



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



TALLER ONLINE

Buscando bibliografía en español

Cecilia Gudín Uriel^a y David García Cañadillas^b

^aDocumentalista, Licenciada en Filología Alemana y Documentación, Universidad de Valencia, España

^bDocumentalista, Licenciado en Documentación por la Universidad Carlos III, Madrid, España

La actividad editorial en el ámbito de la medicina es importante en España tanto en cantidad, ya que prácticamente existen revistas en español de todas las disciplinas médicas, como en calidad. Las sociedades científicas de ámbito nacional y regional cuentan con al menos un órgano de expresión periódico que aplica mecanismos de revisión por pares y otros filtros para asegurar la calidad editorial y de contenidos. La difusión de las publicaciones españolas ha mejorado progresivamente en los últimos años; sin embargo, las fuentes bibliográficas internacionales más consultadas, como PubMed, no hacen suficiente cobertura de las revistas españolas, lo que obliga a utilizar herramientas locales. Hoy por hoy es MEDES la base de datos de bibliografía biomédica en español más actualizada que, además, ofrece acceso abierto.

En el taller “Medes: buscando bibliografía en español” abordaremos los pasos necesarios para realizar búsquedas bibliográficas en la fuente de información Medes.

La base de datos bibliográfica MEDES (MEDicina en Español) indexa revistas biomédicas españolas desde el año 2001 hasta la actualidad. Esta fuente de información desarrollada por la Fundación Lilly es de acceso gratuito a través de internet y tiene el propósito de poner a disposición del pro-

fesional sanitario una herramienta de consulta bibliográfica cuyas principales ventajas son la continua actualización y evaluación de sus contenidos.

El adecuado manejo de las fuentes de información bibliográficas es hoy por hoy una necesidad básica entre los profesionales médicos ya que la ingente cantidad de información disponible requiere del desarrollo de las habilidades necesarias para recuperar la información adecuada en el momento en el que la necesidad de información surge.

En este taller planteamos una sesión formativa orientada a médicos de atención primaria que presente de forma eminentemente práctica la base de datos bibliográfica Medes y todas las posibilidades de explotación de la información que este recurso ofrece: búsqueda sencilla, búsqueda avanzada, búsqueda por palabras clave y búsqueda por autor, así como afinar las búsquedas, crear alertas, guardar estrategias de consulta, exportar a gestores de referencias bibliográficas, etc.

El objetivo fundamental de la sesión es conocer en profundidad las opciones que Medes ofrece a los médicos de atención primaria para la recuperación de información científica publicada en español.

De la teoría a la práctica en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata

Montserrat Pimienta Escrihuela^a y Milagros González Béjar^b

^aMédico de Familia, Centro de Atención Primaria de Nova Lloreda, Badalona Serveis Assistencials, Barcelona, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Montesa, Madrid, España. Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Metodología de la Evaluación de SEMERGEN

La patología urológica es un motivo de consulta frecuente en atención primaria; por ello, el médico de atención primaria debe poder realizar una buena orientación diagnóstica para poder decidir si la patología que el paciente presenta puede resolverse en nuestro nivel o es preciso derivar al especialista. Para llegar a un diagnóstico correcto disponemos desde la atención primaria de dos herramientas fundamentales que son la anamnesis y la exploración física. También podemos ayudarnos de una serie de exploraciones complementarias fáciles de realizar desde nuestro medio.

Anamnesis

Es el primer paso en el método diagnóstico y un procedimiento fundamental en la consulta del médico de AP. Se debe valorar la presencia o ausencia de alteraciones potencialmente graves, como hematuria (macro y micro), dolor, fiebre, retención de orina, anuria o alteración de la función renal.

Ante cualquier consulta debemos realizar una anamnesis general, preguntando sobre:

- Antecedentes personales: enfermedades previas que puedan causar síntomas del tracto urinario inferior (STUI): diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedades neurológicas (Parkinson, esclerosis múltiple), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, enfermedad vesical, orquitis, enfermedad rectal, alergias medicamentosas, antecedentes quirúrgicos.
- Consumo de fármacos: Diuréticos (aumentan la frecuencia miccional), antagonistas del calcio (disminuyen la contractilidad vesical), antidepresivos tricíclicos (aumentan el tono prostático) o antihistamínicos de primera generación (disminuyen la contractilidad vesical).
- Anamnesis dirigida a valorar los STUI: se deberá valorar el tiempo de evolución, los síntomas y la gravedad. Los STUI pueden alterar significativamente la calidad de vida del paciente; los síntomas que más afectan a la calidad de vida son la nocturna y el chorro débil miccional. A pesar de que la clínica puede aumentar con los años no siempre empeora la calidad de vida del paciente; un paciente joven una sintomatología de menor intensidad puede presentar una mayor afectación de la calidad de vida que un paciente más añoso. La correcta identificación de los síntomas del tracto urinario inferior es fundamental para la elección individualizada de las medidas terapéuticas más indicadas en cada caso.

Preguntas importantes en diferentes patologías a la hora de realizar la anamnesis:

- Si se sospecha cáncer de próstata es importante preguntar por los antecedentes familiares. El riesgo de desarrollar la enfermedad se correlaciona con la cantidad de parientes directos (padre, hermano, tío) afectados por el cáncer de próstata y la edad en que se manifestó.
- Si existe un familiar de primer grado (padre, hermano) afecto de cáncer de próstata, el riesgo es de 2-3 veces mayor, aumentando exponencialmente el riesgo a medida que varios miembros de la familia estén afectados, sobre todo, si el cáncer de próstata aparece antes de los 55 años de edad. Es importante interrogar sobre síntomas irritativos y obstructivos que se presentan en la HBP que es una de las causas más frecuentes de elevación de PSA.
- Si el paciente presenta hematuria es muy importante interrogar siempre sobre fármacos ya que pueden provocar hematuria por diferentes mecanismos (antiagregantes (nefritis intersticial crónica con necrosis papilar), antiinflamatorios (nefritis intersticial aguda), alopurinol (nefritis intersticial aguda, vasculitis) o falsas hematurias (nitrofurantoína, rifampicina...).
- Interrogar sobre características de la hematuria (inicial: sangrado de uretra prostática (posterior) o de cuello vesical, terminal: sospecha de sangrado vesical) nos orienta sobre el posible origen de la hematuria.

Los antecedentes familiares para descartar posibles enfermedades: glomerulopatías, coagulopatías o poliquistosis también son importantes.

Los hábitos tóxicos del paciente: está descrita la relación entre el hábito tabáquico y el cáncer de vejiga, que es una causa importante de hematuria.

Para completar la anamnesis de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) disponemos del cuestionario IPSS (Índice Internacional de Síntomas Prostáticos) (nivel de evidencia III, grado de recomendación B), recomendado por la mayoría de las sociedades científicas.

Es un cuestionario validado en castellano y autoaplicable (se puede entregar al paciente para que lo complete en casa y lo traiga en la siguiente visita).

Consta de 7 preguntas relacionadas con diferentes STUI. Se puntúan de 0 a 5 en función de la frecuencia de los síntomas y el resultado de la suma determina la severidad del cuadro: leve (< 8), moderado (8-19), severo (> 20). Además hay una pregunta sobre el impacto de los síntomas en la calidad de vida (> 4 supone una afectación significativa de la calidad de vida) que nos ayuda a individualizar el tratamiento.

Es útil para valorar (STUI) y cómo afectan a la calidad de vida del paciente. También nos sirve para valorar la evolu-

ción y la respuesta al tratamiento. Si la puntuación disminuye en 3 puntos o más en las visitas de control, se considera que hay mejoría clínica.

Después de realizar la anamnesis debemos realizar exploración física completa tanto general como orientada hacia los síntomas del tracto urinario inferior (STIU).

Exploración física (nivel de evidencia III, grado de recomendación C)

La exploración física del paciente que consulta por síntomas del tracto urinario inferior debe ser lo más completa posible y enfocada en la identificación de signos de enfermedad nefrourológica.

Es importante valorar tres aspectos que son importantes en la patología renovesical por su frecuencia:

- Edemas: retención hidrosalina, en el tejido celular subcutáneo, se objetiva en las partes declives del organismo por el efecto de la gravedad. Generalmente es simétrico e indoloro y blando (al ejercer presión con el dedo se deja fóvea. En la patología renal pueden aparecer edemas generalizados (anasarca) por acumulación masiva de líquido, incluso en serosas (pleura, cavidad peritoneal...).
- HTA: es una patología que puede afectar a la función renal o ser consecuencia de estenosis de arteria renal, por ello al enfermo con sospecha de patología del sistema urinario debemos realizar una determinación de tensión arterial.
- Manifestaciones de insuficiencia renal (la afectación de la función renal puede provocar diferentes signos variados e inespecíficos, tanto en el caso de la insuficiencia renal aguda como en la insuficiencia renal crónica. Cuando la función renal es inferior al 25% comienzan las manifestaciones clínicas secundarias, por ello, una exploración física normal no descarta afectación renal de menor grado. Para objetivar afectación renal debe realizarse una determinación bioquímica de la función renal.

Asimismo, debemos realizar una exploración física de la vía urinaria completa:

- Riñones: son difíciles de explorar por su localización profunda en el abdomen. La palpación de los riñones es bimanual, la más habitual es la maniobra de Guyon: paciente estirado en decúbito supino con las piernas semiflexionadas. La palma de una mano del explorador en la fosa lumbar con la yema de los dedos apoyados en el ángulo costorenal a la altura de la última costilla, y la otra mano a la altura del reborde costal anterior. Se empuja la celda renal hacia delante, con la mano que está colocada a nivel de la fosa lumbar y se pide al paciente que realice inspiraciones profundas, lo que permite atrapar el riñón con las dos manos en el momento de la espiración. En condiciones normales el riñón no se palpa, pero sí en procesos patológicos como riñones poliquísticos, hidronefrosis (si son muy voluminosas, a veces se confunden con hepato/esplenomegalias). Si con la maniobra de Guyon aparece dolor hay que descartar patología renal o abdominal (apendicitis retrocecal, patología de cabeza de páncreas...).
- La puñopercusión lumbar bilateral puede ser muy dolorosa cuando existe obstrucción aguda de la vía urinaria y

dilatación de las estructuras situadas por encima del obstáculo (litiasis) o por inflamación aguda del parénquima renal (pielonefritis).

- Vejiga: la palpación de la vejiga se realiza con las dos manos colocadas en ambas fosas ilíacas y aproximándose hacia la línea media para intentar palpar los bordes. Sólo puede palparse si se han acumulado más de 500 ml de orina en su interior. En los individuos delgados puede palparse la masa por encima de la pelvis, en los obesos se puede localizar más fácilmente por percusión sobre el hipogastrio. El llamado globo vesical se presente por retención de orina aguda (doloroso) o crónica (indoloro). Se palpa como una tumoración suprapúbica bien delimitada en su borde superior. Debemos realizar diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios o tumorales del hipogastrio.

En la mujer se puede explorar la vejiga a través de la vagina, por ejemplo en el diagnóstico de la incontinencia urinaria: test de Boney: se introducen en la vagina los dedos 2° y 3° separados en forma de V con la palma de la mano hacia arriba, se eleva la cúpula vaginal, si desaparece la incontinencia, la prueba es positiva y diagnóstica de incontinencia de esfuerzo con posibilidades de corregirse mediante cirugía. La exploración de a través de la vagina también nos permite valorar patología asociada: rectocele, cistocele...

- Próstata: dentro de la patología prostática es fundamental la realización del tacto rectal.

Tacto rectal (nivel de evidencia III, grado de recomendación C)

Es la exploración urológica fundamental, fácil de hacer y de bajo coste.

Es muy importante explicar al paciente antes de llevar a cabo la exploración en qué consiste la misma: “es una exploración que nos permite valorar el tamaño de la próstata y sus características para orientarnos en el diagnóstico de la patología que presenta”.

Se debe usar guante con el dedo índice bien lubricado. El paciente tiene que tener la vejiga vacía.

Se puede realizar en diferentes posiciones, cada profesional debe elegir con la que se encuentra más cómodo y le resulte más fácil de realizar según su experiencia y la condición física del paciente:

- Posición decúbito supino: piernas flexionadas y separadas, talones apoyados en la mesa de exploración y manos con los puños cerrados debajo de ambas nalgas. Es la que se utiliza más frecuentemente. Nos permite ver la cara del paciente y que él pueda vernos a nosotros en todo momento.
- Posición de pie: el paciente se coloca con el tronco flexionado, piernas entreabiertas y ambos codos apoyados sobre una superficie horizontal.
- Posición decúbito lateral: el paciente se coloca sobre la mesa de exploración con las rodillas flexionadas tan cerca del abdomen como pueda.
- Posición rodilla-codo: el paciente se coloca en posición genupectoral sobre la mesa de exploraciones apoyado sobre sus codos y rodillas. Es la menos aconsejable.

Cualquier posición permite palpar la superficie posterior de la glándula prostática a través de la mucosa rectal.

