



Medicina de Familia  
**SEMERGEN**

www.elsevier.es/semergen



## MESAS

# Artrosis, evidencias y retos

Moderador: **Sergio Giménez Basallote**

*Médico de Familia, Unidad de Gestión Clínica El Limonar, Distrito Sanitario Málaga, España. Coordinador de Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN*

## Introducción

Cuatro son los objetivos de la Mesa sobre Evidencias y retos en artrosis:

- Profundizar en el conocimiento de las últimas novedades en el aspecto etiopatogénico de la artrosis: papel de la membrana sinovial e inflamación articular.
- Conocer la evidencia en relación a los últimos fármacos que actúan de forma sintomática y modificadora de la enfermedad y el perfil del paciente que requiere condroprotección.
- Conocer las últimas evidencias científicas a nivel de procedimientos terapéuticos farmacológicos y no farmacológicos en la artrosis.
- El futuro del tratamiento de la artrosis: hacia la personalización del tratamiento en pacientes con artrosis.

## Nuevos conceptos en artrosis

**Ingrid Möller Parera**

*Reumatóloga, Directora del Instituto Poal de Reumatología, Barcelona, España*

La artrosis (OA) es la enfermedad osteoarticular más frecuente (Lawrence et al, 2008). Sus múltiples manifestaciones, unidas al desconocimiento de su historia natural, hacen difícil saber qué rasgo de la artrosis es el más importante para poder “visualizar” el inicio de la OA, monitorizar su progresión y evaluar la respuesta al tratamien-

to. No existen biomarcadores específicos para su diagnóstico o seguimiento. Este se basa principalmente en la interpretación subjetiva del dolor por parte del paciente y del médico junto con la recolección de datos físicos y radiológicos, cuya aparición es más frecuente en estadios avanzados de la enfermedad, no reflejando además el estado de las partes blandas periarticulares. Todo ello se utiliza en los ensayos clínicos destinados a evaluar la eficacia terapéutica en artrosis y no deja de sorprender que el órgano diana de la enfermedad, el cartílago, no sea correctamente visto en radiología (RX) y carezca de inervación para el dolor.

La ecografía de alta resolución (US) es una técnica de imagen capaz de visualizar los tejidos blandos que rodean al cartilago, incluyendo cápsula sinovial, retináculo, tendones, ligamentos, fascias, músculos, nervios, fibrocartilago y cortical ósea. Para evaluar estos tejidos, es esencial el correcto conocimiento de la sonoanatomía regional (Möller et al, 2008; Sáenz et al, 2009). La US puede detectar cambios estructurales tempranos y ser un instrumento de ayuda en cuanto a determinar la severidad de la OA. Ya en 1994 (Newman et al, 1994) se dio a conocer la importancia del Power Doppler en la detección de la hiperemia de los tejidos blandos, uno de los rasgos fundamentales de la inflamación que también adquiere relevancia en el estudio y control de la OA. La estandarización del estudio ecográfico articular fue publicada en 2001 (Backhaus et al, 2001) y es la base de la exploración ecográfica del paciente con OA. Hay que tener en cuenta que la ventana acústica para ver la articulación y su cartilago es limitada, por lo que la técnica debe ser óptima manteniendo siempre la perpendicularidad de la sonda en relación al tejido estudiado. El estudio ecográfico es un valioso instrumento para evaluar y monitorizar al paciente con artrosis.

## Tratamiento de la artrosis: punto de vista del farmacólogo

**Antonio García García**

*Catedrático de Farmacología, Director del Instituto Teófilo Hernando, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España. Servicio de Farmacología Clínica, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España*

Dos son los objetivos que persigue el tratamiento farmacológico de la artrosis: 1) paliar el dolor, disminuir la inflamación cuando hay sinovitis (50% de los casos), mejorar la función articular y la calidad de vida, y 2) frenar la progresión de la enfermedad, conservando la estructura articular el máximo tiempo posible, retardando así el momento en que se hace necesaria la implantación de una prótesis.

También son dos los grupos farmacológicos actualmente disponibles para el tratamiento de la artrosis: 1) los medicamento de acción rápida tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y 2) los fármacos como SYSADOA, acrónimo del inglés "Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis". Los AINE mejoran rápidamente el dolor pero no modifican el curso de la enfermedad ya que los síntomas reaparecen rápidamente tras su retirada; además, poseen limitada seguridad, produciendo sobre todo trastornos gastrointestinales, pero también cardiovasculares, hepáticos y renales, con el riesgo añadido de interacciones con otros medicamentos.

Por su parte, los SYSADOA condroitín sulfato y sulfato de glucosamina presentan una eficacia global parecida a los AINE, pero persiste durante meses tras la retirada de la medicación. A ello hay que añadir los interesantes resultados de ensayos clínicos recientes que demuestran un menor estrechamiento del espacio articular en aquellos pacientes tratados con SYSADOA durante 2 años con respecto al grupo placebo; es decir, se comportan como condroprotectores. Además, cabe resaltar la probada seguridad de los SYSADOA, que adquiere extraordinaria relevancia cuando se compara con los AINE.

Se han realizado varios metaanálisis que demuestran la eficacia y seguridad de los SYSADOA, aunque también se ha publicado otro metaanálisis reciente que plantea dudas al respecto; este último estudio ha sido criticado ampliamente por varios grupos de reumatólogos y farmacólogos de EE.UU, Europa y Canadá, que trabajan en el campo de la artrosis. Para concluir, las sociedades de reumatología española (SER) y europea (EULAR) y la internacional de artrosis (OARSIS) ubican a los SYSADOA como nivel de eficacia 1A en el tratamiento de la artrosis.

## Medicina personalizada: nuevos retos en artrosis

**Josep Vergés Milano**

*Farmacólogo Clínico, Director Médico y Científico de Bioibérica, Barcelona, España*

La artrosis es la enfermedad articular más frecuente. En nuestro país constituye la causa más importante de discapacidad entre las personas mayores. La prevalencia de la artro-

sis asintomática en la población española es de alrededor del 43%, siendo mayor en mujeres (52%) que en hombres (29%).

La terapéutica de la artrosis es un proceso complejo que se encuentra en continua revisión.

Anteriormente, la artrosis era considerada meramente una patología degenerativa del cartílago articular, pero gracias a estudios recientes y a las nuevas técnicas de imagen (ecografía, RMN), podemos hoy afirmar que se trata de una patología que afecta a las tres estructuras de la articulación (cartílago, hueso subcondral y membrana sinovial) y a partes blandas, con un componente inflamatorio muy importante.

Los objetivos del manejo integral de esta enfermedad incluyen medidas no medicamentosas, correctamente empleadas, y tratamiento farmacológico. Este último es el campo terapéutico donde existen más interrogantes.

Hasta hace relativamente poco, el tratamiento de la artrosis se basaba en la administración de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que mejoran de forma rápida los síntomas dolorosos pero no son capaces de modificar la evolución de la enfermedad, ya que los síntomas reaparecen tras la supresión del tratamiento. Además, no están exentos de problemas de seguridad (gastrointestinales, cardiovasculares, hepáticos y renales, entre otros) y pueden presentar problemas de interacciones con otros medicamentos.

En los últimos años se ha demostrado que algunos compuestos pueden producir efectos beneficiosos sobre el cartílago articular. Son los fármacos de acción sintomática lenta o SYSADOA (acrónimo del inglés Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis), que presentan una eficacia global parecida a los AINE pero su efecto tarda más en alcanzarse y persiste durante algunos meses después de la supresión del fármaco. En este grupo se incluyen fármacos como el ácido hialurónico por vía intraarticular y el condroitín sulfato y el sulfato de glucosamina por vía oral. Todos ellos forman parte de la matriz del cartílago y presentan la ventaja de una mayor seguridad que los AINE.

No obstante, actualmente, el abordaje terapéutico de la artrosis debe realizarse desde un punto de vista holístico de lo que es toda la patología en general. Deben tratarse todas las estructuras de la articulación afectadas (y no meramente el cartílago), así como, a nivel terapéutico, no debe tratarse la enfermedad únicamente con fármacos, sino también con otro tipo de alternativas que nos permitan un diagnóstico precoz de la enfermedad, monitorización del tratamiento, identificación de pacientes respondedores, etc.

En esta línea, Bioibérica es una empresa española especializada en artrosis y, como expertos en salud articular y aplicando la filosofía de innovación e integración de Bioibérica, se ha creado recientemente la División de Medicina Personalizada en el área osteoarticular. Esta nueva división, que surge con la finalidad de hacer una aproximación holística de la patología artrósica, incluye distintas líneas de investigación.

## Chips de ADN: tests genéticos de diagnóstico y pronóstico

Herramienta tecnológica utilizada para la identificación de SNP (*single nucleotide polymorphisms*) o mutaciones genéticas concretas del material genético de un individuo.

Se está trabajando en este campo con dos proyectos:

### Arthrosischip

El objetivo principal del presente estudio radica en identificar variables genéticas (SNP) para el desarrollo de un DNA-chip para el pronóstico de la progresión de la artrosis de rodilla y/o cadera.

### Osteochip

El objetivo principal del presente estudio radica en identificar variables genéticas (SNP) para el desarrollo de un DNA-chip que nos permita pronosticar el riesgo de sufrir fractura en mujeres posmenopáusicas.

Con este objetivo se va a realizar en una primera fase un estudio observacional, de cohortes, multicéntrico (a nivel nacional), en un total de 2.400 pacientes estratificadas por su densidad mineral ósea (normal, osteopenia y osteoporosis), equilibradas por la presencia o no de fracturas y con un seguimiento de 10 años.

Ambos estudios se llevan a cabo con una empresa vasca especializada en biotecnología (Progenika).

### Farmacogenómica

Estudio de la variabilidad genética de un individuo en su respuesta al tratamiento con determinados fármacos.

Se está trabajando en un proyecto de colaboración con la Universidad de Utah (EE.UU.) en el que se pretenden identificar los pacientes artrósicos respondedores a nuestros tratamientos según su perfil genético.

En una primera fase se ha determinado el componente hereditario de la enfermedad y el riesgo atribuible según el parentesco. Se ha trabajado con una base de datos poblacional de genealogía que contiene más de 6,5 millones de registros de personas con información médica vinculada (Utah Population Data Base).

En una segunda fase, se van a buscar marcadores biológicos que permitan identificar pacientes con elevado riesgo de progresión de la enfermedad.

### Proteómica

Estudio de la estructura y función de las proteínas, incluida su forma de actuar e interactuar dentro de las células. Tiene un papel muy importante en la investigación de los mecanismos de acción de fármacos en desarrollo.

Se está trabajando en el marco de la cátedra con el Hospital Juan Canalejo de la Coruña en el estudio de la modulación del proteoma del condrocito artrósico por parte de nuestros fármacos.

### Biomarcadores en artrosis

Estudio, validación y utilización de marcadores bioquímicos

para: diagnóstico, severidad de la enfermedad, pronóstico y eficacia de una intervención.

Se ha creado un *spin-off* (Artialis) con el Gobierno belga, la Universidad de Liège y reumatólogos especializados para el desarrollo de marcadores proteicos de diagnóstico y daño condral.

### Terapia celular en el área osteoarticular

Utilización de células vivas (condrocitos o células madres mesenquimales) para la reparación de tejidos osteoarticulares.

Se va a iniciar una colaboración con el Prof. Guillén de la clínica CEMTRO para el desarrollo y producción de un producto de terapia celular basado en el trasplante autólogo de condrocitos en membrana (MACI).

### Nanomedicina

Proyecto en colaboración con la Universidad de Nancy (Francia) y el CNRS (Centre National de la Recherche Scientifique) con el objetivo de desarrollar un producto intraarticular para la artrosis basado en nanopartículas de ácido poliláctico recubiertas de ácido hialurónico. En dichas partículas se van a encapsular nuestros principios activos y se pretende obtener fármacos de liberación progresiva.

## Perfil de paciente para la “condroprotección” en atención primaria

### Sergio Giménez Basallote

*Médico de Familia, Unidad de Gestión Clínica El Limonar, Distrito Sanitario Málaga, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN*

Las consultas de aparato locomotor constituyen uno de cada tres motivos de consulta en primaria, siendo el 70% de ellas vinculado a artrosis, constituyendo además el 15% de todas las asistencias a urgencias, con una especial incidencia en la década de los 60 a 69 años y una proporción de 3 a 1 mujer/hombre. Hablamos por tanto de una gran frecuentación y que consume muchos recursos a nivel de primaria

Dentro de los aspectos farmacológicos, hasta ahora lo más importante era minimizar los síntomas de los pacientes con los analgésicos y antiinflamatorios tradicionales. Los fármacos condroprotectores pueden mejorar los síntomas de la artrosis, por mecanismo distinto, y que podrían, en teoría, también, enlentecer su evolución. Son fármacos que han demostrado alivio sintomático en artrosis, sobre todo de miembros inferiores. Su acción es más lenta pero el

efecto remanente persiste incluso 2 meses tras la suspensión del tratamiento.

Los médicos de atención primaria aún reticentes al manejo de fármacos condroprotectores han de saber que la artrosis es una patología crónica que requiere una medicación duradera, sin efectos indeseables y que actúe no sólo paliando el dolor, sino en el triple mecanismo etiológico de degradación articular. Los fármacos condroprotectores han demostrado esta triple acción, lo que se traduce en alivio del dolor, disminución de la inflamación y retardo en la progresión de la artrosis, lo que condiciona una mejoría en la capacidad funcional y una mejor calidad de vida del paciente. Presenta un óptimo perfil de seguridad (tan solo un 6% en relación a efectos secundarios leves) y no requiere la asociación con gastroprotectores.

En relación a costes, el gasto medio semestral con condroitín sulfato es de 141 euros, mientras que el de un antiinflamatorio es de 182 según el estudio VECTRA, recientemente publicado, lo que podría suponer un ahorro de 38 millones de euros en 3 años, evitándose una cifra nada despreciable de 2.000 efectos adversos gastrointestinales.

A esto se añaden los pacientes con riesgos digestivos, que suponen el 70% de los que padecen artrosis, y que, por ello, no se les debe prescribir antiinflamatorios, ya que tienen riesgo tanto a nivel cardiovascular como a nivel digestivo, por lo que los condroprotectores serían el único tratamiento aconsejado. Considerando igualmente que no interfiere con el citocromo P450, lo que confiere una imposibilidad de interaccionar con otros fármacos que pudieran tomar estos pacientes polimedcados. Los fármacos condroprotectores han podido demostrar en diferentes estudios una clara disminución del consumo de analgésicos, AINE o gastroprotectores como ventaja añadida en los pacientes con artrosis, lo que confiere menor riesgo y más ahorro.

La artrosis, considerada como enfermedad grave, ha de ser tratada en primaria atendiendo sobre todo a la comorbilidad digestiva y/o cardiovascular que presente el paciente con artrosis. Los fármacos condroprotectores son seguros, eficaces, no presentan efectos adversos, disminuyen la necesidad de uso de analgésicos y antiinflamatorios y no requieren gastroprotección.

## Cáncer de mama. Abordaje multidisciplinar

Moderadora: M.<sup>a</sup> del Carmen Moraño Fernández

*Médico de Familia, Máster en Cuidados Paliativos y Tratamiento de Soporte del Enfermo Neoplásico, Médico Adjunto de la Fundación Sanatorio Adaro, Langreo, España*

### Introducción

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer y el que mayor número de muertes produce en el sexo femenino en nuestro país.

Causa alrededor del 18% de las muertes por cáncer en la mujer y la primera causa de muerte en mujeres entre 40 y 55 años. La mediana de edad de las mujeres que mueren por cáncer de mama es inferior a 67 años y es la causa más frecuente de muerte por cáncer en mujeres entre 15 y 54 años. No hay que olvidar que el 1% de los cánceres de mama se presentan en varones. Su incidencia está en aumento, sobre todo en los países desarrollados.

A pesar de todo, los médicos debemos adoptar una visión optimista de este enorme problema sociosanitario ya que, aunque aumenta la incidencia, la tasa de mortalidad ha disminuido en los últimos años y esto se debe a los beneficios que se han logrado con los diferentes programas de detección precoz (por el largo periodo preclínico) y a los avances en el tratamiento sistémico (cirugía, radioterapia y quimioterapia).

La supervivencia media estandarizada según la edad en Europa es del 93% a 1 año y del 73% a 5 años.

Por todo ello, los profesionales de atención primaria juegan un papel fundamental en la prevención, diagnóstico precoz y seguimiento del cáncer de mama, fomentando ac-

ciones de educación para la salud y de asistencia a estas mujeres.

La atención de la mujer con cáncer de mama ha de realizarse desde una perspectiva integral, abarcando las dimensiones biológica, psicológica y social de la persona. En definitiva, un abordaje multidisciplinar.

## Tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Implicación de la atención primaria

José M.<sup>a</sup> Rodríguez Álvarez

*Ginecólogo, Unidad de Patología Mamaria, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*

### Introducción

En las últimas décadas el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama ha proporcionado a la mujer una mejoría en el

control local de la enfermedad, con una disminución en la agresividad técnica, sin impacto negativo sobre la supervivencia.

Básicamente, el tratamiento quirúrgico implica:

- *Siempre*, una actuación sobre la mama, que va desde la tumorectomía con márgenes a la mastectomía total.
- *Habitualmente*, una actuación en la axila, que va desde la extirpación selectiva del ganglio centinela a la linfadenectomía axilar con extirpación de los niveles I y II de Berg.
- *Excepcionalmente*, una actuación sobre el territorio de la mamaria interna, con extirpación del ganglio centinela, cuando el tumor drena hacia este territorio.

El procedimiento quirúrgico a seguir va a depender de varios factores: tamaño y ubicación del tumor, su extensión en la mamografía, tamaño de la mama, edad de la paciente y, en cualquier caso, siempre, la opción de la propia mujer respecto a la conservación o no de la mama.

Independientemente de la actuación sobre las áreas ganglionares, existen dos opciones de tratamiento quirúrgico:

1. Cirugía conservadora, cuando se preserva la mama (asociada siempre a Radioterapia). Indicada ante un tumor unifocal, no inflamatorio, de tamaño coherente con el volumen mamario (hasta 3 cm), en la perspectiva de un resultado cosmético satisfactorio, con exéresis de márgenes suficientes, en pacientes sin contraindicación para recibir radioterapia postoperatoria.
2. Cirugía radical, cuando se extirpa la mama en su totalidad (actualmente se conservan ambos pectorales). Indicada para tumores multicéntricos, carcinomas “in situ” extensos, tumores inflamatorios previamente tratados con quimioterapia, recidivas sobre la mama previamente irradiada y contraindicaciones para la radioterapia.

## Actuación sobre la axila

La invasión ganglionar de la axila es el principal factor pronóstico que define el riesgo metastático. Ni la exploración clínica ni cualquier método de imagen permiten conocer con seguridad el estado de la axila. Únicamente la exploración quirúrgica, obligatoria en todo carcinoma infiltrante, permite esta información, que puede obtenerse mediante la linfadenectomía axilar completa o con la técnica del ganglio centinela. Esta técnica es una alternativa a la linfadenectomía. Indicada en: “CIS” de alto grado, cánceres invasivos unifocales inferiores a 2 cm, con axila clínicamente negativa y sin cirugía o radioterapia previas.

## Implicación de la atención primaria en el tratamiento quirúrgico

- Por su frecuencia y gravedad, el cáncer de mama representa un importante problema sanitario.
- La prevención primaria no es posible al no ser explotables desde el punto de vista preventivo los principales factores de riesgo.
- La prevención secundaria (diagnóstico precoz) ha demostrado que mejora la supervivencia y permite tratamien-

tos menos agresivos. Es en este punto donde la atención primaria juega un papel importantísimo, bien evaluando el riesgo, identificando los síntomas (tumor, secreción, retracciones, adenopatía axilar o patología del pezón) y practicando una correcta exploración clínica, bien usando adecuadamente los métodos complementarios (mamografía, ecografía, citología), tanto en su indicación como en la secuencia de utilización de los mismos.

## Personalidad, diagnóstico-pronóstico y comunicación

José Luis Cifuentes Fernández

*Psicólogo Clínico, Empleado de la Asociación Española contra el Cáncer, Junta Local de Gijón, Unidad de Hospitalización a Domicilio, Hospital de Jove y Hospital de Cabueñes, Asturias, España*

Se presentará según los puntos siguientes:

- I. La enfermedad cáncer de mama.
  - I.1. Información diagnóstico y comunicación pronóstico.
  - I.2. La comunicación centrada en el paciente.
  - I.3. Asimilación mal pronóstico.
  - I.4. Diagnóstico y duelo.
- II. El enfermo oncológico.
  - II.1. Personalidad y biografía.
  - II.2. Proceso de adaptación a la enfermedad del paciente.
  - II.3. PAE de la familia.
  - II.4. Valoración psicológica paciente y familia.
- III. El equipo sanitario multiprofesional.
  - III.1 La comunicación sanitario-paciente.
  - III.2. Recursos prudentes comunicación.
  - III.3. Equipo multiprofesional.
  - III.4. La coordinación de los sanitarios intervinientes.

## Papel del médico de familia en el abordaje multidisciplinar del cáncer de mama

Esther Redondo Margüello

*Médico de Familia, Centro Monográfico de Salud Internacional, Madrid Salud, Madrid, España*

La intercomunicación atención primaria-médico de familia con la atención oncológica o especializada es la base de un servicio rápido, eficiente y de calidad a la paciente con cáncer de mama.

El papel del médico de familia en el proceso del cáncer de mama es esencial y se basa, fundamentalmente, en que sobre él recae la responsabilidad de la promoción de salud y el diagnóstico precoz del cáncer de mama, además de ser la puerta de entrada a la atención especializada de la paciente oncológica y el continuador del proceso asistencial de estas pacientes.

Con respecto a la promoción de salud y al diagnóstico precoz, sobre el médico de atención primaria descansa la responsabilidad de informar a la población de: los factores de riesgo de cáncer de mama, los métodos de diagnóstico precoz disponibles y de los síntomas de alarma o de los síntomas banales que no requieren atención urgente. La atención primaria debe elaborar guías sobre hábitos saludables, factores de riesgo y síntomas relacionados con el cáncer de mama, siendo responsable de las campañas de educación sanitaria a la población general y de la elaboración del perfil de la paciente con riesgo oncológico para poder detectarla y proporcionarle atención dirigida o reforzada, y además, en caso necesario, valorar el riesgo genético de cáncer y derivarle al circuito adecuado.

Para todo ello, el médico de familia debería conocer, estar familiarizado y poder disponer de las herramientas necesarias para valorar el riesgo de cáncer de mama y poder solicitar de forma eficiente las pruebas complementarias necesarias (protocolos, acceso directo a petición de mamografía/ecografía mamaria, test BRCA, BOADICEA).

Dentro del concepto de abordaje multidisciplinar del cáncer de mama, sería conveniente promocionar reuniones, encuentros y charlas informativas con los profesionales de la atención especializada, así como consensuar entre ambos niveles los criterios de sospecha de malignidad y la elaboración de circuitos de acceso/guías de derivación de la paciente con síntomas de alarma/sospecha o diagnóstico de

cáncer. También tendrían que estar consensuados los tiempos máximos de recepción de la paciente oncológica en la unidad especializada.

Además, el médico de familia debe asumir el rol de ser el continuador del proceso asistencial de la paciente en remisión. El seguimiento a largo plazo del cáncer de mama puede regresar al primer nivel asistencial, estableciéndose un acceso inmediato de regreso al nivel donde se realizó el tratamiento inicial (unidad o referencia) en caso de sospecha de recaída o problemas relacionados con el tratamiento. Se deberían elaborar entre ambos niveles asistenciales protocolos de seguimiento de la paciente oncológica en periodo de remisión para que el seguimiento sea llevado a cabo por primaria.

Para que la continuidad asistencial de la paciente oncológica mamaria esté garantizada es necesario elaborar "informes tipo" que faciliten su labor al médico de familia (conocimiento del proceso, elaboración de recetas, etc.).

