, máxime si la mitad de la cantidad de vida perdida afecta a personas con edades comprendidas entre los 16 y 30 años.

Por todo ello debe existir un sistema, diseñado previamente, que incluya cada una de las fases de la asistencia al politraumatizado y coordine sus diferentes componentes, desde la Administración, legislación, educación de la población, comunicaciones, atención sanitaria y traslados, sin olvidar la formación continuada del personal y la evaluación periódica de la calidad del sistema. Todo ello a través de una sucesión ordenada y planificada de medidas, todas igualmente importantes y necesarias.

Comienza con la organización de un sistema integral para la atención a pacientes traumatizados en el que la preventión desempeña un importante papel. Continúa con la asistencia y el transporte hacia los centros sanitarios, seguido de una asistencia hospitalaria especializada, y finalizando con la rehabilitación del paciente y su reincorporación a la vida cotidiana.

Prevención

La primera preocupación será incidir sobre todos aquellos factores que favorecen los accidentes (*prevención primaria*). En general, son factores de difícil control, si bien en determinados tipos de accidentes una política de preventión (el uso del casco o del cinturón de seguridad) podría reducir las consecuencias (*prevención secundaria*).

La estrategia a largo plazo sería la toma de medidas como la mejora de la red viaria, la seguridad de los vehículos, el mantenimiento adecuado de éstos con normativas de exigible cumplimiento actualizadas periódicamente (casco, cinturón de seguridad, alcoholemia, revisión de vehículos, el uso de las carreteras por peatones y ciclistas, etc.); control y reparación de los cauces fluviales y las construcciones hechas en sus cercanías, etc.

Las campañas educativas tienen un impacto más inmediato en la población general, especialmente en la de alto riesgo de siniestralidad (jóvenes, ancianos y riesgos laborales), y en la sanitaria, cambiando actitudes. Es fundamental incluir temas de prevención en el pregrado médico y de enfermería. La aplicación de la legislación europea en la preventión de accidentes ha reducido las muertes y secuelas severas más del 20%, que extrapolado a España para 1991 supuso la reducción de mortalidad en más de 1.900 personas.

La prevención terciaria comprende todos los componentes necesarios de la organización una vez producido el accidente, orientados a mejorar el pronóstico vital y a reducir las secuelas e invalidez del accidentado (fig. 1).

Organización

Una vez producido el accidente, éste puede ser de múltiples tipos, afectar a una o más personas y detectarse antes o después, dependiendo de sus características, del lugar y hora de producción y de que exista una adecuada organización del sistema.

La detección depende fundamentalmente de la población, que debe poseer educación, formación ciudadana y sentido cívico para pedir ayuda. La Administración debe simplificar los trámites legales para la persona que solicita ayuda al ser testigo de un accidente, eliminando la idea de que comunicar un suceso va ligado a un gran número de complicaciones para el alertante. A la vez, debe endurecer su postura con quien no lo comunique, eludiendo su deber de auxilio al accidentado.

La coordinación con los servicios del orden y seguridad ciudadana, con protocolos conjuntos de actuación, elaborados en colaboración con protección civil, bomberos, policía y otros organismos, irá dirigida a establecer los planes de asistencia para casos de asistencia urgente.

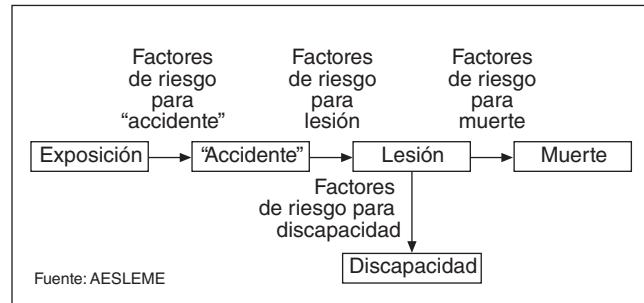


Figura 1

Profesionales sanitarios con una formación y entrenamientos específicos adaptados a las condiciones del área van a actuar según un esquema operativo preestablecido, con algoritmos sencillos de decisión.

Hoy, en las sociedades modernas, la morbitletalidad de la enfermedad traumática dependerá de la calidad de cuidados ofertados inicialmente al paciente; es decir, de la adecuada implantación de un “sistema de cuidados traumatológicos” (SCT) eficaz, cuyos beneficios se podrían concretar en:

- 1) Reducción del número y severidad de las discapacidades.
- 2) Disminución de la mortalidad.
- 3) Descenso de los APVP.
- 4) Reducción y control de los costes.
- 5) Disminución de las cargas sociales.
- 6) Disminución del impacto de la enfermedad en las familias.

Se necesitan comunicaciones centralizadas, con una línea única para todo tipo de servicios de urgencias (policía, bomberos, emergencia sanitaria, etc.). A pesar de su complejidad y del mayor grado de coordinación que requiere parece ser lo mejor, con un número único de 3 cifras (061 o el 112 europeo), ampliamente difundido y gratuito, y con una adecuada distribución de puntos de llamada bien señalizados. Igualmente, es necesaria una correcta intercomunicación entre hospitales, ambulancias y equipos de socorro.

El usuario debe tener un rápido acceso al sistema las 24 h del día, con una infraestructura de comunicaciones incluida dentro del plan general de atención a urgencias, emergencias y catástrofes.

Es necesario un registro de los traumatizados atendidos, que incluya sistemas de evaluación permanente de su actividad y resultados, y que al analizarlo nos permita obtener conclusiones y hacer las modificaciones oportunas en los protocolos de actuación.

La correcta valoración y tratamiento inicial de estos pacientes ha sido desde hace años establecida por el "American College of Surgeons" y universalmente aceptada debido a su sencillez. El objetivo es, dado las múltiples lesiones que presentan estos pacientes, el diagnóstico y tratamiento de las mismas por orden de importancia, para lograr la estabilización eficaz del enfermo. El orden de actuación es fundamental para tener éxito, no debiendo pasar de un nivel a otro sin haber resuelto y puesto en práctica las medidas para solucionar el anterior.

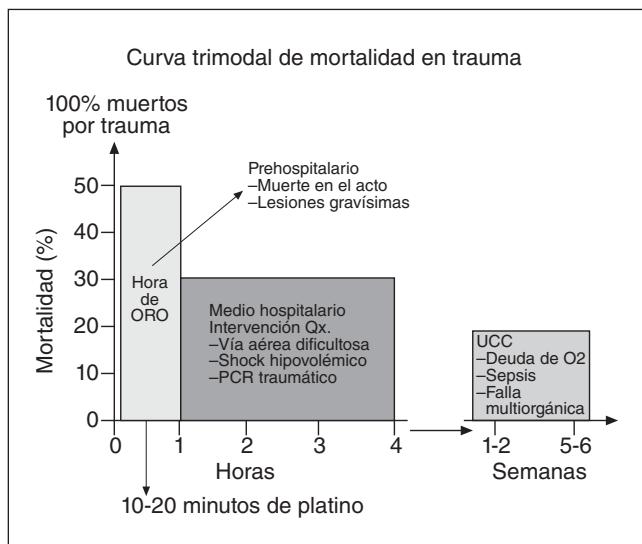


Figura 2

Por otro lado, la reevaluación continua del paciente durante las primeras horas hasta su estabilización es fundamental. Globalmente, la mitad de las muertes se producen antes de la hospitalización del paciente y las restantes en el hospital, ocurriendo el 60% de ellas dentro de las primeras 4 h después del ingreso.

Estos enfermos se mueren habitualmente en cuestión de minutos en las roturas de corazón y grandes vasos. En horas, si la causa es hemoneumotórax, trauma craneal o rotura de hígado o bazo, y en días-semanas por sepsis o fallo multiorgánico.

El objetivo principal es el segundo grupo, ya que múltiples estudios demuestran que muchas de estas muertes son previsibles y tratables por un equipo bien entrenado.

Distribución trimodal de la mortalidad (fig. 2)

La mortalidad en los pacientes politraumatizados sigue siempre una cadencia en la que se incluyen 3 etapas.

Primera etapa

La muerte sobreviene en los primeros segundos o minutos del accidente, y generalmente es debida a laceraciones cerebrales, médula espinal alta, tronco cerebral, lesiones cardíacas, rotura de aorta y de grandes vasos. Muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados.

En orden de importancia, el peligro de muerte inminente está dado por:

- Lesiones del sistema respiratorio.
- Lesiones del sistema cardiovascular.
- Lesiones del sistema nervioso central.

Segunda etapa

La muerte ocurre durante los primeros minutos o después de algunas horas de producido el traumatismo. Se ha llama-

do "la hora de oro" del paciente politraumatizado, ya que es el período donde se pueden evitar las muertes con una atención rápida y eficaz.

La llamada primera hora de oro para el paciente adulto se convierte en la primera media hora de platino para el niño. Para que la asistencia en esta primera media hora sea eficiente y responda a las prioridades vitales del niño se ha de realizar una actuación clara, precisa y coordinada. El conocimiento del esquema claro de actuación y una valoración centrada en las prioridades serán la llave que abra la posibilidad de realizar unos cuidados para evitar la muerte del niño o la presencia de complicaciones futuras.

En esta etapa la muerte sobreviene por un hematoma subdural o epidural, hemoneumotórax, rotura de bazo, laceración hepática, fractura de pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia masiva.

Tercera etapa

La muerte ocurre a los varios días o semanas posteriores al traumatismo y casi siempre es secundaria a sepsis o fallo multiorgánico.