Es una técnica de valoración subjetiva, se debe de intentar seguir siempre la misma sistemática para realizar la valoración completa. Se debe valorar:

- Estado de la mucosa rectal: descartamos presencia de fisuras y hemorroides.
- Tono del esfínter anal: alterado en patologías de origen neurológico.
- Sensibilidad: muy dolorosa en el caso de las prostatitis agudas.
- Tamaño: la glándula normal no sobrepasa los 4,5 cm, que se estima al considerar 2 cm el grosor de un través de dedo. El tamaño de la glándula hipertrófica lo podemos expresar en grados (I-IV).

Grados

- Grado I. Próstata con la convexidad de los lóbulos discretamente aumentada y surco medio mantenido, prácticamente de tamaño normal. Peso estimado alrededor de 30 g.
- Grado II. Próstata aumentada de tamaño con la convexidad de los lóbulos y los surcos laterales bien definidos y surco medio mantenido. Peso estimado está entre 30 y 50 g.
- Grado III. Próstata grande, sin surco medio y surcos laterales profundos. El peso estimado está entre 50 y 80 g.
- Grado IV. Próstata muy grande, muy prominente en ampolla rectal, sin surco medio y surcos laterales muy profundos. El peso estimado está por encima de los 80 g.

El crecimiento progresivo hace desaparecer el surco medio prostático.

- Consistencia: en condiciones normales fibroelástica, homogénea en toda su superficie, si se detecta alguna región de consistencia pétreo debemos sospechar presencia de neoplasia.
- Límites: en condiciones normales la próstata presenta un surco medio y dos lóbulos laterales que se delimitan por dos surcos externos discretos. En la hipertrofia benigna de próstata los surcos laterales son más nítidos por el crecimiento. En el cáncer de próstata infiltrante los bordes no son nítidos.
- Movilidad: en condiciones normales y en hipertrofia discretamente móvil, si se encuentra fija sospechar proceso neoplásico.

El tacto rectal presenta una sensibilidad entre el 45 y el 90%, según los estudios, y una especificidad entre el 62 y el 74% y valor predictivo positivo entre el 13 y el 69%. Aunque en algunos estudios se evidencian limitaciones para el diagnóstico diferencial entre HBP y cáncer de próstata, sigue considerándose una prueba de alta relevancia en el diagnóstico de patología prostática y anorrectal de bajo coste y fácil de realizar desde la consulta del médico de atención primaria.

Algunos autores refieren aumento de PSA tras realizar el tacto rectal por lo que se aconseja primero realizar la determinación de PSA y posteriormente el tacto rectal.

El tacto rectal evalúa la zona periférica de la glándula y en general el tamaño, no siempre se relaciona con la gravedad de los síntomas.

El volumen de la zona de transición se relaciona más con la gravedad de los síntomas.

El cáncer de próstata palpable de forma precoz se detecta habitualmente como una zona indurada en la glándula.

La mayoría de los cánceres se localizan en la zona periférica de la próstata. Ésta es la más fácilmente accesible a la palpación mediante tacto rectal y pueden ser detectados a partir de 0,2 cc de tamaño o más. Con el tacto rectal sólo se diagnostica en fase precoz un 10% de los cánceres de próstata. La mayoría, cuando se palpan mediante el tacto rectal ya se encuentran en fase T2.

Genitales, importante descartar patología peneana (estenosis de uretra), de epidídimo, escroto o testes: valorar sensibilidad, tamaño y consistencia, descartar posibles varicoceles o hidroceles y masas induradas.

Exploraciones complementarias

- Tira reactiva de orina, es un método sencillo, rápido y barato. Nos ayuda a descartar en la primera visita la presencia de leucocitos, nitritos, hematies y proteínas en la orina. Es una prueba muy sensible pero poco específica (ya que existen frecuentes falsos positivos) por lo que cualquier hallazgo patológico debemos confirmarlo con un análisis sistemático de orina con sedimento.
- Sistemático de orina y sedimento (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C), se aconseja realizar si encontramos alguna alteración en la tira reactiva de orina.
- Análisis de sangre, debe incluir creatinina (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C): La Asociación Europea de Urología aconseja la determinación de creatinina como prueba para la evaluación inicial de paciente con HBP, porque dicha patología puede provocar dilatación del tracto urinario con insuficiencia renal secundaria. Aunque según el estudio MTOPS el riesgo de desarrollar insuficiencia renal en un varón con síntomas del tracto urinario inferior es menos del 1% hay otros estudios que evidencian que en algunos pacientes con insuficiencia renal ciertos alfabloqueantes pueden provocar mayor deterioro de la función renal. Por lo que sería altamente recomendable realizar determinación de la creatinina en todo paciente varón con HBP.

PSA (nivel de evidencia III, grado de recomendación B)

El PSA es una proteína órgano específica pero no cáncer específica. No se recomienda el uso del PSA sin el tacto rectal. La combinación de ambos es el método más efectivo para la detección precoz del cáncer de próstata.

La elevación de la concentración del PSA indica que hay una modificación de la próstata que está producida típicamente por: HBP (tamaño), cáncer de próstata, prostatitis, sonda uretral...

Cifras de PSA superior a 1,4 ng/ml, son un factor de progresión de la hiperplasia benigna de próstata. Con una mayor incidencia de los tratamientos quirúrgicos y retención aguda de orina. La concentración de PSA aumenta de manera natural con la edad, es importante tener esto en cuenta, ya que si en un varón de 45 años que encontramos un PSA de 4 ng/mL tendremos que hacer un seguimiento más de cerca que si encontramos el mismo PSA en un varón de 70 años.

Si encontramos PSA elevado:

– Por encima de 10 ng/mL hay que realizar una biopsia guiada por ecografía. Considerar que un 10% de hiperplasias benignas de próstata y un 50% de neoplasia de próstata presentan PSA por encima de 10 ng/mL.

– Entre 4 y 10 ng/mL, hay que considerar la edad del paciente y valorar el cociente PSA libre/total, la velocidad del PSA y la densidad de PSA (un 20% de neoplasias de próstata presenta PSA entre 4 y 10 ng/mL).

El PSA libre es menos abundante en el tejido canceroso; por esto, cuando el porcentaje de PSA libre es menor es sugestivo de neoplasia:

– Un cociente PSA libre/total > 0,2 (> 20%) sugiere HBP:
 – Un cociente PSA libre/total < 0,2 (< 20%) sugiere cáncer de próstata y obliga a practicar una biopsia.

En pacientes con PSA entre 4 y 10 ng/mL unos valores de PSA libre por debajo de 20-25% ofrecen una sensibilidad del 95% y una especificidad del 20% para el diagnóstico de neoplasia de próstata.

– Velocidad de PSA: es el incremento de PSA en relación con el tiempo. Un aumento del PSA > 0,75 ng/ml/año, sugiere neoplasia de próstata. Los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata que presentan una velocidad de PSA > 2 ng/ml/año, tienen 9,8 veces más probabilidades de morir por cáncer de próstata que los que presentan una velocidad de PSA < 2 ng/ml/año.

– Densidad de PSA: La densidad del PSA se calcula dividiendo el valor de PSA sérico por el volumen de la próstata, (medido por ecografía transrectal). Cuanto mayor sea la densidad de PSA, más sugestivo de cáncer. Son cifras patológicas las superiores a 0,12. El cálculo de la densidad ayuda a ajustar las variaciones debidas a la edad y el tamaño, tratando de evitar biopsias innecesarias, aunque como es necesaria una ecografía transrectal algunos opinan que ya que el paciente va a sufrir la incomodidad del sondaje, podría practicarse a la vez una biopsia.

Los niveles de PSA en los pacientes tratados con inhibidores de la 5 α -reductasa se reducen a la mitad a partir de los 6 meses de tratamiento, se deberá multiplicar por dos la cifra de PSA. La cifra obtenida mantiene la sensibilidad y especificidad del PSA obtenido.

Existen estudios que concluyen que la combinación de la historia clínica, IPSS, TR y PSA es la estrategia diagnóstica más sensible y con mayor valor predictivo positivo (VPP) (nivel de evidencia II, grado de recomendación B).

Hiperplasia benigna de próstata

La hiperplasia benigna de próstata es la enfermedad urológica más frecuente en el varón y la primera causa de consulta ambulatoria al especialista. Es el tumor benigno más frecuente en el varón de más de 50 años y la segunda causa de intervención quirúrgica.

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es la proliferación histológica de la próstata, puede producir obstrucción de la salida del tracto urinario y se manifiesta por síntomas del tracto urinario inferior (STUI); los más frecuentes son:

- Aumento de la frecuencia miccional.
- Nocturia.
- Urgencia miccional.
- Chorro miccional débil e intermitente.

- Dificultad en inicio miccional tras presión abdominal.
- Sensación de vaciado incompleto.

En algunos estudios más del 80% de los varones mayores de 80 años presentan una HBP histológica. Para que se produzca HBP se necesitan 3 condiciones:

- Clínica: síntomas del tracto urinario inferior.
- Cambios histológicos: crecimiento de la glándula prostática.
- Cambios fisiopatológicos: compresión de la uretra y compromiso del flujo urinario.

El grado de hiperplasia no se correlaciona de forma directa con la sintomatología, podemos encontrar próstatas muy agrandadas en pacientes asintomáticos y pacientes que manifiestan muchos síntomas con próstatas de menor tamaño.

Chicharro et al en Andalucía, realizaron un estudio, encontrando una prevalencia del 11,8% en mayores de 40 años, del 0,75% entre los 40-49 años y del 30% a los 70 años. Sólo un 50% de los pacientes con cambios histológicos manifestará síntomas y consultará a su médico.

En la fisiopatología de la HBP podemos decir que se encuentran tres factores como responsables: uno estático, otro dinámico y alteraciones del funcionamiento del músculo detrusor de la vejiga.

El primero de ellos, el componente estático, también denominado mecánico, se refiere a la hipertrofia de los nódulos de tejido glandular en la zona de transición, que conduce a estrechamiento de la luz uretral.

El componente dinámico se refiere al aumento del tono del músculo liso, tanto de la cápsula de la glándula como en el cuello vesical.

Por último, un hallazgo común en individuos con HBP, que presentan obstrucción del flujo urinario, es la presencia concomitante, hasta en uno de cada cuatro pacientes, de alteraciones de contractilidad de la vejiga, así como de inestabilidad del músculo detrusor.

Este último factor reviste particular importancia entre los ancianos, en quienes se suma la reducción progresiva de la capacidad vesical, empeorando los síntomas relacionados con la obstrucción al flujo urinario.

Cada vez se acepta más que la sintomatología de la HBP se produce por el aumento del tono del componente muscular de la glándula y diversas alteraciones del funcionamiento del músculo detrusor de la vejiga.

Una edad suficiente y la presencia de tests funcionantes son las condiciones necesarias para desarrollar una HBP. No se conocen todos los factores que intervienen en la aparición de la HBP. Últimamente se relaciona el síndrome metabólico con el desarrollo de la HBP.

Parece que la actividad física puede ejercer un efecto protector y determinantes fármacos, como los bloqueadores alfa, pueden disminuir el riesgo de HBP.

Bibliografía

1. Brenes Bermúdez FJ, Pérez León N, Pimienta Escrihueta M, Dios Diz JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. SEMERGEN. 2007;33:529-39.
2. Carballido J, Badía X, Gimeno A, Regadera L, Dal-Ré R, Guilera M. Validez de las pruebas utilizadas en el diagnóstico inicial y su concordancia con el diagnóstico final en pacientes con sos-

- pecha de hiperplasia benigna de próstata. *Actas Urol Esp.* 2006; 30:667-74.
3. Chicharro JA, Burgos R. Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata. *Medicine.* 1997;7:3-8.
 4. Pérez N, Ortega MM, Brenes FJ. Hiperplasia benigna de próstata. En Brenes F (Coordinador). *SEMERGEN Doc. Documentos Clínicos SEMERGEN. Área Urología.* Madrid: Edicomplet: 2008;9-17.
 5. Hiperplasia benigna de próstata. En: *Patología prostática. Form Med Contin Aten Prim.* 2005;12:11-7.
 6. Vela R, Martín J M, Damián J, Henández Coronado A, Calahorra FJ, Damián J, Hernández A, Boyle P. Validación cultural y lingüística en castellano del baremo internacional de sintomatología prostática (IPSS). *Actas Urol Esp.* 1994;18:841-7.
 7. Williams PL, Warwick R. *Anatomía.* Barcelona: Salvat Editores, 1986.
 8. Madesbacher S, Alivizatos G, Nording J, Sanz CR, Emberton M, De la Rosette JJ. *EUA 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with coher urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines).* *Eur Urol.* 2004;46:547-54.
 9. Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. *British Association of Urological Surgeons. Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms.* *BJU Int.* 2004;93:985-90.
 10. URO-ARP. Actualización por resolución de problemas urológicos. Manual teórico. Curso organizado por la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y la Asociación Española de Urología. Madrid: Luzán, 2007.
 11. Oliver JA, Carballido JA, Gómez JJ, San José LA. Hiperplasia benigna de próstata. *Medicine.* 2005;8:6033-45.