La aplicación de un método racional a la organización del trabajo exige un adecuado funcionamiento e interrelación con el resto de especialidades implicadas en el abordaje multidisciplinar. Sólo un equipo médico bien estructurado, que cuente con la cooperación sistemática y organizada de sus distintos miembros, podrá ser capaz de alcanzar las altas cotas de eficacia y rendimiento clínico que exige la práctica oncológica. El núcleo de componentes estaría formado por el ginecólogo oncólogo, cirujano general, el oncólogo médico, patólogo y el radioterapeuta. Pero no deberíamos olvidar otras especialidades como son la medicina de familia y las unidades de cuidados paliativos, las cuales deben funcionar en estrecha relación con el resto de especialistas, tanto para el tratamiento y abordaje del paciente en el centro hospitalario como la atención domiciliar del paciente terminal.

## Cómo abordar la salud del hombre en atención primaria: disfunción eréctil y síndrome de déficit de testosterona

Moderadora: Raquel Molina Suárez

*Médico de Familia, Centro de Salud de Ribadeo, Lugo, España*

### Introducción

La salud sexual de nuestros pacientes es un aspecto crucial dejado en muchas ocasiones de lado por vergüenza o convenciones sociales mal entendidas.

Y es que las dificultades de erección deben considerarse parte importante de la salud general del hombre ya que no sólo afectan al bienestar y la calidad de vida del individuo y su pareja, sino que, en muchas ocasiones, son una señal de alerta de que existen otros problemas de salud no tratados, como pueden ser hipercolesterolemia, hipertensión, diabe-

tes, problemas cardiovasculares, déficit de testosterona, etc. Y en muchas ocasiones, antecede entre 2 y 4 años a un evento cardiovascular importante (infarto de miocardio o ictus).

Por otro lado, un alto porcentaje de hombres mayores de 50 años presentan una disminución de los niveles de testosterona, un problema que disminuye la calidad de vida y que muchas veces es confundido con el envejecimiento. Además el síndrome de déficit de testosterona está estrechamente relacionado con el síndrome metabólico, y, por tanto, en el elevado riesgo cardiovascular que éste presenta.

## Disfunción eréctil

**Froilán Sánchez Sánchez**

*Médico de Familia, Centro de Salud Xàtiva, Valencia, España. Máster en Sexología y Sexólogo Clínico, Coordinador del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN*

La salud sexual es un elemento esencial dentro del concepto de salud global del hombre y numerosas evidencias relacionan salud sexual con calidad de vida. Además, los problemas sexuales en general, y la disfunción eréctil (DE) en particular, provocan numerosos problemas de salud. Por todo ello, las demandas sobre salud sexual realizadas por los pacientes han de ser atendidas por los médicos. Entre otras razones, porque la salud sexual constituye un derecho universalmente reconocido.

La atención primaria es considerada el nivel asistencial más adecuado para detectar y resolver la mayoría de los problemas sexuales, incluyendo, claro está, a la DE. La entrevista clínica sigue siendo el instrumento esencial para su diagnóstico, aunque es necesario reconocer una serie de factores que pueden dificultar su realización, entre ellos: escasa formación sexológica recibida, falta de tiempo, actitudes personales hacia la sexualidad, dificultad de los pacientes para consultar o considerar los problemas sexuales como “normales”.

Dada la peculiaridad de estos trastornos se considera importante su búsqueda activa, sobre todo entre la población de riesgo; por ello, es necesario incorporar una o dos preguntas sobre sexualidad en la historia clínica de los pacientes.

La testosterona tiene un papel fundamental en la función sexual. Es liberada por las células de Leydig de los testículos, cuando son estimuladas por la LH hipofisaria, y alrededor del 40% de la que circula en sangre lo hace en forma biodisponible (biológicamente activa). El testículo del hombre adulto produce 4-7 mg de testosterona al día, pero entre los 40 y 70 años se produce cada año un descenso de las formas biológicamente activas y una elevación de la SHBG, la biológicamente inactiva.

La prevalencia del síndrome de déficit de testosterona (SDT) es alta y sus síntomas más típicos son: disminución del deseo sexual y de la calidad y frecuencia eréctil, cambios de humor, descenso de la actividad intelectual, fatiga e irritabilidad, anemia leve, descenso de la masa magra corporal e incremento de la grasa visceral, pérdida de fuerza, caída de pelo corporal, alteraciones de la piel y mayor riesgo de osteoporosis y fracturas.

Cuándo se puede considerar necesario realizar terapia de restitución con testosterona (TRT): en presencia de síntomas clínicos, cuando los niveles de testosterona total estén por debajo de 8 nmol/L (231 ng/dL) o los de testosterona libre por debajo de 180 pmol/L (52 pg/mL) se requiere TRT. Cuando los niveles de testosterona total se encuentran entre 8-12 nmol/L se recomendará TRT en función de la sintomatología.

Desde el punto de vista práctico, en un paciente con DE que haya superado los 40-50 años, cualquier médico de fa-

milia ha de saber distinguir cuándo el cuadro tiene un origen predominantemente orgánico y cuándo psicógeno. Igualmente, ha de saber realizar una adecuada intervención sexológica, en la que se incluye el uso de fármacos proeréctiles y, caso de ser necesario, de TRT.

## Síndrome de déficit de testosterona (SDT)

**Ana Puigvert Martínez**

*Andróloga, Clínica landroms, Barcelona, España. Presidenta de la Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva, ASES*

El síndrome de déficit de testosterona (SDT) es el síndrome clínico y bioquímico asociado a la edad avanzada, caracterizado por síntomas típicos y disminución de los valores de testosterona sérica. La testosterona plasmática total en el hombre desciende entre un 0,5 a un 2% por año. Este descenso y el aumento de la producción de la globulina transportadora de hormona sexual (SHBG) dan como resultado un mayor descenso de la testosterona libre, lo que provoca en el hombre de edad avanzada un incremento de los niveles de LH.

Entre los síntomas relacionados con el descenso de testosterona se distingue un primer grupo referido al área genitosexual, disminución del deseo sexual, disfunción eréctil, etc. y un segundo grupo referido a las alteraciones, muchas de ellas relacionadas con el síndrome metabólico: disminución del tejidos muscular y aumento del adiposo y composición corporal; aumento de la resistencia insulínica; cambios en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico; por otro lado, alteraciones hemáticas, en piel y faneras, en sistema nervioso y de comportamiento.

La restauración de las concentraciones séricas de testosterona mejora los síntomas del SDT, especialmente las alteraciones del estado de ánimo y vitalidad, las alteraciones de la función sexual, las alteraciones en la masa magra corporal, las de la eritropoyesis y las alteraciones de la densidad mineral ósea. Se espera una mejoría en un intervalo de tiempo entre 3-6 meses para la libido y la función sexual, la función muscular y la grasa corporal; la mejora de la densidad mineral ósea requiere un intervalo de tiempo más prolongado.

En muchos casos el tratamiento se inicia con tratamiento tópico de acción corta, como el gel de testosterona (5 g de gel contiene 50 mg de testosterona), con una aplicación diaria sobre la piel intacta, seca y limpia del antebrazo, hombro y/o abdomen y continuar luego con los preparados depot de acción prolongada, como el undecanoato de tes-

tosterona 1.000 mg en 4 ml de aceite de castor en inyección intramuscular profunda cada 12 semanas. En la actualidad el objetivo terapéutico es situar los valores de la testosterona en la parte media a baja del rango de normalidad.

Los bajos niveles séricos de testosterona parecen ser predictivos de mayores costos de atención ambulatoria de salud ya que los niveles bajos de testosterona sérica se relacionan con un mayor número de visitas de seguimiento ambulatorio (28,6%) y del gasto (38,0%).

## Consenso de hipertrigliceridemias de SEMERGEN-SEA-SEN

Moderador: Ángel Díaz Rodríguez

*Médico de Familia, Centro de Salud de Bembibre, León, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN*

### Introducción

Para nuestras sociedades científicas, representadas por nosotros en este momento, es motivo de profunda satisfacción poner a disposición de la comunidad médica el presente documento de consenso.

Supone la culminación de un proyecto compartido de las tres sociedades científicas (SEA, SEMERGEN y SEN) con el objetivo principal de servir a la mejora continua de nuestra calidad asistencial sanitaria y, de forma más amplia, contribuir con dicho esfuerzo a disminuir el impacto de la enfermedad cardiovascular en nuestro país, indicando la forma de abordar los problemas relacionados con el aumento de triglicéridos.

Es un documento innovador en el campo de las dislipemias que viene a cubrir las lagunas existentes en el abordaje de las hipertrigliceridemias con criterios de actuación comunes entre los médicos de atención primaria y de atención especializada. Recoge las mayores y mejores evidencias científicas disponibles hasta el momento en este campo, proporcionando una herramienta educativa y pragmática que facilita actuaciones homogéneas en la gestión compartida e integradora de las hipertrigliceridemias que contribuya a garantizar la continuidad asistencial de los pacientes con estos problemas.

Este documento, además de proporcionar a los clínicos un método de actualización de conocimientos y de formación posgrado, surge con una vocación eminentemente práctica para el manejo de las hipertrigliceridemias y la toma de decisiones orientada a la consecución de objetivos terapéuticos, independientemente del nivel asistencial en el que se encuentre el paciente.

Queremos agradecer a los distintos autores, miembros destacados de las tres sociedades, su esfuerzo y dedicación, así como su didactismo, su capacidad de síntesis y su valiosa aportación científica. Asimismo, queremos agradecer la ayuda que, desde la independencia y respeto absoluto, nos ha brindado Ferrer para que nuestras Sociedades manifiesten el orgullo de haber podido realizar una obra conjunta.

Se trata de un documento de consenso que creemos necesario y, en cierto modo, esperado, que viene a cubrir una

serie de necesidades sentidas y expresadas por la comunidad médica de nuestro país. Confiamos en no defraudar las expectativas que hemos puesto en este documento y que se pueden resumir en una: hacer que este documento sea la base para el manejo de las hipertrigliceridemias en nuestro medio.

En dicho documento, el lector, a través de 11 capítulos, encontrará en una secuencia lógica la definición, epidemiología y clasificación de las HTG (primarias, secundarias y mixtas) revisadas profundamente y de forma sintética y práctica para el lector. Esta será la primera ponencia de la presentación del documento, en representación de SEMERGEN, que correrá a cargo del Dr. Francisco Javier García-Norro Herreros, médico de familia y especialista en medicina interna, del CS Condesa de León y coautor de esta obra.

En la parte central del consenso se aborda el diagnóstico de laboratorio de las HTG, la contribución de éstas al RCV y la dislipemia aterogénica, aspectos que serán revisados y presentados en la segunda ponencia, en representación de la SEEN, a cargo del Dr. Francisco J. Tinahones Madueño, Jefe de Servicio de Endocrinología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, Presidente de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN). Coordinador y coautor de esta obra.

En la parte final del consenso se establecen las directrices para el tratamiento, los criterios de derivación y, los mitos y realidades que generan las controversias más frecuentes, aspectos que serán revisados y presentados en la tercera ponencia, en representación de la SEA, a cargo del Profesor Jesús Millán Cortés, Jefe de Servicio de Medicina Interna y responsable de la Unidad de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid. Coautor de la obra.

Por último, esperamos que el lector encuentre en este documento un instrumento útil para su formación continua y su práctica clínica habitual en el manejo de las hipertrigliceridemias, para que el grado de control de los pacientes de alto riesgo sea cada vez mayor y más global, con lo que contribuiremos en el futuro a disminuir la carga y el impacto de la enfermedad cardiovascular en nuestro país.

## Definición de hipertrigliceridemia (HTG). Epidemiología de la HTG y tipos de HTG

Francisco Javier García-Norro Herreros

*Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Especialista en Medicina Interna, Centro de Salud de Condesa, León, España*

### Definición de hipertrigliceridemia (HTG)

Por consenso, se considera HTG la concentración plasmática de TG > 200 mg/dl después de 12 h de ayuno<sup>1</sup>. Hay que destacar que, por vez primera, un documento de consenso cuya autoridad y prestigio están fuera de toda duda, el Panel III del National Cholesterol Education Program asume que los triglicéridos elevados son un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular (ECV). De acuerdo con las recomendaciones del Panel III del NCEP, la concentración deseable de TGs es < 150 mg/dL (1,7 mmol/L), normal-alto 150-199 mg/dL (1,7-2,2 mmol/L), alto 200-499 mg/dL (2,2-5,6 mmol/L) y muy alto 500 mg/dL (5,6 mmol/L)<sup>2</sup>.

En la actualidad, para la detección de las HTG no se recomienda el cribado universal, sino una detección oportunista de casos; en nuestra práctica clínica habitual, en pacientes en prevención primaria cardiovascular que nos sugieran la presencia de una HTG. Sospecha de hipertrigliceridemia primaria: pancreatitis, xantomas, xantelasmas, lipemia retinalis, suero opalescente. Sospecha de HTG secundaria: alcoholismo. Enfermedades asociadas y alto RCV: diabetes, HTA, obesidad abdominal, síndrome metabólico. En prevención secundaria se recomienda realizarlo sistemáticamente a todos los pacientes<sup>3</sup>.

El aumento de la concentración plasmática de triglicéridos implica la existencia de cambios en la concentración y composición de las distintas clases y subclases de lipoproteínas plasmáticas, cada una de ellas con un potencial aterogénico distinto.

Los triglicéridos se transportan principalmente en quilomicrones y partículas VLDL. Los AGL son liberados por los triglicéridos dentro de estas partículas por la enzima lipoproteína lipasa (LPL). Los triglicéridos se consumen en la dieta, se desdoblan en AGL y se absorben en las células intestinales. Aquí, los triglicéridos se combinan con la apolipoproteína B (apo B) y se secretan como quilomicrones<sup>4,5</sup>.

Los quilomicrones interactúan con LPL, una enzima que se encuentra en la superficie de las células periféricas, lo que provoca el desdoblamiento de los triglicéridos en AGL. Los AGL liberados por LPL pueden ser absorbidos por el hígado, el tejido adiposo u otras células periféricas. Los residuos de los quilomicrones pueden regresar entonces al hígado para ser metabolizados aún más. En el hígado los AGL, ya sea de una ingesta alta en grasas de la dieta o del tejido adiposo durante el ayuno o con diabetes no controlada, se empaquetan con apo B para formar las partículas VLDL<sup>4,5</sup>.

Las VLDL también interactúan con LPL, que elimina los triglicéridos de VLDL, dejando restos de VLDL que a la larga se convierten en partículas de c-LDL. De nuevo, Los AGL liberados por LPL pueden absorberse por el hígado, el tejido adiposo o las células periféricas.

Los quilomicrones originados a partir del intestino son partículas de gran tamaño con un alto contenido en TG. Las VLDL originadas a partir del hígado y rotas por la LPL a IDL. Cada tipo de lipoproteína está asociada con diferentes apoproteínas. A medida que las lipoproteínas disminuyen en densidad, su contenido en TG disminuye, mientras que el contenido en colesterol y fosfolípidos aumenta.

La aterogeneidad de las lipoproteínas ricas en triglicéridos está en función de su tamaño y del contenido apoproteico. Los quilomicrones y las VLDL grandes son demasiado grandes para penetrar en la íntima, mientras que las VLDL pequeñas y las LDL pueden atravesar el endotelio y ser por tanto aterogénicas. El contenido apoproteico determina el metabolismo y la aterogenicidad de las lipoproteínas. La apo C-III está asociada con un mayor poder aterogénico atribuido a los siguientes mecanismos: disminución de la actividad lipolítica de LPL; disminución de la captación de VLDL por el receptor normal; aumento del tiempo de residencia en la circulación de las VLDL; aumento de la exposición a partículas aterogénicas.

### Epidemiología de la HTG

#### La hipertrigliceridemia en la población española

En el estudio Drece (Dieta y Riesgo Cardiovascular en España), que iba dirigido a realizar una descripción del espectro de factores de riesgo lipídico en la población del territorio español, un 39% de los hombres y un 19% de las mujeres de mediana edad presentaban una concentración de triglicéridos mayor de 150 mg/dL<sup>6</sup>. En el estudio de la Ibermutuamur en el que se incluyeron más de 200.000 trabajadores de edad media 36,4 años (intervalo 16-74 años), las concentraciones séricas medias de triglicéridos fueron de 121 (90) mg/dL en los hombres y de 77 (42) mg/dL en las mujeres, y el 10,8 y el 1,5% de los varones y mujeres, respectivamente, presentaban unas concentraciones superiores a 200 mg/dL<sup>7</sup>. En el estudio Icaria, el de mayor magnitud realizado en población laboral europea, en el que se incluyeron 428.334 varones y 166.367 mujeres, de edad media 36 (10) años, el 17% presentaba una hipertrigliceridemia (> 150 mg/dL) y, de éstos, el 1,1% presentaba una hipertrigliceridemia > 400 mg/dL. El 90% de los individuos con hipertrigliceridemia eran varones y este trastorno se asoció de forma predominante con la obesidad y la diabetes. La edad y el consumo de alcohol también se asociaron a la hipertrigliceridemia. Asimismo, la hipertrigliceridemia se asoció de forma independiente con la enfermedad vascular y se observó una relación directa entre la severidad del trastorno lipídico y grado de riesgo vascular. Coincidiendo con otras observaciones, los pacientes hipertrigliceridémicos presentaron una mayor prevalencia de alteraciones de las magnitudes del perfil hepático, es decir, de las transaminasas y, sobre todo, de la gamma-GT, lo cual podía relacionarse con el consumo de alcohol y también con la existencia de una esteatohepatitis

no alcohólica<sup>8</sup>. Según los datos recogidos en un documento del grupo Converge para el control del riesgo cardiometabólico, y haciendo referencia a un serie de estudios llevados a cabo en nuestro país, se describe que en una cohorte de 800 individuos de 35 a 74 años de edad, presentaban hipertrigliceridemia el 15% de los residentes del ámbito rural y el 11% de los que vivían en el medio urbano de la provincia de Segovia. En dicho documento se describe que la prevalencia de hipertrigliceridemia (> 200 mg/dL) en el valle de la Cerdaña es del 8% en los varones y del 7% en las mujeres, mientras que en el valle de los Pedroches era del 21% en los varones y del 5% en las mujeres, y del 9,5% en una cohorte de población demandante de asistencia de Madrid<sup>9</sup>.

### La hipertrigliceridemia en poblaciones extranjeras

En un estudio realizado en 15.000 individuos de la población mejicana, con una edad entre 20 y 69 años, se observó una prevalencia de hipertrigliceridemia > 150 mg/dL del 32% y > 200 mg/dL del 16%. Coincidiendo con los datos de otros estudios, la prevalencia de hipertrigliceridemia se incrementó con la edad y era más frecuente en los hombres. Así, más del 30% de los varones de edad superior a 50 años presentaban unos triglicéridos > 200 mg/dL. En el mismo sentido, también se observó una evidente tendencia a la agrupación de las alteraciones lipídicas, ya que el 50% de los individuos hipertrigliceridémicos presentaban una dislipemia mixta, es decir colesterol y triglicéridos elevados, o un déficit de c-HDL. La mayoría de los casos de hipertrigliceridemia presentaban resistencia a la insulina<sup>10</sup>.

Atendiendo a los datos del *National Health and Nutrition Surveys* (NHANES) de 1999-2004, realizado en población adulta americana, el 33% presentaba una hipertrigliceridemia > 150 mg/dL y el 18% > 200 mg/dL<sup>11</sup>. Por último, en la cohorte de 108.324 individuos del Kaiser Permanente Northwest de 2008, el 64% presentaba una concentración de triglicéridos < 150 mg/dL y el 16,4% 150-199 mg/dL, siendo el porcentaje de personas con triglicéridos > 200 mg/dL del 20%<sup>12</sup>.

La HTG es un trastorno de alta prevalencia en la población adulta española, cuya frecuencia está aumentando y es mayor en los varones, así como en las personas de edad media.

### La hipertrigliceridemia en los pacientes coronarios

Un alto porcentaje de los pacientes con enfermedad coronaria presentan unas concentraciones excesivas de triglicéridos. En un estudio realizado por Lahoz et al, en una cohorte de 7.823 pacientes con antecedentes de ingreso hospitalario por síndrome coronario agudo entre 6 meses y 10 años antes, los valores medios de triglicéridos eran de 145 (70) mg/dL; en el 40% existía una hipertrigliceridemia superior a 150 mg/dL y en el 26% un déficit de c-HDL, a pesar de que el 80% de estos pacientes eran tratados con estatinas. En el 75% de los casos los valores medios de c-LDL estaban por encima de los objetivos terapéuticos y el 31% cumplían criterios de síndrome metabólico. Estos datos demuestran, por un lado, que la población isquémica presenta una elevada frecuencia de dislipemia y, por otro, que los

factores de riesgo lipídicos están insuficientemente controlados a pesar del tratamiento con estatinas<sup>13</sup>.

Igual que en la serie de Lahoz et al, en una serie de 648 pacientes con síndrome coronario agudo ingresados en los hospitales españoles, en el 40% se registró una hipertrigliceridemia superior a 150 mg/dL durante el ingreso hospitalario, y en ellos la prevalencia de hipercolesterolemia y de c-HDL bajo era mayor en los pacientes con hipertrigliceridemia. En este sentido, la hipertrigliceridemia fue un potente predictor independiente del déficit de c-HDL, lo cual va en consonancia con la estrecha relación fisiopatológica entre ambas alteraciones. Por otra parte, en esta serie se observó que, si bien durante el ingreso hospitalario se inició tratamiento con estatinas en la mayoría de los casos, el porcentaje de pacientes que recibían tratamiento con fibratos para disminuir los triglicéridos era muy escaso y en el momento del alta no se había modificado<sup>14</sup>.

La elevada prevalencia de la hipertrigliceridemia asociada a la cardiopatía isquémica también ha sido observada en otros países. Así, en una cohorte de 136.000 pacientes ingresados en hospitales de Estados Unidos de América se observó un porcentaje de pacientes con hipertrigliceridemia cercano al 40% y, al igual que en las series de nuestro país, existía un alto porcentaje de pacientes con c-LDL y c-HDL fuera de los objetivos terapéuticos<sup>15</sup>.

La elevada prevalencia de hipertrigliceridemia y el insuficiente control de este trastorno en los pacientes con cardiopatía isquémica es de gran relevancia clínica, si tenemos en cuenta que la gran mayoría de estos pacientes presentan recurrencias de su enfermedad y fallecen a causa de las enfermedades cardiovasculares. La hipertrigliceridemia es un predictor independiente de dichas complicaciones<sup>16</sup>.

## Tipos de HTG

### Hipertrigliceridemias primarias

Los pacientes con triglicéridos elevados pueden acompañarse de dislipemias que cursan con un incremento del riesgo coronario (p. ej., hiperlipemia familiar combinada o dislipemia diabética). La hipertrigliceridemia severa (> 1.000 mg/dL, 11,3 mmol/L), posiblemente debida a quilomicrones y VLDL grandes, incrementa el riesgo de pancreatitis pero no de ECC, ya que los quilomicrones y las VLDL son demasiado grandes para penetrar la pared arterial.

Podemos graduar las hipertrigliceridemias primarias de menos a más riesgo cardiovascular: quilomicronemia, hipertrigliceridemia familiar, hipertrigliceridemia con cHDL bajo, disbetalipoproteinemia, hiperlipemia familiar combinada, dislipemia diabética, si bien se deben tener en consideración los siguientes aspectos prácticos:

1. La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo para la pancreatitis y se asocia con frecuencia a otras anomalías lipídicas y al síndrome metabólico, situaciones vinculadas al incremento del riesgo de enfermedad arterial coronaria.
2. Las hipertrigliceridemia primarias se pueden resumir en dos patologías: la hiperquilomicronemia familiar y la hipertrigliceridemia familiar.
3. La hiperquilomicronemia familiar es una enfermedad muy poco frecuente de herencia AR. Se caracteriza por

hipertrigliceridemia grave (TG > 1.000 mg/dl), y con quilomicronemia en ayunas. VLDL normales y descenso de LDL y HDL (fenotipo I). Suele presentarse en la infancia o adolescencia. Los individuos heterocigotos suelen ser asintomáticos, a no ser que se asocie una causa de hipertrigliceridemia secundaria.