Politraumatizado: en el sitio del accidente. Procedimiento a seguir

Conducta PAS: Proteger/Alertar/Socorrer

Nos desplazaremos al lugar del evento, recordando siempre que prima nuestra propia seguridad asumiendo riesgos muy bien calculados. La prioridad es que se reduzcan los riesgos al mínimo para el paciente y para cada uno de los miembros del equipo (PAS); posteriormente, iniciaremos la atención del paciente.

Inmediatamente se adoptarán medidas, limitándose el acceso al lugar del siniestro de toda persona ajena a los servicios de rescate, señalizando la zona. La desconexión de baterías y de cables de alta tensión, sofocar los incendios y demás actuaciones serán responsabilidad de los servicios de rescate. Ante la presencia de humos tóxicos, sólo los bomberos poseen el material necesario, siendo de su responsabilidad trasladar a los pacientes hasta un lugar seguro donde sean atendidos.

Si el vehículo está en una posición inestable, sólo accederemos a su interior cuando se haya asegurado. Si la víctima está atrapada, estableceremos una estrategia de liberación que nos permita el acceso médico al herido. Informaremos al encargado del equipo de los servicios técnicos de nuestro plan de actuación sobre el paciente, incidiendo sobre cómo se va a acceder a la víctima para ser extraída y, si la víctima es inaccesible al médico, estableceremos con el equipo de salvamento las prioridades anatómicas de liberación.

El centro coordinador debe estar informado de la situación y de los potenciales problemas que esperamos, por si fueran precisos más medios.

Extricación

Término empleado para describir la técnica de recuperar al paciente en el sitio del accidente; por ejemplo: sacarlo del

interior del automóvil (accidente de tráfico), o debajo de los escombros (aplastamiento).

Esta primera etapa corresponde a un momento trascendental y de lo que allí se realice dependerá la vida o muerte del politraumatizado. No menos del 40% de estos enfermos fallece en este período, inmediato al accidente ("la hora de oro" en el adulto y "la media hora de platino" en el niño).

La incapacidad para afrontar correctamente en estos momentos los problemas gravísimos del politraumatizado explica que, en no pocas circunstancias, "se atienda a un politraumatizado, se traslade a un moribundo y se reciba un cadáver".

Todos los sistemas puestos en práctica giran en torno a la reducción del tiempo de asistencia al accidentado, basado en 3 premisas fundamentales:

- 1) Inicio del tratamiento de forma inmediata y al máximo nivel "in situ" (socorro primario).
- 2) Transporte urgente desde el lugar del evento hasta el centro hospitalario capacitado para realizar tratamiento definitivo.
- 3) Medio de transporte adecuado con un personal capacitado que nos permita continuar la asistencia y estabilización del paciente hasta su llegada al hospital.

La secuencia extrahospitalaria, sin duda, es la más compleja. Incluye en primer lugar la dotación adecuada del equipo, la activación y la aproximación del mismo al lugar del accidente, una valoración inicial del paciente y, en segundo lugar, el rescate y movilización del traumatizado.

Triage

Una vez rescatado y realizada la primera valoración, tendremos al paciente en un lugar seguro donde se inicia la estabilización y preparación para el transporte. A partir de aquí, la forma de actuar va a variar dependiendo de la disponibilidad de personal y medios y de la existencia de varias o una única víctima.

El *triage* es un método de selección y clasificación de pacientes, que considera su gravedad, necesidades terapéuticas y recursos disponibles, determinando el orden de prioridades en el empleo de dichos medios. Valora el interés conjunto de las víctimas, clasificándolas de acuerdo con el beneficio esperado de la atención médica, dando prioridad en el tratamiento a aquellos pacientes graves pero recuperables.

Igualmente, el *triage* nos permite seleccionar en el propio lugar del accidente el hospital al que trasladaremos al accidentado. Para ello, es fundamental que los hospitales estén categorizados, en función de la calidad y cantidad de medios técnicos y personales para la atención al politraumatizado, evitando que los pacientes sean trasladados a lugares improcedentes. A este respecto, la distancia adquiere una importancia capital en el *triage*, sobre todo en el ámbito rural.

En caso de accidentes colectivos, deberá realizarse una clasificación inicial de los pacientes, según un código de etiquetas de colores, que categorizan la gravedad de los traumatizados, previamente consensuado.

Una vez efectuada la valoración y tratamiento anteriores, el paciente se trasladará en el menor tiempo posible al centro hospitalario adecuado, con las máximas medidas de seguridad y siempre bajo supervisión médica minuciosa.

Fisiopatología del transporte sanitario

Cualquiera que sea el medio utilizado para realizar el transporte sanitario, debe reunir un mínimo de condiciones que faciliten la asistencia y aseguren un traslado confortable, libre de los riesgos que comporta estar sometidos a condiciones físicas que influyen en los pacientes trasladados.

Estos factores físicos determinan cambios fisiológicos, que aun no siendo significativos en personas sanas, si pueden tener repercusiones graves en los enfermos, como son alteraciones hemodinámicas, respiratorias, etc.

También pueden verse afectados por las condiciones físicas los aparatos de monitorización y control clínico, así como los líquidos perfundidos y la composición de los fármacos.

Los efectos del transporte pueden afectar al personal sanitario, materiales y sobre todo al paciente o víctima de un accidente, sobre todo si éste se encuentra en una situación de inestabilidad hemodinámica.

La cinetosis o mareo, se produce por la estimulación intensa y prolongada del órgano del equilibrio como consecuencia de las aceleraciones lineales, angulares y centrífugas y por discordancia entre la estimulación visual y la del equilibrio. Se caracteriza por: mareo, palidez, náuseas, vómitos, hipotensión, sudoración y apatía o inquietud. Puede afectar a la víctima y al personal asistencial.

Estos cambios vienen dados en los vehículos terrestres por:

- a) *Aceleraciones positivas y negativas*: la posición habitual del paciente en la ambulancia es el decúbito supino con la cabeza en el sentido de la marcha con lo que las aceleraciones positivas pueden provocar hipotensión, taquicardia y cambios en el EKG. Las deceleraciones (frenazos) pueden provocar incremento de la TA, bradicardia refleja y elevación de la PIC (presión intracranal). Para minimizar estos efectos es deseable realizar una conducción prudente evitando maniobras bruscas, fijar el material dentro de la cabina asistencial para evitar accidentes, administrar fármacos con bomba de infusión, la camilla debe estar firmemente agarrada, inmovilizar al paciente con colchón de vacío si se trata de un politraumatizado o fijarlo mediante cinturones seguros a la camilla.
- b) *Vibraciones*: producen resonancias en órganos internos pudiendo incluso romper pequeños vasos. Las ambulancias deben tener las suspensiones en perfecto estado; el uso del colchón de vacío minimiza las vibraciones.
- c) *Ruidos*: nocivo si > 85 dB. Produce taquicardia, vasoconstricción, discomfort, ansiedad, dificulta la comunicación verbal. Se recomienda utilizar las señales acústicas de la ambulancia sólo cuando sea imprescindible.
- d) *Temperatura*: el vehículo debe estar equipado con un buen sistema de calefacción y aire acondicionado y no expuesto al sol ni a la intemperie cuando hace frío. Cubrir al paciente con mantas isotérmicas y evitar exposi-

ciones prolongadas o innecesarias (sólo las imprescindibles para examinarlo o tratarlo).

- *Temperatura baja:* desconfort, colapso vascular, escofriados, tiritona, aumenta el consumo de O₂.
- *Temperatura alta:* desconfort, sudoración, vasodilatación e hipotensión.

En los aviones y helicópteros:

- a) *Aceleraciones:* alteraciones de la PIC (presión intracranal), reacciones vagales, desplazamiento de líquidos y masas corporales.
- b) *Ruidos:* producen taquicardia, vasoconstricción, desconfort, fatiga auditiva, ansiedad, dificulta la comunicación verbal. La intensidad es superior a la del transporte terrestre, deben utilizarse dispositivos de protección acústica para personal y paciente. Son imprescindibles los medios de diagnóstico digitales.
- c) *Temperatura:* se requiere un buen sistema de calefacción/aire acondicionado, evitar exposición del vehículo al sol o al frío intenso, uso de mantas térmicas.
- d) *Turbulencias:* sacudidas bruscas que pueden desplazar objetos y personas, los pasajeros deben usar los cinturones de seguridad y el material debe estar fijado de forma segura.
- e) *Altura:* a medida que se incrementa la altitud, disminuye la concentración de oxígeno y cambia la expansión de los gases. Los aviones, al volar a elevadas altitudes, disponen de cabinas presurizadas y los helicópteros habitualmente vuelan a altitudes inferiores donde esta disminución de la presión parcial de oxígeno apenas es significativa.

La disminución de la concentración de O₂, puede provocar un incremento del CO₂; la mayor PCO₂ en sangre puede dar lugar a hiperventilación con alcalosis respiratoria, tetania e inconsciencia.

Puede provocar hipoxemia en pacientes con EAP (edema agudo de pulmón), shock, insuficiencia respiratoria, patologías isquémicas. Se contrarresta con la administración de O₂ a la concentración suficiente.

La menor presión atmosférica puede dar lugar a una mayor expansión de los gases (agudización de neumotórax o neumomediastinos, dilatación gástrica, aumento de presión en tímpanos, entre otros).