Diabetes tipo 2. Posibilidades terapéuticas basadas en el sistema "incretina". Una aproximación fisiopatológica

Ignacio Llorente Gómez^a y Francisco J. Morales Escobar^b

^aMédico Endocrinólogo, Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Arucas, Las Palmas. Gran Canaria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN

Breve introducción con definición de la diabetes según los últimos consensos y se repasa la evolución histórica de las incretinas, considerando a este grupo desde la perspectiva inicial de finales del siglo XIX hasta el desarrollo de las diferentes moléculas con uso farmacológico.

Se realiza un somero estudio de la fisiología de cada subgrupo y una comparativa de los mecanismos de acción y posibilidades terapéuticas.

Respecto a los grupos que se valoraran, tenemos los siguientes:

- Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4).
- Análogos del glucagon-like peptide 1 (GLP-1).
- Análogos de amilina.

Como reseñas por separado aparece el estudio de la hipoglucemia en el tratamiento de la diabetes y la obesidad y sobrepeso.

Se revisan además los algoritmos de tratamiento y Guías de Práctica Clínica en relación a los fármacos basados en el efecto "incretina".

Diagnóstico de las lesiones hiperpigmentadas

Francisco José Esteban González^a, Julio Antonio Heras Hito^b y David Palacios Martínez^c

^aMédico de Familia, Centro de Salud Horche, Guadalajara, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Consultorio de Camarma de Esteruelas, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

^cMédico de Familia, Centro de Salud San Blas, Parla, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

Los procesos cutáneos constituyen la causa más frecuente de morbilidad humana. Los pacientes dermatológicos pueden llegar a suponer hasta el 20% del cupo de personas atendidas diariamente en atención primaria y el 8-10% de las

urgencias hospitalarias. Las lesiones hiperpigmentadas engloban una amplia variedad de patologías, con sus correspondientes pronósticos asociados, constituyendo un verdadero reto diagnóstico para los médicos de atención primaria.

El taller de lesiones hiperpigmentadas tiene como objetivo fundamental familiarizar a los médicos de atención primaria con las lesiones hiperpigmentadas y su diagnóstico diferencial.

El taller se encuentra dividido en dos partes: una primera parte teórica online y otra parte, presencial, eminentemente práctica.

Con la intención de facilitar la comprensión y el desarrollo del taller, el temario teórico ha sido dividido en tres partes.

Tumores pigmentarios benignos: nevus

Los nevus también denominados vulgarmente como “lunares” son tumoraciones pigmentarias generalmente benignas. Pueden estar presentes desde el momento del nacimiento o aparecer posteriormente. Constituyen un motivo de consulta frecuente en atención primaria, pudiendo suponer en cierta medida un reto diagnóstico para el médico, tanto por los problemas estéticos que pueden suponer, como por la posibilidad de evolucionar o ser confundidos con melanoma.

Anatomopatológicamente pueden ser clasificados según su origen:

- Nevos melanocíticos: están constituidos por células névicas. En este grupo se incluyen el nevo melanocítico adquirido, el halo-nevus de Sutton, el nevo de Spitz, el nevo

de Reed, el nevo spilus, el nevo melanocítico congénito y el nevo displásico (de Clark).

- Hiperplasias melanocíticas epidérmicas: compuestas por melanocitos epidérmicos. En este grupo se incluyen las efélides, los léntigos simple y senil, las manchas café con leche y la melanosis o nevo de Becker.
- Melanocitosis dérmicas: constituidas por melanocitos dérmicos. En este grupo están incluidos la mancha mongólica, los nevus de Ota y de Ito y el nevo azul.

Tumores pigmentados malignos

Melanoma y epiteloma basocelular pigmentado.

Otras lesiones hiperpigmentadas

Existen otras lesiones hiperpigmentadas en la piel, diferentes de los tumores benignos y malignos: lagos venosos, angiomas aracneiformes, angiomas capilares en cereza (mancha de Campbell), angioqueratomas, nevus sebáceos, nevus epidérmicos, dermatofibromas, melasmas, acantosis nigricans, queratosis seborreicas...

La parte práctica del taller será presencial y tendrá lugar durante la celebración del Congreso. En ella se reforzarán los conocimientos y habilidades obtenidos en la parte teórica del mismo con el apoyo de material audiovisual y la discusión de casos clínicos.

Responsabilidad de la atención primaria ante la salud sexual. Interrelación con el paciente con disfunción eréctil

Carlos San Martín Blanco^a y Ana Rosa Jurado López^b

^aMédico de Familia, Máster en Sexología y Sexólogo Clínico, Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA), Santander, España

^bMédico, Sexóloga, Directora de planificación familiar y Atención a la mujer en Clínica Elviria y The Medical Centre, Marbella, Málaga, España. Secretaria del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

Abordaje de la salud sexual en atención primaria

La salud sexual es un estado de bienestar físico, mental y social, y no la mera ausencia de enfermedades o dolencias, relacionado con la sexualidad.

El no abordar los posibles conflictos, síntomas, problemas derivados de las actividades sexuales de las personas que nos consultan, es no tener una visión integral de la salud, y desconocer las directrices que la OMS, desde 1974, viene dando con respecto a la salud sexual.

Además muchos problemas y disfunciones sexuales se muestran como eficaces marcadores de salud general por lo que la detección de estos síntomas puede orientar al clínico sobre la existencia de patologías tan comunes como la diabetes o la hipertensión arterial, entre otras.

El abordaje de las disfunciones sexuales de los pacientes desde atención primaria requiere ser conscientes de los factores que condicionan la asistencia, tanto en el profesional como en el paciente y su pareja. Tradicionalmente nos encontramos con dificultades derivadas de la escasa formación de los profesionales, de la falta de tiempo en consultas, de las actitudes de los pacientes y de los médicos ante la sexualidad o del desconocimiento de la existencia de soluciones eficaces.

Estos condicionantes se van resolviendo gracias a un mayor interés de los médicos por la salud sexual de sus pacientes y de una mayor información de los pacientes, que demandan cada vez más una atención de calidad de sus problemas sexuales.

El abordaje de la salud sexual pasa, como en cualquier otro problema de salud, por preguntar a los pacientes por

su sexualidad. La incorporación de una o dos preguntas sobre el tema en la historia médica general facilita la detección activa de disfunciones.

La entrevista sexológica

La creación de un clima terapéutico favorable y fiable para el paciente sexológico es un elemento muchas veces determinante para el diagnóstico y tratamiento de las DS y para el trabajo en salud sexual.

Las habilidades básicas para poner en práctica en la entrevista sexológica son: diálogo, escucha activa, preguntar, usar lenguaje específico, claro y conciso, empatía, refuerzo-motivación y cuidado del lenguaje no verbal. Estas habilidades facilitan la obtención de información, que el interlocutor se sienta comprendido y estimulan al interlocutor a que comunique.

Los objetivos claves de la entrevista sexológica son el establecimiento de una relación basada en la calidez y el respeto, la delimitación de la demanda (que nos permita conocer las expectativas del paciente), la obtención de datos clínicos específicos y la exploración física y, por último, la elaboración y síntesis de la información.

En cuanto al proceso clínico en su conjunto que se desarrolle desde la consulta de primaria, además de los citados objetivos debemos asegurarnos de que el paciente se implica en el tratamiento, compartiendo con el mismo un plan de actuación, verificar la comprensión de las instrucciones y lograr el cumplimiento terapéutico.

El consejo sexual desde la atención primaria

Entendemos el consejo sexual como una forma de intervención sexológica puntual, generalmente centrada en un problema y encaminada a informar sobre el mismo y favorecer en los pacientes un estilo actitudinal que contribuya a su resolución. Además, debe utilizarse como estrategia de prevención, para alentar una relación sexual menos vulnerable a las disfunciones y más gratificante para el individuo, promoviendo de este modo la salud sexual.

El consejo sexual nos plantea además la posibilidad de ofrecer al paciente una orientación básica sobre las repercusiones que supone el estrés o los estilos de vida (p. ej., el abuso del alcohol y tabaco), problemas de pareja, efectos de la medicación y otras posibles causas de disfunciones sexuales.

Interacción con el paciente con disfunción eréctil

Aspectos diagnósticos de la disfunción eréctil

M.^a José Tijeras Úbeda

*Médico de Familia y Sexóloga, Zona Básica de Salud Almería Periferia, Almería, España
Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN*

Contenidos teóricos y epidemiológicos de la disfunción eréctil

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad, persistente o recurrente, para obtener y/o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual que provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I. Es la disfunción sexual más frecuente en varones. En España la prevalencia global es del 19% en la población comprendida en el rango de edad de 25-70 años (16,3% mínima, 2,1% moderada, 0,6% severa), incrementándose con la edad hasta alcanzar cifras del 55,6% en varones de 74 años.

Disfunción eréctil como síntoma centinela y marcador de riesgo cardiovascular

Está ampliamente demostrada la consideración de síntoma centinela de la DE, su aparición en un paciente debe poner

en aviso al profesional de atención primaria de la posible existencia de enfermedades cardiovasculares, endocrinas, neurológicas, urológicas o psiquiátricas.

Detección precoz de la disfunción eréctil en atención primaria

En base a la consideración de la DE como factor predictivo de patologías más graves y, debido a su gran repercusión en la calidad de vida de los pacientes, se recomienda incluir de manera sistemática en la historia médica de los pacientes una pregunta sobre si presenta alguna dificultad en las relaciones sexuales.

Para la detección precoz podemos ayudarnos de cuestionarios específicos para el cribaje de DE, tales como el Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF) o el Índice de Salud Sexual para el Varón (SHIM).

Recursos diagnósticos

La historia clínica constituye el eje principal en el diagnóstico de DE, delimita el motivo de consulta y nos puede orientar sobre la posible etiología orgánica, psicógena o mixta mediante la realización de preguntas que nos informen sobre sus características (situacional/general, parcial/total, primaria/secundaria, existencia o no de erecciones matutinas, factores predisponentes, desencadenantes y

mantenedores, repercusiones en la vida del paciente y la pareja, etc.).

Como en el resto de los problemas de salud, hay que hacer una correcta historia clínica (patologías concomitantes, medicaciones, hábitos tóxicos, antecedentes familiares) y valorar alguna contraindicación para el uso de fármacos para la DE; además de realizar una historia psicosexual que aporte información sobre las actitudes, mitos y expectativas sexuales del paciente y de la pareja.

La exploración física debe incluir el sistema vascular (tensión arterial, pulsos inguinales, etc.), el sistema neurológico (sensibilidad perineal y reflejos, como el bulbo cavernoso, anal digital y cremastérico), el sistema genitourinario y el endocrino (posibles signos de hipogonadismo).

Las determinaciones analíticas básicas son la glucemia basal y el perfil lipídico. Se deben individualizar otras, como enzimas hepáticas, pruebas renales, antígeno prostático y hormonas. Además existen pruebas complementarias específicas para valorar correctamente la función eréctil (registros de tumescencia peneana, Doppler dinámico, test de la inyección intracavernosa de fármacos, arteriografía de la pudenda, etc.).

Abordaje terapéutico de la disfunción eréctil en atención primaria

Ana Rosa Jurado López

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

Consideraciones previas al abordaje terapéutico

El nivel de intimidad, continuidad y proximidad que se adquiere en la relación médico-paciente en la atención primaria hacen que este escalón asistencial sea favorable al abordaje integral de problemas de salud pública que afectan a la calidad de vida de los pacientes, como es el caso de la DE.

Este abordaje integral atiende a los aspectos etiológicos y a los psicosociales que puedan formar parte de la causa o del mantenimiento de la DE, además de tener en cuenta la relación de pareja, en cuanto a conflictos previos, o creados a raíz de la disfunción.

Objetivos del tratamiento

El objetivo fundamental del tratamiento de la DE es conseguir que la experiencia sexual sea satisfactoria para el paciente y para la pareja. Esto nos obliga a actuar a tres nive-

les: identificación de procesos que causen de forma reversible DE, control de hábitos tóxicos e información y consejo sexual.

Esto es porque el tratamiento etiológico, más allá probablemente de la DE causada por hipogonadismo, no suele restaurar la erección; en primer lugar porque no suele haber una única causa del problema, y en segundo lugar porque a la causa originaria habrá de añadirse el miedo al fracaso y la ansiedad de ejecución (de ahí la importancia del consejo sexual).

Posibles tratamientos de la disfunción eréctil

Todos los tratamientos de primera línea, como el consejo sexual y para la modificación de hábitos tóxicos, los fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) y los dispositivos de vacío, pueden ser utilizados en la atención primaria.