4. La hipertrigliceridemia familiar es una enfermedad de herencia AD. Se caracteriza por aumento de VLDL, los TG suelen estar entre 250 y 500 mg/dl y las LDL y HDL suelen estar disminuidas (fenotipo IV). La apo B no está incrementada, lo que ayuda al diagnóstico diferencial con otro tipo de hipertrigliceridemias. Se presenta a partir de la segunda década y suele ser asintomática, excepto cuando los TG superan los 1.000 mg/dl.
5. El tratamiento de la hiperquilomicronemia está basado en la dieta, mientras que en el caso de la hipertrigliceridemia, además de la dieta pueden utilizarse fibratos, niacina y ácidos omega 3.

### Hipertrigliceridemias secundarias

Los triglicéridos elevados se relacionan en gran parte con factores del estilo de vida, así como con enfermedades tales como diabetes tipo 2, síndrome metabólico y factores genéticos.

La mayoría de estas causas son susceptibles de tratamiento en AP, fundamentalmente la modificación del estilo de vida (exceso de ingesta calórica, ingesta elevada de hidratos de carbono, exceso de alcohol, inactividad física y tabaco), el chequeo de efectos secundarios de fármacos (diuréticos tiazídicos, diuréticos de asa, betabloqueantes, antiestrógenos, contraceptivos orales, tamoxifeno, ácido retinoico, inmunosupresores, antipsicóticos atípicos y clozapina) y el despistaje de enfermedades endocrinas y metabólicas, que son causa 2.<sup>a</sup> de HTG (obesidad, diabetes tipo 2, insulinresistencia, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, síndrome de Cushing, infección por VIH, hipotiroidismo, síndrome nefrótico y embarazo).

Las hipertrigliceridemias secundarias pueden incrementar el riesgo vascular y de pancreatitis en particular, si se combinan con hiperlipemias primarias. En presencia de hipertrigliceridemias no familiares hay que buscar una enfermedad subyacente o el consumo de ciertos fármacos.

Las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia secundaria ligada a enfermedades son las asociadas a obesidad, síndrome metabólico y diabetes mellitus. Las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia secundaria asociada a fármacos se relacionan con tiacidas, betabloqueantes no cardioselectivos, glucocorticoides, anticonceptivos orales, terapia antirretroviral y ácido retinoico.

El consumo crónico de alcohol es la condición dietética que agrava la hipertrigliceridemia en cualquiera de las condiciones anteriores.

Las HTG secundarias suelen corregirse al tratar la causa que las originan y suelen responder muy bien a las modificaciones en el estilo de vida.

### Derivaciones de HTG a las unidades de lípidos especializadas<sup>17</sup>

En una cohorte de casi 1.400 pacientes con hipertrigliceridemia (triglicéridos > 200 mg/dL) remitidos a las unidades

de lípidos adscritas a la Sociedad Española de Arteriosclerosis, se observó que el 54% eran de origen primario y el resto eran secundarias, sobre todo a obesidad, diabetes y consumo de alcohol. Tres de cada cuatro pacientes eran varones y la media de edad era de 48 ± 12 años en los hombres y 55 ± 13 años en las mujeres.

En cuanto a la severidad de la hipertrigliceridemia, existe un claro predominio de las formas moderadas, con TG < 500 mg/dL, mientras que en 102 pacientes se habían registrado unos valores de TG > 1.000 mg/dL. En el 78% de los casos coexistía un CT elevado por encima de 200 mg/dL, por lo que se podía establecer el diagnóstico de dislipemia mixta, y en el 61% se observó un déficit de cHDL. Entre las hipertrigliceridemias primarias, la hiperlipemia familiar combinada fue el diagnóstico más frecuente (28% del total de hipertrigliceridemias), seguida de la hipertrigliceridemia esporádica (14%) y de la hipertrigliceridemia familiar (10%). Sólo 13 pacientes fueron diagnosticados de disbetalipoproteinemia<sup>17</sup>.

En un reciente trabajo, cuyo objetivo era el estudio del síndrome metabólico (SM), HTA y DM, y su relación con las ECV en sujetos con hipertrigliceridemias remitidos a las Unidades de Lípidos de la SEA, todos los sujetos seleccionados eran pacientes con HTG (TG > 200 mg/dl) visitados en las unidades de lípidos que cumplían los criterios de inclusión. Se estudió la prevalencia de SM con los criterios ATP II y SM-IDF, HTA, DM y ECV. El 79,6% presentaban SM-ATP III, el 75,2% SM-IDF. La prevalencia del SM era independiente de los niveles de TG. El 50,9% HTA, el 33,5% DM. La prevalencia de diabetes era el doble que en la población general. La prevalencia de ECV fue del 14,6%. La mayoría de eventos de enfermedades cardiovasculares tuvieron lugar en pacientes con SM-ATP III y sólo el 4,1% sin SM ATP II, lo que supone diferencias significativas. La HTG está asociada con el SM y la DM, así como el riesgo de enfermedades cardiovasculares independientemente de los niveles de TG, por lo que la HTG puede ser un marcador importante en la detección de estas graves anomalías metabólicas y vasculares<sup>18</sup>.

### Bibliografía

1. Rodríguez Arroyo LA. Definición, clasificación, despistaje y diagnóstico de las dislipemias. En SEMERGEN DoC. Documentos Clínicos SEMERGEN. Dislipemias. Edicomplet, 2009.
2. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285: 2486-97.
3. Modificado del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud. Maïques Galán A et al. Aten Primaria. 2007; 39 Supl 3:15-26.
4. Mahley RW y cols. In: Larsen PR et al., eds. Williams Textbook of Endocrinology. 10th ed. Philadelphia, Pa; Saunders: 2003; 1642-705.
5. Castelli WP. Am J Heart. 1986;112:432-7.
6. Gutiérrez Fuentes JA, Gómez-Gerique J, Gómez de la Cámara A, Rubio MA, García Hernández A, Aristegui I, en nombre del grupo Drece II. Dieta y riesgo cardiovascular en España (Drece II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. Med Clin (Barc). 2000;115:726-9.
7. Sánchez-Chaparro MA, Román-García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sáinz-Gutiérrez JC, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Spanish working population. Rev Esp Cardiol. 2006;59:421-30.

8. Valdivielso P, Sánchez-Chaparro MA, Calvo-Bonacho E, Cabrera-Sierra M, Sainz-Gutiérrez JC, Fernández-Labandera C. et al. Association of moderate and severe hypertriglyceridemia with obesity, diabetes mellitus and vascular disease in the Spanish working population: results of the Icaria study. *Atherosclerosis*. 2009;207:573-8.
9. Grupo Converge. Identificación, diagnóstico y control del paciente con obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular y metabólico. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:429-37.
10. Aguilar-salinas CA, Olaiz G, Valles V, Ríos Torres JM, Gómez Perez FJ, Rull JA, Franco A, Sepulveda J. high prevalence of low HDL cholesterol concentrations in a Mexican nationwide study. *J Lipid Res*. 2001;42:1298-307.
11. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its pharmacologic treatment among US adults. *Arch Int Med*. 2009;169:572-8.
12. Nichols GA, Arondekar B, Garrison LP Jr. Patient characteristics and medical care costs associated with hypertriglyceridemia. *Am J Cardiol*. 2011;107:225-9.
13. Lahoz C, Mostaza JM, Trache S, Martin-Jadraque R, Mantilla MT, López-Rodríguez I, et al. Atherogenic dyslipidemia in patients with established coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010.
14. Pintó X, Millán J, Muñoz A, Corbella E, Hernández-Mijares A, Zuñiga M, et al. A very high prevalence of low HDL cholesterol in Spanish patients with acute coronary syndromes. *Clin Cardiol*. 2010;33:418-23.
15. Sachdeva A, Cannon CP, Deedwania PC, Labresh KA, Smith S, Dai D, et al. Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: an analysis of 136,905 hospitalizations in get with the guidelines. *Am Heart J*. 2009;157:111-7.
16. Pintó X, Meco JF, Corbella E, Figueras R, Pallarés C, Esplugas E, et al. Programa de prevención secundaria de la arteriosclerosis de un hospital universitario. Resultados y factores predictivos del curso clínico. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:768-72.
17. Valdivielso P, Pintó X, Mateo-Gallego R, Masana LL, Álvarez-Sala L, Jarauta E, et al. Características clínicas de los pacientes con hipertrigliceridemia remitidos a las Unidades de Lípidos: registro de hipertrigliceridemias de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Med Clin (Barc)*. 2011;136:231-8.
18. Ascaso JF, Millán J, Mateo-Gallego R, Ruiz A, Suarez-Tembra M, Borralló RM, Zambón D, González-Santos P, Peres de Juan M, Ros E. Prevalencia de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares en una población hipertrigliceridémica. *Eur J Int Med*. 2011;22:177-81.

## Diagnóstico, relación HTG y riesgo cardiovascular

**Francisco J. Tinahones Madueño**

*Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital Clínico U. Virgen de la Victoria, Málaga, España. Presidente de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN)*

El diagnóstico de hipertrigliceridemia se realiza con una sencilla determinación analítica en ayunas; sin embargo la caracterización de determinados defectos genéticos que pueden provocar hipertrigliceridemias severas requiere laboratorios especializados. También están empezando a considerarse desde el punto de vista clínico las hipertrigliceridemias posprandiales

Aunque ya en 1996, en un metaanálisis, demostraron que los triglicéridos eran un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, esta afirmación ha sido posteriormente controvertida porque no todos los estudios muestran datos inequívocos. Existe una serie de factores que contribuyen a dificultar la atribución del riesgo cardiovascular a las cifras elevadas de triglicéridos, entre ellos: los triglicéridos son el componente lipídico que más oscila a lo largo del día ya que es un reflejo directo de la ingesta de grasas, los sujetos con triglicéridos elevados se acompañan de otros factores de riesgo tales como la resistencia a la insulina y, por último, los niveles de triglicéridos ineludiblemente se asocian al descenso de colesterol HDL, fruto de la transferencia de ésteres de colesterol de la HDL a la VLDL cuando existe un incremento de esta última. Numerosos estudios epidemiológicos más recientes realizados en grandes cohortes de sujetos demuestran que los niveles de triglicéridos se asocian de forma independiente al riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares.

## Documento sobre hipertrigliceridemias

**Jesús Millán Núñez-Cortés**

*Jefe de Servicio de Medicina Interna y Responsable de la Unidad de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Catedrático de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid, España*

Es bien conocida la asociación entre hipercolesterolemia y enfermedad cardiovascular y se han difundido ampliamente las evidencias que señalan que el tratamiento de la hipercolesterolemia con estatinas produce unos resultados significativos con una reducción notable de la morbimortalidad cardiovascular.

Sin embargo, a pesar del tratamiento con estatinas de las cifras de colesterol, el riesgo cardiovascular de la población permanece muy elevado, y un elevado porcentaje de pacientes tratados con estatinas sufren nuevos episodios coronarios agudos. Este riesgo cardiovascular residual está motivado por distintos factores: factores de riesgo no lipídicos fuera de control, dificultad para alcanzar objetivos terapéuticos y, también, por otras alteraciones lipídicas distintas a la hipercolesterolemia.

Estos aspectos relacionados con el metabolismo lipídico han sido menos divulgados, quizás porque los datos obtenidos han sido en ocasiones confusos y siempre menos determinantes, y sobre todo porque se han empezado a considerar una vez que se encontraba resuelto el tratamiento de la hipercolesterolemia con estatinas.

Pero, como se señala, un gran número de pacientes en tratamiento con estatinas presentan nuevos eventos cardiovasculares. Probablemente los factores determinantes fundamentales son: por una parte, el insuficiente descenso en los niveles de c-LDL y, por otra, no abordar el resto de pa-

rámetros lipídicos. Uno de estos parámetros lipídicos son los triglicéridos.

Es preciso, en el futuro, abordar el problema de la hipertrigliceridemia de una forma global y unitaria como, en cierta medida, se ha llegado a abordar el problema de la hipercolesterolemia. En este sentido se configura como un hecho trascendente la puesta en común de la asistencia a los pacientes con hipertrigliceridemia tanto en el ámbito de la asistencia primaria como el de la especializada; establecer cuándo, cómo y dónde deben ser atendidos los pacientes, hasta alcanzar una continuidad en los cuidados y en el seguimiento.

La asistencia médica a la hipertrigliceridemia debe considerar que no es una situación homogénea. En su aparición pueden ser determinantes diferentes circunstancias (hipertrigliceridemias secundarias) pero también puede tener un claro origen genético y ser la manifestación de la hipertrigliceridemia familiar o la hiperlipemia familiar combinada (hipertrigliceridemias primarias). Tanto la hipertrigliceridemia familiar como la hiperlipemia familiar combinada han sido relacionadas con la aparición de enfermedad coronaria prematura, y —por otra parte— frecuentemente los sujetos con hiperlipemia familiar combinada muestran mutaciones en el receptor de LDL, lo que hace que nos encontremos

realmente con un elevado riesgo cardiovascular. Por tanto, la importancia de que desde atención primaria se detecten los casos de dislipemias primarias en conjunto, particularmente de hipertrigliceridemia, y se aborde el problema clínico de estos pacientes con una estrategia conjunta con el especialista, es determinante para reducir el riesgo cardiovascular de la población.

Además del esfuerzo que es preciso realizar en la detección y diagnóstico de las hipertrigliceridemias, otro aspecto particularmente importante en la asistencia a estos pacientes es un correcto tratamiento, tanto si se trata de una hipertrigliceridemia aislada como si se encuentra asociada a un descenso de c-HDL. La importancia del control de los triglicéridos, fundamentalmente cuando se acompañan de niveles bajos de c-HDL y —sobre todo— en aquellos sujetos en los que está bien controlado el c-LDL, no presenta duda.

En la práctica diaria, la hipertrigliceridemia se encuentra infradiagnosticada, infratratada e infracontrolada, y es escaso el porcentaje de población con niveles de triglicéridos en objetivos. El documento que se presenta, fruto del trabajo de tres Sociedades Científicas, tiene como principal objetivo contribuir a mejorar el manejo de este problema y, a través de ello, mejorar la salud cardiovascular de la población.

## Desarrollo profesional continuo (DPC) y certificación de la competencia profesional

Moderador: José Luis Garavís González

*Médico de Familia, Centro de Salud de Alba de Tormes, Salamanca, España. Vicepresidente 3.º de SEMERGEN*

Ponentes: Pilar de Lucas Ramos<sup>a</sup>, Francisco Valero Bonilla<sup>b</sup> y José Ignacio Cantero Santamaría<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Presidenta del Comité de Formación y Docencia de SEPAR. Presidenta Electa de SEPAR

<sup>b</sup>Dirección General de Ordenación Profesional, Cohesión del Servicio Nacional de Salud y Alta Inspección

<sup>c</sup>Médico de Familia, Servicio de Urgencias de El Sardinero, Santander, Cantabria, España. Vicesecretario de la Junta Directiva Nacional de SEMERGEN. Coordinador del Proyecto de Desarrollo Profesional Continuado en Atención Primaria

### Introducción

El DPC es un proceso mediante el cual el profesional adquiere, mantiene y mejora sus competencias profesionales en determinadas áreas de capacitación, conocimientos, habilidades, actitudes y desempeños, para seguir desarrollando su ejercicio profesional de forma competente. El DPC engloba también otros conceptos relacionados con el ejercicio profesional, en especial lo concerniente a los nuevos enfoques y desarrollos de la profesión, organización del tra-

bajo, ética, responsabilidad social, enseñanza, comunicación e investigación.

El DPC es el periodo de educación y formación de los médicos que comienza después de la educación médica básica y la formación de posgrado, y a partir de aquí se extiende a lo largo de la vida profesional de cada médico. De todas maneras, el DPC va más allá a lo largo de la continuación de la educación médica.

El DPC, por tanto, es un imperativo profesional de cada médico, y es al mismo tiempo un prerrequisito para mejorar la calidad de la atención sanitaria. El DPC se diferencia en principio de las dos fases formales precedentes de la educación médica: educación médica básica y formación médica sistemática de posgrado. Mientras que estas dos últimas responden a regulaciones y normativas específicas, el DPC implica principalmente actividades de aprendizaje autodirigidas y basadas en la práctica, en lugar de una formación supervisada.

Además de promover el desarrollo profesional personal, el DPC quiere mantener y desarrollar competencias (conocimientos, habilidades, actitudes y desempeños) del médico como individuo, esenciales para adaptarse a las necesidades cambiantes de los pacientes y de los sistemas sanitarios. El antiguo término educación médica continuada (EMC) ha sido sustituido por el de DPC. El nuevo término refleja el contexto más amplio en que se encuentra esta fase de la educación

médica, e implica que la responsabilidad de practicar el DPC recae en la profesión y el médico como individuo.

El DPC es la estrategia de preferencia para la evaluación periódica de los profesionales por constituir la tendencia mayoritaria para los procesos de revalidación, recertificación a nivel internacional, por su mejor aceptación por parte de los profesionales al aportar una visión completa e integradora del mapa competencial y, finalmente, por incorporar la formación médica y la mejora continuadas como uno de sus elementos fundamentales.

Actualmente en nuestro país no existe ningún proceso que oficialmente se denomine certificación ni recertificación. En cualquier caso, y por analogía con lo que sucede en países anglosajones, deberíamos utilizar el término certificación como autorización y el reconocimiento para el ejercicio de una especialidad profesional de acuerdo con los requisitos establecidos y concedida por una institución legitimada oficialmente, como puede ser una sociedad científica.

Como se ha comentado anteriormente, en nuestro país, procesos de estas características no están desarrollados hasta este momento; ello no impide que determinados secto-

res, incluida la Administración, contemplen esta posibilidad de cara a un futuro no muy lejano; de hecho, la LOPS (Ley 44/2003 de 21 de noviembre de ordenación de las profesiones sanitarias) deja abierta y pendiente de desarrollo posterior esta posibilidad cuando dedica el artículo 38 de manera exclusiva al desarrollo normativo del DPC, resaltando de manera especial la necesidad de evaluar las competencias profesionales, además de los conocimientos, formación continuada acreditada, actividad docente e investigadora.

Por otro lado, la Ley 16/2003 de 28 de mayo de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud, en el artículo 42 refiere textualmente “El Ministerio de Sanidad y Consumo, previo acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, y las comunidades autónomas en el ámbito geográfico de sus competencias, podrán acreditar las entidades de carácter científico, académico o profesional autorizadas para la evaluación de la competencia de los profesionales”. Esto confiere, obviamente, a las sociedades científicas la capacidad de convertirse en evaluadoras de la competencia profesional y, por tanto, de certificar y recertificar esta competencia en los profesionales.

## Dislipemia en el diabético. Un caso frecuente en la consulta de atención primaria

Moderador: Ángel Díaz Rodríguez

*Médico de Familia, Centro de Salud de Bemibre, León, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN*

### Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que precisa un control global y estricto de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que presente el paciente (dislipemia, hipertensión arterial, tabaco, alcohol, obesidad, antecedentes familiares de enfermedad precoz) a fin de evitar la aparición de complicaciones micro y macrovasculares. Aunque el seguimiento de todos ellos resulta relevante, la reducción del riesgo cardiovascular (RCV) está particularmente influenciada por el adecuado control del perfil lipídico. No obstante este último y el entecimiento de la aterogénesis, será difícil si el control glucémico es deficiente<sup>1</sup>, hasta el punto de que si persisten las alteraciones lipídicas en el paciente con buen control de DM, debe plantearse la coexistencia de una HLP primaria.

La diabetes es la causa más frecuente de dislipemia secundaria. La dislipemia aparece en el 40-60% de los pacientes con DM2, siendo de 2 a 3 veces más frecuente en la población diabética que en la no diabética. Además, los pacientes con diabetes o tolerancia anormal a la glucosa tienen un RCV entre 2 y 4 veces superior a la población no diabética en condiciones similares de edad y sexo<sup>3,4</sup>.

El manejo de la dislipemia diabética es una tarea de gran trascendencia sanitaria y social cuya responsabilidad recae, fundamentalmente, en los profesionales de atención primaria porque es un problema grave sobre el que podemos in-

tervenir, ya que tratar adecuadamente a estos pacientes modifica el curso de su enfermedad evitando o retrasando la aparición de eventos cardiovasculares, disminuyendo su impacto sobre la enfermedad cardiovascular. El 70-80% de las muertes en los pacientes diabéticos son atribuibles a la arteriosclerosis, que es de comienzo más precoz y más agresiva que en la población general, siendo la morbimortalidad cardiovascular mayor en las mujeres<sup>5</sup>.

La dislipemia del paciente diabético se caracteriza por un aumento de TG, descenso de cHDL, presencia del fenotipo B de cLDL (partículas pequeñas y densas) que componen lo que se ha definido como dislipemia aterogénica (DA)<sup>6</sup>, alteración que aparece muy frecuentemente en situaciones de insulinoresistencia (obesidad, síndrome metabólico, diabetes, dislipemia familiar combinada).

La importancia clínica de la DA se debe a que aparece de forma muy frecuente en sujetos con enfermedad cardiovascular prematura ya que se encuentra en torno al 60% de estos sujetos<sup>5</sup>. Los dos fenómenos de la DA más relacionados con el riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular son la presencia de LDL pequeñas y densas, y de partículas HDL bajas en colesterol y parcialmente disfuncionales. Las partículas LDL son muy heterogéneas en tamaño, densidad y contenido lipídico, y su distribución no guarda relación con la concentración de colesterol total o la de colesterol LDL. Sin embargo, el tamaño de las LDL está íntimamente relacionado con la concertación de partículas VLDL y de trigli-

céridos totales. De este modo, la mayor parte de los sujetos con concentraciones de triglicéridos superiores a 200 mg/dL tienen un patrón B de LDL<sup>7</sup>.

La hipertrigliceridemia (HTG), por su elevada prevalencia en la población de personas con diabetes mellitus tipo 2 y por el destacado papel que la dislipemia juega en la génesis de la arteriosclerosis precoz y acelerada en estos pacientes, refleja la acumulación en plasma de partículas ricas en TG (quilomicrones, VLDL, partículas remanentes, IDL, beta-VLDL). Como estas partículas también transportan colesterol, es frecuente observar que aquellos pacientes diabéticos con TG elevados puedan presentar incrementos en las concentraciones de colesterol y del cLDL. La magnitud de la hipercolesterolemia dependerá del número y composición de las lipoproteínas ricas en TG que estén presentes.

El aumento de ácidos grasos y la hipertrigliceridemia posprandial estimulan la secreción hepática de VLDL y Apo B. El exceso de partículas de VLDL lleva consigo una disminución de las concentraciones de cHDL y un aumento de las concentraciones de cLDL derivadas del catabolismo de VLDL e IDL. Como la composición de esas lipoproteínas está más enriquecida en TG, las partículas de IDL y LDL, densas, pequeñas, no son adecuadamente reconocidas por los receptores B, E hepáticos, derivando hacia otros tejidos y promoviendo, por tanto, la arteriosclerosis.

Por último, la glicación de Apo B y partículas de LDL conlleva un catabolismo alterado de estas lipoproteínas que son más susceptibles a la oxidación lipídica, siendo derivadas a tejidos extrahepáticos, depositándose con más facilidad en ellos.

El objetivo de control LDL primario en el tratamiento de la hipercolesterolemia de los pacientes diabéticos es lograr niveles de cLDL < 100 mg/dl en todos los pacientes diabéticos sin enfermedad cardiovascular. En los diabéticos con ECV establecida el objetivo es conseguir un cLDL < 70 mg/dl. Cuando los TG estén elevados (> 200 mg/dl), la fórmula de Friedewald pierde precisión para el cálculo del cLDL, y no se puede usar con niveles de TG > 400 mg/dl. En estas circunstancias el objetivo de control primario pasa a ser el colesterol no-HDL (CT-cHDL) e incluye todas las lipopartículas que llevan Apo B (VLDL, IDL y LDL). El objetivo es lograr niveles de colesterol no-HDL < 130 mg/dl en pacientes diabéticos.

En aquellos pacientes, como en el presente caso, que además tengan una dislipemia aterogénica, con cHDL bajo y TG elevados, estos se consideran objetivos secundarios del tratamiento para disminuir el riesgo residual de complicaciones macro y microvasculares. Se recomienda conseguir niveles de cHDL > 40 mg/dl en hombres y > 50 mg/dl en mujeres. El nivel recomendable de TG es < 150 mg/dl.