Este descenso de presión puede afectar al material sanitario (tubo endotraqueal, sondas, sistemas de infusión de sueros, férulas y colchón de vacío (disminuye su rigidez), férulas hinchables (pueden comprimir), drenajes quirúrgicos, drenaje torácico, etc.

Se desaconsejan los sueros con recipiente de vidrio y es recomendable disponer de bombas de infusión. Se desaconseja el uso de férulas hinchables y se debe revisar la eficacia de las de vacío.

Cinemática y biomecánica del trauma.

Introducción

El estudio de los mecanismos lesionales que inciden en un proceso traumático es el objeto fundamental de 2 disciplinas: *la cinemática y la biomecánica*, que a su vez son fruto

de la integración de diversas ciencias como la física, la epidemiología, la ingeniería, la psicología, la sociología, etc., con cuya interacción intentamos dar explicación a los fenómenos ocurridos en el accidente, los ocurridos de forma previa (factores predisponentes y favorecedores) y los posteriores (consecuencias inmediatas y diferidas).

Por tanto, la aplicación de los principios de la mecánica en el estudio de la respuesta del ser vivo al traumatismo, así como en los niveles de tolerancia de los tejidos biológicos en condiciones extremas de carga, es lo que constituye la biomecánica, la cual intentará explicar las lesiones sufridas por el organismo vivo, en función de la zona anatómica afectada, el intercambio de energía producido, la susceptibilidad del órgano afectado y los posibles mecanismos paliativos interpuestos (protección activa y/o pasiva, etc.). Esta disciplina es imprescindible para poder entender el comportamiento del cuerpo humano en relación con el movimiento a que es sometido, y a los posibles desordenes anátomicos que se presentarán por la aplicación de fuerzas externas.

Leyes físicas

Es indiscutible que si al estudiar el “fenómeno traumatismo” hablamos de fuerzas que interactúan sobre diversos cuerpos, estamos basándonos en leyes elementales de la física conocida.

- a) *Primera Ley de Newton:* “Todo cuerpo persevera en su estado de reposo o movimiento uniforme y rectilíneo a no ser que sea obligado a cambiar su estado por fuerzas impresas sobre él”.
- b) *Segunda Ley de Newton:* “El cambio de movimiento es proporcional a la fuerza motriz impresa y ocurre según la línea recta a lo largo de la cual aquella fuerza se imprime”. Dicho sintéticamente, la fuerza se define simplemente en función del momento en que se aplica a un objeto, con lo que 2 fuerzas serán iguales si causan la misma tasa de cambio en el momento del objeto. Fuerza: masa × (aceleración o desaceleración).
- c) *Primer Principio de la Termodinámica o Ley de la Conservación de la Energía:* “La energía no se crea ni se destruye, tan sólo se transforma”
- d) *Energía cinética:* masa × velocidad²/2. Entendemos por energía cinética la que posee todo cuerpo en movimiento, y que tiende a mantenerlo con ese mismo movimiento.

Estas leyes físicas son las que básicamente van a condicionar el intercambio de energía que se produce cuando colisionan entre sí un objeto sólido y uno biológico como es el cuerpo humano. La cantidad de intercambio de energía y, por tanto, la gravedad de las lesiones, estará determinada en función del número de “partículas” del cuerpo que absorben el impacto.

Para finalizar, no podemos perder de vista el hecho de que, en realidad, en los organismos vivos no se produce un traumatismo o impacto simple (el del objeto con el ser vivo). Se trata más bien de un traumatismo complejo; estar constituidos por diferentes estructuras de densidad variable, dependiendo del área afectada, condicionarán que mu-

chas de ellas continúen desplazándose tras el impacto inicial recibiendo un segundo impacto (p. ej., cerebro contra bóveda craneal, o el corazón contra la pared torácica), y en ocasiones un tercero o contragolpe, al regresar esas estructuras a su posición inicial.

Mecanismos lesionales

Según el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, entendemos como mecanismos lesionales los que constituyen “el origen de las fuerzas que producen deformaciones mecánicas y respuestas fisiológicas que causan una lesión anatómica, o un cambio funcional en el organismo del paciente traumatizado”.

Lesiones por aceleración/desaceleración

Serán las originadas al someter al organismo humano a un cambio brusco de velocidad, aumentándola o disminuyéndola. Van a depender de la zona anatómica afectada y, evidentemente, del grado de aceleración o desaceleración.

Lesiones por compresión

Son las producidas por el aplastamiento de la arquitectura del organismo entre varias estructuras rígidas.

Lesiones por accidente de tráfico

Combinan los mecanismos de lesión anteriores (desaceleración/compresión). Podemos decir que en una colisión de un vehículo ocurren 3 colisiones al mismo tiempo: la del vehículo, la del ocupante dentro del vehículo y la de los órganos dentro de los ocupantes. Por tanto, se pueden producir 4 tipos de lesiones: por aceleración, desaceleración, desgarramento y por compresión.

En los accidentes de tráfico podremos diferenciar 5 tipos básicos de producción de lesiones: *colisión frontal*, *colisión posterior*, *colisión lateral*, *colisión con rotación* y *vuelco*.

Colisión frontal

En este tipo de accidente de tráfico el daño lo produce la suma de las 2 velocidades de los objetos implicados (uno de ellos el vehículo). La colisión frontal resulta de un movimiento hacia adelante que es detenido súbitamente. Al cesar el movimiento, el o los ocupantes sin cinturón continuarán moviéndose, siguiendo una de las 2 posibles direcciones: hacia arriba y adelante, o hacia abajo y adelante.

Colisión posterior

El impacto posterior ocurre cuando un vehículo a baja velocidad o estacionario es golpeado por su parte trasera por

otro vehículo; la transferencia de energía se hace en forma de aceleración.

Debido a la inercia, este tipo de impacto provoca lesiones en 2 fases; en la primera el ocupante se proyecta hacia atrás, en una segunda fase el ocupante se ve impulsado hacia adelante, como ocurre en las colisiones frontales. El accidente comprendería, por tanto, mecanismos lesionales de los 2 tipos de impactos: trasero y frontal.

Colisión lateral

En el caso de que el vehículo sea desplazado fuera del punto de impacto, parte de la energía del choque es transformada en movimiento (por decirlo de una manera gráfica; es absorbida por el movimiento), no transfiriéndose en su totalidad a los ocupantes y occasionándoles menores daños. Sin embargo, cuando el vehículo permanece en el sitio, la energía del impacto afecta en mayor proporción a los ocupantes del vehículo.

Colisión con rotación

Se produce cuando una esquina de un vehículo en movimiento impacta con otro objeto, o es golpeada por otro objeto si está parado. El vehículo tiende a rotar alrededor del eje del punto de impacto, provocando lesiones que son una combinación de aquellas que ocurren en colisiones frontales y laterales.

Vuelco

Durante el vuelco de un vehículo los ocupantes pueden impactar múltiples veces, y en varios ángulos distintos (imaginemos un objeto en el interior de una coctelera al ser agitada), ocurriendo lo mismo con los diferentes órganos del cuerpo; esto hace difícil predecir el tipo y la gravedad de las lesiones, que podrán ser de todo tipo. En los casos de vuelco, así como en el caso de expulsión fuera del vehículo, siempre deberán presuponerse politraumatismos graves.

Lesiones por atropello

Las injurias no se producen de forma simultánea, sino que son progresivas, ya que el atropello es un fenómeno dinámico y evolutivo que consta de varias fases o etapas, y cada una de ellas origina un tipo de lesión característica. En general, podemos hablar de 5 fases:

- a) Alcanzamiento o encontronazo.
 - b) Caída o proyección.
 - c) Aplastamiento o compresión.
 - d) Arrollamiento.
 - e) Arrastre.
Otras lesiones
- a) Cavitación.
 - b) Ahorcamiento.

Materiales. Técnicas y procedimientos de uso

Un aspecto crucial al enfrentarnos a la atención de un paciente gravemente traumatizado es el de no provocar más lesiones de las ya existentes; para ello hemos de tener en cuenta 2 premisas fundamentales:

- a) “Inmovilizar para movilizar”.
- b) “Inmovilizar para evitar agravar lesiones”.

La adecuada inmovilización tiene como objetivo estabilizar lesiones existentes, evitando su agravamiento o provocando lesiones añadidas, que incluso podrían resultar fatales, favoreciendo de esta manera una más pronta recuperación del paciente. Es, por tanto, necesario conocer el material específico usado en la atención al traumatizado, así como su correcto uso.

Básicamente podemos hablar de 2 grandes grupos de dispositivos utilizados en la atención al paciente traumático:

1. *Material de inmovilización para movilización del paciente.* Usado para la inmovilización puntual y momentánea necesaria para mover al herido del lugar donde se ha encontrado (vehículo, calzada, etc.) hasta otra ubicación próxima: un lugar seguro o una unidad de traslado.
2. *Material de inmovilización para el traslado.* Usado, una vez estabilizado el paciente, para su adecuado traslado en ambulancia a un centro sanitario útil.

Como sabemos, algunos de ellos pueden cumplir ambas funciones, por lo que en el primer grupo sólo reseñaremos los específicos para la movilización.

Material de inmovilización para movilización

- Férrula espinal, corsé de extracción tipo Kendrick o KED (Kendrick Extrication Device).
- Tabla espinal corta (81 x 46 cm).
- Camilla de cuchara o palas. Camilla HELP.
- Camilla de tijera.