La DE que puede ser tratada en este escalón asistencial es la debida a fármacos (antihipertensivos, antidepresivos), a factores exógenos modificables (tabaco, alcohol), problemas orgánicos en el contexto de patologías crónicas (diabetes, HTA, pacientes oncológicos), DE postcirugía prostática (en interconsulta con urología), problemas psicógenos de corta duración en el contexto de una buena relación de pareja.

Los criterios de derivación pueden ser: a petición del paciente o de la pareja, no respuesta al tratamiento con fármacos específicos, conflicto de pareja y patología específica que ofrezca dudas diagnósticas, tanto urológica, como endocrina o psicológica.

Tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil. Nuevas perspectivas. Dosis única diaria

Desde la introducción de los fármacos inhibidores de la PDE5, el tratamiento de la DE se ha facilitado considerablemente. Actúan inhibiendo de forma selectiva, potente y reversible esta enzima, lo cual aumenta la concentración del GMPc; éste, a su vez, el cierre de los canales de calcio, la disminución de calcio intracitosólico y la relajación de la fibra muscular lisa que produce la vasodilatación de los cuerpos cavernosos necesaria para la erección. Una de las principales características de estos fármacos es que necesitan el estímulo sexual y la liberación de NO para actuar como potenciadores de la respuesta sexual fisiológica.

Son fármacos seguros, con escasas contraindicaciones; no deben ser utilizados en pacientes alérgicos al producto, en los que tienen contraindicada la actividad sexual (siguiendo los criterios del Panel de Consenso de Princeton para pacientes cardiovasculares) y en aquellos que están en tratamiento con nitritos o donadores de óxido nítrico.

El éxito terapéutico oscila alrededor del 70-90%, lo cual puede valorarse con el IIFE o con el cuestionario Perfil de Encuentro Sexual (SEP). Existen determinadas diferencias entre los distintos inhibidores de la PDE5, pero no a nivel de eficacia, sino relativas a su metabolización y a la inhibición de otras fosfodiesterasas, que pueden producir diferentes efectos adversos, siempre escasos.

En un principio se consideraba sólo su administración a demanda, hasta que se ha demostrado que la administración diaria de 5 mg de tadalafilo proporciona una concentración plasmática adecuada, eficaz y que favorece la sexualidad de determinados pacientes.

Medicamentos falsificados: un problema de salud pública

Teresa Millán Rusillo

Directora de Relaciones Internacionales, Lilly España

La falsificación de medicamentos es un problema creciente tanto en cifras como en la extensión y el alcance geográfico, que ya afecta también a los países desarrollados. El riesgo que supone para la salud de los pacientes su consumo hace necesario abordar este problema de una manera integral que incluya modificaciones de la legislación existente, medidas técnicas que dificulten la falsificación y educación de los pacientes con la implicación activa de los profesionales sanitarios.

En los análisis efectuados a medicamentos falsificados que han sido confiscados se han encontrado situaciones muy diversas, como son la ausencia total de principio activo o una concentración menor de la señalada. También se han

encontrado sustancias como polvo de ladrillo, disolventes industriales, anticongelante de coches y otras sustancias potencialmente peligrosas.

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

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

Hay que tener en cuenta cuáles son los factores que llevan a los pacientes a comprar medicamentos de fuentes no legales como sitios en internet. Estos factores pueden incluir el coste, la accesibilidad, el estigma ligado a determinadas enfermedades tales como las mentales o las relativas a condiciones sexuales así como la falta de conocimiento del peligro que ello puede representar.

Dolor neuropático diabético

Emilio Blanco Tarrío^a y Concha Pérez Hernández^b

^a*Médico de Familia, Centro de Salud de Béjar, Salamanca, España. Coordinador del Área de Tratamiento del Dolor de SEMERGEN, Presidente de SEMERGEN Castilla y León*

^b*Anestesióloga, Jefa de la Unidad del Dolor, Hospital de la Princesa, Madrid, España*

Las neuropatías dolorosas son la causa más frecuente de dolor neuropático y la polineuropatía diabética o neuropatía diabética periférica (NDP), el ejemplo más clásico de este grupo. La NDP afecta al nervio periférico originando síntomas sensitivos, motores y autonómicos (es sensitivo-motora de predominio sensitivo, y autonómica), y en un gran porcentaje de pacientes dolor severo, que va a afectar a la calidad de vida de la persona que las sufre. La polineuropatía simétrica distal o neuropatía diabética periférica (NDP) se localiza sobre todo en extremidades inferiores y es bilateral, simétrica, distal y difusa, de evolución crónica e insidiosa.

La "American Diabetes Association" (ADA) define la NDP como la presencia de síntomas o signos de disfunción neurológica periférica en personas con diabetes, después de haber excluido otras causas. Las consecuencias clínicamente más importantes de la NDP son el dolor de características neuropáticas, y se llama entonces neuropatía diabética dolorosa (NDP-D), y el pie diabético.

La NDP-D puede presentarse hasta en un 14-24% de los diabéticos, un 17,9% en el tipo 2 y un 5,8% en el tipo 1. Es importante conocer que la calidad de vida está significativamente alterada en los pacientes con NDP-D con respecto a pacientes con NDP sin dolor neuropático.

El médico de atención primaria puede llegar a sospechar con un alto índice de eficacia una NDP-D con medios sencillos y asequibles en un tiempo razonable. Los criterios que se proponen para el diagnóstico son los siguientes:

1. Diagnóstico de DM o tolerancia anormal a la glucosa (TAG).
2. Dolor de características neuropáticas y localización neuroanatómica plausible.
3. Cuestionarios y tests validados.
4. Exclusión de otras causas.

Los siguientes son aspectos importantes a considerar en la prevención de las patologías derivadas de la NDP:

- Reforzar en los pacientes el control de la hiperglucemia y los factores de riesgo cardiovascular (FRCV).
- Prevención del pie diabético.
- Investigar las comorbilidades.

La educación sanitaria es esencial para proporcionar estrategias de autocuidado en las personas diabéticas y para prevenir o reducir las complicaciones. La obesidad y las alteraciones en la visión pueden dificultar el cuidado de los pies.

Los fármacos útiles en el tratamiento del dolor neuropático son principalmente los coadyuvantes y opioides. Los que tienen más evidencia son pregabalina, antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), duloxetina, y oxicodona. En algu-

nos pacientes el tratamiento tópico puede estar indicado con lidocaína 5% o capsaicina. El abordaje de tratamiento es el del dolor neuropático periférico. Existen numerosas guías clínicas que sitúan una escalera terapéutica con pregabalina/gabapentina, antidepresivo tricíclico (amitriptili-

na)/inhibidor dual de serotonina y noradrenalina (duloxetina) como primeras opciones de tratamiento. Si una de estas opciones no fuese suficiente se planteará la asociación de ambos grupos terapéuticos, e incluso añadir un tercer grupo como serán los opioides (tramadol/oxicodona).

Exploración osteoarticular. Infiltraciones

Sylvia Hazañas Ruiz^a, Enrique Vargas López^b y Gabino Sales Blanco^c

^aMédico de Familia, Traumatóloga, Centro de Salud Tiro de Pichón, Málaga, España. Grupo Sur Infiltraciones

^bMédico de Familia, Centro de Salud Portada Alta, Málaga, España. Grupo Sur Infiltraciones

^cMédico de Familia, Centro de Salud Alora, Málaga, España. Grupo Sur Infiltraciones

La técnica de infiltración es una opción terapéutica suficientemente estudiada y en la que sus resultados son superiores a placebo, y en muchos estudios a la utilización de AINE o fisioterapia.

Es una técnica de bajo coste y que proporciona disminución de la inflamación, del dolor y establecen una recuperación más rápida.

Cada día son más los médicos de atención primaria que desarrollan esta actividad debido a:

- Disminuyen el número de derivaciones a nivel especializado.
- Acortan el periodo de recuperación de múltiples dolencias en traumatología.

Por todo ello, nos proponemos realizar este taller, cuyos objetivos son:

- Adquirir la capacidad de diagnosticar la patología articular y periarticular que sea subsidiaria de tratamiento local con infiltraciones.

- Promover la adquisición de habilidades técnicas por el médico de AP, para poder realizar dicha modalidad terapéutica en las consultas de AP.

Para ello:

- Los alumnos realizarán maniobras exploratorias de cada una de las articulaciones y posteriormente cada uno de ellos establecerán infiltraciones en todos los maniqués.
- Se efectuará una breve reseña de las generalidades de las infiltraciones, donde se destacarán la utilidad de estas, así como las indicaciones y contraindicaciones, los materiales necesarios para los diversos tipos de ellas, las técnicas de infiltración dependiendo de la articulación afectada, las vías de acceso y sus precauciones.

Trataremos detalladamente las articulaciones: hombro, rodilla, codo, mano, pie y cadera.

La fibra dietética en la práctica clínica

Baltasar Ruíz-Roso y Calvo de Mora^a y Vicente Pascual Fuster^b

^aProfesor Titular de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Palleteer Castellón, España. Miembro del Grupo Trabajo de Nutrición de SEMERGEN

Definición

Se han realizado muchos intentos para su definición. Actualmente se acepta la dada por L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2002, llamando fibra dietética o alimentaria al conjunto de sustancias de origen vegetal, en su mayor parte hidratos de carbono, resistentes generalmente a la hidrólisis por las enzimas digestivas humanas, pero parcialmente fermentables por las bacterias colónicas.

Composición de la fibra

La fibra dietética (FD) es un componente importante en una alimentación abundante en vegetales, y su influencia sobre la fisiología digestiva, metabolismo del colesterol y estado de salud en general, ha suscitado un gran interés a partir de la década de los setenta del pasado siglo, en la que los trabajos de Burkitt et al^{1A} emitieron la hipótesis de que la deficiencia de su consumo era un factor causal del aumento de

la incidencia de diversas enfermedades ligadas al progreso en las sociedades desarrolladas, como obesidad, diabetes mellitus, litiasis biliar, cardiopatía isquémica, enfermedad diverticular y cáncer de colon y recto. Se reconoce entre los países industrializados un déficit en la ingesta total de fibra dietética, que la industria alimentaria intenta subsanar con la comercialización de alimentos enriquecidos que contribuyan a alcanzar los niveles de ingesta recomendados.

La fibra dietética está formada mayoritariamente por: celulosa, hemicelulosa, pectinas, lignina, carragenatos, alginatos y gomas. También están presentes, asociados a la FD, otros componentes de las células vegetales, generalmente en pequeñas cantidades, y que pueden ser de importancia fisiológica, como son las proteínas de la pared celular, los polifenoles, las cutinas, el ácido fítico, algunos ésteres del ácido acético, los minerales y el almidón resistente. Algunos de estos componentes tienen propiedades parecidas a las de la FD, y en concreto los polifenoles, se considera que podrían incluirse como constituyentes de la fibra dietética.

La fibra dietética puede clasificarse según diferentes criterios: origen botánico, naturaleza química de sus componentes, relación con la estructura de las paredes celulares, etc. Sin embargo, la clasificación más adecuada desde el punto de vista nutricional es la de su solubilidad en el agua.

Según esto último, existen dos tipos distintos de fibra dietética: la *fibra insoluble*, como la celulosa, algunas hemicelulosas, lignina y otros polifenoles como los taninos condensados. Predomina en las hortalizas, verduras, algunas leguminosas y cereales, especialmente abundante en los cereales integrales (el salvado de trigo es particularmente rico en este tipo de fibra). La fracción insoluble apenas sufre procesos fermentativos en el colon, y tiene un efecto más marcado en la regulación intestinal, con reducción del tiempo de tránsito digestivo y aumento del peso de las heces, y la *fibra soluble*, como las gomas, mucílagos, pectinas, almidón resistente y polisacáridos no amiláceos de reserva de la planta. La fracción soluble es variable, existiendo diferentes proporciones según el tipo de alimento. Está sobre todo en legumbres (25%), verduras y hortalizas (32%), y frutas (38%); los beta-glucanos están presentes en la avena, la cebada y algunas levaduras. Una variedad

particular de fibra soluble es el *psyllium*, un coloide hidrofílico procedente de la corteza del arbusto *Ispaghula*, utilizado como laxante no catártico por aumento del bolo fecal y como agente reductor del colesterol en pacientes con hipercolesterolemia moderada. También pueden incluirse dentro de las fibras solubles los polisacáridos no digeribles de cadena corta llamados fructo-oligosacáridos o fructanos, que son básicamente dos moléculas, la inulina y la oligofructosa. La fibra dietética soluble se caracteriza porque gran parte de ella sufre un proceso bacteriano de fermentación en el colon, con producción de hidrógeno, metano, dióxido de carbono y ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por el organismo y metabolizados, teniendo una relación estrecha con los procesos metabólicos del aparato digestivo. La tabla 1 contiene una lista de alimentos según su contenido en fibra total.

Efectos fisiológicos de la ingesta de fibra dietética

La fibra dietética ejerce su influencia a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, desde la ingestión hasta la excreción.