Teniendo en cuenta estos objetivos, el manejo de la dislipemia en el paciente diabético se abordará en la primera ponencia de la mesa por el Dr. Adalberto Serrano Cumplido, Médico de Familia, Centro de Salud Repélega, Portugaleta, Vizcaya y miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

El tratamiento combinado: ¿Qué? ¿Cuándo? ¿Por qué? Para lograr un control global del perfil lipídico, correrá a cargo del Dr. D. Rodrigo Alonso Karlezi, Especialista en Medicina Interna, Unidad de Lípidos de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid y miembro de la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar.

## Bibliografía

1. Pedro-Botet J, Rubiés-Prat J. ¿Qué aporta el fenofibrato a la práctica clínica después del estudio FIELD? *Clin Invest Arterioscl.* 2008;20 Supl 2:56-64.
2. Carmena R. Dislipemia diabética. En: Carmena R, Ordoval JM, eds. *Hiperlipemias. Clínica y tratamiento.* Barcelona: Ediciones Doyma, 1999:139-53.
3. Ascaso JF. Reducción del colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl. Un objetivo cambiante en los últimos años. *Av Diabetol.* 2007;23:313-6.
4. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *Diabetes Care.* 1993;6:434-44.
5. Austin MA. Triglyceride, small, dense low-density lipoprotein, and the atherogenic lipoprotein phenotype. *Curr Atheroscler Rep.* 2000;2:200-7.
6. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA.* 2001;285:2486-97.
7. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. *Atheroscler.* 2002;3 Suppl:47-51.

## Paciente diabético y c-LDL. Hasta dónde debemos llegar en el control

### Adalberto Serrano Cumplido

*Médico de Familia, Centro de Salud Repélega, Portugaleta, Vizcaya, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN*

El paciente diabético es un paciente de alto riesgo cardiovascular.

Mucho se ha discutido sobre si el paciente diabético es portador de un riesgo cardiovascular similar al de aquel paciente no diabético que ha sufrido un infarto de miocardio.

Quizás ésta sea una disquisición que lo único que nos hace es perder el tiempo cuando en realidad el paciente diabético es un paciente de alto riesgo cardiovascular y como tal ha de ser abordado.

Desde que surgieron los primeros datos del estudio Framingham, se planteó abordar el riesgo cardiovascular de los pacientes como un valor absoluto y con un abordaje global del riesgo cardiovascular, tratándose de olvidar del abordaje individualizado de los factores de riesgo cardiovascular.

En los últimos 20 años se ha planteado un gran debate sobre el perfil del paciente que ha de ser tratado de su dislipemia, sobre todo en prevención primaria, surgiendo la duda sobre los objetivos a alcanzar en los pacientes en prevención secundaria.

Pero este debate parece centrarse en el tratamiento y control de las dislipemias y no tanto en otros factores clásicos de riesgo cardiovascular.

Sin embargo, en el paciente diabético comienzan a surgir dudas sobre algunos aspectos que se creían probados, como son el tratamiento intensivo de los niveles de glucemia o el tratamiento intensivo de la hipertensión para alcanzar objetivos muy estrictos de presión arterial.

Sin embargo, el control estricto de los niveles de c-LDL muestra claros y añadidos beneficios en la disminución de los eventos cardiovasculares de origen aterotrombótico sin que aparezcan efectos adversos por los descensos a niveles cada vez más bajos del c-LDL.

Además, en el estudio Steno 2, en el que se planteó un control intensivo de todos los factores clásicos de riesgo cardiovascular, fue el control de la dislipemia el que mostró una mayor aportación en la consecución del objetivo primario.

En el momento actual, son muchos los pacientes diagnosticados de diabetes que no alcanzan los objetivos de c-LDL marcados por las diferentes guías.

En el momento actual, el objetivo de c-LDL marcado por todas las guías lo sitúan por debajo de 100 mg/dl, y en función de que tengan muy alto riesgo sus niveles debieran de situarse por debajo de 70 mg/dl. Sin embargo, niveles de c-LDL por debajo de 50 mg/dl podrían aportar beneficios añadidos.

No hay que olvidar que una vez alcanzados los niveles de c-LDL deseables o cuando no podamos alcanzarlos con los tratamientos disponibles en monoterapia o en combinación, deberemos marcarnos objetivos en otras variables como son el c-HDL, triglicéridos o la Lp(a).

A pesar de los beneficios alcanzados con el control de la dislipemia, son demasiados los pacientes de alto riesgo cardiovascular, diabéticos o no diabéticos, que no tienen bien controlado su perfil lipídico, debido a la falta de titulación de la estatina en monoterapia o al cambio a una estatina más eficaz y a la dosis precisa para alcanzar el objetivo y al escaso número de ocasiones en las que se opta por emplear una combinación de fármacos hipolipemiantes (menos del 5% de los pacientes en tratamiento hipolipemiente).

Será preciso informar sobre la necesidad de emplear combinaciones farmacológicas de fármacos hipolipemiantes en los sujetos de alto riesgo y en función de su perfil lipídico para alcanzar los objetivos marcados por las diferentes guías, al igual que paulatinamente se ha ido realizando con el control de otros factores de riesgo como es el caso de la hipertensión o del control de la glucemia.

## Estrategias terapéuticas de la dislipemia diabética. A raíz de un caso clínico

**Rodrigo Alonso Karlezi**

*Especialista en Medicina Interna, Unidad de Lípidos, Fundación Jiménez Díaz. Madrid, España. Miembro de la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar*

### Introducción

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo de desarrollar enfermedad coronaria hasta 4 veces mayor que los no diabéti-

cos, siendo esta la principal causa de mortalidad. Desde el estudio de Haffner et al en 1998, se asume que los pacientes con diabetes mellitus deben ser considerados como equivalentes coronarios y tratados de forma intensa y precoz para reducir el riesgo de desarrollar episodios vasculares en el futuro.

La dislipemia diabética se caracteriza por una serie de alteraciones metabólicas interrelacionadas y que se traducen en hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo. Los niveles de colesterol LDL pueden estar en el rango considerado normal; sin embargo, hay un predominio de partículas LDL pequeñas y densas, que son las más aterogénicas, y un aumento en las partículas que contienen apo B (VLDL, quilomicrones y remanentes).

Datos de estudios observacionales como el UKPDS han mostrado que los principales factores lipídicos relacionados con la enfermedad coronaria en los diabéticos son el colesterol LDL y el colesterol HDL.

Las últimas guías europeas para el manejo de las dislipemias recomiendan que el objetivo en colesterol LDL para los pacientes diabéticos tipo 2 con enfermedad cardiovascular, o sin enfermedad cardiovascular pero que son mayores de 40 años y tienen uno o más factores de riesgo, debe ser inferior a 70 mg/dl. El objetivo secundario es tener un colesterol no-HDL inferior a 100 mg/dl y niveles de apo B < 80 mg/dl (recomendación clase I, nivel de evidencia C). Aquellos pacientes menores de 40 años, sin otro factor de riesgo y sin complicaciones derivadas de la diabetes, con un colesterol LDL < 100 mg/dl, podrían no necesitar terapia hipolipemiente en ese momento.

### Tratamiento de la dislipemia diabética

Existe evidencia suficiente y consistente procedente de ensayos clínicos y metaanálisis de que las estatinas son la primera línea terapéutica en los pacientes con diabetes mellitus aunque su nivel de colesterol LDL sea normal. Las estatinas reducen la incidencia de episodios cardiovasculares mayores en 20% por mmol/l de reducción en colesterol LDL a 5 años, independiente de los niveles basales de colesterol LDL. Si el objetivo en colesterol LDL no se alcanza con la máxima dosis de estatina tolerada, podría asociarse un segundo fármaco reductor de LDL, como ezetimiba, aunque la evidencia disponible de beneficio cardiovascular es limitada. Ezetimiba puede tener un papel en el tratamiento combinado ya que en pacientes diabéticos el efecto reductor de colesterol LDL parece ser superior que en los no diabéticos y es un fármaco seguro.

Una estrategia diferente para el manejo de la dislipemia diabética podría ser el uso de fibratos. Los datos del estudio VA-HIT mostraron que el gemfibrozilo disminuye en un 24% los episodios cardiovasculares tanto en diabéticos como en no diabéticos. Sin embargo, en el estudio FIELD, diseñado para pacientes diabéticos, la reducción del 11% en episodios CV (muerte por enfermedad coronaria e IM no fatal) obtenida por fenofibrato no fue significativa. Sin embargo, sí se observó una reducción significativa del 27% en aquel grupo con triglicéridos elevados (> 204 mg/dl) y HDL bajo. Estos datos fueron corroborados en el estudio ACCORD, que utilizó simvastatina y fenofibrato. En este estudio, aquellos sujetos con triglicéridos elevados y HDL bajo tuvieron una

reducción del riesgo del 30% (especialmente en varones). Por lo tanto, los datos sugieren que aquellos pacientes con diabetes mellitus que tienen triglicéridos elevados y HDL bajo a pesar del tratamiento con estatinas, podrían beneficiarse de la adición de fenofibrato.

A pesar de la reducción significativa en el riesgo cardiovascular obtenida con las estatinas, es probable que el uso de combinaciones de fármacos modificadores de los lípidos contribuya a disminuir el conocido como riesgo residual en los pacientes diabéticos. El concepto de aumentar HDL, uno de los factores de riesgo predictores más importantes en los diabéticos, es interesante y prometedor, aunque falta evidencia al respecto. El uso del ácido nicotínico puede ser de utilidad ya que es el fármaco actualmente disponible que más aumenta los niveles de esta lipoproteína, además de tener un efecto sobre colesterol LDL y triglicéridos. Existe evidencia del beneficio del tratamiento combinado de estatina con ácido nicotínico en cuanto a disminución de la morbimortalidad coronaria y regresión de placa en pacientes de alto riesgo, incluidos los pacientes diabéticos. Sin embargo, hay que tener presente los efectos secundarios, especialmente el *flushing* y el efecto que tiene este fármaco sobre la glucemia y el control de la diabetes mellitus.

En conclusión, la evidencia actual justifica el tratamiento intensivo de los pacientes diabéticos, utilizando estatinas como primera línea terapéutica para conseguir el objetivo en colesterol LDL y asociando un segundo fármaco en el caso de que no se consiga ese objetivo en monoterapia, o bien se quiera actuar sobre otros parámetros lipídicos como HDL y triglicéridos.

## Bibliografía

1. Catapano A, Reiner Z, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011;217 Suppl:51-544.
2. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339:229-34.
3. Turner RC, Millns H, Neil HAW, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS:23). *BMJ*. 1998;823-8.
4. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faedman O, Olsson A, Thorgeirsson G. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Diabetes Care*. 1997;20:614-42.
5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with Simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2003;361:2005-16.
6. Colhun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:685-96.
7. Keech A, Simes RJ, Barter P, et al. Effect of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (The FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1849-61.
8. The ACCORD study group. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1563-74.
9. Saha SA, Arora RR. Fibrates in the prevention of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus- a pooled meta-analysis of randomized placebo-controlled clinical trials. *Int J Cardiol*. 2009;141:157-66.
10. Canner PL, Furberg CD, Terrin ML, McGovern ME. Benefits of niacin by glycemic status in patients with healed myocardial infarction (from the Coronary Drug Project). *Am J Cardiol*. 2005;95:254-7.

# Evolución natural del dolor de espalda

Moderador: Francisco Abal Ferrer

Médico de Familia, Centro de Salud Carbayin Alto, Siero, Asturias, España

## Introducción

Dentro de las distintas propuestas que se hicieron al Comité Científico del 33 Congreso SEMERGEN que se celebrará en Oviedo, tuvo muy buena acogida el hablar del dolor de espalda en una reunión de médicos de atención primaria. Es lógico, ya que es una de las patologías que vemos con más frecuencia en las consultas, que consume muchos recursos, que genera incertidumbre y que ocasiona gastos directos e indirectos, principalmente por sus estudios complementarios y sus consecuencias laborales. También nos animó la sospecha de que nuestra actuación, en general, no se adapta a la evidencia ni a las recomendaciones de las guías de

práctica clínica (GPC), así como la impresión de que nuestras intervenciones pocas veces modifican el curso clínico, la historia natural del proceso. En definitiva, intuimos que pedimos pruebas de imagen más por la evolución en el tiempo que por la indicación clínica, que los resultados de estas pruebas no guardan buena relación con los síntomas, que damos tratamientos que no acortan ni curan el cuadro, que se ha abusado de la cirugía, que se genera yatrogenia y que muchas veces el dolor cede de forma espontánea con el tiempo independientemente de nuestra práctica.

En la mesa trataremos principalmente de las patologías raquídeas inespecíficas, por ser éstas las más frecuentes y porque las secundarias tienen una etiología y un tratamien-

to específicos. Así, entre otros objetivos nos fijamos mostrar los signos de alarma, plantear la adecuación de las pruebas de imagen, valorar los distintos tratamientos con medidas farmacológicas y no farmacológicas, sus indicaciones y sus resultados, exponer los criterios de derivación y aumentar nuestro conocimiento sobre la intervención neuroreflejo-terápica y el tratamiento rehabilitador. Veremos las distintas intervenciones en los tres niveles de prevención y también dedicaremos tiempo para la etiología y los costes.

Todo ello lo haremos sobre unas bases que impregnarán las distintas intervenciones: actitud crítica, medicina basada en pruebas y experiencia personal de los ponentes que, además del conocimiento del tema, han participado en diversos estudios que en buena parte condicionan su práctica clínica.

## La intervención neuroreflejo-terápica (NRT) para el tratamiento de los síndromes mecánicos del raquis (SMR)

**Francisco M. Kovacs**

*Traumatólogo, Director de la Red Española de Investigadores en Dolencias de la Espalda (REIDE), Fundación Kovacs, Palma de Mallorca, España*

### Definición

La intervención neuroreflejo-terápica (NRT) consiste en implantar transitoriamente material quirúrgico en la piel, desencadenando mecanismos neurofisiológicos que contrarrestan los implicados en la persistencia del dolor, la inflamación neurógena y la contractura muscular que caracterizan los episodios dolorosos de síndromes mecánicos del raquis (SMR).

### Descripción

El material quirúrgico se implanta sobre fibras nerviosas dependientes de las metámeras clínicamente implicadas en cada caso, por lo que su localización varía de un paciente a otro. En los ensayos clínicos (ECA), esa localización ha demostrado ser un factor crucial; la implantación a menos de 5 cm del lugar indicado se ha usado como "placebo" y carece de efecto clínicamente relevante.

La intervención es ambulatoria, no requiere anestesia y el material quirúrgico se deja implantado hasta 90 días. Si al extraerse el paciente ha mejorado pero persisten criterios de indicación, puede repetirse.

### Criterios de indicación

La NRT está indicada para pacientes con SMR que duran 14 o más días y en los que el dolor es  $\geq 3$  puntos en una escala visual analógica o numérica.

No está indicada en la claudicación neurógena por estenosis espinal lumbar, ni en dolores no debidos a SMR (como los causados por cáncer, infección o fibromialgia). Está contraindicada en pacientes con alergia al metal quirúrgico utilizado (aleación 416L).

### Pruebas científicas sobre su efecto

Según la correspondiente revisión sistemática Cochrane, los ECA disponibles son de alta calidad metodológica y demuestran que la intervención NRT es eficaz, segura, efectiva y eficiente para los SMR, y desencadena una mejoría rápida y clínicamente relevante del dolor y la discapacidad.

Su aplicación en la práctica clínica rutinaria del Sistema Nacional de Salud mejora hasta un 800% la efectividad del tratamiento habitual y hasta un 2.200% la eficiencia de los recursos, y genera un ahorro neto de aproximadamente 3 millones de euros al año por millón de habitantes cubierto.

Sus efectos secundarios son benignos y sólo cutáneos. Entre los más de 152.000 pacientes intervenidos, el más frecuente (irritación cutánea transitoria en el lugar de implantación del material quirúrgico) ha afectado a menos del 8,7%.

### Aplicación en el Sistema Nacional de Salud (SNS)

La intervención NRT se aplica en el SNS mediante la derivación desde atención primaria de los pacientes en los que está indicada, según un protocolo que ha demostrado generar una proporción de remisión adecuada  $\geq 95,5\%$  y un alto grado de satisfacción entre médicos remitores y pacientes derivados. La intervención se realiza en unidades especializadas por médicos acreditados por la Asociación Española de Médicos Neuroreflejo-terapeutas, y está sometida a mecanismos sistemáticos de vigilancia postimplantación. Esas son las condiciones de aplicación en las que ha demostrado ser efectiva y eficiente en el SNS.

En esas condiciones se está aplicando en la práctica clínica rutinaria de los Servicios de Salud de Baleares, Asturias y en un área del de Cataluña, con resultados satisfactorios. Hasta hoy no ha culminado la tramitación de su aplicación en otros servicios de salud.

## Tratamiento rehabilitador del dolor raquídeo

**Marisol García Acosta**

*Médico de Familia y Rehabilitadora, Jefa del Servicio de Rehabilitación, Lanzarote, España*

Es fundamental en rehabilitación conocer, si se puede, la causa que produce el dolor raquídeo. Para esto, es interesante tener ciertos conocimientos de biomecánica, patomecánica y equilibración raquídea.

Desde el punto de vista de biomecánica y patomecánica, la columna es una estructura vertical que soporta carga y es articulada, formada por 24 vértebras y con 3 curvas en visión lateral.

- La columna tiene 3 apoyos vertebrales, uno anterior, el cuerpo vertebral y dos posteriores, las articulaciones interapofisarias. Si una de éstas falla, la vértebra cae o bascula produciéndose la escoliosis.
- La columna es un cilindro hueco, al ser así, incrementa su resistencia.
- La columna es un tallo flexible (efecto pandeo) muestra sus tres curvas en su visión lateral, (lordosis cervical, cifosis dorsal, lordosis lumbar).
- La viga costal, que está formada por la vértebra con su triple apoyo vertebral y su par de costillas lateralmente, retrasa la deformidad de la columna.
- La idea de la columna es un eje de transmisión. Si solicitamos al paciente que se incline hacia delante, podemos poner en evidencia deformidades costales que indican la presencia de curvas raquídeas.

Una de las herramientas más utilizadas en medicina rehabilitadora es el alza, para conseguir la equilibración raquídea. ¿Qué es el alza? Se trata de un suplemento que se coloca debajo de una extremidad inferior, y comprobar si mejora la alineación raquídea. En consulta tenemos de 2, 3, 4, 5, 6, 7 mm... lo que necesite el paciente.

El alza, en general, no busca acortamientos de miembros inferiores, sino la equilibración de la columna, colocándose debajo del pie hacia donde se dirige la curva lumbar, hacia la derecha o izquierda, lo que consigue que la basa raquídea tienda hacia la horizontalidad.

Cuando con esta medida no es suficiente se emplean ortesis correctoras, como el lecho de yeso, el yeso corrector de cifolordosis o el corsé de Richardson o corsé de 4 tornillos.

¿Qué hacer en una consulta de atención primaria ante un paciente con una deformidad o un dolor raquídeo? Hacemos una evaluación previa, exploración física y solicitamos exploraciones complementarias.

### Evaluación previa

AP: neoplasias, enfermedades reumáticas... Descripción del dolor, localización, tiempo de evolución... Anamnesis general por aparatos.

### Exploración física

- Movilidad del raquis en general, detectar presencia de deformidades costales, gibas lumbares, disimetría de hombros, pinzamiento del talle.
- Palpación de puntos dolorosos a nivel de apófisis espinosas o de zonas musculares, como trapecios, musculatura paravertebral cervical, dorsal o lumbar.
- Exploración de ROTS y sensibilidad. Exploración de la marcha.

### Exploraciones complementarias

Telerradiografía de columna total en carga ap y lateral. Siempre en bipedestación, porque en decúbito de cualquier

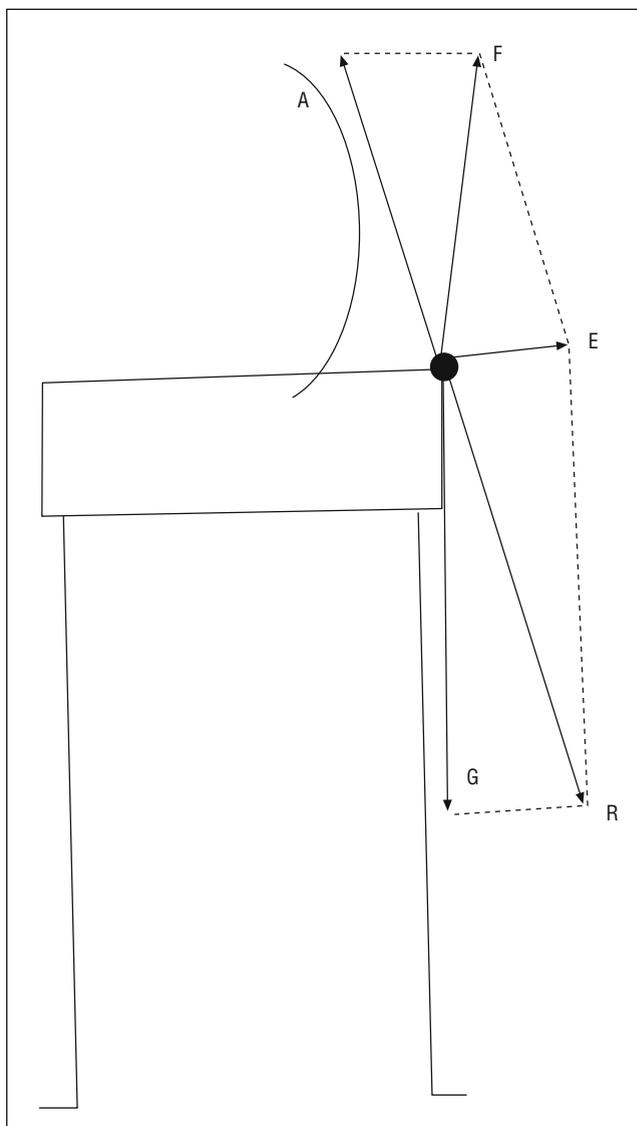
región de la columna pueden aparecer o desaparecer curvas que nos pueden despistar.

Las radiografías regionales están indicadas si existe un proceso traumático o un dolor puntual que quieres estudiar de una zona, pero sin perder la visión de conjunto que te da una columna completa.

¿Cuántas veces no nos viene un paciente con una cervicalgia? Y en la Rx de r. cervical no aparece nada aparentemente, y si hacemos una telerradiografía vemos una escoliosis, o un tumor vértice pulmonar (síndrome de Claude-Bernard-Horner), aplastamiento vertebral dorsal o inclusive lumbar que repercute en todo el trayecto...

– TAC cervical, indicado en caso traumático si no se visualiza la C7, o si en la radiografía se aprecian lesiones potencialmente inestables.

– RMN si existen o sospechan lesiones de partes blandas.



**Figura 1** A: colocamos una fuerza ascendente en sentido opuesto a R; E: tendencia de inclinación lateral de la escoliosis; F: fuerza ascendente de la misma dirección y sentido opuesto a G; G: fuerza de gravedad; R: resultante oblicua, va hacia abajo.

## Tratamiento rehabilitador

- Tratamiento sintomático: reposo, AINE, relajantes musculares.
- Tratamiento ortopédico: alzas, ortesis de yeso correctoras.

## Tratamiento ortopédico

Conseguir mediante la utilización de alzas en los miembros inferiores la alineación raquídea comenzando por los tramos inferiores. Si no es suficiente añadimos ortesis de yeso correctoras.

La columna debe mantenerse siempre en posición vertical. Y entre las herramientas útiles para conseguir ese objetivo, está el alza.

Combinación de fuerzas que se establecen al colocar un alza (fig. 1):

Se coloca debajo de la extremidad inferior, hacia donde se dirige la curva lumbar.

La imagen simula esquemáticamente una pelvis de un paciente con sus MMII, visto de espaldas, como cuando exploramos la columna.