Material de inmovilización para el traslado

- Collarines cervicales.
- Dispositivos tetracameriales, inmovilizadores laterales de cabeza o Dama de Elche.
- Tabla espinal larga.
- Colchón de vacío.
- Férrulas de extremidades.

Técnicas asistenciales

Movilización en bloque

Volteo o rodillo lateral

Consistente en rotar en bloque al herido sobre uno de sus costados para colocarlo sobre tabla espinal.

Puente holandés

En el que se efectúa un mínimo levantamiento en bloque del herido hacia arriba; justo para que un quinto rescatador deslice un tablero o camilla bajo el paciente.

Movilización en bandeja

Se colocan las manos debajo del paciente a modo de bandeja, con lo que podemos movilizarlo en bloque.

Volteo de prono a supino

La técnica que usaremos para pasar un herido de decúbito prono a supino es similar a la del rodillo lateral que empleamos con el tablero espinal. El paciente deberá hacerse rotar en la dirección contraria a la que se encuentra mirando su cara, y sobre el lado no lesionado, o con menor grado de lesiones.

Movilización de emergencia

En ocasiones (herido atrapado en PCR y necesidad de RCP, riesgo vital para el paciente, etc.) no dispondremos del tiempo necesario para realizar una movilización del paciente estandarizada y reglada, necesitando su extracción inmediata pero segura de cara a no inducir lesiones añadidas (columna/médula espinal fundamentalmente). Disponemos de 2 maniobras específicas para estos casos:

- Presa o maniobra de Reuttek.
- La BOA.

Retirada del casco

Como norma general, se debe retirar el casco al motociclista lesionado durante la atención prehospitalaria. La retirada es necesaria para una correcta exploración, un adecuado manejo de la vía aérea, si es preciso, una adecuada inmovilización cervical y un correcto traslado. Se efectúa con un desplazamiento axial del casco, siempre con control cervical bimanual.

Previamente a la retirada, y siempre con control cervical, se elevará la pantalla del casco y retirarán los objetos que puedan interferir en la maniobra (p. ej., gafas).

Metodología asistencial

El manejo inicial del paciente politraumatizado implica el conocimiento y puesta en práctica de una metodología sistemática de valoración y tratamiento, con el fin de lograr 2 objetivos principales:

- 1) La detección y solución inmediata de los procesos que pueden acabar con la vida del paciente en muy corto espacio de tiempo.
- 2) El desarrollo de una sistemática de evaluación pormenorizada que evite que alguna lesión pueda pasar desapercibida.

Académicamente podríamos dividir el mencionado proceso en 6 etapas:

- Valoración primaria y resucitación.
- Valoración secundaria.
- Categorización y *triage*.
- Derivación y transporte.
- Reevaluación continua.
- Cuidados definitivos.

Valoración primaria y resucitación

Su objetivo es evitar la muerte inmediata del paciente detectando las situaciones que ponen en riesgo su vida, resolviéndolas de inmediato. Lo realizamos siguiendo la clásica regla del A, B, C, D, E, donde A representa la vía aérea y control cervical bimanual, B la ventilación, C la circulación, D el estado neurológico y E la exposición corporal completa y control ambiental. Se iniciará con la A y finalizará con la E; no se pasará de una letra a otra sin haber resuelto previamente la anterior.

Valoración secundaria

Una vez completada la valoración primaria, iniciada la resucitación y cuando los parámetros del ABC se encuentren controlados, se comienza la valoración secundaria, evaluando al herido de cabeza a pies (centímetro a centímetro, como si de una tomografía se tratara).

En la valoración secundaria se atenderá a 4 aspectos fundamentales:

- 1) **Reevaluación frecuente del ABC.** Durante todo el proceso de atención inicial del paciente traumatizado, el estado de la vía aérea, la protección de la columna cervical, la función respiratoria, el estado circulatorio y la evolución neurológica deben ser periódicamente reevaluados buscando cualquier signo de deterioro.
- 2) **Anamnesis.** Todos los aspectos relacionados con los mecanismos del traumatismo, la escena del accidente, el estado inicial, la evolución y los antecedentes se indagarán interrogando al paciente, a sus familiares o al personal que prestó la atención preliminar. En el registro de los antecedentes se harán constar las alergias, el empleo de medicamentos, las patologías previas (de base), la hora de la última comida y la ingestión de alcohol o el consumo de otras sustancias psicoactivas.
- 3) **Segundo examen físico.** La revisión secundaria incluye el examen completo, detallado y exhaustivo del paciente, desde la cabeza hasta los pies, por delante y por detrás, pasando por todos y cada uno de los segmentos corporales.
- 4) **Estudios diagnósticos.** Cuando se completa el examen físico se han asegurado y reevaluado los parámetros del ABC y si la estabilidad del paciente lo permite se procede con los estudios diagnósticos (pruebas complementarias). Ningún estudio complementario de diagnóstico debe reemplazar las etapas descritas hasta el momento.

Radiología

La evaluación de todo paciente traumatizado debe incluir 3 radiografías básicas:

- Lateral de columna cervical que incluya las 7 vértebras cervicales y la primera torácica.
- Anteroposterior de tórax.
- Anteroposterior de pelvis.

La radiología básica se complementará con otros estudios radiológicos, ecografía, TAC, analítica, EKG, y, en definitiva, todos los considerados pertinentes.

Bibliografía

1. Vilalta J, Rubio E. Traumatismos del sistema nervioso central. En: Codina Puiggros, ed. Tratado de Neurología. Madrid: ELA; 1994:617-34.
2. García Fernández L. Traumatismos raquímedulares. En: Codina Puiggros, ed. Tratado de Neurología. Madrid: ELA; 1994:625-34.
3. Camargo H, Sarmiento D, Herazo T, Bracamonte M, Chávez M. Traumatismo torácico: causas y complicaciones en el I.V.S.S.-Hospital Domínguez Sanpedro.
4. De Lucas P, García N, et al. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. Anales Españoles de Pediatría.
5. Proehl JA. Enfermería en urgencias. Técnicas y procedimientos, 3.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2005.
6. Pou i Fernández J. Urgencias en pediatría, 2.^a ed. Madrid: Ediciones Ergón SA; 1998.
7. Parise J, Tormo C. Traumatismo pediátrico. En: Hernando A, Rodríguez M, et al. Soporte vital avanzado en trauma. Barcelona. Masson; 2000:235-47.
8. Serrano A, Casado Flores J. Transporte del paciente pediátrico críticamente enfermo. El niño críticamente enfermo. Díaz de Santos; 1997:227-335.
9. García Castrillo Riesgo L, Del Busto de Prado F. Modelo de Atención Integral a las Urgencias. Emergencias. 2001;13:153-4.
10. Morales Asencio JM. Reorientación hacia los servicios de Urgencias hacia el Paciente. Emergencias. 2001;13:1-3.
11. Barranco Ruiz F. Principio de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. SAMIUC. Ed Alhulia; 1999:1354-6.
12. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Atención Inicial al Paciente Politraumatizado, Valoración y Resuscitación. Ed Fundación EPES. Revisión 1999.
13. Gómez Martínez V, Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Chacón Manzano MC. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. SEMERGEN. 2008;34:354-63.
14. Consejo Español de RCP. M Ruano 2.^a ed. Barcelona: Masson, 1999:79-93, 177-98.
15. Subcomité de RCP de la Sociedad Española de Emergencias (SE-MES). Recomendaciones en Resuscitación Cardiopulmonar Avanzada. Ed ELA; 1996:19-21, 111-21.
16. Committee of the National Association of Emergency Medical Technicians, Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Manual de Soporte Vital Básico y Avanzado en el Trauma Prehospitalario, PHTLS. 6th ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008.
17. Committee of the National Association of Emergency Medical Technicians, Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Manual de Soporte Vital Básico y Avanzado en el

- Trauma Prehospitalario, PHTLS. 5th ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
18. SEMES. Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Paciente Traumático. Recomendaciones Asistenciales en Trauma Grave. Madrid: Edicomplet; 1999.
 19. Peitzman A, Rhodes M, Schwab C, Yealy D. Manual de Trauma. Atención Médicoquirúrgica. México: Mc Graw-Hill; 2000.
 20. Fonseca del Pozo FJ, García Criado El. Atención al Accidentado. Guía de Urgencias. EdikaMed; 2007.
 21. López Espadas F. Manual de asistencia al paciente politraumatizado. Madrid: Arán; 1997.
 22. Casal Angulo C, Carmona Simarro JV. Material de inmovilización y su utilización. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion8/capitulo132/capitulo132.htm>
 23. Rois O. Cinemática del Trauma. Disponible en: http://www.fundacionemme.org.ar/descargas/descarga_2.pdf
 24. Buitrago Jaramillo J. Cinemática del Trauma. Disponible en: <http://www.utp.edu.co/~cirugia/CinematicadeTraumadraBuitrago.pdf>
 25. Marín LA. Cinemática del trauma. Disponible en: <http://www.utp.edu.co/~cirugia/CinematicaTraumadrMarin.pdf>
 26. Gómez de Segura Nieva JL, Zaballos Asla ME. Materiales y técnicas para la correcta inmovilización de heridos. Libro electrónico de temas de urgencia. Servicio Navarro de Salud. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electrónico%20de%20temas%20de%20Urgencia/19.Traumatología%20y%20Neurocirugía/Inmovilización%20y%20retirada%20de%20casco.pdf>
 27. Gómez Martínez V. Soporte Vital Avanzado en el Trauma de la Mujer embarazada. Revisión 2003. Disponible en: <http://www.e-mergencia.com/foro/downloads.php?do=file&id=47>

Educando en asma

Pedro Martín Pérez

Médico de Familia, Centro de Salud Cruce de Arinaga, Agüimes, Gran Canaria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

En los últimos años hemos asistido a un avance importante en el conocimiento del asma, y ya no sólo desde un punto de vista fisiopatológico sino también de su tratamiento, que permite que el asma sea una enfermedad fácilmente controlable, pero los resultados de diferentes estudios nos demuestran que, en la práctica, los pacientes no están bien controlados.