El incremento de la masticación producida por la fibra facilita el flujo del jugo gástrico, lo que, unido al aumento en la secreción de saliva y a la hidratación de la FD, produce aumento de volumen, que acelera y mantiene por más tiempo la sensación de saciedad. Sobre la saciedad influye también la velocidad de vaciado gástrico. Los polisacáridos que producen geles y que incrementan la viscosidad del contenido estomacal retrasan el vaciado. Pectinas y goma guar aumentan también este tiempo de vaciado. Además, la fibra dietética es un componente de la dieta de bajo contenido calórico, por lo que los alimentos ricos en ella tienen una baja densidad energética, lo que produce un efecto significativo de reducción del consumo calórico.

La fibra dietética favorece el tránsito del quimo a través del intestino delgado, existiendo una relación directa entre el contenido de FD en la dieta y la velocidad a la cual los nutrientes transitan a lo largo del tracto gastrointestinal. Si la dieta es rica en celulosa, se producen quimos alimenticios que se desplazan por el tubo digestivo con mayor rapidez que cuando la dieta contiene menor cantidad de este elemento. La fibra en el yeyuno diluye el contenido y retrasa la absorción de nutrientes. Sin embargo, es en el colon donde ejerce la FD sus efectos más importantes: dilución del contenido intestinal, regulación de la flora, captación de agua y fijación de cationes.

El colon debe considerarse como un órgano doble. Por una parte, el colon ascendente y el ciego, donde se verifica la fermentación anaerobia de la fibra; por otra, el colon descendente y el sigmoideo están implicados en el almacenamiento y continencia del bolo fecal. En relación al tiempo que la masa fecal se almacena en el colon, existe una relación inversa entre su volumen y el tiempo que este material es retenido por el intestino grueso. Probablemente, esto sea debido a que la elevada masa intraluminal provoca la estimulación de la motilidad del colon. Es importante señalar que no todas las fracciones de la FD tienen un efecto similar sobre el hábito intestinal, pudiendo el tamaño de

Tabla 1 Contenido de fibra dietética de algunos alimentos²

Alimentos	Contenido en g/100 g
Cereales integrales	15-30
Frutos secos	5-10
Legumbres	3-6
Pan integral	5
Pasas	4
Pan blanco	2-3,5
Vegetales de hojas y frutas	1,5-4
Patatas y otros tubérculos	1-3
Hortalizas	0,5-3

Tabla 2 Acción de los alimentos funcionales sobre el perfil lipídico

Alimentos/componentes alimentarios	↓ c-LDL	↑ c-LDL	↓ triglicéridos
Evidencias científicas consistentes			
Fibra soluble	++*	—	—
Esteroles vegetales	++	—	—
Ácidos grasos n-3	— **	—	++**

*Las evidencias para los efectos hipocolesteromiantes de algunos subtipos de fibra soluble, como los β -glucanos y fructanos, son menos claras.

**Sólo con dosis “farmacológicas” a partir de 2 g/día, con las cuales se han descrito aumentos leves del colesterol LDL, recíprocos al descenso de triglicéridos.

Tomado de Meco JF, Pascual V. Guía de alimentación cardiosaludable en Atención Primaria. 2.ª ed. Innuo, 2007.

la partícula de la misma influir en el tiempo de tránsito y en el peso de las heces.

El colon humano contiene una abundante población de bacterias, principalmente anaerobias y sacarolíticas, que actúan fermentando diferentes sustratos: La FD de los almidones resistentes, oligosacáridos no absorbidos y mucinas. La capacidad de retención de agua de las heces está inversamente relacionada con la fermentación en el colon. Por tanto, a mayor fermentación de la fibra, menor volumen fecal. La fracción insoluble, cuyo componente mayoritario es la celulosa, es la responsable principal del peso fecal, es poco fermentable y aparece en las heces el 60% o más de la consumida.

Algunos autores han encontrado un ligero aumento en el nitrógeno fecal con dietas ricas en fibra. También puede disminuir la utilización nutritiva de diversos minerales, particularmente metales divalentes, debido a una interacción en la absorción intestinal; además, hay que tener en cuenta que la fibra natural de los alimentos contiene fitatos, oxalatos, saponinas, taninos, etc. que pueden actuar disminuyendo la biodisponibilidad mineral. Por otro lado, la fibra dietética contiene minerales, y algunos de ellos pueden ser disponibles.

La aprobación por la *U.S. Food & Drug Administration* (FDA) de las alegaciones de salud respecto a la reducción del colesterol para los productos ricos en fibra, ha influido en el desarrollo por parte de la industria alimentaria de una amplia variedad de alimentos ricos en fibra que se publicitan como un medio para conseguir una alimentación más saludable. También una dieta rica fibra (especialmente la insoluble) contribuye a aumentar el bolo fecal, y así combatir el estreñimiento. Otras fibras fermentables, como la inulina y los fructooligosacáridos, pueden jugar un papel protector en el tratamiento de la diarrea debida a infecciones por gérmenes oportunistas, cuando la flora intestinal saprófita (lactobacilos y bífidobacterias) se ve afectada por tratamientos antibióticos u otras causas¹.

Efectos de la fibra dietética en el riesgo cardiovascular

Los efectos protectores de la fibra sobre las enfermedades cardiovasculares fueron propuestos por Trowell en los se-

tenta y desde entonces se han realizado múltiples estudios en esta área. Existe una sólida evidencia epidemiológica de que una dieta rica en fibra se asocia con una menor prevalencia de cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares y enfermedad vascular periférica. Este efecto se relaciona con la acción que tiene la dieta rica en fibra sobre los factores de riesgo cardiovascular, incluyendo la obesidad, la diabetes, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia^{2bis}.

Fibra e hipercolesterolemia

Se han postulado diferentes mecanismos a través de los que la ingesta de fibra dietética puede reducir el riesgo cardiovascular; así, tenemos su capacidad hipocolesterolemia al secuestrar ácidos biliares en el intestino delgado y promover su eliminación fecal, modificando su reciclaje por el circuito enterohepático y haciendo necesaria una mayor síntesis hepática de ácidos biliares a partir del colesterol³, con una captación incrementada del colesterol LDL por el hígado y la consiguiente reducción de la colesterolemia. También algunas fibras solubles actúan a modo de barrera física en el intestino e inhiben la absorción de colesterol⁴. Los estudios de intervención bien controlados han mostrado que cuatro tipos de fibra soluble, beta-glucano, psyllium, pectina y goma guar, reducen las concentraciones séricas del colesterol LDL. A pesar de las diferencias estructurales entre los diferentes tipos de fibra soluble, no existe ninguna diferencia en su capacidad hipocolesterolemia, haciendo pensar en un mecanismo subyacente común, en el que, como se ha comentado, está implicada la inhibición en la absorción intestinal de los ácidos biliares⁵ y también la producción en la fermentación colónica de propionato, metabolito que tras ser absorbido puede inhibir la HMG-CoA reductasa, disminuyendo de esta forma la síntesis hepática de colesterol.

Aun así, su capacidad hipocolesterolemia es modesta, se estima que por cada gramo de fibra soluble añadido a la dieta se produce una reducción de la colesterolemia de unos 2 mg/dL⁶. En la tabla 2 aparece la influencia de diferentes alimentos funcionales sobre el perfil lipídico.

Podría atribuirse a estos efectos metabólicos beneficios de la fibra soluble el porqué las poblaciones que siguen

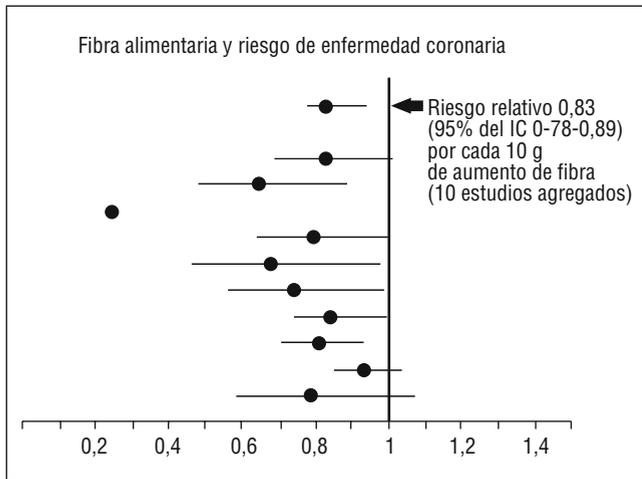


Figura 1

una dieta rica en fibra presentan una menor incidencia de enfermedades coronarias. En efecto, hay numerosas evidencias epidemiológicas a partir de estudios de seguimiento de grandes cohortes de que existe una relación inversa entre el consumo de fibra alimentaria total y la incidencia de enfermedades cardiovasculares, particularmente cardiopatía isquémica⁷. En la figura 1 se muestran los resultados de estudios de este tipo, cuya agregación se traduce en una reducción media del riesgo relativo de enfermedad coronaria del 17% por cada 10 g de fibra añadidos a la dieta⁸. También un metaanálisis concluye que un incremento de 10 g diarios en la ingesta de fibra reduce el riesgo de muerte coronaria en un 27%⁹. En la misma línea, los resultados del estudio de la cohorte de Zutphen encuentran para la misma cantidad de fibra una reducción de un 17% del riesgo de mortalidad coronaria e importante, de un 9% de la mortalidad total, asociación que se debilita a partir de los 50 años de edad¹⁰. En un estudio de una población japonesa en el que participaron 58.730 individuos entre hombres y mujeres, se examinó la asociación entre la ingesta de fibra dietética y la mortalidad cardiovascular. Tanto la ingesta total de fibra dietética como la de fibra insoluble y soluble aparecen inversamente asociadas en esta población con el riesgo de mortalidad cardiovascular. En relación a las fuentes de la fibra dietética, la mencionada asociación existía con la fibra procedente de la fruta y los cereales, pero no con la fibra de las verduras^{10bis}.

Paradójicamente se ha observado que, a pesar de que la ingesta de fibra soluble aporta un mayor beneficio metabólico, hay una asociación más fuerte con la protección cardiovascular de la fibra de los cereales, sobre todo de los integrales (que es insoluble), que de la fibra de los vegetales o frutas. Esta aparente paradoja de que el consumo de cereales integrales, fuente de salvado (fibra insoluble, metabólicamente inerte), se asocia con una mayor protección del desarrollo de cardiopatía isquémica y diabetes que la ingesta de vegetales y frutas (ricas en fibra soluble, con efectos metabólicos positivos) puede resolverse si se tiene en cuenta que, aparte del salvado de la cáscara, los cereales integrales conservan el germen y tanto éste como la

Tabla 3 Efectos metabólicos de la fibra

	Soluble	Insoluble
↓ colesterol	+	-
↓ glucosa	+	-
↓ insulina	+	-
↑ masa fecal	-	+
↑ fermentación	+	±
↓ riesgo diabetes	-	+
↓ riesgo enfermedad coronaria	-	+

cáscara contienen una multitud de compuestos fitoquímicos bioactivos, incluyendo micronutrientes antioxidantes¹¹⁻¹³. Estas moléculas protectoras abundan en la piel y en el germen de todas las semillas (cereales, legumbres, frutos secos), donde la naturaleza las ha situado para proteger el ADN y, por tanto, el potencial de conservación de cada especie. También las hay en las frutas, que después de todo contienen semillas, pero mucho menos en las verduras, donde no hay ADN que proteger.

Las investigaciones actuales continúan explorando esta área, y son motivo de estudio y evaluación actual los factores cualitativos que modifican la efectividad de la fibra, que incluyen sus propiedades fisicoquímicas y no tan sólo la solubilidad, sino también la fermentabilidad y la viscosidad^{13bis}. También se examinan posibles sinergias en la reducción del riesgo cardiovascular, entre la fibra dietética y otros fitoquímicos presentes en alimentos ricos en fibra soluble, como las legumbres y verduras¹⁴. Asimismo, se ha demostrado recientemente que los efectos hipocolesterolemiantes y sobre la presión arterial producidos por la fibra dietética de la uva, parecen ser más intensos que los causados por otras fibras dietéticas, como la fibra de la avena o el *psyllium*, probablemente debido al efecto combinado de la fibra dietética y otros antioxidantes¹⁵. Es evidente que la fibra de cualquier tipo se encuentra en alimentos vegetales que también contienen otras moléculas bioactivas y con efectos beneficiosos sobre la salud, por lo que no importa tanto el consejo específico sobre la fibra, sino que lo saludable es comer muchos productos vegetales en su estado más natural posible. En el caso de los cereales, el proceso habitual de refinado les hace perder tanto la fibra como la mayoría de los compuestos fitoquímicos, disminuyendo su capacidad antioxidante y aumentando su índice glucémico, por lo que es deseable que se consuman integrales y no refinados. En la tabla 3 se resumen los efectos metabólicos y de protección cardiovascular de la fibra soluble e insoluble.