Donde la fuerza E es la que tiende a desviar la región lumbar hacia la derecha, que, combinada con la fuerza G,

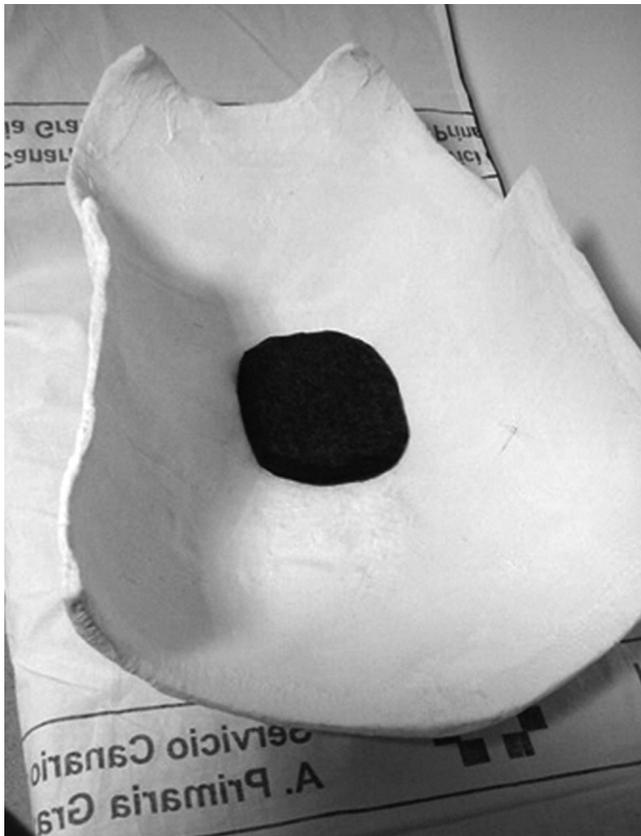


Figura 2

que es la gravedad, nos da una resultante R, que es la fuerza que hace desviar la columna, en este caso la región lumbar, hacia la derecha.

Pero si aplicamos debajo de la extremidad inferior derecha un alza, obtenemos otra combinación de fuerzas. De nuevo la E, que intenta desviar la región lumbar hacia la derecha, la A, que es la fuerza antideformante del alza, resultando de estos dos vectores la F, que es la fuerza ascendente correctora, de la misma dirección y sentido opuesto a la G (la acción de la gravedad).

Si con esta alza no es suficiente entraríamos en la ortesis correctoras de yeso:

- Lecho de yeso.
- Yeso corrector de cifolordosis.
- Yeso de cuatro tornillos.

De estas tres ortesis, el lecho de yeso se puede realizar sin problemas y con la adecuada formación en un centro de atención primaria. Y los otros dos también, si se atrevieran a crear una unidad de columna.

### Lecho de yeso

En caso de hiper cifosis dorsal marcada, evitando más que probables fracturas osteoporóticas, e incluso si se han producido, minimizar el efecto de colapso para una posterior cifoplastia o vertebroplastia (fig. 2).

### Análisis del sistema de fuerzas del lecho

El sistema de fuerzas es simple: el peso del tronco jugando contra la resistencia que ofrecen los fieltros colocados en el yeso en los puntos adecuados, da lugar a 2 fuerzas verticales y en sentido ascendente, porque es mayor la fuerza que el lecho opone al peso del cuerpo.

Esta forma de tratamiento de las deformidades raquídeas que pueden ocasionar dolor necesita del conocimiento de la mecánica del raquis y manejo de las alzas, y posteriormente de lechos de yeso... Todo ello se puede aprender con un entrenamiento adecuado, que estaría dispuesta a impartirlo, para no quedarnos sólo con el tratamiento sintomático, que es también muy importante, y llegar si acaso un poco más allá e intentar corregir la causa que lo produjo.

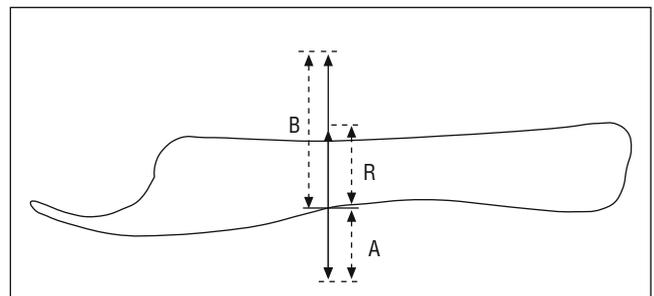


Figura 3 A: peso yacente; B: acción presora antideformante; R: resultante

## Dolor de espalda

### Sergio Giménez Basallote

*Médico de Familia, Unidad de Gestión Clínica El Limonar, Distrito Sanitario Málaga, España. Coordinador de Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN*

### Etiología

#### Patologías raquídeas inespecíficas

Son las más frecuentes (80%) y de origen mecánico, habiéndose descartado como causa previa un traumatismo directo, una fractura o una enfermedad sistémica. Suelen tener una resolución espontánea.

#### Patologías raquídeas específicas

Sólo en el 20% de las lumbalgias se llega a conocer su causa. Las más frecuentes son las secundarias a hernias discales o fracturas osteoporóticas. En el 5% el problema es grave y urgente de diagnosticar, como aneurisma de aorta abdominal o tumores malignos (tabla 1).

### Pruebas de imagen

Salvo en sospecha de dolor de espalda de origen específico, la anamnesis junto a la exploración serían suficientes para llegar al diagnóstico y las pruebas de imagen deberían estar proscritas en las patologías mecánicas del raquis.

En los pacientes que presenten señales de alerta debemos realizar radiología simple en dos planos y analítica. La utilidad de la radiología convencional en las patologías mecánicas del raquis es bastante limitada, existiendo una clara disociación clínico-radiológica. Por otra parte, la mayor parte de las anomalías que puede detectar la radiología convencional no aumentan el riesgo de padecer dolor de espalda, y evidenciarlas no conlleva ningún cambio en la estrategia de tratamiento. Además, se produce exposición a radiaciones ionizantes, lo cual es especialmente preocupante en las mujeres en edad fértil por la exposición de las gónadas. La dosis de irradiación de una radiografía lumbar simple equivale a la de 15 radiografías pulmonares o a la exposición media a todas las demás fuentes de radiación ionizante durante 8 meses.

Otras pruebas complementarias como RNM, TAC, densitometría, gammagrafía ósea, electromiografía, etc. sólo están indicadas en dolores de espalda con sospecha de indicación quirúrgica o signos de alarma.

**Tabla 1** Causas de lumbalgia específicas

Benignas	Mal pronóstico
Hernias discales	Tumores malignos y metástasis
Fractura vertebral osteoporótica	Fracturas inestables y complicadas
Espondilitis anquilosante y similares	Absceso epidural
Enfermedad de Paget	Tumores malignos espinales y pélvicos
Estenosis del canal medular	Infecciones abdomino-pélvicas
Tumores benignos espinales y pélvicos	Síndrome de cola de caballo
Quistes aracnoideos	Aneurisma de aorta
Malformaciones vasculares	

**Tabla 2** Fases de tratamiento de la lumbalgia inespecífica

Información positiva y tranquilizadora a los pacientes
Evitar reposo en cama. Seguir trabajando si es posible
Fármacos de primer escalón: paracetamol, AINE, miorrelajantes
Educación sanitaria breve. Folletos validados
Intervención neuroreflejo-terápica (NRT)
Ejercicio físico
Escuela de Espalda
Fármacos de segunda línea: antidepresivos
Tratamiento cognitivo-conductual
Parches de capsaicina
Fármacos de tercera línea: opiáceos
Programas multidisciplinarios
Cirugía

### Analgesia

Es conveniente seguir las directrices de la OMS en relación a la escala analgésica, comenzando por aquellos fármacos de perfil más suave:

- Paracetamol: 650 a 1.000 mg cada 6 h.
- AINE durante el menor tiempo posible y a la menor dosis eficaz, siempre en función de la comorbilidad digestiva, cardiovascular o renal que pueda presentar el paciente.
- Miorrelajantes, solos o en asociación con alguno de los fármacos anteriores, durante menos de una semana.

Hemos de valorar el empleo de fármacos de segunda línea: antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos a dosis analgésicas (10-25 mg de amitriptilina cada 12 h). No se recomiendan los ISRS por carecer de efecto analgésico.

En los pacientes con dolor intenso o muy intenso (mayor de 5 puntos en una escala analógica visual de 0 a 10) y más

de 3 meses de duración, los parches de capsaicina durante 3 semanas han demostrado ser útiles.

Si el dolor lumbar dura más de 2 semanas y tiene una intensidad moderada, intensa o muy intensa (mayor de 3 en escala analógica visual de 0 a 10) es recomendable prescribir intervención neuroreflejo-terápica (NRT), siempre y cuando exista alguna unidad acreditada a nuestro alcance.

En relación a la actividad física, cualquier tipo de ejercicio (nadar, caminar, bicicleta...) es beneficioso como actividad preventiva y transcurridos unos días desde el proceso agudo. No hay datos para recomendar un tipo de ejercicio u otro, por lo que se prescribirá aquel que prefiera el paciente.

Si no se produce mejoría en 4-6 semanas valorar envío a escuela de espalda que no esté basada exclusivamente en conceptos de higiene postural y ergonomía, y sí en el fomento del manejo activo (promover la actividad física, mantenerla o reasunción temprana de ésta).

Finalmente, si con todo lo anterior no hay mejoría, prescribir fármacos de tercera línea: opiáceos, preferiblemente tramadol de liberación lenta y de manera pautada.

En pacientes con lumbalgia de más de 3 meses de evolución y en situación laboral potencialmente activa en los que hayan fracasado todos los tratamientos anteriores y que a causa de su lumbalgia estén gravemente afectados en su salud física y psicológica, prescribiremos programas rehabilitadores multidisciplinarios (envío a unidad de dolor con programas educativos, ejercicio y tratamiento psicológico). Al menos deben estar implicados de manera coordinada un médico, un psicólogo y un fisioterapeuta (tabla 2).

Si en nuestro ámbito es posible, prescribiremos neuroestimulación percutánea (PENS) como última opción de tratamiento conservador (sólo en algunas unidades del dolor existe personal específicamente entrenado en su realización).

## Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario

Moderador: E. Díaz Ruisánchez

*Médico de Familia, Centro de Salud de Sotrondio, Asturias, España*

### Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario

Francisco Javier Lanuza Giménez

*Profesor Titular del Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Director de la Cátedra de Boiron Homeopatía, Universidad de Zaragoza, Director del Diploma de Especialización en Terapéutica Homeopática y del Posgrado en Homeopatía Clínica de la Universidad de Zaragoza, España*

Desde 2006, la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza integra la formación en homeopatía dentro de la oferta docente de posgrado. El diploma de especialización en terapéutica homeopática (ya en su quinta edición) fue el germen original del resto de actividades que describimos a continuación. Tras la primera edición del diploma de especialización, profesores y alumnos pensaron que era necesario continuar con una formación eminentemente práctica, clínica. Así nace el *Posgrado de Homeopatía Clínica* (cuatro ediciones), cuyos alumnos realizan prácticas tutorizadas por nuestros profesores en consultas clínico-docentes de homeopatía en el Centro de Salud Delicias Sur (establecimiento sanitario del Sistema Aragonés de Salud vinculado desde hace años a la docencia de pregrado de la Facultad de Medicina e involucrado en la formación de residentes). Esta actividad clínica comenzó en el primer trimestre de 2009 y actualmente se realiza en 8 consultas paralelas du-

rante 15 viernes al año. Pueden acudir a las mismas pacientes derivados por sus médicos de atención primaria o especializada y son de carácter gratuito. En total se ha atendido a 400 pacientes de primera visita y junto con las revisiones se han llevado a cabo unas 1.500 consultas.

Durante los últimos años se han organizado seminarios clínicos específicos de 10 h de duración sobre las posibilidades de la homeopatía en distintas especialidades médicas.

Por otro lado, las directrices de la UE para el diseño de los nuevos planes de estudios de medicina en el contexto del Espacio Europeo de Educación Superior adoptadas tras el proceso de Bolonia incluyen la enseñanza de los fundamentos en medicinas complementarias (Directiva 2005/36/CE) y, lógicamente, el Real Decreto español (RD 55/2005) también. En ese marco, la Facultad de Medicina de Zaragoza ha comenzado a implantar hace 3 años los nuevos estudios de grado y en él aparece como materia optativa del 9.º semestre (5.º curso) la denominada "Terapéutica homeopática", con una carga docente de 4 créditos ECTS.

En noviembre de 2009 se organizó en la Facultad de Medicina la primera *Jornada Prescribo Homeopatía* (PHz), donde los profesionales sanitarios ya involucrados en esta disciplina tienen la posibilidad de actualizar de forma periódica sus conocimientos, con la presencia de ponentes de primer nivel nacional e internacional, y discutir sobre aspectos actuales de la homeopatía. La participación en las Jornadas ha sido sorprendentemente alta, con 424 congresistas en 2010, y en estos momentos nos encontramos inmersos en la organización de la que tendrá lugar el 12 de noviembre de 2011.

Por último, la recién creada "*Cátedra Boiron de Investigación, Docencia y Divulgación de la Homeopatía*" y una

incipiente actividad editorial son los últimos proyectos planteados por nuestro grupo de trabajo.

El portal web [www.prescribhomeopatia.com](http://www.prescribhomeopatia.com) aglutina todas estas actividades descritas y pretende ser una herramienta útil para nuestros alumnos de posgrado y para todos aquellos profesionales sanitarios interesados en iniciar, profundizar o actualizar sus conocimientos en esta disciplina.

## Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario

**José Ignacio Torres Jiménez**

*Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Especialista en Homeopatía por la Universidad de Valladolid, Médico de Familia, Centro de Salud Gamonal Antigua, Burgos, España*

La homeopatía es un método terapéutico con el que se estimula la capacidad inmune del organismo enfermo para curar y prevenir las enfermedades, basado en el principio de que “una sustancia que produce síntomas en un individuo sano cura dichos síntomas en un individuo enfermo”.

La homeopatía puede ser útil en un amplio campo de enfermedades y problemas de salud atendidos en atención primaria, siendo su uso más frecuente en los siguientes casos:

1. Tratamiento de procesos agudos en los que la homeopatía

puede mejorar rápida y eficazmente como traumatismos, viriasis, infecciones respiratorias (faringoamigdalitis, otitis, etc.), diarreas, reacciones alérgicas, quemaduras, etc.

2. Patologías crónicas y recurrentes (enfermedades y problemas de salud prolongados o repetitivos). Este es el campo en el que la homeopatía aporta mayores ventajas, ya que al actuar sobre el individuo en conjunto, modificando su predisposición a padecer determinadas enfermedades no sólo suprimirá los síntomas durante un tiempo, sino que curará el proceso. Enfermedades dermatológicas, alérgicas (asma, rinitis), digestivas (malas digestiones, estreñimiento, diarreas, acidez gástrica, etc.), metabólicas (hipercolesterolemia, hiperuricemia, gota, etc.), hipertensión arterial, problemas psíquicos y emocionales, cefaleas recurrente y un largo etcétera son susceptibles de tratamiento con homeopatía.
3. Cuando los tratamientos disponibles son poco eficaces (atopia, fibromialgia...), poco seguros (en embarazo, lactancia, insuficiencia renal...), sus efectos secundarios les hacen poco aceptables (corticoides, AINE...).
4. Reducción de tratamientos crónicos: psicofármacos, corticoides...

La integración de los medicamentos homeopáticos es una realidad creciente en muchas consultas de pediatría y medicina de familia en nuestro país, como ya era en otros de nuestro entorno (Francia, Alemania, Reino Unido) y ofrece las ventajas de:

- Disponer de un mayor arsenal terapéutico.
- Responder a una demanda social.
- Practicar una medicina holística.
- Poder ser más efectivos (los medicamentos son baratos y seguros).

## Mujer y salud

**Moderadora: Esther Redondo Margüello**

*Médico de Familia, Centro Monográfico de Salud Internacional, Madrid Salud, Madrid, España*

### Introducción

La incorporación de la mujer al mundo laboral y la mayor esperanza de vida de las mujeres no van acompañadas de una percepción de buena salud, y ello es además una percepción con base real. La mujer vive más, pero su mayor longevidad se acompaña de discapacidad y mala salud y, además, el inicio de esa mala calidad de vida se produce en una edad más temprana que los hombres.

La medicina de atención primaria constituye, sin duda, el primer frente especializado de prevención en salud, por lo que debe afrontar los nuevos retos de nuestro tiempo en lo que se refiere también a “salud de la mujer actual”. Para ello, es necesario entender las condiciones de vida a las que se ve sometida la mujer de nuestro tiempo, asumiendo un doble rol de madre y profesional, estrechando el tiempo disponible, impactando en sus opciones de ocio y cuidados

personales, cambiando hábitos alimentarios y sociales y generando todo este entorno una morbilidad/mortalidad de perfil distinto al que fue el habitual durante siglos.

Las desigualdades sociales se manifiestan en diversos rasgos que convergen, como: la clase social, la educación, el género, el origen étnico, la discapacidad y la situación geográfica. No se trata únicamente de diferencias, sino de una jerarquía, pues reflejan profundas desigualdades en la distribución de la riqueza, el poder y el prestigio entre personas y comunidades.

Las desigualdades entre los sexos están presentes en todas las sociedades: en el reparto del poder, los recursos y las prestaciones sociales, en las normas y los valores.

La forma en que se estructuran las organizaciones y se administran los programas tiene efectos perjudiciales en la salud de millones de mujeres, jóvenes y niñas. Las desigualdades entre los sexos, además de injustas, generan inefica-

cia e ineficiencia, influyen en la salud en distintas formas: pautas de alimentación discriminatorias, violencia contra las mujeres, falta de poder de decisión y reparto desigual del trabajo, tiempo libre y las posibilidades de mejorar en la vida, entre otras cosas.

Las inequidades sólo pueden ser transformadas cuando se hacen visibles y se actúa para eliminarlas. El origen de las desigualdades de género es social y, por consiguiente, puede modificarse. Los efectos intergeneracionales de las desigualdades entre los sexos hacen que sea realmente necesario actuar ahora para mejorar la equidad de género y reducir las desigualdades en salud.

Si se quiere afrontar una adecuada adaptación del sistema de salud a esta nueva realidad, es obligado conocer cómo se aborda la atención específica a la promoción de la salud y prevención de las enfermedades de la mujer desde la asistencia actual de la atención primaria.

Como objetivos de esta mesa está analizar, identificar y poner de manifiesto datos diferenciales en la salud de género como: una mayor frecuentación de las consultas o el consumo diferencial de medicación, además de priorizar las necesidades en salud reales y percibidas por la mujer española, evaluando su actual abordaje preventivo asistencial.

## Mujer y salud

### Carme Valls Llobet

*Endocrinóloga, Directora del Programa Mujer, Salud y Calidad de Vida del Centro de Análisis y Programas Sanitarios (CAPS), Barcelona, España*

La formación del médico o la médica de primaria o de hospital no ha sido enfocada hacia las patologías más prevalentes entre el sexo femenino, ni tampoco dispone (porque no existe) de una ciencia sistematizada para apreciar la diferente expresión de la sintomatología de algunas enfermedades según el sexo de las personas. Al faltar formación y docencia específica y mantener en el inconsciente los estereotipos de género, es fácil que los síntomas y patologías más prevalentes entre mujeres hayan permanecido invisibles, sus demandas, síntomas y problemas se hayan considerado inferiores y poco importantes, y sus repetidas solicitudes de ayuda, por estar cansadas o sentir dolor, se hayan intentado controlar con psicofármacos o con todo tipo de analgésicos sin entender las causas de los síntomas que presenta. En definitiva falta desarrollar la ciencia de la morbilidad diferencial y hacerla visible y comunicarla, para erradicar la cultura del sufrimiento que intenta esconder la ignorancia científica de las causas del malestar y la sintomatología, predicando a las mujeres la resignación y la sumisión a un supuesto destino fatal que las obliga a vivir con molestias y con dolor.

¿Qué es la morbilidad diferencial entre mujeres y hombres?!

Definimos la morbilidad diferencial como el conjunto de enfermedades, motivos de consulta o factores de riesgo que merecen una atención específica hacia las mujeres, sea porque sólo en ellas se puede presentar dichos problemas o porque sean muchos más frecuentes en el sexo femenino.

Puede ser causada por las diferencias biológicas con el sexo masculino, como ocurre con los trastornos de la menstruación, las enfermedades derivadas de embarazos y partos o los tumores ginecológicos.

También entran en esta definición las enfermedades que, sin ser específicas del sexo femenino, se presentan con una mayor frecuencia (alta prevalencia) en el sexo femenino y son causa o de muerte prematura, enfermedad o discapacidad entre las mujeres más que entre los hombres, como son las anemias, el dolor crónico, las enfermedades autoinmunes, las enfermedades endocrinológicas, y la ansiedad y depresión.

Existen también factores de riesgo diferenciales que deberían ser prevenidos o abordados de forma diferente entre mujeres y hombres, como las causas de patología cardiovascular, diabetes mellitus o la obesidad. Lois Verbrugge<sup>2</sup> ya señalaba en el año 1989 que el peor estado de salud de las mujeres se debía a riesgos adquiridos y aspectos psicosociales como el sedentarismo, el paro o el estrés físico y mental que produce la doble o triple jornada laboral que deben realizar, así como el trabajo emocional que constantemente realizan en su papel de cuidadoras de toda la familia y de su entorno.

Falta construir una ciencia ligada a las diferencias y a la perspectiva de género.

## Bibliografía

1. Valls-Llobet, Carme. Mujeres, Salud y poder. 2009. Cátedra.
2. Verbrugge LM. The twain meet: Empirical explanations of sex differences in health and mortality. *J Health Soc Behav.* 1989;30:282-304.

## Promoción de la salud y prevención de la enfermedad en la mujer española del siglo XXI

### Jesús Iturralde Iriso

*Médico de Familia, Centro de Salud Casco Viejo, Vitoria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN*

Resulta preocupante que en pleno siglo XXI, con la incorporación de la mujer al mundo laboral, la mayor esperanza de vida de las mujeres (83,8 años) no vaya acompañada de una percepción de buena salud, que únicamente manifiesta el 54% de las mujeres, según datos del último informe de "Salud y Género 2006" elaborado por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

Por ello, el grupo de actividades preventivas de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) decidió realizar, durante 2008, una encuesta orientada a conocer las necesidades en que se fundamenta la demanda de salud de la mujer de nuestro tiempo en una muestra de mujeres mayores de 16 años de todo el territorio nacional, aplicada mediante entrevista telefónica con preguntas cerradas y abiertas de aproximadamente 15 min de duración a una muestra representativa de 1.200 mujeres. También se reali-

zó una encuesta a 400 médicos de atención primaria para cruzar los datos de los 2 grupos en los siguientes ámbitos: *Hábitos y calidad de vida*: ejercicio, alimentación, hábitos tóxicos. *Actividades preventivas*: revisiones ginecológicas, mamografías, vacunación, ETS y embarazo, osteoporosis. Con dicho estudio se ha pretendido no sólo analizar las necesidades en salud percibidas por la mujer española, sino seguirlas hasta su traducción en demanda de salud, así como en la atención recibida ante dicha demanda.

Entre los objetivos que se persiguieron en el estudio, destacan:

1. Analizar, identificar y priorizar las necesidades en salud percibidas por la mujer española, evaluando su actual abordaje preventivo asistencial y estableciendo un consenso de las recomendaciones guía que sean pertinentes.
2. Desarrollar programas de recomendaciones por ámbito temático.
3. Desarrollar un plan de comunicación e implantación para cada ámbito temático de la prevención.

En cuanto a las conclusiones del estudio, éstas fueron:

- La percepción que el médico de atención primaria tiene sobre las actividades preventivas que lleva a cabo en la población femenina de su consulta no se corresponde con la percepción que la mujer tiene sobre las mismas.
- Las actividades preventivas que el médico de familia implementa en su consulta de atención primaria no presentan la efectividad esperada ni se traducen en el impacto adecuado en la población femenina.
- Es necesario realizar una reflexión y revisión sobre las actividades preventivas que se realizan en la consulta de atención primaria en la población femenina española, con el fin de mejorar la efectividad e impacto de las mismas en la salud de la mujer de nuestro siglo.
- Es preciso hacer llegar a la población femenina mensajes preventivos, consensuados entre los profesionales sanitarios que más frecuentemente están implicados en la prevención de su enfermedad: médicos de familia, especialistas y personal de enfermería.
- Las actividades de promoción de la salud en la consulta de atención primaria deben complementarse con actividades realizadas en otros ámbitos de la vida social, familiar y laboral de la mujer.