Pero, además, el asma posee 2 características muy importantes por las que se hace necesaria una educación a los pacientes que la sufren: su cronicidad y su variabilidad.

Los pacientes con asma tienen que aprender a tomar los fármacos inhalados correctamente, reconocer y evitar desencadenantes, monitorizar síntomas y flujo máximo respiratorio, reconocer cuándo el asma está empeorando y saber actuar de forma temprana en caso de deterioro de la enfermedad. A fin de enseñar todas estas habilidades hay que utilizar métodos educativos personalizados además de técnicas conductuales eficaces.

Es importante destacar que los programas educativos que se limitan a dar información no tienen repercusión en la adherencia terapéutica ni en la morbilidad. Pero aquellos que completan esta información con una instrucción o plan escrito de autotratamiento y seguimiento regular mejoran significativamente el control del asma y reducen el uso de recursos sanitarios.

Afortunadamente, cada vez con más frecuencia, la concienciación de los equipos sanitarios es tratar a los pacientes desde un punto de vista holista, sin la disociación

mente-cuerpo tradicional, sin poner sólo el énfasis en una noxa externa como causante de la enfermedad y tratarlo desde el punto de vista biopsicosocial. Este cambio lleva aparejado que la relación médico paciente haya tenido que cambiar hacia un modelo deliberativo y que la entrevista que mantengamos con el paciente se torne motivacional.

Es cierto que esto conlleva al médico a seguir formándose en áreas que hasta hace poco tiempo no las teníamos tanto en cuenta. Averiguar qué estrategias de afrontamiento desarrolla el paciente frente a su enfermedad se vuelve necesario para de esta forma "ayudarle" a desplegar sus estrategias de automanejo. Así, se hace evidente saber cuáles son las cualidades psicológicas que desarrollan las personas ante la enfermedad, especialmente en el asma como enfermedad crónica, donde un gran parte del éxito depende sobre todo del paciente.

Por eso, nuestra actuación como sanitarios es dejar implícita la intención de querer provocar cambios en las conductas de nuestros enfermos con nuestras recomendaciones y nuestro apoyo.

Como podemos deducir, se trata de un cambio, donde la opción farmacológica clásica no sea la única herramienta a utilizar. Es un *enfoque integrador que individualiza al sujeto*. Por eso la educación a los pacientes asmáticos se vuelve necesaria, es un pilar básico para que el paciente desarrolle sus capacidades de automanejo y, por tanto, de independencia y mejoría de su calidad de vida.

Manejo del paciente con disfunción eréctil: nuevas perspectivas terapéuticas

M. José Tijeras Úbeda^a, Teresa Millán Rusillo^b y Ana Rosa Jurado López^c

^aMédico de Familia y Sexóloga, Zona Básica de Salud Almería Periferia, Almería, España. Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

^bDirectora de Relaciones Internacionales, Lilly España

^cMédico, Sexóloga, Secretaria del Grupo de Sexología de SEMERGEN. Directora de Planificación Familiar y Atención a la Mujer, Clínica Elviria y The Medical Centre, Marbella, Málaga, España

La disfunción eréctil (DE) se define, según la Conferencia de Consenso sobre Impotencia del NIH norteamericano, como “la incapacidad para conseguir o mantener una erección con la suficiente rigidez como para llevar a cabo relaciones sexuales satisfactorias”¹.

Su prevalencia global en España se estima del 19% en la población comprendida en el rango de edad de 25-70 años (16,3% mínima, 2,1% moderada, 0,6% severa), incrementándose con la edad hasta alcanzar cifras del 55,6% en varones de 74 años².

La etiología de la DE es diversa debido al complejo mecanismo de la erección, donde intervienen factores anatómicos, vasculares, nerviosos y hormonales, junto con estímulos externos e internos.

En el endotelio vascular el óxido nítrico (NO) actúa como mensajero de la señal vasodilatadora estimulando la síntesis de guanosín-monofosfato cíclico (GMPc) en los cuerpos cavernosos, que induce la relajación del músculo liso vascular y, consiguientemente, la erección. La fosfodiesterasa tipo 5 (PDE 5) hidroliza rápidamente estos nucleótidos cílicos³.

Al igual que en la enfermedad cardiovascular, factores de riesgo no modificables, como la edad, y modificables, como la hipertensión arterial, obesidad, tabaco, hiperlipemia, diabetes y sedentarismo, originan la disfunción endotelial de los vasos sanguíneos dejando éste de producir NO, o degradándolo rápidamente^{2,3}.

En la actualidad no se pone en duda la importancia de la DE como síntoma centinela en enfermedades cardiovasculares, endocrinas, neurológicas, urológicas o psiquiátricas⁴⁻⁶.

La consideración de la DE como factor predictivo de patologías más graves y que conlleva una clara disminución de la calidad de vida global del paciente y su pareja, destaca que las funciones del médico de familia ante esta disfunción deben ser de promoción de la salud global, incluyendo la salud sexual, detección precoz y activa y abordaje integral de la DE.

Para la detección precoz y el diagnóstico es esencial una historia clínica completa y resulta de ayuda el uso de cuestionarios específicos, como el Índice Internacional de la función eréctil (IIEF) o Índice de Salud Sexual para el Varón (SHIM), completando el diagnóstico con una exploración física y determinaciones analíticas según la sospecha diagnóstica⁷⁻¹⁰.

Las características de la relación médico-paciente en la atención primaria, en cuanto al nivel de intimidad, continuidad y proximidad, facilitan el abordaje terapéutico inte-

gral e individualizado de la DE. Esto implica tener en cuenta, al margen de cuál sea la etiología del proceso, los aspectos psicológicos asociados al cuadro clínico, como pueden ser la ansiedad de ejecución, además de los factores cognitivos, psicosociales y conductuales del paciente y su pareja.

El objetivo fundamental del tratamiento de la DE es conseguir que la experiencia sexual sea satisfactoria para el paciente y para la pareja¹¹. Para ello hemos de abordar los procesos que causen de forma reversible DE (hipogonadismo, iatrogenia, etc.), hacer educación sanitaria en cuanto a la modificación de hábitos tóxicos (con especial interés en el incremento del ejercicio físico¹², a la dieta baja en grasas¹³, al abandono del consumo del tabaco¹⁴, o al control de la glucemia¹⁵) y utilizar herramientas fundamentales en el tratamiento de los problemas sexológicos, tales como la información y el consejo sexual.

Cualquier profesional motivado y mínimamente formado puede incorporar al abordaje terapéutico la información necesaria para desmitificar cuestiones relevantes relacionadas con la disfunción en la erección (pérdida de masculinidad, trastornos psicológicos graves, relaciones externas a la pareja habitual, pérdida de interés por la pareja, etc.), así como consejos sexológicos encaminados a disminuir la ansiedad de ejecución, la autoobservación y el temor al fracaso, a la vez que aumentan la concentración en los estímulos sensoriales y la satisfacción con el juego sexual (descoitalización, desgenitalización, desproveer al contacto sexual de finalidades, etc.). Si conseguimos transmitir el valor de la sexualidad como fuente de salud y de satisfacción para la relación de pareja, sin finalidades ni retos estresantes, estaremos en el camino de poder convertirla en un instrumento rehabilitador, incluso en patologías crónicas.

Es importante que el médico de atención primaria conozca los criterios de derivación de los pacientes con DE, entre los cuales destacamos: petición expresa del paciente o su pareja, no respuesta al tratamiento con fármacos específicos, conflicto de pareja y patología urológica, psiquiátrica, endocrinológica o de otro tipo que requiera diagnóstico o tratamiento especializado.

El panorama farmacológico para el tratamiento de la DE ha cambiado radicalmente desde la introducción de los inhibidores de la PDE5 en 1998. Esto es debido a su mecanismo de acción, como facilitadores de la respuesta fisiológica que deriva de un estímulo sexual adecuado, y a su buen perfil de seguridad. Sildenafil, tadalafil y vardenafil son

los fármacos inhibidores que actualmente están en el mercado. Forman parte de los tratamientos de primera línea para la disfunción eréctil¹¹ y actúan inhibiendo de forma reversible, selectiva y potente la PDE5, con lo cual aumenta la concentración de GMPC, disminuye el calcio intracitosólico por el cierre de los canales de calcio y se favorece la relajación de la fibra muscular lisa (y, por tanto, la vasodilatación que propicia la erección).

Presentan un escaso número de contraindicaciones, algunas absolutas, como alergia o intolerancia al fármaco, neuropatía óptica isquémica no arterítica, pacientes que tengan contraindicada la actividad sexual según el consenso de Prínceton^{16,17}, o uso concomitante de nitratos. Y han demostrado su seguridad, incluso en pacientes cardiovasculares, donde se presupone un beneficio añadido sobre el endotelio de los vasos alterados¹⁷.