Los efectos antiinflamatorios sobre el endotelio vascular que ejerce una dieta rica en fibra son mecanismos recientemente explorados que pueden estar involucrados en la reducción del riesgo cardiovascular. Una revisión que incluye siete ensayos clínicos encuentra en seis de ellos unas concentraciones de proteína C-reactiva significativamente más bajas (25-54%) con consumos elevados de fibra dietética¹⁶. La ingesta de fibra dietética total, soluble e insoluble, también aparece asociada inversamente con las concentraciones plasmáticas de otros marcadores de inflamación sisté-

mica, como son la interleukina-6 (IL-6) y el factor-alfa de necrosis tumoral (TNF-alfa-R2)¹⁷.

Recientemente, en el seguimiento de la cohorte del estudio español PREDIMED, se han evaluado los efectos de cambios en la ingesta de fibra dietética a través de alimentos naturales sobre los factores de riesgo cardiovascular en pacientes de alto riesgo, encontrando una disminución en las concentraciones plasmáticas de proteína C-reactiva paralela al aumento del consumo de fibra dietética ($p = 0,04$); también las reducciones de la glucosa basal y la colesterolemia eran mayores entre los participantes en el quintil superior de ingesta de fibra ($p = 0,04$ y $0,02$ respectivamente). Asimismo, disminuyeron para los quintiles de mayor consumo de fibra el perímetro de la cintura y la presión arterial tanto sistólica como diastólica ($p < 0,005$)¹⁸. En esta población española de riesgo cardiovascular elevado hay también datos sugestivos de que una ingesta elevada de fibra dietética está inversamente asociada con la arteriosclerosis. Se ha determinado en 457 sujetos, entre hombres y mujeres con una edad media de 67 años, un marcador de arteriosclerosis, como es el espesor íntima-media carotídeo, y la ingesta de fibra aparece con una correlación inversa significativa ($p < 0,001$)^{18bis}.

Un componente minoritario de la fibra alimentaria de interés bioactivo son los compuestos polifenólicos. Estos compuestos poseen importantes efectos antioxidantes, algunos tienen efecto hipocolesterolemiante⁵⁷. El término de polifenol engloba un número elevado de metabolitos secundarios de los vegetales, que estructuralmente se caracterizan por poseer anillos aromáticos con uno o más grupos hidroxilo. Pueden encontrarse libres o unidos a componentes de la pared celular. Esta localización, junto con su peso molecular, nos permite diferenciar entre polifenoles solubles e insolubles, lo que es importante pues sus efectos fisiológicos se relacionan con su solubilidad. Una parte de los polifenoles solubles (flavonoides, quercetina, etc.) son absorbidos en el tubo digestivo y se encuentran en la sangre como tales o como metabolitos glucurono y sulfoconjugados, mientras que los polifenoles insolubles (taninos condensados, ligninas) no se digieren en el intestino y se recuperan cuantitativamente en las heces. La fibra vegetal alimentaria que tiene un porcentaje más alto de compuestos polifenólicos es la fibra de la algarroba.

Fibra y diabetes

La presencia de fibra en la dieta produce un retraso en la absorción de glucosa en el intestino, fenómeno que está asociado fundamentalmente con el contenido de fibra dietética soluble.

Las dietas ricas en este tipo de fibra producen un aumento de la viscosidad del contenido intestinal, ya que son moléculas que captan agua y poseen la propiedad de formar geles, lo que disminuye el contacto del quimo gelificado con la mucosa intestinal y la tasa de digestión enzimática. Por tanto, se reduce la velocidad de acción de la α -amilasa pancreática, que es la etapa limitante en la absorción de los polisacáridos, reduciéndose consecuentemente la velocidad de absorción intestinal de monosacáridos y disacáridos⁵⁸.

De este modo, la concentración de glucosa en sangre se incrementa más lentamente tras la comida, lo que: reduce las necesidades de insulina, favorece la formación de glucógeno y reduce la transformación de hidratos de carbono en triglicéridos⁵⁹. También debemos considerar el efecto de la FD en la liberación de diferentes hormonas gastrointestinales: péptido inhibidor gastrointestinal, colecistocinina, enteroglucagón, etc. y en la potenciación del estímulo parasimpático vagal durante la digestión.

La diabetes mellitus 2 es más prevalente en personas con una baja ingesta de fibra, y un mayor consumo de fibra se asocia con una disminución de la progresión de prediabetes a diabetes⁴⁹. Además, en pacientes con diabetes instaurada el incremento del consumo de fibra produce una disminución en las necesidades de medicación antidiabética y mejora el control de la glucemia.

También el consumo de fibra es útil en el tratamiento de la diabetes¹⁹, a través de su mecanismo, especialmente en el caso de la fibra soluble, de aumento de la viscosidad en el intestino delgado, retardando así la difusión de la glucosa y reduciendo los picos posprandiales de glucemia e insulinemia^{20,21}, con una mejora inherente de la función endotelial. Otro mecanismo propuesto para explicar el efecto de la fibra en la mejora de la tolerancia a la glucosa y en su protección frente a la diabetes tipo 2 involucra a la producción por fermentación colónica de metabolitos como el ácido butírico a partir de la ingesta de hidratos de carbono no absorbibles presentes en los cereales integrales^{21bis1}.

Una reciente revisión evalúa los resultados de 14 ensayos clínicos que estudian la eficacia de diferentes tipos de dietas con contenidos variables de fibra en el manejo de la diabetes tipo 2, comprobando que la adición de fibra a las comidas y el consumo de dietas ricas en cereales integrales y verduras mejoran el metabolismo hidrocárbónico y la sensibilidad insulínica^{21bis2}. Asimismo, la ingesta de arroz integral y arroz blanco parece tener efectos diferentes en el riesgo de presentar diabetes tipo 2. Después de realizar el ajuste por factores confusores, la ingesta más alta de arroz blanco (≥ 5 raciones semanales versus inferior a 1 ración mensual) estaba asociada con un mayor riesgo de diabetes tipo 2; por el contrario, la mayor ingesta de arroz integral (igual o superior a 2 raciones semanales frente a inferior a 1 ración mensual) se relacionaba con un menor riesgo de diabetes tipo 2^{21bis3}.

Otros estudios epidemiológicos han demostrado también una relación inversa entre la ingesta de fibra y la incidencia de diabetes (especialmente en lo que hace referencia a su aporte a través de cereales integrales)²². También en el estudio DPS²³, con un seguimiento durante más de 3 años de 522 individuos con intolerancia a la glucosa, los cambios en el estilo de vida que incluían un aumento de la ingesta de fibra, junto a otras modificaciones conductuales (disminución de peso, reducción de la ingesta de grasas saturadas, e incremento de la actividad física), fueron capaces de prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2. Una revisión²⁴ plantea la importancia en la prevención y tratamiento de la diabetes tipo 2, del aporte a la dieta de alimentos ricos en fibra y con índice glucémico bajo, como son las legumbres y los cereales integrales, y otra revisión sistemática de 2008²⁵ manifiesta que una dieta rica en cereales integrales produce una mejora ligera de sensibilidad insulínica y una reducción con-

sistente en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aunque considera que estas evidencias deben ser corroboradas por ensayos clínicos controlados aleatorizados a largo plazo.

Fibra y síndrome metabólico

En el estudio prospectivo *CARDIA*²⁶ se observó que la asociación inversa entre la ingesta de fibra, y tanto el peso corporal como el perímetro de cintura, era atribuible a la reducción de la resistencia a la insulina. Habiéndose preconizado una alimentación rica en fibra dietética que permita reducir el índice y la carga glucémica de los alimentos como tratamiento dietético del síndrome metabólico²⁷, además de la restricción en el aporte graso de la dieta, más cualitativo (grasa saturada y trans) que cuantitativo. Otros datos redundan en los perjuicios de una dieta pobre en fibra con una elevada carga glucémica sobre el metabolismo hidrocarbonado, ya que también se ha visto asociada con un incremento del riesgo de desarrollar diabetes gestacional²⁸.

En el seguimiento durante 26 años, de 7.822 mujeres con diabetes tipo 2 mellitus, el más alto quintil de consumo de cereales integrales, fibra procedente de los cereales, y salvado, está asociado en estas mujeres con una menor mortalidad total, pero después de realizar un ajuste por factores confusores relacionados con la alimentación y el estilo de vida, sólo permaneció significativa la asociación para la ingesta del salvado ($p = 0,01$); asimismo, el consumo de salvado aparece inversamente asociado con la mortalidad cardiovascular ($p = 0,04$)^{28bis1}.

Asimismo, se ha demostrado recientemente que un suplemento de fibra dietética (el *psyllium*) añadido a una dieta convencional era suficiente para mejorar los factores de riesgo que acompañan al síndrome metabólico, siendo todavía mayor este beneficio en el grupo de sujetos que recibieron, además del suplemento del *psyllium*, una dieta más rica en fibra^{28bis2}.

Fibra e hipertensión arterial

Un reciente estudio explora en sujetos no diabéticos con sobrepeso u obesidad el efecto del índice glucémico de diferentes fuentes dietéticas de hidratos de carbono sobre la función endotelial, encontrando una mejora significativa del flujo vascular tras la ingesta de una comida rica en fibra (de índice glucémico bajo) frente a otra con un índice glucémico alto, haciendo pensar en un mecanismo de protección endotelial²⁹, pudiendo explicar este efecto beneficioso los resultados de otros estudios prospectivos que manifiestan que una dieta rica en fibra se asocia a un menor riesgo de hipertensión arterial, y en estudios clínicos en individuos hipertensos a una reducción de las cifras de presión arterial³⁰. Recientemente se han estudiado los efectos del consumo de 3 raciones diarias de cereales integrales sobre la presión arterial, encontrando significatividad en la reducción de la presión arterial sistólica y de la presión del pulso^{30bis}. También un aumento del aporte dietético de fibra de aproximadamente 17 g diarios disminuye la presión arterial sistólica 1,15 mmHg y la diastólica 1,65 mmHg, planteándose la incorporación de legumbres a la dieta habitual como

un medio para dotarla del adecuado contenido en fibra que permita un mejor control de la presión arterial³¹.

Fibra y obesidad

El consumo de fibra tiene una clara relación epidemiológica con la obesidad, tanto en estudios transversales como en estudios de seguimiento de cohortes.

Una dieta hipocalórica rica en fibra es adecuada como base sustantiva del tratamiento de la obesidad, y como parte de la modificación de hábitos que a largo plazo deben permitir el mantenimiento del peso tras su reducción. Así, en sujetos con intolerancia a la glucosa, la ingesta de fibra se ha mostrado como predictora del mantenimiento de la reducción de peso y de la progresión a diabetes tipo 2³². La fibra dietética puede facilitar el control calórico de la ingesta y reducir el riesgo de desarrollar obesidad. Esto parece ligado a sus propiedades físico-químicas, que contribuyen a anticipar y prolongar la sensación de saciedad, particularmente la capacidad de algunas fibras dietéticas de aumentar la viscosidad del bolo alimentario puede afectar a la regulación del apetito^{32bis}. Su utilidad es derivada de la capacidad para retener agua e incrementar el volumen del bolo alimentario, lo que reduce la velocidad del vaciado gástrico y aumenta la sensación de saciedad³³, a la que también contribuye el que los alimentos ricos en fibra precisen de una mayor masticación, lo que incrementa el tiempo para su ingestión. Hay evidencias de que una alimentación pobre en fibra contribuye a un mayor incremento ponderal, como ha demostrado tras un seguimiento de 10 años el estudio *CARDIA*²⁶. En un estudio de los hábitos nutricionales de los adolescentes norteamericanos, se ha valorado que una elevada ingesta de alimentos ricos en fibra como cereales, frutas y verduras está inversamente asociada con la obesidad central en esta población^{33bis}. Parece que la influencia de la fibra dietética sobre el peso y la grasa corporal ocurre principalmente por la reducción del aporte calórico que con el tiempo se presenta en el seguimiento de dietas ricas en fibra. Un estudio en mujeres determina que para cada gramo de aumento de la fibra total consumida, el peso disminuye 0,25 kg ($p = 0,0061$) y la grasa corporal un 0,25% ($p = 0,0052$), independientemente de potenciales factores de confusión, que incluyen la actividad física, la ingesta de grasa dietética, y otros³⁴. También hay una relación inversa entre un mayor consumo de cereales integrales ricos en fibra y el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura^{35,35bis1}. En el análisis de la relación existente entre la ingesta de cereales y la presencia de tejido adiposo visceral y subcutáneo, se encuentra que el consumo de cereales integrales está inversamente asociado con la adiposidad tanto subcutánea como visceral, en contraste con la ingesta de cereales refinados, que aparece positivamente relacionada con un mayor acúmulo graso^{35bis2}.

Efectos de la fibra en la patología digestiva

Las principales propiedades de la fibra dietética son su capacidad de fijación de agua, su capacidad de fijación de otras sustancias, su resistencia a la digestión en el intestino

delgado y su fermentación en el colon, como ya hemos dicho anteriormente.