## Salud sexual y reproductiva en la mujer joven en España

**Josep Maria Laila i Vicent**

*Ginecólogo, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España. Presidente de la Sociedad Española de Ginecología (SEGO)*

El inicio de la sexualidad es una etapa importante en el desarrollo de la maduración de la personalidad y va ligada a factores económicos, biológicos, psicológicos, sociales y culturales; por ello, los cambios que se producen en la misma, en especial en la juventud, en el fondo representan la evolución de la sociedad.

El informe titulado United States Public Health Services manifiesta que sólo 1 de cada 10 jóvenes en Estados Unidos tienen un comportamiento sexual responsable. Dicho informe analiza las posibles causas de esta conducta considerando como principales:

- Falta de educación sexual desde la propia familia.
- Carencia de valores éticos y morales.
- Influencia excesiva de informaciones no filtradas de los medios de comunicación.
- Exceso de permisividad.
- Presión de los grupos de iguales.

El informe Kaiser Family Foundation indica que el 29% de jóvenes ha tenido relaciones sexuales presionado por el entorno. El 24% acepta que ha hecho algo que no quería y el 31% reconoce que su sexualidad ha ido demasiado rápida.

En España, la edad de inicio de las relaciones sexuales completas se fija entre los 15-17 años, con un límite inferior en los 12 años. Realmente ha existido un cambio evidente en los últimos 50 años y así, la edad de la primera relación se ha avanzado en algo más de 5 años y el porcentaje que ha iniciado la actividad sexual antes de los 17 años se ha multiplicado por 12, además de existir un mayor número de frecuentación de relaciones con parejas distintas.

En realidad, estos cambios en la sexualidad española comportan también unos riesgos en el tema de la salud sexual y reproductiva de los mismos, que podríamos señalar en tres conceptos distintos:

- Sexualidad mal orientada, con los trastornos en la personalidad que ello ocasiona.
- Aumento de embarazos no deseados.
- Aumento de enfermedades de transmisión sexual.

¿Cuál es la aportación que desde el mundo de la medicina nos corresponde realizar? Un estudio de la UNICEF evidencia la necesidad de mejorar la educación sexual desde los primeros años de vida y dar una mayor facilidad a la juventud al acceso a los métodos de orientación familiar, siempre tutelados por personal preparado. Sólo esta actuación conjunta logra disminuir los embarazos no deseados y las enfermedades de transmisión sexual.

En muchas ocasiones el propio personal sanitario está poco sensibilizado en tratar estos temas. En un estudio reciente de Ewing se evidencia que los propios pediatras sólo preguntan a un 30% de sus pacientes por la actividad sexual cuando realizan una historia clínica, pero los médicos de familia lo hacen en un 34% y los ginecólogos, a pesar de ser un motivo de consulta repetida, sólo lo hacemos en un 70%. La edad de inicio de relaciones sexuales sólo consta en un 18% de historias de pediatría y en un 26% de las que corresponden al médico generalista.

En España la Federación Española de Sociedades de Sexología, en un estudio efectuado sobre 387.000 jóvenes, que cubría todos los ambientes y culturas, reconocía que un 66% utilizaba en su vida sexual algún método anticonceptivo de forma habitual, pero un 13% no lo había utilizado nunca y el resto no tenían una conducta prefijada.

Consideramos que no sólo el médico, sino también la enfermera y en general todo el personal sanitario, tenemos una tarea difícil e importante en este tema de la salud sexual y reproductiva de los jóvenes, sin duda por detrás de la familia y la escuela, pero la orientación y formación en los contenidos sanitarios nos corresponde a nosotros.

# Patología musculoesquelética en la consulta de atención primaria

Moderador: Manuel Amadeo Fernández Barrial

*Médico de Familia, Centro de Salud de Sotrandio, Asturias, España. Presidente de SEMERGEN Asturias*

## Patología musculoesquelética en la consulta de atención primaria

Carmen Valdés i Llorca

*Médico de Familia, Centro de Salud Miraflores, Alcobendas, Madrid, España. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN*

Desde hace unos años las instituciones relacionadas con la sanidad de los distintos organismos, tanto nacionales como autonómicos y del sector público como del privado, han experimentado una actitud reflexiva orientada hacia el manejo y seguimiento de las patologías crónicas. A nadie en este momento le extraña que por las condiciones particulares de nuestro país, así como por su pirámide poblacional, las tácticas políticas y económicas vayan dirigidas a establecer una serie de acciones para conseguir acometer de forma efectiva y eficiente la asistencia sanitaria de nuestra población. Desde el punto de vista asistencial del médico de atención primaria, la línea es la misma. Llevamos años reclamando de los poderes públicos un cambio en el modelo sanitario y una reorientación de la actividad asistencial primaria, basada en una optimización de los recursos orientados a la patología crónica, y la musculoesquelética es una de ellas.

Asistimos de manera reiterada en nuestras consultas a la demanda generada por la población de consejos y dudas sobre enfermedades osteomusculares tales como la artrosis o la osteoporosis, que en muchos casos coexisten y generan multitud de incertidumbre en los pacientes, necesitando ser resueltas en el propio acto médico. Sin embargo, el médico de familia se encuentra en multitud de ocasiones ante gran cantidad de cursos de gran contenido teórico, con una excelente estructura y muy importantes para su formación académica y que en muchos casos aportan gran cantidad de créditos formativos indispensables para su desarrollo profesional y su currículo, pero lamentablemente poco prácticos para su práctica asistencial.

Este taller pretende dar, en la medida de lo posible y desde la situación de iguales, respuestas al manejo de la osteoporosis en las consultas de atención primaria, de manera interactiva y poniendo en evidencia aquellas cuestiones que nos preocupan en la práctica clínica diaria.

Nos plantearemos si:

- ¿Está el médico de atención primaria preparado para manejar de forma correcta esta patología?
- ¿Es capaz de ser resolutivo con los casos de osteoporosis que se presentan en su consulta sin necesidad de incrementar las listas de espera de atención especializada?
- ¿Puede sentirse confiado y seguro a la hora del diagnóstico y tratamiento con los medios de los que dispone?

- ¿Puede realizar de manera eficiente el manejo de la patología osteoporótica en la actual situación de menor disponibilidad de recursos?

## Qué podemos hacer para manejar el dolor en la artrosis

José Herrero Roa

*Médico de Familia, Centro de Salud Comuneros, Burgos, España*

La artrosis, como enfermedad ligada al envejecimiento y la obesidad de la sociedad, es la enfermedad más frecuente del aparato locomotor (más del 70% de los mayores de 50 años tiene signos radiológicos en alguna localización). Además, es la causa más común de dolor crónico (11% de prevalencia en población española) y la que mayor incapacidad/invalidez permanente produce de todas las enfermedades crónicas en la segunda mitad de la vida, con sus correspondientes consecuencias económicas (la artrosis de rodilla, según datos de la OMS de 1997 para nuestro país, sería la 4.<sup>a</sup> causa de discapacidad en mujeres y la 8.<sup>a</sup> en hombres, suponiendo, en total, el 4,5% del PIB).

Se considera la artrosis, en la actualidad, un grupo heterogéneo de procesos, con aspectos comunes y diferenciales, pronóstico variable y posibilidades reales de tratamiento, que afectaría a la articulación determinando una degeneración caracterizada por alteración en la integridad del cartílago y del hueso subcondral. Puede ser primaria o secundaria a diversas enfermedades aun cuando sus manifestaciones clínicas, radiológicas y patológicas sean comunes y su compleja patogenia incluye factores genéticos, metabólicos y locales que interactúan ocasionando un proceso de deterioro del cartílago con reacción proliferativa del hueso subcondral e inflamación de la sinovial.

El dolor crónico, que clásicamente empeora con la actividad y mejora con el reposo, es el síntoma fundamental y se debe a la inflamación de estructuras periarticulares, aumento de presión intraósea, alteración perióstica, sinovitis y/o contractura muscular. Otros síntomas característicos de la artrosis son la rigidez articular, en general de corta duración, y la limitación funcional. Estas manifestaciones clínicas, junto con las radiológicas (pérdida localizada del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, proliferación osteofítica y quistes subcondrales y, en fases avanzadas, deformación de la articulación, colapso óseo y cuerpos libres intraarticulares), permiten su diagnóstico.

En la actualidad se está produciendo un cambio de paradigma respecto al concepto de la enfermedad (artrosis: el sufijo “-osis” hace pensar en proceso patológico de naturaleza degenerativa, en contraposición al sufijo “-itis” que designa inflamación, como la definición anglosajona de la enfermedad –osteoartritis– utiliza). Así pues, según la concepción actual no sólo el cartilago, sino la “unidad funcional neuro-musculoesquelética” –ligamentos, meniscos, músculos, nervios, hueso y la membrana sinovial– participan en la enfermedad.

Una vez diagnosticada la artrosis los objetivos de tratamiento serían: aliviar el dolor, reducir la inflamación, mejorar las limitaciones funcionales, retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida; por eso, tanto el médico como el paciente deben delimitar unos objetivos realistas y valorar cuál es la manera más idónea para alcanzarlos. Es curioso constatar cómo, en muchos casos, el abordaje terapéutico difiere en función del profesional encargado (reumatólogos, traumatólogos, médicos rehabilitadores, médicos de familia, etc.).

Al no existir una correlación clínico-radiológica con el dolor en la artrosis y tratarse de una experiencia sensorial y emocional de carácter desagradable, la medición del dolor resulta complicada y difícil. Por ello, y como paso previo y durante el seguimiento de la enfermedad, sería recomendable evaluar el dolor en la articulación elegida como diana (escala visual analógica, escala numérica visual, escala tipo Likert, subescala del WOMAC, etc.). El tratamiento de la artrosis consiste en un tratamiento de base y un tratamiento sintomático y se puede abordar desde un manejo no farmacológico asociado o no a fármacos.

## Tratamiento de base

Abordaje médico inicial: Actuar sobre los factores que puedan ser susceptibles de ser modificados y estén relacionados con la aparición de la enfermedad (obesidad, ocupación laboral, lesiones deportivas, trastornos de alineación, traumatismos previos, etc.).

Recomendaciones generales al paciente: Como enfermedad crónica que es, el paciente debe disponer de información suficiente de su enfermedad (importancia del ejercicio físico diario, educación del paciente a través de programas, soporte personalizado, trabajo AP-especializada, conocimiento del concepto de protección articular, higiene articular, etc.).

Ayudas técnicas: Son utensilios, dispositivos, aparatos o adaptaciones basadas en la tecnología que se utilizan para suplir/ayudar en las limitaciones funcionales de personas con discapacidad (incluyen bastones ingleses, caminadores, utensilios para comer, etc.).

### Tratamiento sintomático

Analgesia por medios físicos: El empleo de estas terapias está basado más en criterios de efectividad que en evidencia científica. No se ha visto superioridad de los ultrasonidos en artrosis de cadera/rodilla. Sí de los campos electromagnéticos en gonartrosis. La TENS (estimulación nerviosa transcutánea) es eficaz en gonartrosis y como tratamiento coadyuvante.

## Tratamiento farmacológico

El control del dolor en la artrosis es un objetivo primario que recae mayoritariamente sobre el tratamiento farmacológico. Disponemos de diferentes opciones, como analgésicos periféricos (paracetamol y AINE), los analgésicos centrales (opioides), los SYSADOA (*symptomatic show acting drugs for osteoarthritis*), capsaicina, corticoides intraarticulares, ácido hialurónico y fármacos coadyuvantes (antidepresivos y anticonvulsivantes). También mencionaremos los fármacos modificadores de la enfermedad:

- *Paracetamol*: efectividad limitada. De elección en dolor leve.
- *Opioides*: a pesar de su potencia analgésica eficacia menor de la esperable. Efectos secundarios limitan su uso. El tramadol es la mejor opción.
- *Capsaicina*: efecto analgésico de corta duración y requiere varias aplicaciones al día. Buen perfil de seguridad. Inconvenientes son la quemazón, escozor y eritema local.
- *AINE*: constituyen la base junto con el paracetamol del tratamiento sintomático de la artrosis. Son más efectivos que el paracetamol. Deberán usarse en artrosis de rodilla y cadera en la menor dosis que sean efectivos y se evitará su administración prolongada. Antes de pasar a un AINE oral puede estar indicado el uso de un AINE tópico. Si el paciente artrósico presenta dolor moderado o severo y sin factores de riesgo gastrointestinal ni cardiovascular puede recibir cualquier AINE. En pacientes con factor de riesgo gastrointestinal está indicado un inhibidor selectivo COX-2 o bien AINE tradicional + IBP. Si el paciente tiene factores de riesgo cardiovascular debería recibir naproxeno como primera opción y evitar el ibuprofeno. Si el riesgo cardiovascular es alto se considerará añadir aspirina a dosis cardioprotectoras y un IBP. Si el riesgo gastrointestinal y cardiovascular es alto habrá que plantear otros tratamientos. En pacientes con historia de alergia o hipersensibilidad a la aspirina o a otros AINE los inhibidores selectivos COX-2 son una alternativa válida.
- *SYSADOA*: medicamentos o suplementos nutricionales utilizados para aliviar los síntomas de artrosis a largo plazo. Poseen efecto *carry over*, es decir, de efecto analgésico retardado pero el efecto dura hasta 6 meses después de su retirada. Entre ellos se encuentran: sulfato de glucosalina, condroitín sulfato, ácido hialurónico, insaponificables de aguacate/semilla de soja, diacereína. Otros fármacos similares a utilizar en el futuro podrían ser los bifosfonatos, raíz de harpagofito o extractos de Rosa canina.
- *Terapia intraarticular*: se emplea desde hace años, fundamentalmente con corticoides y ácido hialurónico. Cuando se acompaña de derrame articular se suele realizar artrocentesis previa a la infiltración. *Corticoides*: los pacientes que más se benefician son los que presentan mayor componente inflamatorio. En rodilla se recomiendan corticoides depot (acetónido de triamcinolona). Una infiltración cada 3 meses (4 al año) no parece tener efectos adversos a nivel articular. *Ácido hialurónico*: indicado en caso de falta de respuesta al tratamiento convencional y/o al tratamiento con corticoides intraarticulares. Es aconsejable la inyección intraarticular bajo supervisión

de una técnica de imagen salvo en rodilla. No se han visto diferencias con los distintos ácidos hialurónicos. Es seguro. *Otras sustancias:* en fase de prueba, la anakinra (anticuerpo monoclonal anti-IL1B).

- Fármacos modificadores de la enfermedad (DMOAD): se encuentran en fase de desarrollo preclínico y/o clínico. Pueden clasificarse en: *Inhibidores de las enzimas proteolíticas:* metaloproteasas de matriz (MMP) y agreganasas (ADAMTS), anticitoquinas proinflamatorias (inhibición de la actividad de IL-1B, antióxido nítrico (NO), *bloqueador de las vías del ácido araquidónico distintas a la COX:* mPGES-1, leucotrienos y medicamentos que inhiben la remodelación del hueso subcondral (bifosfonatos, etc.).
- Tratamiento quirúrgico: tiene gran importancia para aliviar o erradicar el dolor y mejorar la función. A pesar de su éxito no sólo se utilizan las artroplastias articulares,

también existen procedimientos que resecan o sustituyen la articulación: artroscopia con lavado y desbridamiento, reconstrucción ligamentosa, osteotomías en rodilla, trasplante meniscal, cirugías reparativas del cartílago articular, mosaicoplastia y autotrasplante de condrocitos.

Debemos entender que el dolor en la artrosis no es sólo un síntoma, sino un proceso complejo multidimensional en el que intervienen diferentes elementos (lesión estructural articular y diferentes componentes moleculares) capaces de inducir un estímulo nociceptivo. Por otro lado, interviene el sistema nervioso nociceptivo, que implica diferentes vías y centros nerviosos y a complejos mecanismos moleculares de transmisión del dolor, incluidos cambios en la plasticidad neuronal. No menos importante es el componente psicológico, emocional y afectivo que supone la vivencia de interpretación personal del paciente sobre el dolor. Todo ello debe ser tenido en cuenta al tratar el dolor en la artrosis.

## Prevención del ictus cardioembólico en atención primaria

Moderador: Vivencio Barrios Alonso

*Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN*

### Qué trae de nuevo dabigatrán para la prevención del ictus cardioembólico

Vicente Barriales Álvarez

*Cardiólogo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente, afectando a más de un 1% de la población general y llegando su prevalencia al 10% en los individuos mayores de 80 años. Además, es un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico independientemente del tipo basal (de novo, paroxística, persistente o permanente). La presencia de FA incrementa el riesgo de ictus de 4 a 5 veces, siendo la tasa media anual de ictus isquémico en pacientes con FA no valvular del 5% (de 2 a 7 veces más que los que no la padecen) y superior al 23% en mayores de 80 años. Además, los ictus relacionados con la FA presentan un incremento significativo de la mortalidad y morbilidad comparado con los secundarios a otras causas.

El tratamiento de elección para reducir el riesgo cardioembólico en la prevención del ictus isquémico asociado a la FA es la anticoagulación oral (ACO), ya que muestra un beneficio significativo superior a la aspirina (64% de reducción con ACO frente a un 22% con aspirina). El uso de ACO necesita una monitorización regular de la anticoagulación dada

la interacción con la comida y otros fármacos comúnmente utilizados. La intensidad de la anticoagulación se relaciona estrechamente con la eficacia, siendo necesario mantener un estrecho rango terapéutico medido por un INR (international normalized ratio) de 2 a 3. Además, el uso de ACO se asocia con un aumento significativo del riesgo de sangrado (un 2% anual). Según diferentes estudios, sólo aproximadamente el 60% de los pacientes tratados con ACO presenta un INR con valores dentro del rango establecido, el 25-30% muestra valores inferiores y el 10-15%, superiores.

El estrecho rango terapéutico y la necesidad de monitorización frecuente afecta a la eficacia y seguridad de los ACO, siendo necesarios nuevos fármacos con efectividad similar o mayor, mejor seguridad o igual, dosis fija que no precise monitorización, poca interacción con comidas y fármacos, comienzo de acción y metabolización rápida y reversible y coste-efectivos. Recientemente se han desarrollado nuevos anticoagulantes que incluyen antagonistas directos de la trombina como el dabigatrán o inhibidores del factor Xa como el rivaroxabán, apixabán, betrixabán y edoxabán.

En 2010 las administraciones americana y canadiense aprobaron el dabigatrán para la prevención del ictus en la FA no valvular. El dabigatrán etexilato (Pradaxa®) es un inhibidor directo de la trombina, de molécula pequeña y administración oral. Se trata de un profármaco que se convierte en metabolito activo tras la toma, de manera independiente del CYP450. Su biodisponibilidad es baja y se administra 2 veces al día. Se elimina predominantemente por vía renal (80%), con un inicio de acción rápido y un efecto anticoagulante que aparece en aproximadamente 1 h,

pero con una semivida de 12-17 h. No requiere determinaciones del INR.

El estudio clínico en fase III del dabigatrán fue el ensayo RE-LY (The Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy), publicado en The New England Journal of Medicine en septiembre de 2009. En este estudio participaron 18.113 pacientes con FA y riesgo de ictus aleatorizados a 150 mg de dabigatrán cada 12 h (6.076 pacientes), 110 mg de dabigatrán cada 12 h (6.015 pacientes) y warfarina en una dosis ajustada según el INR (6.022 pacientes). Las dos dosis de dabigatrán se adjudicaron de manera ciega y la warfarina de manera abierta. La duración media del seguimiento fue de 2 años. El dabigatrán en dosis de 150 mg cada 12 h mostró más eficacia que la warfarina, con una reducción del ictus del 34%, siendo el sangrado mayor del 3,3% con dabigatrán y del 3,6% con warfarina. La dosis de 110 mg cada 12 h no presentó diferencias significativas de eficacia con la warfarina, pero las tasas de hemorragias mayores fueron más bajas (2,8% con dabigatrán y 3,6% con warfarina). El riesgo relativo de hemorragia intracraneal se redujo en un 60% con la dosis de 150 mg cada 12 h en comparación con warfarina (0,32 vs 0,76% anual) y en un 70% para la dosis de 110 mg cada 12 h (0,23 vs 0,76% anual). El sangrado gastrointestinal fue más frecuente en el grupo del dabigatrán en dosis de 150 mg cada 12 h (1,5 vs 1% anual) y se produjo dispepsia en aproximadamente el 11% frente al 5,8% de los pacientes tratados con warfarina.

A raíz de estos resultados, en octubre de 2010 la FDA (Food and Drug Administration) aprobó el dabigatrán, 150 mg 2 veces al día, como una alternativa a la warfarina para la prevención del ictus y el tromboembolismo sistémico en pacientes con FA paroxística o permanente y factores de riesgo embólicos que no presenten prótesis cardiacas, enfermedad valvular significativa, insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina < 15 mL/min) o enfermedad hepática avanzada (clase I, nivel de evidencia B).

La gran ventaja del dabigatrán es que no necesita monitorización del INR al tener una respuesta anticoagulante previsible. Además, presenta menos interacciones farmacológicas que los ACO, no necesita modificar la dosis con la alimentación y su ventana de suspensión antes de una intervención quirúrgica tiene una duración menor en la programación (de 1 a 2 días según el riesgo de sangrado) y de 12 h en la cirugía urgente. En cuanto a las desventajas, el dabigatrán requiere 2 administraciones diarias, presenta menor tolerancia digestiva, de momento no se dispone de un método para monitorizar la actividad del dabigatrán en la práctica clínica y no hay un antídoto específico, lo cual puede dificultar la resolución de las urgencias en que esté implicado este fármaco.

En conclusión, el dabigatrán es el primer fármaco anticoagulante aprobado por la FDA para su uso clínico en la FA no valvular en más de 50 años. Representa una alternativa válida a los ACO, ofreciendo mayor eficacia y seguridad en pacientes con FA no valvular y riesgo tromboembólico. Probablemente, los candidatos ideales para el empleo de dabigatrán son los pacientes con FA no valvular con contraindicación para los ACO por alto riesgo de sangrado o con difícil control debido a la constante variación de los niveles del INR o la dificultad para realizar un buen control de la anticoagulación.

## Caso clínico

### José Polo García

*Médico de Familia, Centro de Salud Casar de Cáceres, Cáceres, Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN*

Varón de 83 años con diagnósticos previos de FA, HTA, en tratamiento con IECA, acenocumarol controlado por su MAP. TA: 170/90 mmHg. AC: arritmica a 140 lpm. AP: normal. Abdomen: blando, depresible, no se aprecian masas. Extremidades: sin edemas. Analítica: hemograma, fórmula leucocitaria y plaquetas normal. Glucemia: 85 mg/dl; colesterol 240 mg/dl; LDL 110 y HDL 45; ácido úrico: 5,7; GOT GPT y GGT normales. Creatinina plasmática: 0,80 mg/dL. Hormonas tiroideas normales. Coagulación INR de 5,0, se ajusta dosis y se le cita para nuevo control a la semana. Revisando su historia clínica se aprecia que en los controles del tratamiento ACO sus INR presentan gran variabilidad y mal control del tratamiento ACO desde hace meses.

### Comentario

Paciente hipertenso mal controlado, con FA en tratamiento ACO desde hace años con mal control de terapia ACO (INR última consulta de 5,0).

Pacientes en tratamiento con AVK: el mantenimiento de los pacientes en el denominado "tiempo en rango terapéutico" (TRT), definido habitualmente como el porcentaje de determinaciones de la INR en rango terapéutico (INR 2-3), según los datos aportados en diferentes estudios es de un 60-65% (fig. 1).

En pacientes con mal control de tratamiento ACO con gran variación de INR donde debemos plantearnos el cambio a un nuevo ACO, como el inhibidor directo de la trombina dabigatrán, que ha demostrado en su dosis de 150 mg/12 h ser más eficaz que la warfarina y son estos nuevos ACO fármacos que no necesitan control, su efecto anticoagulante es dosis-dependiente y no tiene interacciones importantes con fármacos ni alimentos.