No existe evidencia científica de superioridad de ninguno de los inhibidores; sus diferencias se basan en su farmacodinámica, afectando a aspectos importantes para la satisfacción con el tratamiento, como la duración del efecto, la interacción con alimentos o el tiempo de acción¹⁸. También los efectos adversos, aunque escasos, pueden ser diferentes, pues además de actuar sobre la PDE5 inhiben con mayor o menor potencia otras fosfodiesterasas. Cefaleas, rubor facial, dispepsia o congestión nasal son efectos adversos comunes a todos, pero las alteraciones visuales son más características de sildenafil y vardenafilo, mientras que los dolores musculares son más frecuentes con tadalafil.

En un principio se usaban a demanda, antes de las relaciones sexuales, pero recientemente, teniendo en cuenta la cronicidad de la afección y la inferencia que puede suponer en el encuentro sexual, se tiende a recomendar la dosificación diaria. Por sus características farmacocinéticas parece ser tadalafil el inhibidor más indicado para este tipo de dosificación¹⁹. En diversos estudios se ha comprobado la eficacia de tadalafil diario mediante las modificaciones del dominio de función eréctil del IIFE y mediante el cambio en el porcentaje medio de pacientes que presentan penetración exitosa (SEP2) y un coito satisfactorio (SEP3)¹⁹⁻²¹.

Los medicamentos falsificados

La falsificación de medicamentos es un problema creciente tanto en cifras como en la extensión y el alcance geográfico. Ya no es un problema circunscrito a los países pobres o en vías de desarrollo, sino que también se ha extendido a la Unión Europea y otros países desarrollados.

El riesgo que supone para la salud de los pacientes el consumo de medicamentos falsificados hace necesario abordar este problema de una manera integral que incluya modificaciones de la legislación existente, medidas técnicas que dificulten la falsificación y educación de los pacientes con la implicación activa de los profesionales sanitarios.

Un medicamento falsificado es fundamentalmente un medicamento que “miente”:

- Sobre su identidad, incluyendo su empaquetado y etiquetado, nombre, composición, no sólo sobre su principio activo y dosificación.

- Sobre su origen, incluyendo el fabricante, país de fabricación o autorización sanitaria.
- Sobre su historia, incluyendo los registros y documentos relativos a los canales de distribución.

Esta definición tan completa está incluida en el texto de la propuesta de directiva que sobre medicamentos falsificados ha elaborado la Unión Europea y en ella se pueden observar cuán amplias son las posibilidades de falsificar un medicamento²².

En los análisis efectuados a medicamentos falsificados que han sido confiscados se han encontrado situaciones muy diversas, como son la ausencia total de principio activo o una concentración menor de la señalada. También se han encontrado sustancias como polvo de ladrillo, disolventes industriales, anticongelante de coches y otras sustancias potencialmente peligrosas. Destaca, por ejemplo, que en medicamentos contra la diabetes confiscados se haya encontrado raticida, o en un antialérgico principios activos de antihipertensivos^{23,24}.

En este complejo entorno, otro elemento ha venido a complicar aún más la batalla contra los medicamentos falsos: *internet*.

Se cree que alrededor de 15.000 millones de mensajes al día, lo que supone la cuarta parte del tráfico mundial de *e-mails*, son mensajes promocionando medicamentos falsos. Eso da idea de la magnitud del negocio y por qué internet se ha convertido en la herramienta favorita de los falsificadores.

Las páginas web que ofrecen la posibilidad de comprar medicamentos favorecen el anonimato tanto de los compradores como de los delincuentes que los comercializan. Además, estas páginas son difíciles de rastrear porque pueden ser activadas y desactivadas con sólo darle a un botón y cuando, al fin, se localizan, se encuentran situadas en países en los que también es complicado poder aplicar la legislación contra falsificaciones²⁵⁻²⁷.

Aunque no hay una excesiva penetración de medicamentos falsificados en España, no está de más tomar medidas precautorias para proteger la seguridad de los pacientes, que debe estar siempre en el centro de cualquier estrategia que se lleve a cabo por las autoridades sanitarias o cualquier otro estamento.

La información es un elemento esencial para que un paciente pueda detectar posibles falsificaciones y ponerlo en conocimiento de las autoridades. También los profesionales sanitarios tienen un importante papel a desempeñar a este respecto²⁸.

Es esencial poner en marcha una estrategia de comunicación e información dirigida a las asociaciones de pacientes, pacientes y al público en general acerca de los riesgos ligados a medicamentos falsificados. Debe destacarse la importancia de colaborar con los servicios de salud y los canales legales de dispensación de medicamentos, las farmacias, evitando la automedicación y el autodiagnóstico.

Bibliografía

1. NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA. 1993;270:83-90.

2. Martín-Morales A, Sánchez JJ, Sáenz de Tejada I, Rodríguez L, Jiménez JF, Burgos R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina Study (EDEM). *J Urol.* 2001;166:569-74.
3. Cabello F. Disfunciones sexuales del hombre. En Lucas M, Cabello F. *Introducción a la sexología clínica.* Madrid: Elsevier; 2007:155-213.
4. Brotons FB, Campos JC, González-Correales R, Martín-Morales A, Moncad I, Pomerol JM. Core document on erectile dysfunction: key aspects in the care of a patient with erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2004;16 Suppl 2:S26-39.
5. Wespes E, Amar E, Hatzichristou D, Montorsi F, Pryor J, Vardi Y. European Association of Urology. Guidelines on Erectile Dysfunction. [Internet]. European Association of Urology; Update march 2005. [Acceso 23 de agosto de 2009]. Disponible en: http://www.uroweb.nl/files/uploaded_files/2005_ErectileDysfunction.pdf
6. Guay AT, Spark RF, Bansal S, Cunningham GR, Goodman NF, Nankin HR, et al. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of male sexual dysfunction: a couple's problem-2003 update. *Endocr Pract.* 2003;9:77-95.
7. Rosen R, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology.* 1997;49:822-30.
8. Rosen R, Cappelleri J, Smith M, et al. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the international index of erectile function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 1999;11:319.
9. Benítez JM, Sánchez F. Estrategia diagnóstica en los problemas sexuales. *Salud Sexual. Documentos Clínicos SEMERGEN DoC.* Madrid: Edicomplet; 2006:19-28.
10. Brenes F, Gómez JJ, Tijeras MJ, San Martín C. *Curso on line Disfunción Eréctil en Atención Primaria.* Madrid: Wolters Kluwer Pharma Solutions; 2010.
11. Hackett G, Kell P, Ralph D, Dean J, Price D, Speakman M, Wylie K. British Society for Sexual Medicine Guidelines on the Management of Erectile Dysfunction. *J Sex Med.* 2008;5:1841-65.
12. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology.* 2000;56:302-6.
13. Jackson G. The importance of risk factor reduction in erectile dysfunction. *Curr Urol Rep.* 2007;8:463-6.
14. Forsberg L, Gustavii B, Höjerback T, Olsson AM. Impotence, smoking and beta-blocking drugs. *Fertil Steril.* 1979;315:589-91.
15. Luthra A, Misra A. Erectile dysfunction in diabetic males: plausible mechanisms and management strategies. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews.* 2008;2: 81-6.
16. DeBusk R, Dorry Y, Goldstein I, Jackson G, Kaul S, Kimmel SE, et al. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: Recommendations of the Princeton Consensus Panel. *Am J Cardiol.* 2000;86:175-81.
17. Jackson G, Rosen RC, Kloner RA, Kostis JB. The Second Princeton Consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J Sex Med.* 2006;3:28-36.
18. Sánchez F, González R, Jurado AR. Actualización de competencias en Medicina de Familia. Abordaje diagnóstico y terapéutico de la disfunción eréctil. *DPC. SEMERGEN.* Madrid: IM&C SA; 2009:20.
19. Porst H, Giuliano F, Glina S, et al. Evaluation of the efficacy and safety of once-a-day dosing of tadalafil 5 mg and 10 mg in the treatment of erectile dysfunction: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Urol.* 2006;50:351-9.
20. Rajfer J, Aliotta PJ, Steidle CP, et al. Tadalafil dosed once a day in men with erectile dysfunction: A randomized, double-blind, placebo-controlled study in the US. *Int J Impot Res.* 2007;19:95-103.
21. Hatzichristou D, Gambla M, Rubio-Aurioles E, et al. Efficacy of tadalafil once daily in men with diabetes mellitus and erectile dysfunction. *Diabet Med.* 2008;25:139-46.
22. European Parliament Committee on Environment, Public Health and Food Safety. Draft. Report on the proposal for directive of European Parliament and the council amending directive 2001/83.
23. European Alliance for Access to Safe Medicines. The Counterfeiting Superhighway. <http://v35.pixelcms.com/ams/assets>
24. Food and Drug Administration. FDA Initiative to Combat Counterfeit Drugs. www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm180899.htm
25. Jackson G. Faking it: the dangers on counterfeit medicines on internet. *Int J Clin Pract.* 2009;63:181-4.
26. Pitts P. 21st century healthcare terrorism: the perils of international drugs counterfeiting. Center for medicines on public interest, Sept 2005.
27. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency (MHRA). Counterfeit Medicines and Devices. <http://www.mhra.gov.uk/safetyinformation/generalsafetyinformationandadvice/adviceandinformationforconsumer/counterfeitmedicinesanddevices/index.htm>
28. Bedlington N. Putting patient first, The Parliament, Special Supplement Summer 2009.