Fijación de agua

La capacidad de retención de agua viene dada por la hidrofilia de los polisacáridos que componen la fibra. De hecho, la fibra dietética se clasifica habitualmente en función de su apetencia por el agua en fibra insoluble (celulosa, lignina y hemicelulosa) y fibra soluble (pectinas, gomas y mucílagos). Las fibras insolubles forman mezclas de baja viscosidad en agua, como el salvado de trigo, mientras las fibras solubles forman mezclas de alta viscosidad, como las pectinas de la fruta. Esta característica física es fundamental para explicar los efectos de la fibra dietética sobre el tránsito intestinal.

Sobre el estómago, la fibra puede retrasar el vaciamiento gástrico, especialmente de líquidos, y por el mismo mecanismo, alargar el tiempo de tránsito en el intestino delgado, especialmente en los tramos más distales. Este efecto es proporcional a su solubilidad: a mayor viscosidad, mayor tiempo de vaciamiento gástrico.

Sobre el colon, este efecto es modulado por la capacidad de fermentación. En general, las fibras insolubles (celulosa, lignina) son más resistentes a la fermentación, producen un mayor volumen fecal y aceleran el tiempo de tránsito colónico.

Adsorción de sustancias orgánicas e inorgánicas

Esta capacidad deriva bien del atrapamiento de estas sustancias en la matriz de la fibra, bien de la unión por enlaces químicos a los polisacáridos que la forman. De especial interés es la capacidad para secuestrar ácidos biliares, sobre todo de la lignina y fibras solubles, que también son capaces de absorber el colesterol.

Fermentación en el colon

La fibra dietética llega inalterada al colon, donde las bacterias colónicas son capaces de fermentarla, aunque el grado de fermentación y los productos finales dependen de muchos factores. Los principales productos de esta fermentación son gases (CO_2 , H_2 , metano) y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Estos últimos son fundamentalmente acetato, propionato y butirato. Mientras los dos primeros son absorbidos hacia la circulación portal, el butirato es fundamentalmente utilizado por el colonocito, con un conocido efecto trófico sobre el epitelio colónico. A este efecto metabólico debe añadirse el efecto sobre la flora colónica; al ser la fibra el principal sustrato, a mayor cantidad de fibra ingerida, mayor volumen bacteriano, y no hemos de olvidar que la masa bacteriana representa un importante componente de volumen fecal (hasta el 50%) y que tiene un alto contenido en agua (80%).

Fibra y estreñimiento

El estreñimiento representa uno de los problemas clínicos que desde hace más tiempo se ha relacionado con un bajo

consumo de fibra. Burkitt describió en 1972 las diferencias en el peso de las heces entre británicos y ugandeses, relacionándolo con la diferente ingesta de fibra⁵⁰. De hecho, se ha observado que el aumento del tamaño de las partículas de fibra se relaciona con un aumento del volumen fecal⁵¹. No hay duda de que el aumento de fibra en la dieta incrementa el volumen fecal, la frecuencia defecatoria y disminuye la consistencia de las heces en personas sanas. Por tanto, cabe asumir que una disminución de la ingesta de fibra puede desempeñar un papel en el estreñimiento.

Un amplio estudio poblacional que evaluó las respuestas de más de 60.000 mujeres demostró que aquellas con una alta ingesta de fibra (20 g/día o mayor) era menos probable que sufrieran estreñimiento que las que ingerían 7 g diarios o menos⁵². Datos epidemiológicos obtenidos en España sugieren igualmente que una menor ingesta de fibra podría relacionarse con estreñimiento⁵³.

Sin embargo, no debemos asumir que todos los pacientes con estreñimiento se beneficiarán necesariamente del aumento de la fibra dietética. De hecho, un estudio sobre un amplio grupo de pacientes con estreñimiento mostró que la mayor respuesta se encontraba en aquellos que no presentaban una inercia colónica, una disfunción pélvica o el estreñimiento no era secundario a fármacos⁵⁴.

En base a todo ello, la primera recomendación terapéutica en un paciente con estreñimiento es incrementar gradualmente el consumo de fibra dietética a lo largo de varias semanas. La cantidad total de fibra que requerirá un paciente debe individualizarse, pero en general oscilará entre 20-40 g diarios. Como se ha señalado, el incremento debe hacerse de forma gradual, fundamentalmente para mejorar la tolerancia, puesto que el aumento de fibra dietética se puede asociar con el desarrollo de meteorismo y flatulencia.

Fibra e intestino irritable

Es discutido el papel que juega la dieta en la fisiopatología del síndrome de intestino irritable (SII), y de hecho no se han podido demostrar diferencias en la dieta de personas con síntomas de SII y sin ellos en un estudio poblacional⁵⁵; sin embargo, estudios de casos y controles ponen de manifiesto que los pacientes con SII consumen una menor cantidad de fibra, correlacionándose de manera inversa dicho consumo con la gravedad de los síntomas que presentan ($r = 0,46$ en el caso de fibra insoluble/ $r = 0,42$ para la soluble, con $p < 0,05$ en ambas)⁵⁶.

En esta relación entre la fibra dietética y el SII se ha fundamentado la hipótesis de que una disminución de la ingesta de fibra dietética conllevaría un aumento de las presiones en el colon descendente, dando lugar a la aparición de divertículos así como SII-like; de hecho, se aprecia en los pacientes con SII un aumento de las contracciones fásicas colónicas. Además, los pacientes con SII con predominio de estreñimiento muestran un aumento del tiempo de tránsito orocecal y colónico.

Desde un punto de vista teórico, los beneficios que podría aportar la fibra en los pacientes con SII se derivarían de su capacidad para regular el tránsito colónico, lo cual sería útil en pacientes con predominio de estreñimiento. La ca-

pacidad de fijación de agua podría mejorar la consistencia de las deposiciones en pacientes con SII con predominio de diarrea, en este caso la capacidad de adsorción de ácidos biliares podría reducir el efecto catártico de éstos en el colon. No obstante, estos posibles efectos del aumento de la ingesta de fibra sobre los mecanismos del SII no han sido adecuadamente evaluados.

Numerosos estudios han valorado la eficacia de la fibra en el tratamiento y control de los síntomas de las personas que padecen SII, bien en forma de suplementos o a través de la misma dieta. Son varias las revisiones sistemáticas y meta-análisis respecto a la eficacia de la fibra en el SII. En general, todos ellos producen conclusiones similares: la FD produce una modesta mejoría global de los síntomas, especialmente en pacientes con SII con predominio de estreñimiento, la FD no parece tener efecto relevante en el dolor abdominal y la FD soluble parece tener mayor eficacia en pacientes con SII, mientras que la fibra insoluble no es mejor que el placebo e incluso puede empeorar algunos síntomas (dolor abdominal, distensión). Sin embargo, la fibra sigue siendo una de las principales opciones terapéuticas para el SII en España⁶⁰.

Fibra y su efecto preventivo en las neoplasias del tubo digestivo

Se ha estudiado la relación del consumo de fibra dietética con diferentes tipos de cáncer, con evidencias menos concluyentes. Hay resultados sugestivos de que la ingesta de fibra está inversamente asociada con el riesgo de presentar adenocarcinoma esofágico y esófago de Barrett³⁶. Un estudio italiano realizado entre 1997 y 2007, que incluyó 230 casos confirmados anatomopatológicamente de cáncer de estómago frente a 547 controles, investigó los hábitos dietéticos a través de una encuesta de frecuencia de consumo de alimentos validada, objetivando una relación inversa entre la ingesta de fibra dietética y el riesgo de presentar cáncer de estómago, asociación inversa que se encontró en particular para la fibra de la verdura, y en menor grado de la fruta, pero no para la fibra de los cereales³⁷. Resultados diferentes a los del estudio EPIC, en el que aparece un menor riesgo de presentar adenocarcinoma gástrico asociado a un mayor consumo dietético de la fibra de los cereales, pero no de la fruta o de la verdura³⁸. En relación a los tumores del intestino delgado, en el seguimiento de una cohorte la fibra de los cereales parece ejercer un papel protector³⁹.

El cáncer de colon está positivamente relacionado con las dietas ricas en grasa y en proteínas, y negativamente relacionado con dietas ricas en féculas y en fibra dietética⁶¹. Los efectos de los ácidos grasos de cadena corta, en especial el butirato, sobre el colonocito llevaron a evaluar su efecto sobre el colonocito neoplásico, apreciándose un efecto inhibitorio sobre su crecimiento.

Un análisis de estudios prospectivos de cohortes, que incluye el seguimiento de 725.628 hombres y mujeres de 6 a 20 años, evalúa la asociación entre el consumo de fibra dietética y el riesgo de presentar cáncer colorrectal, no apareciendo asociación estadísticamente significativa después de ajustar para otros factores de riesgo⁴⁰. Recientemente, los resultados del seguimiento de una cohorte determinan que

la ingesta de fibra está inversamente asociada con el riesgo de cáncer colorrectal; después del ajuste para la edad, el estilo de vida y los factores dietéticos la asociación inversa permanecía significativa en los hombres, pero no en las mujeres⁴¹.

Para explicar el efecto protector de la FD frente al cáncer de colon se proponen diversos mecanismos⁶², aunque probablemente el efecto se deba a la suma de todos ellos: la fibra adsorbe y diluye una serie de sustancias cancerígenas que pueden estar presentes en el colon. También fija ácidos biliares, manteniéndolos unidos a su estructura e interfiriendo con su transformación por parte de las bacterias intestinales en ácidos biliares secundarios, que son agentes cocarcinogénicos endógenos. La fibra disminuye el tiempo de tránsito intestinal, con lo que hay menor tiempo de contacto de los carcinógenos con la pared del intestino. La FD modifica la flora intestinal, produciendo unas poblaciones bacterianas cuyos metabolitos son menos peligrosos para la pared del colon. Por ejemplo, evitando el crecimiento de cepas bacterianas que degradan los ácidos biliares en compuestos cancerígenos. La fermentación de la fibra soluble en el colon produce ácidos grasos de cadena corta. Estos acidifican el lumen intestinal y disminuyen la actividad de la enzima 7- α -hidroxilasa reduciendo la transformación de ácidos biliares primarios en ácidos biliares secundarios y sus metabolitos, que, como hemos dicho anteriormente, son cocarcinogénicos. Además, estimulan el flujo sanguíneo en las paredes del colon.

Además de estas teorías y mecanismos propuestos para explicar el efecto preventivo de la fibra dietética frente al cáncer, hay que tener en cuenta que este efecto se ve favorecido porque el consumo de dietas ricas en alimentos de origen vegetal implica un consumo reducido de proteínas y grasas animales y elevado de diferentes componentes vegetales protectores de las enfermedades degenerativas, como los antioxidantes.

Fibra y otras neoplasias

Otras evidencias son sugestivas de una relación inversa de la ingesta de fibra de la verdura con el riesgo de padecer carcinoma renal, pero en cambio no aparece ninguna asociación con la de la fruta o la de los cereales, pudiendo reflejar un efecto realmente favorable de la fibra, o ser simplemente un indicador del papel beneficioso de una dieta rica en verduras en el riesgo de presentar carcinoma renal⁴². En la cohorte del estudio EPIC, con un seguimiento de 142.590 hombres durante un promedio de 8,7 años, se ha examinado la asociación entre la ingesta de fibra dietética (total, de los cereales, de la fruta o de la verdura) y el riesgo de cáncer de próstata, no habiendo ninguna asociación⁴³.

Fibra en la dieta

En definitiva, la fibra dietética se considera como parte de una dieta saludable, recomendándose una alimentación rica en diversas fuentes de fibra (cereales integrales, frutos secos, legumbres, frutas y otros vegetales)⁴⁴. Precisamente

Tabla 4 Consejos dietéticos sobre el consumo de fibra

Consumir de dos a tres raciones de verduras o ensalada al día
Ingerir frutos secos con cierta regularidad. Estarían contraindicados los frutos secos salados cuando exista hipertensión arterial. Una buena recomendación sería ingerir entre una y cinco raciones de frutos secos por semana (una ración son 25 g, peso neto, sin cáscara), sin aceites vegetales añadidos
Incorporar cereales y derivados a la dieta, preferentemente integrales (semilla entera) o enriquecidos con fibra (pan, galletas, arroz, pasta, cereales de desayuno, etc.), al menos dos o tres veces al día. El proceso habitual de refinado les hace perder tanto la fibra como la mayoría de los compuestos fitoquímicos, por lo que es deseable que los cereales se consuman integrales y no refinados
Consumir de dos a tres piezas de fruta al día, mejor enteras que en zumo. No olvidemos que la pulpa, más rica en fibra, se queda en el exprimidor
Consumir legumbres (alubias, garbanzos, lentejas, etc.) al menos dos veces por semana

Tabla 5 Recomendaciones europeas adaptadas a la población española sobre el estilo de vida⁴¹

Energía	30-35%, predominio de ácidos grasos monoinsaturados: aceite de oliva Ajustada al peso adecuado
Ácidos grasos saturados	< 7%
Ácidos grasos trans	Consumo bajo (< 2%)
Colesterol	< 300 mg/día
Ácidos grasos n-3	2 g/día de ácido alfa-linolénico y 200 mg/día de ácidos grasos de cadena larga (ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico)
Frutas y verduras	> 400 g/día
Legumbres, cereales integrales, pescado, aceite de oliva	Fomentar su consumo
Alcohol	20-30 g/día de etanol en hombres 10-20 g/día de etanol en mujeres
En hipertensos	100 mmol/día (2,4 g de Na o 6 g de ClNa)

en un reciente estudio en el seguimiento durante 10 años de una cohorte de ancianos se encuentra que una alimentación rica en verduras, frutas, cereales integrales, pescados y producto lácteos bajos en grasa se relaciona con una mejor calidad de vida y una mayor supervivencia en esta población, mientras que un modelo dietético que incluye una elevada ingesta de lácteos enteros y dulces presentaba, después de ajustar los factores de confusión potenciales, un riesgo 1,4 veces mayor de mortalidad frente al patrón de comida saludable⁴⁵.