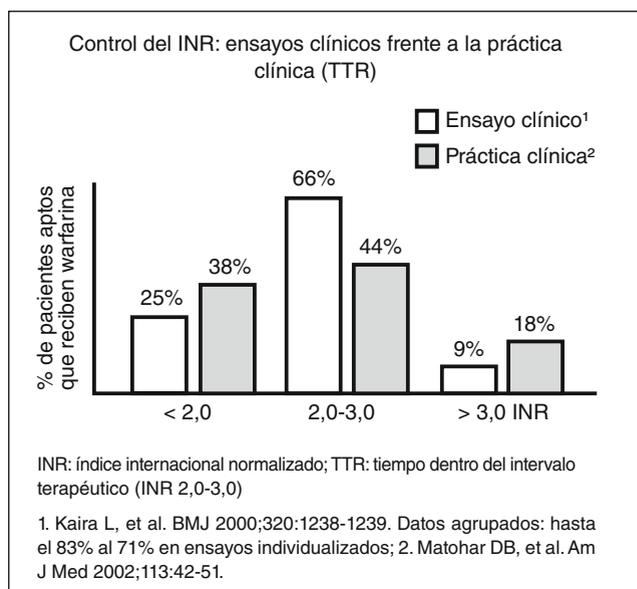


Figura 1

# Responsabilidad legal y violencia doméstica

Moderador: José Francisco Díaz Ruiz

*Médico de Familia, Director General de Salud Pública, Consejería de Sanidad y Servicios Sociales del Gobierno de Cantabria, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Bioética, Humanidades Médicas y Medicina Legal de SEMERGEN*

## Introducción

**Antonio Hidalgo Carballal<sup>a</sup>, Julia González Pernía<sup>b</sup> y José Francisco Díaz Ruiz<sup>c</sup>**

<sup>a</sup>*Médico Forense, Máster en Bioética y en Bioderecho, Instituto de Medicina Legal de Cuenca, España. Coordinador de la Sección de Medicina Legal de SEMERGEN*

<sup>b</sup>*Fiscal Provincial de Toledo, España*

<sup>c</sup>*Médico de Familia, Director General de Salud Pública, Consejería de Sanidad y Servicios Sociales del Gobierno de Cantabria, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Bioética, Humanidades Médicas y Medicina Legal de SEMERGEN*

Conscientes de las obligaciones que nos son propias en el desarrollo de nuestras tareas profesionales como Médic@s y observando los principios éticos inspiradores de la ciencia, desde SEMERGEN, buscando garantizar y salvaguardar la promoción y desarrollo de la deontología profesional, no podemos abstenernos de destacar y poner en valor la indelegable función del Médic@ en la consecución de la tan nombrada atención integral de la víctima (recogida y desarrollada en la Ley de 28 de diciembre de 2004), asumiendo la responsabilidad a tod@s exigida en lo tocante a no participar, secundar o admitir actos de tortura o de malos tratos, cualesquiera que sean los argumentos invocados para ello, estando obligados, por el contrario, a denunciarlos a la autoridad competente, máxime si se trata de un caso que hemos conocido a través de la actividad que nos compete.

La profesión médica está al servicio de la persona y de la sociedad, y en consecuencia, respetar la vida humana, su dignidad y el cuidado de la salud individual y colectiva son los deberes primordiales del/la Médic@.

La eficacia de la asistencia sanitaria exige una plena relación de confianza entre facultativo y paciente, a quien se le reconoce el derecho a una atención de calidad tanto humana como científica.

Así, nuestra principal lealtad es la que debemos al paciente, y la salud de éste debe anteponerse a cualquier otra conveniencia, de tal manera que siendo el sistema sanitario el instrumento principal de la sociedad para la atención y promoción de la salud, hemos de velar por el mantenimiento de sus requisitos de calidad, suficiencia asistencial y principios éticos, anhelando alcanzar la denominada excelencia mediante el incremento de la eficacia y eficiencia de nuestro trabajo y el rendimiento óptimo de los medios disponibles.

El maltratador ha de entender que cuando agrede a una mujer lo hace a toda la colectividad, con lo cual el efecto disuasorio de nuestra respuesta multidisciplinar se multiplica, obteniendo mejores y más patentes resultados.

En definitiva, la víctima tiene derecho a una atención humana y humanizada, no pudiendo así siquiera imaginar el abstenernos de mantener y actualizar aquellos principios morales, que en verdad son deber individual del médico y compromiso de todas las organizaciones y autoridades que intervienen en la regulación de la profesión, y que tan particulares se muestran en una realidad tan terrible como la propia de la violencia contra las mujeres.

## Acerca de la magnitud de la violencia

**Henar Suárez Álvarez**

*Trabajadora Social Sanitaria, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Área Sanitaria VII, Asturias, España*

*“Miedo de la mujer a la violencia del hombre y...  
miedo del hombre a la mujer sin miedo”  
Eduardo Galeano*

## La complejidad de la violencia

Las situaciones de violencia de género ya nadie pone en duda que son un problema de salud y provocan importantes daños físicos y psicológicos.

El abordaje biopsicosocial es de gran ayuda cuando intervinimos en violencia, porque no siempre se trata de violencia explícita, sino que, en muchas ocasiones nos encontramos frente a síntomas inespecíficos, dependiendo entonces el diagnóstico de un alto grado de sospecha y no siempre de pruebas evidentes. Esto hace que la intervención sea especialmente difícil.

Es necesario además conocer e identificar las secuencias de interacción (ciclo de la violencia), las ideas y creencias del contexto familiar y sociocultural, la socialización de las personas en contextos de desigualdad.

Sabemos que los estereotipos de género no favorecen la resolución de conflictos de forma negociada, así que cuando esto ocurre frecuentemente se recurre a la violencia porque el poder que se cree legítimo queda quebrantado.

No es posible, por tanto, obviar que las situaciones sociales, laborales, emocionales, económicas, políticas y culturales están presentes en la vida de las mujeres e incidiendo de modo específico en su salud. El modo de vivir condiciona

el modo de enfermar... la salud por tanto tiene género y así lo hemos de tener en cuenta cuando intervenimos los profesionales sanitarios y sociales.

La demanda de ayuda en violencia de género nos llega generalmente a las unidades de trabajo social derivada de los profesionales médicos y/o de enfermería; en ocasiones se plantean desde la urgencia, requieren en un primer momento rebajar la tensión acumulada para, posteriormente, buscar alternativas que no sólo pasan en algunos casos por implementar apoyos, sino por entender/comprender el problema y proporcionar instrumentos útiles que permitan el cambio.

Cuando intervenimos en violencia de género es necesario además que los profesionales conozcamos el intrincado mundo de las emociones-interacciones, roles familiares y su complejidad.

*“No le dolieron en la cara, sino en el alma, en ese rincón que no se le puede enseñar a nadie”*

*Dulce Chacón*

### Definimos las fases de intervención

Las estrategias de intervención que es preciso poner en marcha tienen que ir encaminadas a la erradicación de la violencia mediante un posicionamiento de tolerancia cero, además de la prevención, la educación en la igualdad y la sanción de los actos violentos.

Identificaré las fases de intervención para describir posteriormente con un ejemplo el diagnóstico social sanitario de un caso real de una mujer con una historia de violencia de 20 años de evolución.

1. El enfoque terapéutico: modelo de intervención biopsicosocial.
  - Espacio de escucha y acogida empática.
  - Contención emocional.
  - Atención a la demanda real.
  - Manejo de la negación de problemas.
2. Discriminar la magnitud del problema.
  - Valorar el riesgo vital.
3. Diagnóstico psicossocial sanitario.
4. Tratamiento psicossocial.
5. Indicación y gestión de apoyos y prestaciones.

### Individualizamos cada situación

ML5: mujer de 56 años que acude al servicio de urgencias del hospital con una fuerte crisis de ansiedad que pone en relación con episodios maltratantes por parte de su esposo y que refiere desde el inicio de la relación de convivencia hace 20 años.

### Diagnóstico psicossocial-sanitario de ML5

1. Situación de violencia machista con episodios de agresiones psíquicas y físicas y severas consecuencias para su salud (crisis de ansiedad y baja autoestima).
2. Agudizados sentimientos de culpa si le abandona debido a la enfermedad, que aparece constantemente como “factor justificativo” del maltrato.

3. La historia de maltrato tan prolongada en el tiempo hace que la mujer se haya adaptado a las fases del ciclo de la violencia y se gratifica únicamente con la cada vez más corta “luna de miel” (que reconoce como “momentos muy felices”).
4. Considero bloqueada su capacidad de elegir camino y la sitúo en una posición muy vulnerable dentro del “laberinto de la violencia” (Fina Sanz).

### Tratamiento

1. Entrevistas terapéuticas de apoyo psicoemocional (técnicas de comunicación asertiva y entrevista sistémica familiar).
2. Se inicia el procedimiento de intervención “según protocolo intervención en VG” por parte del equipo sanitario:
  - Elaboración y envío de parte-informe, describiendo en él las reticencias de la mujer a presentar la denuncia.
  - Información sobre el proceso judicial.
3. Elección de problemas con los que ella se muestra de acuerdo en trabajar (las consecuencias de la violencia en su salud). Aceptamos la negación de aquellos otros que no desea resolver.
4. Derivación al Servicio de Atención Psicossocial de la Mujer.

### Dudas para la reflexión

Entonces, si la violencia es un problema de salud que repercute gravemente en la vida de las personas que la padecen, ¿cuál es la dificultad para que no utilicemos el método de trabajo (anamnesis, diagnóstico, tratamiento) igual que hacemos con otros problemas de salud?

He visto demasiadas mujeres con largo historial de maltrato que no aparece reflejado, ni siquiera “sospechado”.

¿La “sospecha” no nos parece en estos casos suficientemente significativa? ¿Necesitamos siempre evidencias?

¿Seguimos pensando que el problema de la violencia es un problema de puertas adentro y que se demuestre en los juzgados?

La literatura de indicadores de riesgo tanto en menores como en ancianos y en violencia contra la mujer, es abundante.

¿Utilizamos lo que tenemos?

¿Las prestaciones sociales para la mujer que sufre violencia resultan burocratizadas y poco significativas? ¿Nos dan seguridad en las propuestas de abordaje?

Si la mujer no quiere poner denuncia en el juzgado ni que se envíe el parte-informe, ¿pensamos que no podemos ayudar y cerramos la actuación? ¿Qué otras opciones de ayuda tenemos?

Los trabajadores del sistema de salud ¿tenemos dificultades para trabajar con mujeres no colaboradoras? Y las mujeres más vulnerables pueden ser de difícil abordaje.

### Conclusiones

- La intervención cuidadosa produce efectos beneficiosos en la vida de las mujeres que sufren violencia.

- La complejidad de la violencia de género hace necesario diagnosticar e individualizar las intervenciones para acordar con la mujer qué aspectos e instrumentos pueden resultarle útiles para construir su propio cambio.
- La acogida y escucha en la primera entrevista resultan cruciales para el posterior proceso de ayuda.
- Los profesionales sanitarios y sociales somos el recurso más cercano a la mujer víctima de VG. Tenemos una gran responsabilidad en realizar una intervención de calidad.

### Recursos específicos

- Servicios de atención e información telefónica especializada: 112, 016. Teléfonos del Instituto de la Mujer que cada comunidad autónoma pone a disposición.
- Asistencia jurídica gratuita: Red de Centros Asesores de la Mujer, Turno de Oficio. Colegio de Abogados.
- Red Regional de Casas de Acogida.
- Servicios de Atención Psicosocial. Apoyo psicológico. Tratar consecuencias de la violencia.
- Servicios de teleasistencia móvil. Atención inmediata y protección 24 h.
- Asistencia policial. SAF atención a la familia (Policía Nacional). EMUME. Mujer y menor. Guardia Civil.
- Asociaciones de mujeres. Centros de Atención a mujeres víctimas de agresiones sexuales y malos tratos.
- Prestaciones económicas. RAI. Ayuda de pago único. Salario social.
- Acceso a la vivienda.

*“Salir y recuperarse de una relación de maltrato es un proceso largo, que puede durar toda la vida, y en ocasiones las mujeres no logran recuperar plenamente el control sobre sus vidas y llevar una vida satisfactoria”*

**Pilar Blanco Prieto**  
Médica de Familia.

Pero lo que nos tiene que acreditar como profesionales es acompañar y proporcionar apoyos e instrumentos que ayuden en ese proceso.

### Bibliografía

1. La violencia contra las mujeres considerada como problema de salud pública”. Instituto de salud pública de la Comunidad de Madrid; varios autores.
2. La atención socio sanitaria ante la violencia contra las mujeres”. Instituto de la mujer Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales; varios autores.
3. Intervención con mujeres que sufren violencia de género”. Raquel Millán Susinos (trabajadora social Área 10 Getafe. Madrid.
4. Los vínculos amorosos” Fina Sanz. Kairós. Barcelona.
5. Los laberintos de la vida cotidiana” Fina Sanz. Kairós. Barcelona.
6. Atención biopsicosocial al malestar de las mujeres”. Sara Velasco. Salud 9. Instituto de la Mujer.
7. Guía Didáctica de Diagnóstico e Intervención sanitaria en Violencia de Género para profesionales sanitarios”. -Documento- SESPA-Asturias- Instituto Asturiano de la Mujer-2011.
8. El proceso de dejar una relación de maltrato y recuperarse”. Pilar Blanco. Medica de familia. IV seminario de la Red de Médicas y Profesionales de la salud. Noviembre 2002.

## Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?

Moderadores: José Luis Llisterri Caro<sup>a</sup> y Vivencio Barrios Alonso<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia, Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

<sup>b</sup>Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

### Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?

**Mabel Soto Ruiz**

Servicio de Cardiología, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias, España

Las cardiopatías constituyen la principal causa de mortalidad entre las mujeres de EE.UU. Aproximadamente medio millón de mujeres fallecieron por enfermedad cardiovascular (ECV) (10 veces más que fallecimientos por cáncer de mama).

### Patologías cardiovasculares

#### Enfermedad coronaria

- Epidemiología, factores de riesgo cardiovascular, prevención, diagnóstico y tratamiento. Se insistirá en las diferencias entre ambos sexos.
- La puntuación de Framingham para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años en mujeres; la intervención de estilo de vida; la intervención contra los principales factores de riesgo, y las estrategias farmacológicas.
- Diferencias en el diagnóstico, manifestaciones clínicas, pruebas de laboratorio. Síndromes coronarios agudos, el pronóstico y tratamiento en la mujer.

## Insuficiencia cardiaca en mujeres

- La prevalencia de Insuficiencia cardiaca (IC) en 2004 era de 2,6 millones en EE.UU., de los cuales 35.000 fallecieron. Los varones y mujeres difieren en cuanto a riesgo, causas y pronóstico. La HTA y la diabetes desempeñan un importante papel, así como la enfermedad coronaria (tanto en estudio CASS como BARI). El riesgo postrevascularización de sufrir IC es mayor en mujeres.
- Diferencias en fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

## Otros

- El papel de la fibrilación auricular en las mujeres, su escasa participación en ensayos clínicos. Etiología y manejo.
- Las mujeres trasplantadas de corazón.

## Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?

**Pilar Mazón Ramos**

*Médico Adjunto, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, España*

Se hará una revisión de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y las diferencias existentes entre hombres y mujeres. En los últimos años ha aumentado el conocimiento de la gravedad de la enfermedad cardiovascular en la mujer, principalmente a partir de la menopausia. Aunque los FRCV son comunes en ambos sexos, hay algunos matices en su presentación dependiendo no sólo de la edad, sino también de otras circunstancias como los hábitos sociales, culturales...

Desde el año 1999 la Sección de HTA de la Sociedad Española de Cardiología ha llevado a cabo múltiples registros para conocer diferentes aspectos de la enfermedad cardiovascular en nuestro país, su forma de presentación, los FRCV... que han incluido en total más de 140.000 pacientes; se presentarán datos de estos registros separados entre hombres y mujeres.

## Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?

**Moderador: Matéu Seguí Díaz**

*Médico de Familia, Unidad Básica de Salud Es Castell, Menorca, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Miembro de la RedGDPS*

### Introducción

Si bien es cierto que prácticamente todas las guías de práctica clínica (GPC) hacen recomendaciones parecidas al inicio del tratamiento del diabético tipo 2 (DM2), la realidad es que las GPC más recientes y osadas (canadiense, endocrinos americanos...) introducen cualquier fármaco desde el diagnóstico con el único criterio de los niveles de control metabólico (HbA1c). Sin embargo, las 6 familias de antidiabéticos orales (metformina, sulfonilureas, glinidas, inhibidores de las alfa-glucosidasas, inhibidores de los DDP-4...) son distintas en cuanto a sus mecanismos fisiopatológicos, su potencia, según el tipo de paciente más idóneo para su prescripción, sus efectos secundarios o, llegado el caso, su seguridad.

Desde las diferencias en la incidencia en el peso del DM2 (metformina lo disminuye, las glitazonas lo incrementan, por ejemplo), en la posibilidad de hipoglucemias (mayor en sulfonilureas, y no en cambio en las glitazonas o inhibidores de los DDP-4), en los problemas intestinales (metformina, inhibidores de las alfa-glucosidasas), en alteraciones de los

lípidos (el LDL-colesterol disminuye con la pioglitazona, por ejemplo) son múltiples las diferencias entre ellas.

Sin embargo, existen otros problemas que, aunque al margen de sus propiedades, no deben desdeñarse y deben tenerse en cuenta, tal es el caso de la validez externa de los estudios utilizados para hacer las recomendaciones y fundamentalmente el coste-efectividad de cada tratamiento en pacientes polimedificados dentro de un entorno de control de costes. Por otro lado, las asociaciones entre los antidiabéticos en el 2.º o 3.º nivel y, por último, la irrupción de nuevas líneas terapéuticas con mecanismos novedosos, como las que tienen que ver con el SGLT2 –*Sodium-glucose cotransporter 2*–, como la dapagliflozina, son temas que nos proyectan al futuro. Un futuro con gran cantidad de familias terapéuticas y, por tanto, con grandes alternativas o posibilidades de tratamiento. De todo ello se hablará en esta mesa.

### Bibliografía

1. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, Segal JB, Wilson LM, Chatterjee R, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medi-

- cations for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2-Drug Combinations. *Annals* 2011;154.
2. Bennett WL, Wilson LM, Bolen S, Maruthur N, Singh, S, Chatterjee R, Marinopoulos et al. Oral Diabetes Medications for Adults With Type 2 Diabetes. An Update. Comparative Effectiveness Review No. 27. (Prepared by Johns Hopkins University Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02-0018.) AHRQ Publication No. 11-EHC038-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. March 2011.
  3. Sherifali D, Nerenberg K, Pullenayegum E, Cheng JE, Gerstein HC. The Effect of Oral Antidiabetic Agents on Glycated Hemoglobin Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Care* Publish Ahead of Print, published online June 8, 2010.
  4. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH). CADTH Therapeutic Review Clinical Review: Third-Line Therapy for Patients with Type 2 Diabetes Inadequately Controlled with Metformin and a Sulfonylurea August 2010.
  5. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH). CADTH Therapeutic Review Economic Evaluation: Third-Line Therapy for Patients with Type 2 Diabetes Inadequately Controlled with Metformin and Sulfonylurea Combination Therapy.
  6. Waugh N, Cummins E, Royle P, Clar C, Marien M, Richter B, Philip S. Newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes: systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment* 2010;14.
  7. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Second-Line Therapy for Patients With Diabetes Inadequately Controlled on Metformin: A Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. August 2010.
  8. Bailey CJ, Gross JL, Pieters A, Bastien A, List JA. Effect of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycaemic control with metformin: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;375.

## Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?

**Javier Mediavilla Bravo**

*Médico de Familia, Centro de Salud de Pampliega, Burgos, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Miembro de la RedGDPS*

La diabetes mellitus (DM) es un proceso crónico que afecta a gran número de individuos, constituyendo un problema personal y de salud pública de enormes proporciones.

Entendemos la DM como un conjunto de alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, resultado de defectos en la secreción de insulina, en la acción de ésta o en ambas.

La prevalencia de diabetes en nuestro país, según el estudio di@bet.es, es del 13,8% en personas mayores de 18 años, siendo un 7,8% de las personas con diabetes los que conocen que la padecen, mientras que el 6% lo desconoce<sup>1</sup>.

Las personas con DM desarrollan complicaciones a largo plazo que son debidas tanto a la intensidad y duración de la hiperglucemia como a la presencia de otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la dislipemia y el tabaquismo.

El objetivo principal del tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la DM es la prevención de complicaciones. Existen suficientes evidencias derivadas de ensayos clínicos aleatorizados que han demostrado que el buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares<sup>2</sup>, y estudios de cohortes a largo plazo sugieren que alcanzar niveles alrededor de una HbA1C del 7% en los primeros años se asocia con una disminución del riesgo macrovascular. El buen control de la glucemia, junto con el del resto de factores de riesgo, puede prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes<sup>3</sup>.

Los fármacos antihiperglucemiantes orales actúan sobre los diversos factores causantes de la hiperglucemia en la DM tipo 2. Unos intervienen sobre el déficit de secreción de insulina, otros actúan sobre la resistencia a la insulina, otros sobre la sobreproducción hepática de glucosa y unos más ejercen sus efectos reduciendo la velocidad de absorción de glucosa a nivel intestinal.

Las diferentes guías y consensos sobre el tratamiento de la hiperglucemia contienen variadas estrategias en la consecución de un mismo objetivo, la mejora de las cifras de glucemia<sup>4-9</sup>. Estas diferencias probablemente reflejan la heterogeneidad de la enfermedad y la necesidad de la individualización del tratamiento en función de las características de las personas que la padecen (edad, tiempo de evolución, presencia de complicaciones, etc.). De todas formas, la mayor parte, por no decir la totalidad de guías de práctica clínica, recomiendan el inicio del tratamiento farmacológico de la DM tipo 2 con metformina, y en caso de no obtener en monoterapia los niveles objetivos de glucemia, recomiendan utilizar la combinación de varios fármacos antihiperglucemiantes, de tal manera que cuando el control glucémico no es adecuado en monoterapia se debería añadir un segundo fármaco<sup>4-9</sup>.

La actualización de la guía Nice ha reconocido a los nuevos fármacos (inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 [iDPP-4], glitazonas, análogos del GLP-1, y análogos de insulina de acción corta o rápida) como fármacos a utilizar en terapia combinada<sup>4</sup>.

Cuando se utilizan las distintas combinaciones de fármacos antidiabéticos con metformina (sulfonilureas, glinidas, iDPP-4, inhibidores alfa-glucosidasa, glitazonas, análogos de GLP-1, insulina basal y bifásica) se consiguen reducciones adicionales de HbA1c que oscilaron entre un máximo de 0,97% (IC 95%, 0,62-1,33) de la combinación con insulina bifásica a 0,64% (IC 95%, 0,38-0,92) para glinidas, sin existir diferencias significativas entre los distintos fármacos, aunque sí difieren en la ganancia de peso y el riesgo de hipoglucemia que producen<sup>10-13</sup>.

La combinación de metformina con sulfonilureas, glinidas, glitazonas o insulina bifásica produce un aumento significativo del peso corporal frente a metformina en monoterapia (1,80-2,96 kg), sin diferencias significativas entre ellos<sup>10-13</sup>.

La comparación entre las distintas clases de fármacos ha encontrado una significativa menor ganancia de peso con la combinación de metformina con iDPP-4, inhibidores de las

alfaglicosidasas y análogos del GLP-1, en comparación con la combinación con sulfonilureas, glinidas, glitazonas o insulina basal<sup>10-13</sup>.

La combinación de metformina con insulina, sulfonilureas o glinidas se asocia a una mayor tasa de hipoglucemias. Sin embargo, no existen diferencias significativas en la probabilidad de hipoglucemias frente a metformina en monoterapia cuando ésta se utilizó en combinación con glitazonas, inhibidores de las alfa-glucosidasas, iDPP-4 y análogos del GLP-1<sup>10-13</sup>.