Novedades en diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria: aspectos prácticos en el manejo de las nuevas terapias basadas en incretinas

Carlos Morillas Ariño^a y José Javier Mediavilla Bravo^b

^aSección de Endocrinología, Hospital Universitario Dr. Peset, Departamento de Medicina, Universidad de Valencia, Unidad Endocrinología IBI, Valencia, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Burgos Rural, Burgos, España

Objetivos de control

En las personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) las complicaciones, tanto macrovasculares como microvasculares,

se ven afectadas en su incidencia y progresión no sólo por la hiperglucemia, sino por la presencia de otros factores de riesgo.

A pesar de las controversias surgidas por la reciente publicación de 3 estudios, publicados durante el año 2008 y

principios de 2009, en los que no se demostró una reducción del riesgo cardiovascular^{1,2}, o incluso se encontró un incremento de la mortalidad con el control estricto de la glucemia en personas con DM2³, la ADA sigue recomendando unas cifras objetivo de hemoglobina glucosilada inferiores al 7%, ya que esta cifra ha demostrado reducir las complicaciones microvasculares y neuropáticas de las personas con diabetes. Metas inferiores al objetivo general < 7% pudieran ser sugeridas en pacientes que puedan lograrlas sin grandes hipoglucemias y otros efectos secundarios del tratamiento. Por el contrario, metas menos estrictas pueden ser apropiadas para pacientes con hipoglucemias severas, esperanza de vida limitada, complicaciones micro o macrovasculares avanzadas o presencia de comorbilidades⁴.

Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2

El tratamiento ideal de las personas con diabetes debe ir dirigido a lograr:

- Ausencia de síntomas relacionados con la diabetes.
- Prevención de las complicaciones agudas y crónicas tanto microvasculares como macrovasculares.
- Esperanza de vida igual a las personas sin diabetes.

El tratamiento debe ir encaminado a actuar sobre los mecanismos fisiopatológicos que producen este desorden metabólico y ha de ser un tratamiento precoz e intensivo, que no se centre únicamente en la hiperglucemia, sino en el abordaje integral de todos los factores de riesgo presentes.

Existen diversos algoritmos de tratamiento para las personas con DM2 elaborados por distintas sociedades científicas e instituciones de gran prestigio.

En esta revisión hemos querido incluir algunos de los algoritmos de tratamiento de la enfermedad más utilizados en la práctica clínica habitual⁵⁻⁸.

Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con antidiabéticos orales e incretinmiméticos

El tratamiento con fármacos debe iniciarse cuando no se alcanzan o no puedan mantenerse los objetivos de control metabólico con la dietoterapia y los cambios en el estilo de vida (consenso del 2008 de la Canadian Diabetes Association⁸ y consenso del 2009 de National Institute for Health and Clinical Excellence del Reino Unido⁷). Los objetivos de control son mantener cifras de HbA1c < 7%.

De acuerdo con el Consenso de la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (ADA-EASD) de 2006, se debe iniciar desde el momento del diagnóstico el tratamiento con metformina.

La metformina debe utilizarse desde el inicio de la enfermedad y siempre que no haya intolerancia o contraindicación para su uso. En el consenso de tratamiento de la DM2 de la ADA-EASD 2008⁶ se sugiere que la metformina se puede usar de forma segura, sin riesgo de hipoglucemias, en pacientes con “hiperglucemia prediabética”, es decir, antes del comienzo de la enfermedad, en pacientes con elevado riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

Para el consenso de la American Collage of Endocrinology y la American Association of Clinical Endocrinologists (ACE/AACE)⁹, el inicio de la pauta terapéutica con fármacos está en función del grado de control metabólico. Si la HbA1c es de 6,5-7,5% se inicia el tratamiento con monoterapia y en caso de HbA1c > 7,5% se puede iniciar desde un principio tratamiento combinado.

Los cambios en el tratamiento deben ser precoces (cada 3 meses si HbA1c > 7%) para prevenir o retrasar las complicaciones, instaurando de forma precoz el tratamiento combinado.

Se trata de modificar el abordaje terapéutico en función de la historia natural de la diabetes y de que predomine la hiperglucemia postprandial o basal y de que se trate de pacientes con obesidad centrípeta (en los que predomina la resistencia insulínica) o de pacientes con normopeso o sobrepeso con clínica hiperglucémica más florida (en los que predomina el déficit de insulina).

Si no alcanzamos los objetivos del control de glucemia con monoterapia (metformina) es preciso un tratamiento combinado de forma precoz. Para el consenso de ACE/AACE9 se iniciará un tratamiento combinado si hay un mal control metabólico desde el inicio (HbA1c > 7,5%), en el que siempre se usa la metformina (excepto en caso de contraindicación o no tolerancia). Existen 4 posibilidades fundamentalmente:

- 1) Asociación con fármacos que mejoren la secreción de insulina: con inhibidores de DPP-4 (secreción de insulina más fisiológica, menor riesgo de hipoglucemias, no aumento de peso, teórica preservación de células beta) o con secretagogos clásicos (sulfonilureas de vida media corta, meglitinidas) en pacientes con normopeso o ligero sobrepeso. Los inhibidores de la DPP-4 o potenciadores de incretinas (sitagliptina, vildagliptina) pueden administrarse por vía oral (a diferencia de los análogos de GLP-1, que se administran por vía subcutánea), incluso en combinaciones fijas con metformina. Debido a su neutralidad ponderal y a su seguridad, al no incrementar el riesgo de hipoglucemias, presentan ventajas con respecto a los secretagogos clásicos (sulfonilureas, meglitinidas) para combinarse con fármacos insulinsensibilizadores (metformina o glitazonas).
- 2) Combinación de metformina + glitazonas en pacientes con obesidad o distribución centrípeta de la grasa (bajo riesgo de hipoglucemias). Las glitazonas se metabolizan en hígado y se excretan por heces, por lo que pueden utilizarse en cualquier estadio de ERC. Están indicadas en tratamiento combinado con metformina y pioglitazona también en combinación con insulina. En monoterapia sólo están indicadas si el tratamiento con metformina está contraindicado (en caso de ERC moderada o grave) o presencia de intolerancia a la metformina. Están contraindicadas en caso de insuficiencia cardíaca o hepática y hay que tener presente la posibilidad de aumento de fracturas distales en mujeres y el seguimiento de la cardiopatía isquémica en pacientes tratados con rosiglitazona.
- 3) Combinación con análogos de GLP-1 (péptido similar al glucagón 1). El GLP-1 es un péptido que se secreta por las células L del intestino delgado, que produce un aumento de la respuesta insulínica a la glucosa tras la ingesta. El único agonista del receptor de GLP-1 disponible comer-

cialmente en la actualidad es la exenatida (administración subcutánea 2 veces al día, antes de las comidas con mayor proporción de hidratos de carbono). Estos análogos son muy eficaces en pacientes con obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), ya que conseguimos un excelente control glucémico posprandial y pérdida de peso, con muy bajo riesgo de hipoglucemias.

4) Combinación con insulina basal (análogos de insulina de acción prolongada).

A pesar de que el algoritmo de tratamiento más utilizado es el de la ADA-EASD⁶, otros expertos, como los de la American Collage of Endocrinology y la American Association of Clinical Endocrinologists (ACE/AACE)⁹, los de la Asociación Canadiense de Diabetes⁸ y los de la NICE del Reino Unido⁷, han propuesto consensos y algoritmos alternativos al de la ADA-EASD.

Nuevas terapias en relación con incretinas

Se han aprobado 2 grupos de fármacos que actúan sobre este mecanismo, los inhibidores de la DPP-4, que actúan bloqueando la enzima y prolongando la vida media de las incretinas endógenas, y los agonistas del receptor de GLP-1 (análogos o péptidos con similitudes al GLP-1), que resisten mejor la degradación. De este último grupo, todos tienen que ser administrados por vía subcutánea. El primer fármaco agonista de receptor de GLP-1 que se desarrolló fue la exenatida, péptido descubierto en la saliva del monstruo de Gila, que es capaz de resistir la degradación por la enzima DPP-4.

Los fármacos que potencian la acción de las incretinas intestinales (inhibidores de DPP-4 y análogos de GLP-1) son efectivos en el control de la glucemia (especialmente posprandial) y con acción favorable o neutra sobre el peso. La baja incidencia de hipoglucemias les confiere un claro valor añadido.

La exenatida ha sido el primer agonista del receptor de GLP-1 comercializado, denominado también exendina-4. Se trata de un péptido sintético, que presenta un 53% de semejanza con el GLP-1, pero se diferencia de éste en N-terminal, que le confiere resistencia a la enzima DPP-4, pero no atenúa su actividad biológica. Existen ensayos clínicos para evaluar la terapia adyuvante de exenatida con todos los hipoglucemiantes orales, así como con insulina¹⁰. En ellos se consigue un descenso de la HbA1c entre 0,7 y 1,1%, alcanzando un 40% una HbA1c < 7%. Disminuye la glucemia posprandial y lo hace aumentando los niveles de insulina posprandial y disminuyendo los niveles de glucagón. Produce además disminución del apetito, provocando una pérdida de peso de 2 a 5 kg, que alcanza hasta los 5,3 kg a los 3 años de seguimiento¹¹.