## Bibliografía

1. Epidemiológico de la diabetes en España. Estudio «di@bet.es». Ciberdem. Disponible en [http://www.ciberdem.org/estudio\\_diabetes.php](http://www.ciberdem.org/estudio_diabetes.php). Consultado agosto 2011.
2. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837-53.
3. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes. *N Eng J Med*. 2008;358:580-91
4. National Institute for Clinical Excellence. NICE. Type 2 diabetes: newer agents. Guía clínica. Mayo 2009. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12165/44320/44320.pdf>
5. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2008;32(Suppl 1):S1-201.
6. 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. Guías de Práctica Clínica en el SNS. OSTEBA Nº 2006708.
7. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Management of diabetes. A national clinical guideline. March 2010. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign116.pdf>
8. Nathan DM, Bose JB, Davison MB, Ferranini 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.
9. Menéndez E, Lafita J, Artola S, Millán J, Alonso A, Puig M, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. SEMERGEN. 2011;37:74-82.
10. Second-Line Therapy for Patients With Diabetes Inadequately Controlled on Metformin: A Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health . Vol 4 Issue 2. Mayo 2010. Disponible en: [http://www.cadth.ca/media/pdf/C1110\\_SR\\_Report\\_final\\_e.pdf](http://www.cadth.ca/media/pdf/C1110_SR_Report_final_e.pdf)
11. Waugh N, Cummins E, Royle P, Clar C, Marien M, Richter B, et al. Newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2010;14(36).
12. Phung OJ, Scholle JM, Talwar M, Coleman CI. Effect of Noninsulin Antidiabetic Drugs Added to Metformin Therapy on Glycemic Control, Weight Gain, and Hypoglycemia in Type 2 Diabetes. *JAMA*. 2010;303:1410-8.
13. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, Segal JB, Wilson LM, Chatterjee R, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medications for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2 Drug Combinations. *Ann Intern Med*. 2011;154:602-13.

## Seguridad de los ADO

Francisco Carramiñana Barrera

*Médico de Familia, CAP de San Roque, Badajoz, España.  
Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN,  
Miembro de la RedGDPS*

Tras la aparición de las sulfonilureas (SU) en 1950 y de la metformina poco después, aunque su uso se extendió a partir de 1998 con la publicación del UKPDS, han pasado unos años en los que únicamente disponíamos de estas dos familias de fármacos y de la insulina para tratar de compensar los defectos fisiopatológicos de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) buscando el control glucémico óptimo. En la última década han surgido varias familias de hipoglucemiantes orales (inhibidores alfa-glucosidasas, glitazonas, glinidas e incretinas) que han abierto nuevas vías de abordaje para el tratamiento de la hiperglucemia en la DM2.

Actualmente se admite que todas las terapias orales tienen una potencia en la reducción de la HbA1c parecida, tanto en monoterapia como cuando se asocian con la metformina o entre ellas, estando las principales diferencias en los efectos secundarios, relacionados con el peso (metformina lo disminuye, las glitazonas lo aumenta), las hipoglucemias (en las sulfonilureas y no en cambio en las glitazonas o inhibidores de los DDP-4...), en los problemas intestinales (metformina, inhibidores de las alfa-glucosidasas) y en alteraciones de los lípidos.

Todos los tratamientos para la DM2 presentan contraindicaciones u otras limitaciones de uso, como se indica en los prospectos autorizados por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AGEMED). Y como se ha venido demostrando en los últimos estudios, la seguridad a largo plazo sigue siendo un problema, pudiendo aparecer nuevos efectos secundarios no conocidos o significarse otros potenciales efectos secundarios durante los años de utilización clínica y generalización de uso en amplios grupos de población.

Los médicos de atención primaria, principales responsables de la atención a la DM2, debemos conocer y manejar tanto los mecanismos de acción de los fármacos hipoglucemiantes como los efectos adversos, precauciones de manejo y principales contraindicaciones a la hora de tratar de optimizar el control metabólico siguiendo los algoritmos de tratamiento para hacer frente a las múltiples situaciones y etapas que se nos presentan en los diferentes pacientes con diabetes y en el mismo paciente a lo largo de su vida.

Durante la sesión, haremos un repaso sobre la seguridad a largo plazo de los ADO respecto a los principales efectos secundarios y potenciales efectos tóxicos que afectan a su manejo clínico, como la hipoglucemia, ganancia de peso y riesgo CV y otros que se han puesto en evidencia tras la utilización y seguimiento del uso de los mismos en amplias poblaciones y los ulteriores en estudios de seguimiento, como son osteoporosis, fracturas, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cáncer...

Como indican las recomendaciones de la ADA/EASD, el tratamiento para el control metabólico de los pacientes con DM2 debe ser "individualizado" valorando cómo llegamos al

control de la glucemia, tratando de evitar las hipoglucemias y los efectos secundarios importantes.

Aunque no podamos llegar a una conclusión definitiva sobre los usos de los ADO, hoy en día, a la vista de los recientes acontecimientos que se van produciendo en el tornado de estudios y editoriales sobre los efectos secundarios de los ADO, creo que la principal recomendación que puedo dar es seguir con rigor y atención las recomendaciones de EMEA/AGEMED, guiándonos por las normas de uso y alertas farmacológicas que difunden puntualmente cuando es necesario o nace un nuevo fármaco para el control glucémico de la diabetes.

## Bibliografía

1. Cano JF, Franch J, Mata M, y miembros de los grupos Gedaps de España. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria, 5ª ed. Barcelona, Elsevier España. S.L. 2011.
2. Dormandy JA, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspectivepioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366: 1279-89.
3. IDF 2005 Clinical Guidelines Task Force. <http://www.idf.org/home/index.cfm?node=1457>.
4. Second-Line Therapy for Patients With Diabetes Inadequately Controlled on Metformin: A Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health .Vol 4 Issue 2. Mayo 2010. Disponible en: [http://www.cadth.ca/media/pdf/C1110\\_SR\\_Report\\_final\\_e.pdf](http://www.cadth.ca/media/pdf/C1110_SR_Report_final_e.pdf)
5. Skyler JS, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the Accord, Advance, and VA Diabetes Trials. *Diabetes Care*. 2009;32:187-92.

## Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?

**Edelmiro Menéndez Torre**

*Médico Endocrinólogo, Profesor Asociado de la Universidad de Oviedo, Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*

Todas las guías clínicas recomiendan en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 la estrategia del tratamiento por pasos en función de los objetivos del control glucémico expresado o valorado como niveles de HbA1c.

La elección del fármaco utilizado se basa en varios factores, que son, en primer lugar, la efectividad de disminuir la glucemia, pero también otros como la influencia sobre el control glucémico a largo plazo, los efectos extraglucémi-

cos que pueden disminuir las complicaciones a largo plazo, así como la seguridad, tolerabilidad, satisfacción y calidad de vida del paciente, facilidad de uso y también el coste. Estos numerosos factores son analizados o priorizados de distinta forma y como resultado existen divergencias en las distintas recomendaciones publicadas.

En el primer paso del tratamiento existen dos posturas en los distintos consensos publicados. Todos recomiendan comenzar con los cambios en el estilo de vida como la medida más efectiva y con más evidencia en conseguir disminuir la glucemia, el peso y otros factores de riesgo, pero algunos de ellos (consenso ADA/EASD, consenso SED2010) recomiendan ya desde el diagnóstico asociar la toma de metformina al reconocer que la mayoría de los pacientes no conseguirán los objetivos metabólicos únicamente con los cambios en el estilo de vida propuestos.

La elección de la metformina como primer fármaco es unánime en todos los consensos dada la evidencia disponible en cuanto a su efectividad sobre la disminución de la glucemia (reducción de más de 1% de la HbA1c), reducción de la mortalidad y morbilidad a largo plazo (UKPDS), sus beneficios sobre el peso y otros factores de riesgo cardiovascular, su probada seguridad, escasos efectos secundarios y bajo coste.

Si el control no es adecuado tras el tratamiento inicial con los cambios en el estilo de vida y la metformina, es necesario asociar un segundo fármaco al tratamiento de la diabetes. En este segundo paso existe acuerdo en las distintas guías sobre la necesidad de asociar fármacos con acción sinérgica y sin interacciones con el fármaco inicial, adaptándose a las características personales y clínicas de cada paciente. Son tantas las variables a tener en cuenta que las recomendaciones varían de unas a otras.

Para la guía de la NICE las sulfonilureas son los fármacos de elección en combinación con la metformina debido a su conocida efectividad, bajo coste y seguridad a largo plazo comprobada desde hace muchos años, excluyendo la glibenclamida.

Para la ADA/EASD se debe elegir entre sulfonilureas e insulina, siendo esta última recomendada en aquellos casos con peor control, y abre la posibilidad de utilizar otros fármacos menos validados como análogos de GLP1 o glitazonas en casos con riesgo de hipoglucemias y/u obesidad.

Para la AACE, la Canadian Diabetes Association y la SED la consideración principal en este segundo paso es la individualización, valorando las características personales y clínicas de cada paciente y eligiendo entre los distintos grupos de antidiabéticos orales o insulina.

Si con la doble terapia el grado de control no es el adecuado y aún no se ha utilizado la insulina las opciones son la adición de insulina o de un tercer fármaco de otro tipo, aunque la experiencia y la evidencia con esta triple terapia es escasa, aumentando el riesgo de efectos secundarios, por lo que es recomendada sólo de forma limitada por la mayoría de los consensos con excepción del de la AACE que lo considera un paso más del tratamiento, previo al tratamiento con insulina.

# Tratamiento de la angina estable en atención primaria: nuevos fármacos antianginosos

Moderador: Miguel Ángel Prieto Díaz

Médico de Familia, Centro de Salud Vallobín-La Florida, Oviedo, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

## Miguel Artigao Ródenas

Médico de Familia, Centro de Salud Zona III, Albacete, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de enfermedades Vasculares de Albacete (GEVA)

### Introducción

El angor estable es la forma clínica más común de la cardiopatía isquémica crónica sintomática y la forma inicial de la enfermedad coronaria en más de la mitad de las ocasiones. W Heberden, ya en 1772, describió las características clínicas fundamentales de la angina de pecho: "...*existe una enfermedad del pecho con fuertes y peculiares síntomas, no demasiado infrecuente. (...) Su localización y su sensación asfixiante y de ansiedad con la que se presenta no hacen inapropiado el nombre de angor pectoris. Los que la padecen se agarrotan mientras caminan (especialmente subiéndolo cuesta o tras las comidas) con una sensación desagradable y dolorosa en el pecho, como si fuesen a perder la vida en caso de mantenerse; pero en el momento en que reposan, todo esto desaparece*".

La angina de pecho típica cursa con sensación torácica de opresión, pesadez o presión; se irradia a hombros, cuello, mandíbula, epigastrio o a la cara interna del brazo o de los brazos; es de inicio predecible y reproducible; dura entre 3 y 15 min y se alivia con nitroglicerina o reposo. Por el contrario, la atípica y el dolor torácico no anginoso (o el dolor torácico no cardíaco) cursan con dolor pleurítico, agudo, punzante, pulsátil, lancinante, posicional; localizable a la palpación, a veces inframamario; es de irradiación variable y de inicio impredecible; su duración es variable (de segundos a días) y generalmente no responde al reposo ni a nitroglicerina, aunque en algún caso puede hacerlo.

### Evaluación clínica

Ante un cuadro de posible angina se debe realizar una valoración global que comprenda: 1) excluir o identificar factores precipitantes o agravantes (HTA, arritmias, anemia, estenosis aórtica, hipertiroidismo...); 2) valorar el perfil de riesgo (gravedad de la isquemia, función ventricular, existencia de comorbilidades); 3) valorar FR (hábitos -AF, alimentación, alcohol, tabaquismo-, HTA, dislipidemias, DM...), y 4) identificar contraindicaciones formales para el tratamiento médico convencional o la revascularización (insuficiencia renal, hipotensión, bradicardia...).

Revisaremos los mecanismos fisiopatológicos implicados en su génesis, las clasificaciones vigentes y las particulari-

dades de algunos casos especiales (ancianos, mujeres, angina refractaria y angina microvascular).

### Fisiopatología

La isquemia miocárdica es el resultado de un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y las demandas de éste para realizar su función. El término isquemia se emplea como sinónimo de hipoxia (el aporte de oxígeno a una zona del miocardio resulta insuficiente para sus exigencias en un momento determinado).

El aumento del consumo de O<sub>2</sub> puede estar determinado por factores cardíacos (aumento de FC, de la pre o postcarga, por alteraciones de contractibilidad...) o no cardíacos (crisis hipertiroidismo, fiebre, HTA...) y la oferta de O<sub>2</sub> puede reducirse igualmente por razones cardíacas (estenosis coronaria limitante de flujo, disfunción endotelial o microvascular, disminución de presión diastólica central -aórtica- o remodelado negativo...) o no cardíaco (anemia, hipertensión pulmonar, hipoxia de causa neumológica, policitemia vera, coagulopatías...); ese aumento de consumo y/o disminución de oferta condicionan hipoxia del miocito, disminución de ATP y de pH, exceso de Ca y Na y aumento de oxidación de glucosa que antes o después condicionarán a su vez disfunción ventricular, aumento de la actividad simpática, inestabilidad eléctrica o disfunción arteriolar, cerrándose finalmente el círculo, puesto que todas estas situaciones aumentan el consumo de O<sub>2</sub> y disminuyen su oferta haciendo cierta la expresión "isquemia genera isquemia".

### Clasificaciones

Las tres escalas clínicas más empleadas para clasificar la angina de pecho crónica estable son las establecidas por la New York Heart Association (NYHA), por la Canadian Cardiovascular Society (CCS) y la Specific Activity Scale (SAS). Así como la insuficiencia cardíaca suele valorarse mediante los criterios de la NYHA, el sistema de gradación propuesto por la CCS ha hecho fortuna para clasificar la angina crónica estable.

#### Clasificación funcional Canadian Cardiovascular Society (CCS) de la angina crónica estable

- I. Actividad física habitual, como pasear o subir escaleras, no causa angina.
- II. Leve limitación de la actividad habitual.
- III. Marcada limitación de la actividad habitual.
- IV. Incapacidad para la actividad habitual sin angina. Síntomas incluso en reposo.

## Algunas situaciones especiales

### Ancianos

En ellos el diagnóstico es a veces complicado por falta de la riqueza clínica específica habitual de la angina en el adulto más joven; otra peculiaridad es que el pronóstico es similar con tratamiento médico conservador que con técnicas de revascularización, por lo que su indicación depende de si se consigue, o no, que el paciente esté asintomático con tratamiento médico, aunque, si finalmente se realiza, la revascularización es igual de eficaz que en los adultos, probablemente porque se indica sólo en los casos más necesarios.

### Mujeres

Parece que existen notables diferencias entre sexos en cuanto a la respuesta a los distintos factores de riesgo, las formas de presentación de la enfermedad, su relevancia clínica e incluso su respuesta al tratamiento. Las mujeres presentan cardiopatía isquémica con la misma frecuencia que los hombres pero 10 años más tarde, con más relación con los FR clásicos (HTA, DM y dislipidemias) y con menos carácter obstructivo pero más rigidez arterial. La inexistencia de obstrucción es un reto en el manejo clínico de las mujeres, aunque parece claro que en ellas las máximas complicaciones cardiovasculares se dan con la existencia de cuatro o más FR, llegando a una tasa anual del 25,3% con estenosis no significativas, del 13,9% con coronarias normales y del 6,5% cuando esas mujeres eran asintomáticas ( $p = 0,003$ ).

### Angina refractaria

Una forma clínica de presentación de la angina crónica estable especial es la angina crónica refractaria. Definida como síntomas clínicos de cardiopatía isquémica (*angor pectoris*) presentes durante al menos 3 meses desde el inicio y caracterizados por su persistencia clínica a pesar de un tratamiento médico óptimo y agotadas las opciones de revascularización coronaria. Los pacientes con angina refractaria presentaban una cardiopatía más grave y avanzada, tenían más incidencia de infarto de miocardio previo y se les había realizado previamente más procedimientos de revascularización. Además, tienen mayor porcentaje de disfunción ventricular izquierda y más frecuencia de comorbilidades, en especial de insuficiencia renal y DM. Capacidad funcional, sensación de bienestar físico y el impacto del *angor* son peores cuando la angina es refractaria. Por último, la mortalidad al año de seguimiento es significativamente mayor en este grupo de angina. Parece que el pronóstico mejora cuando se utilizan intervenciones de revascularización percutánea más complicadas frente a cirugía coronaria abierta.

### Angina microvascular

La angina de pecho causada por disfunción microvascular, también llamada síndrome X cardíaco, se presenta de modo similar a la angina crónica estable debida a la estenosis de una arteria coronaria epicárdica. Esta angina ocurre principalmente en mujeres (70-80%) con una edad de inicio similar a la de los pacientes con aterosclerosis y cursa, en general, con episodios de *angor* más frecuentes, más duraderos y con peor respuesta al tratamiento con nitratos. Con alguna frecuencia se asocian con fatiga crónica, síntomas de fibromialgia y diversos trastornos ansiosos y/o depresivos que deben tenerse en cuenta y tratarse.

Son mecanismos implicados en la fisiopatología de la angina microvascular:

- A. *Factores condicionantes demostrados de isquemia miocárdica*: espasmo microvascular y disfunción endotelial.
- B. *Factores condicionantes posibles de isquemia miocárdica*: hiperreactividad coronaria, aumento de péptidos vasoconstrictores endógenos, déficit estrogénico, aumento del tono simpático, constricción prearteriolar y liberación de adenosina, exceso de potasio extracelular y aumento de la percepción del dolor.

## Conclusiones

La angina crónica es la forma más frecuente de manifestación de la cardiopatía isquémica, se presenta generalmente en forma de opresión precordial desencadenada por el esfuerzo o el estrés emocional, y está ocasionada por un desequilibrio entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno.

La gravedad de la enfermedad coronaria, la disfunción ventricular subyacente y las comorbilidades son los principales determinantes pronósticos a largo plazo.

## Tratamiento farmacológico de la angina estable

### Carlos Escobar Cervantes

*Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Sofía, Madrid, España. Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN*

La angina estable es muy frecuente en nuestro medio y es uno de los problemas a los que se debe enfrentar el médico de atención primaria en su práctica habitual. A diferencia de lo que ocurre con el síndrome coronario agudo, en donde la revascularización coronaria percutánea ha demostrado mejorar el pronóstico, en los pacientes con angina estable, el intervencionismo coronario percutáneo sólo ha demostrado mejorar los síntomas durante un periodo limitado de tiempo. Es decir, que en los pacientes con angina estable, el cateterismo hay que reservarlo a aquellos pacientes que persisten sintomáticos a pesar de un tratamiento médico adecuado.

Por otra parte, la angina de pecho estable supone una limitación en las actividades de la vida diaria, lo que ocasiona un deterioro importante de la calidad de vida de los pacientes, no siempre percibido de manera adecuada por los médicos. Asimismo, existe una relación directa entre la severidad de la angina y la mortalidad. En consecuencia, el tratamiento médico antianginoso adecuado, además de disminuir o incluso hacer desaparecer los episodios de angina, va a mejorar la calidad de vida e incluso en algunos casos el pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica.

Aunque debe haber una coordinación adecuada con el cardiólogo, el médico de atención primaria juega un papel fundamental en el manejo de estos pacientes no sólo para asegurar un control adecuado de los diferentes factores de riesgo cardiovascular, otro de los pilares básicos en el tratamiento de esta población, sino también en el tratamiento antianginoso.

Clásicamente 3 han sido los grupos farmacológicos empleados para el tratamiento de la angina estable: los betabloqueantes, los calcioantagonistas y los nitratos. Los betabloqueantes son el tratamiento inicial de elección. Sin embargo, son frecuentes los efectos secundarios, y es difícil titular a las dosis máximas recomendadas. La evidencia sobre los beneficios de la asociación de un calcioantagonista con un betabloqueante es escasa, y el beneficio del tratamiento con nitratos es sólo sintomático. En esta situación el tratamiento de la angina en pacientes con cardiopatía isquémica crónica resulta en numerosas ocasiones difícil.

Sin embargo, en los últimos años han surgido nuevos tratamientos, como la ranolazina o la ivabradina, que han ayudado a mejorar de manera sustancial el manejo de estos pacientes. El mecanismo de acción de la ranolazina consiste

en la inhibición de la corriente tardía de sodio en las células cardíacas, y su uso está aprobado como terapia complementaria para el tratamiento sintomático de las anginas de pecho estable que sean intolerantes o que no se controlen adecuadamente con las terapias antianginosas de primera línea. Pero, sin duda, el fármaco antianginoso con mayores evidencias en los últimos años y que mayores beneficios ha demostrado tener en estos pacientes ha sido la ivabradina. La ivabradina actúa a través de la inhibición selectiva de la corriente  $I_f$  en el nodo sinusal, disminuyendo la frecuencia cardíaca. Su uso está indicado en el tratamiento sintomático de la angina de pecho en pacientes en ritmo sinusal a partir de 60 lpm, bien en sujetos con intolerancia o contraindicación a los betabloqueantes, o bien en asociación a los betabloqueantes en pacientes no controlados con dosis óptimas de betabloqueantes.

## Cómo abordar la salud del hombre en atención primaria

Moderadora: Raquel Molina Suárez

### Disfunción eréctil y riesgo cardiovascular

Gustavo C. Rodríguez Roca

*Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de La Puebla de Montalbán, Toledo, España. Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (Grupo HTA/SEMERGEN)*

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en España y causan aproximadamente una tercera parte de las defunciones. En prevención cardiovascular es esencial detectar y controlar precozmente los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), entre los que destacan la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia, tabaquismo y obesidad, así como el síndrome metabólico.

La disfunción eréctil (DE) está presente en más del 50% de los hombres de entre 40 y 70 años; la DE incrementa su prevalencia con la edad (67% en > 70 años) y con la agrupación de FRCV. La DE puede tener etiología orgánica, psicógena o mixta; aproximadamente el 80% de los casos son orgánicos, destacando entre ellos las causas vasculares (neurológicas, hormonales, locales o farmacológicas son menos frecuentes) y el 20% restante psicógenos (bloqueo central de la erección sin evidencia de lesión orgánica). Los principales factores de riesgo de DE son similares a los de la enfermedad aterosclerótica (edad, HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, etc), habiéndose observado arteriosclerosis en el 40% de los casos de DE en hombres > 50 años; por ello, en pacientes con DE deben descartarse al menos enfermedad coronaria (EC), HTA y DM (el lapso de tiempo estimado entre el diagnóstico de DE y la aparición de EC es 2-3 años). En base a estas considera-

ciones puede decirse que la DE es un síntoma centinela de EC y debe ser considerada en la actualidad un marcador precoz de riesgo de enfermedad cardiovascular.

En la erección peneana influyen arterias, venas y sistemas endocrinos y nerviosos, en un proceso fisiológico cuyo mecanismo hemodinámico depende de la relajación de células musculares lisas y arterias del cuerpo cavernoso. En respuesta a estímulos sexuales el endotelio libera óxido nítrico (NO) que relaja el músculo liso produciendo guanosin monofosfato cíclico (GMPc) en los cuerpos cavernosos, que son los protagonistas de la erección; en la flacidez la fosfodiesterasa tipo 5 hidroliza el GMPc a GMP. Los fármacos orales empleados para tratar la DE inhiben potentemente la fosfodiesterasa tipo 5, impidiendo la degradación del GMPc y prolongando la erección. Algunos FRCV han demostrado modificar el endotelio. La HTA ocasiona cambios hemodinámicos macro y microvasculares silentes que preceden a la elevación tensiográfica y al desarrollo de DE, aumentando la endotelina vascular, disminuyendo el NO (estrés oxidativo) y alterando el equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasopresoras.

Existen cuestionarios estandarizados para diagnosticar la DE (International Index of Erectile Function, Sexual Health Inventory for Men) con una excelente sensibilidad y especificidad, así como algoritmos específicos (II Consenso de Princeton) para abordar al paciente con DE.

En la valoración del tratamiento farmacológico inicial del hipertenso que padece DE deben elegirse fármacos con efectos favorables sobre la disfunción endotelial (IECA, ARA II, calcioantagonistas, alfabloqueantes) y descartarse los que pueden empeorarla (diuréticos, espironolactona, betabloqueantes, antiadrenérgicos de acción central).

Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil) son los fármacos de elección en el tratamiento sintomático de la DE; en pacientes con FRCV deberían utilizarse, al menos inicialmente, aquellos cuyo efecto es de corta duración.