Como efectos secundarios más frecuentes encontramos las náuseas hasta en un 50% de los sujetos, mientras que los vómitos han sido observados sólo en raras ocasiones; no obstante, estos efectos parecen reducirse con el tiempo de uso. Se han descrito episodios de pancreatitis aguda. Se ha reportado eventos inmunes como la producción de anticuerpos dirigidos contra exenatida (en el 40-50% de los sujetos después de 30 semanas de tratamiento, probablemente como resultado de las diferencias en las secuencias entre este

péptido y GLP-1). La producción de anticuerpos anti-exenatida parece carecer de influencia en el control glucémico¹².

Por su vida media relativamente corta (2,4 h en los seres humanos), aunque mucho mayor a la de los péptidos nativos (GLP-1, GIP), requiere su administración subcutánea 2 veces al día. En España no está admitida su indicación en monoterapia y sí en combinación con metformina o sulfonilureas o en triple terapia con metformina + sulfonilureas. En EE.UU. está aprobada además su combinación con glitazonas o en triple terapia con metformina + glitazonas.

Los inhibidores de DPP-4 consiguen un descenso de HbA1c algo inferior al conseguido con los análogos de GLP-1, así como un menor control de glucemia posprandial. Tienen un efecto neutro sobre el peso, a diferencia de la reducción ponderal que se consigue con los análogos de GLP-1. Como ventajas respecto a los análogos de GLP-1, están su administración oral y baja incidencia de efectos secundarios gastrointestinales. En la actualidad están comercializados en España la sitagliptina y la vildagliptina.

Bibliografía

- ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward N, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560-72.
- Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009;360:129-39.
- Action to control cardiovascular risk in diabetes study group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Golf DC, Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545-59.
- Skyler HS, Bergenfelz R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EA, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes trials. A position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care*. 2009;32:187-92.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias del País Vasco 2008. Disponible en: http://www.guiasalud.es/egpc/diabetes/completa/documentos/081021_Diabetes_version_completa.pdf
- Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1-11.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Type 2 diabetes: newer agents. Type 2 diabetes: newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes. Disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG87ShortGuideline.pdf>
- Canadian Diabetes Association. 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diab*. 2008;32 Suppl 1:s1-s201.
- Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, Einhorn D, Garber AJ, Grunberger G, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology

- consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. *Endocr Pract.* 2009;15:541-59.
10. Amori RE, Lau J, Pittas AG. Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes. Systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2007;298:194-206.
11. Chia CW, Egan JM. Incretin-based therapies in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3703-16.
12. Gilbert MP, Pratley RE. Efficacy and safety of incretin-based therapies in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Intern Med.* 2009;20:S309-18.

Patología de la retina

Degeneración macular asociada a la edad para médicos de atención primaria

Rosa M. Coco Martín

Unidad de Mácula y Degeneraciones Retinianas IOBA, Universidad de Valladolid, Valladolid, España

Introducción y magnitud del problema

Antecedentes y justificación del curso

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es la principal causa de ceguera legal y de discapacidad visual en los países occidentales en general, y en nuestro país en particular^{1,2}. Su prevalencia es especialmente alta a partir de los 65 años, pero a partir de los 50 años ya se pueden producir casos graves de la enfermedad, dando lugar incluso a cegueras legales.

La DMAE es una enfermedad crónica de origen multifactorial en la que están implicados procesos inflamatorios en la retina³⁻¹³. Al igual que en muchas de las enfermedades crónicas que afectan a los adultos, en la DMAE existen una serie de variantes genéticas que, modificadas por efectos ambientales, ponen en marcha mecanismos de inflamación subclínica a nivel del epitelio pigmentado de la retina (EPR). Este proceso conduce a la aparición de formaciones de depósito denominadas drusas, y que guardan muchas similitudes con las formaciones que aparecen en otros procesos ligados a la edad, como son la aterosclerosis y la enfermedad de Alzheimer. Las alteraciones en el funcionamiento del EPR van a producir una serie de cambios neurodegenerativos en los fotorreceptores, resultando en la pérdida de los mismos. Este proceso crónico de evolución lenta, pero progresiva, constituye la denominada "DMAE seca", y afecta a un tercio de las personas de más de 65 años. Sobre este proceso crónico puede suceder una neovascularización aguda, grave, que conduce finalmente a un proceso de cicatrización, en el que la retina central se ve sustituida por un tejido fibrovascular con pérdida definitiva de su función. Esta última forma se denomina "DMAE húmeda" y afecta al 3% de las personas de más de 65 años. Los últimos datos epidemiológicos están demostrando un incremento de la prevalencia de esta enfermedad por encima del que sería esperable, si sólo tuviéramos en cuenta el envejecimiento de la población en el mundo desarrollado. De esta manera,

Friedman asegura que en un plazo tan breve como el 2020, el número de individuos afectados por la DMAE se habrá incrementado en un 50%¹⁴.

Estos datos son altamente reveladores de la importancia que tiene esta enfermedad desde el punto de vista de discapacidad en España, donde cerca de 7 millones de personas tienen más de 65 años. Pero son especialmente dramáticos en nuestra comunidad autónoma (Castilla y León), que es la región más envejecida de Europa, y donde la población mayor de 65 años oscila entre el 25 y el 30%, según las provincias.

Otro dato interesante es que la DMAE se está convirtiendo en una de las causas fundamentales de discapacidad visual o, lo que es lo mismo, de baja visión, definido por la OMS como una agudeza visual inferior a 0,3 en el mejor ojo. En España no existen estudios estadísticos sobre la prevalencia de baja visión en pacientes con DMAE, pero tenemos algunos datos disponibles que provienen los archivos de afiliación a la ONCE (ONCE). Sin embargo, estos datos están sesgados y presentan el inconveniente de que no se contempla el diagnóstico de DMAE de forma aislada, sino dentro de la familia de las maculopatías, que, según esos datos, suponen un 21,78% de los afiliados. A pesar de todo, también se observa en estas estadísticas cómo el grupo de edad > 65 años está aumentando, incremento supuestamente producido por el aumento en la incidencia y la prevalencia de la DMAE, grupo que en la actualidad supone un 40% de las afiliaciones. Además, en este grupo de edad, hasta un 77% de los pacientes tiene un resto visual aprovechable, estando el resto funcionalmente ciegos. En otro estudio publicado por Fernández Guardiola se observa cómo 339 de 1.000 pacientes consecutivos vistos en su consulta de baja visión tenían DMAE, lo que supondría un 33,9%¹⁵. En nuestra experiencia, en una región extremadamente envejecida como es Castilla y León, la DMAE supone más de la mitad de los pacientes de nuestra consulta de baja visión¹⁶. En estas consultas de baja visión o rehabilitación visual podemos intentar ayudar a que los pacientes saquen el mayor partido del resto visual que aún les queda y recuperen algunas de las tareas que han dejado de realizar por su problema visual.

Por último, es importante conocer que ha habido avances en los últimos años en el manejo de esta enfermedad, lo que ha hecho que ahora sea especialmente importante reconocer la sintomatología con el objeto de poder realizar un diagnóstico precoz. El tratamiento precoz produce mejores resultados de los tratamientos y, lo que es más importante, disminuye la frecuencia con que la enfermedad ocasiona discapacidad visual y, por lo tanto, disminuye las situaciones de dependencia generadas por esta patología.

Bibliografía

1. Sainz C. Estudio de causas de baja visión y ceguera en una población institucionalizada de Navarra. Thesis Doctoralis. Pamplona; 2002.
2. Escudero JM. Estudio de causas de baja visión y ceguera en una población no institucionalizada de Navarra y sus factores de riesgo. Thesis Doctoralis, Pamplona; 2002.
3. Anand A, Prabhakar S, et al. Molecular basis of AMD: current concepts and recent advances. *Trends Mol Med.* 2005;14:14.
4. Donoso LA, Kim D, et al. The role of inflammation in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.* 2006;51:137-52.
5. Bok D. Evidence for an inflammatory process in age-related macular degeneration gains new support. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005;102:7053-4. Epub 2005 May 10.
6. Schlingemann RO. Role of growth factors and the wound healing response in age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242:91-101. Epub 2003 Dec 18.
7. Patel N, Ohbayashi M, et al. Circulating anti-retinal antibodies as immune markers in age-related macular degeneration. *Immunology.* 2005;115:422-30.
8. Nozaki M, Raisler BJ, et al. Drusen complement components C3a and C5a promote choroidal neovascularization. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006;103:2328-33. Epub 2006 Feb 1.
9. Penfold PL, Madigan MC, et al. Immunological and aetiological aspects of macular degeneration. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20: 385-414.
10. Clemons TE, Milton RC, et al. Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report no. 19. *Ophthalmology.* 2005;112:533-9.
11. Dasch B, Fuhs A, et al. Inflammatory markers in age-related maculopathy: cross-sectional analysis from the Muenster Aging and Retina Study. *Arch Ophthalmol.* 2005;123:1501-6.
12. Algvere PV, Marshall J, et al. Age-related maculopathy and the impact of blue light hazard. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84:4-15.
13. Chen L, Wu W, et al. Light damage induced changes in mouse retinal gene expression. *Exp Eye Res.* 2004;79:239-47.
14. Friedman DS, O'Colmain BJ, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:564-72.
15. Fernández Guardiola A, Sierra Jane I. Análisis de la patología ocular y de la adaptación de ayudas visuales en pacientes afectos de Baja Visión: revisión de 1.000 casos. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2001;76:527-32.
16. Coco Martín MB, Arranz de la Fuente I, González García MJ, Cuadrado Asensio R, Coco Martín RM. Primeros resultados de la Unidad de Baja Visión del IOBA. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2001;76:719-22.