Las recomendaciones para la ingesta de fibra propuestas por el *US Dietary Reference Intake*⁴⁶ son de 38 g/día en varones y 25 g/día en mujeres. En la misma línea, la posición de la Asociación de Dietética Americana al respecto, aconsejando a la población general el consumo de cantidades adecuadas de fibra dietética de una variedad de alimentos vegetales. Las ingestas dietéticas recomendadas son un consumo de 14 g de fibra dietética por 1.000 kcal, o 25 g para las mujeres adultas y 38 g para los hombres adultos⁴⁷. Los consejos dietéticos para conseguir estos objetivos aparecen en la tabla 4.

El consumo medio actual de fibra dietética total en España es de 18,9 g/persona y día, siendo la fracción soluble de 7,13 g (recomendación de un contenido de fracción soluble del 40% y de insoluble 60%). Ambas cifras son muy inferiores a las recomendaciones dietéticas que se aconsejan.

Resulta pues evidente que la fibra de cualquier tipo se encuentra en alimentos vegetales, siendo lo más saludable comer muchos productos vegetales en su estado más natural posible, pudiendo recurrirse a alimentos enriquecidos en fibra en aquellos casos en los que su aporte a través de la dieta no esté garantizado. Los mensajes dietéticos para aumentar el consumo de comidas ricas en fibra como los cereales integrales, las legumbres, las frutas, y las verduras deben ser apoyados ampliamente por los estamentos sanitarios como una medida de salud pública.

En las recomendaciones europeas adaptadas a la población española sobre el estilo de vida⁴⁸ (tabla 5), se reconoce la importancia en la prevención cardiovascular de fomentar el consumo de alimentos ricos en fibra como las verduras, frutas, legumbres y los cereales integrales, un modelo dietético coincidente con la dieta tradicional tipo mediterránea, caracterizada por un alto consumo de alimentos vegetales y de pescado, y por un bajo consumo de grasas animales y de alimentos elaborados ricos en azúcares simples, con el uso del aceite de oliva como grasa culinaria principal.

Bibliografía

- 1A. Burkitt DP, Walker ARP, Painter NS: Dietary fibre and disease. *JAMA*. 1974;229:1068-74.

1. Zopf D, Roth S: Oligosaccharides anti-infective agents. *Lancet*. 1996;347:1017-21.
2. Marlett JA. Content and composition of dietary fiber in 117 frequently consumed foods. *J Am Diet Assoc* .1992;92:175-86.
- 2bis. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams CL. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*. 2009;67:188-205.
3. Meseguer Soler I, Martínez Para MC, Farre Rovira R. La fibra alimentaria (y II). *Metabolismo e implicaciones fisiológicas*. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:32-7.
4. Jenkins DJ, Marchie A, Augustin LS, Ros E, Kendall CW. Viscous dietary fibre and metabolic effects. *Clin Nutr*. 2004; 1(Suppl 2):39-49.
5. Theuwissen E, Mensink RP. Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. *Physiol Behav*. 2008;94:285-92.
6. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:30-42.
7. Lupton JR, Turner ND. Dietary fiber and coronary disease: does the evidence support an association? *Curr Atheroscler Rep*. 2003;5:500-5.
8. Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:49-56.
9. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004;164:370-6.
10. Streppel MT, Ocké MC, Boshuizen HC, Kok FJ, Kromhout D. Dietary fiber intake in relation to coronary heart disease and all-cause mortality over 40 y: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr*. 2008;88:1119-25.
- 10bis. Eshak ES, Iso H, Date C, Kikuchi S, Watanabe Y, Wada Y, et al. Dietary fiber intake is associated with reduced risk of mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women. *J Nutr*. 2010;140:1445-53.
11. Anderson JW. Whole grains and coronary heart disease: the whole kernel of truth. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:1459-60.
12. Flight I, Clifton P. Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60:1145-59.
13. Salas-Salvado J, Bullo M, Perez-Heras A, Ros E. Dietary fibre, nuts and cardiovascular diseases. *Br J Nutr*. 2006;96 Suppl 2:S45-51.
- 13bis. Smith CE, Tucker KL. Health benefits of cereal fibre: a review of clinical trials. *Nutr Res Rev*. 2011;15:1-14.
14. Bazzano LA. Effects of soluble dietary fiber on low-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease risk. *Curr Atheroscler Rep*. 2008;10:473-7.
15. Jiménez JP, Serrano J, Tabernero M, Arranz S, Díaz-Rubio ME, García-Diz L, et al. Effects of grape antioxidant dietary fiber in cardiovascular disease risk factors. *Nutrition*. 2008;24:646-53.
16. North CJ, Venter CS, Jerling JC. The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr*. 2009 (advance online publication, <http://www.nature.com/ejcn/journal/vaop/ncurrent/full/ejcn20098a.html>, acceso 22 de Junio de 2009)
17. Ma Y, Hébert JR, Li W, Bertone-Johnson ER, Olendzki B, Pagoto SL, et al. Association between dietary fiber and markers of systemic inflammation in the Women's Health Initiative Observational Study. *Nutrition*. 2008;24:941-9.
18. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of dietary fibre intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health*. 2009;63:582-8.
- 18bis. Buil-Cosiales P, Irimia P, Ros E, Riverol M, Gilabert R, Martínez-Vila E, et al. Dietary fibre intake is inversely associated with carotid intima-media thickness: a cross-sectional assessment in the PREDIMED study. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63: 1213-9.
19. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;342:1392-8.
20. Jenkins DJ, Goff DV, Leeds AR, Alberti KG, Wolever TM, Gassull MA, Hockaday TD. Unabsorbable carbohydrates and diabetes: Decreased post-prandial hyperglycaemia. *Lancet* 1976;2:172-4.
21. Potter JG, Coffman KP, Reid RL, Krall JM, Albrink MJ. Effect of test meals of varying dietary fiber content on plasma insulin and glucose response. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:328-34.
- 21bis1. Nilsson AC, Östman EM, Knudsen KE, Holst JJ, Björck IM. A cereal-based evening meal rich in indigestible carbohydrates increases plasma butyrate the next morning. *J Nutr*. 2010;140:1932-6.
- 21bis2. Wolfram T, Ismail-Beigi F. Efficacy of high-fiber diets in the management of type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract*. 2011;17:132-42.
- 21bis3. Sun Q, Spiegelman D, van Dam RM, Holmes MD, Malik VS, Willett WC, Hu FB. White rice, brown rice, and risk of type 2 diabetes in US men and women. *Arch Intern Med*. 2010;170: 961-9.
22. Liu S. Whole-grain foods, dietary fiber, and type 2 diabetes: searching for a kernel of truth. *Am J Clin Nutr* 2003;77: 527-9.
23. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
24. Venn BJ, Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J of Clin Nutr*. 2004;58:1443-61.
25. Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 23;(1):CD006061.
26. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA*. 1999;282:1539-46.
27. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32:46-60.
28. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29:2223-30.
- 28bis1. He M, van Dam RM, Rimm E, Hu FB, Qi L. Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2010; 25;121: 2162-8.
- 28bis2. Pal S, Khossousi A, Binns C, Dhaliwal S, Ellis V. The effect of a fibre supplement compared to a healthy diet on body composition, lipids, glucose, insulin and other metabolic syndrome risk factors in overweight and obese individuals. *Br J Nutr*. 2011;105:90-100.
29. Lavi T, Karasik A, Koren-Morag N, Kanety H, Feinberg MS, Shechter M. The acute effect of various glycemic index dietary carbohydrates on endothelial function in nondiabetic overweight and obese subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53: 2283-7.
30. Streppel MT, Arends LR, van't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2005;165:150-6.

- 30bis. Tighe P, Duthie G, Vaughan N, Brittenden J, Simpson WG, Duthie S, et al. Effect of increased consumption of whole-grain foods on blood pressure and other cardiovascular risk markers in healthy middle-aged persons: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:733-40.
31. Lee YP, Puddey IB, Hodgson JM. Protein, fibre and blood pressure: potential benefit of legumes. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2008;35:473-6.
32. Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia.* 2006; 49:912-20.
- 32bis. Kristensen M, Jensen MG. Dietary fibres in the regulation of appetite and food intake. Importance of viscosity. *Appetite.* 2011;56:65-70.
33. Samra RA, Anderson GH. Insoluble cereal fiber reduces appetite and short-term food intake and glycemic response to food consumed 75 min later by healthy men. *Am J Clin Nutr.* 2007;86: 972-9.
- 33bis. Bradlee ML, Singer MR, Qureshi MM, Moore LL. Food group intake and central obesity among children and adolescents in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Public Health Nutr.* 2010;13:797-805.
34. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr.* 2009;139:576-81.
35. Good CK, Holschuh N, Albertson AM, Eldridge AL. Whole grain consumption and body mass index in adult women: an analysis of NHANES 1999-2000 and the USDA pyramid servings database. *J Am Coll Nutr.* 2008;27:80-7.
- 35bis1. O'Neil CE, Zhanvec M, Cho SS, Nicklas TA. Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Nutr Res.* 2010;30:815-22.
- 35bis2. McKeown NM, Troy LM, Jacques PF, Hoffmann U, O'Donnell CJ, Fox CS. Whole- and refined-grain intakes are differentially associated with abdominal visceral and subcutaneous adiposity in healthy adults: the Framingham Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1165-71.
36. Mulholland HG, Cantwell MM, Anderson LA, Johnston BT, Watson RG, Murphy SJ, et al. Glycemic index, carbohydrate and fiber intakes and risk of reflux esophagitis, Barrett's esophagus, and esophageal adenocarcinoma. *Cancer Causes Control.* 2009; 20:279-88.
37. Bravi F, Scotti L, Bosetti C, Bertuccio P, Negri E, La Vecchia C. Dietary fiber and stomach cancer risk: a case-control study from Italy. *Cancer Causes Control.* 2009;6:847-53.
38. Mendez AM, Pera G, Agudo A, Bueno-de-Mesquita HB, Palli D, Boeing H, et al. Cereal fiber intake may reduce risk of gastric adenocarcinomas: the EPIC-EURGAST study. *Int J Cancer.* 2007;121:1618-23.
39. Schatzkin A, Park Y, Leitzmann MF, Hollenbeck AR, Cross AJ. Prospective study of dietary fiber, whole grain foods, and small intestinal cancer. *Gastroenterology.* 2008;135:1163-7.
40. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA.* 2005;294:2849-57.
41. Nomura AM, Hankin JH, Henderson BE, Wilkens LR, Murphy SP, Pike MC, et al. Dietary fiber and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer Causes Control.* 2007;18:753-64.
42. Galeone C, Pelucchi C, Talamini R, Negri E, Montella M, Razzotti V, et al. Fibre intake and renal cell carcinoma: a case-control study from Italy. *Int J Cancer.* 2007;121:1869-72.
43. Suzuki R, Allen NE, Key TJ, Appleby PN, Tjønneland A, Johnsen NF, et al. A prospective analysis of the association between dietary fiber intake and prostate cancer risk in EPIC. *Int J Cancer.* 2009;124:245-9.
44. Escudero Álvarez E, González Sánchez P. Fibra dietética. *Nutr Hosp.* 2006;(21 Suppl 2):60-71.
45. Anderson AL, Harris TB, Tyllavsky FA, Perry SE, Houston DK, Hue TF, et al. Health ABC Study. Dietary patterns and survival of older adults. *Am J Am Diet Assoc.* 2011;111:84-91.
46. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). 2002. En Internet: <http://books.nap.edu/books/0309085373/html>
47. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1716-31.
48. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Clin Invest Arteriosc.* 2005;17:19-33.
49. Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG et al. High-fibre, low fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia.* 2008; 49:912-20.
50. Burkitt DP, Walker AR, Painter NS. Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. *Lancet.* 1972;2:1408-12.
51. Heller SN, Hackler LR, Rivers JM, et al. Dietary fiber: the effect of particle size of chest bran on colonic function in young adult men. *Am J Clin Nutr.* 1990;33:1734-44.
52. Dukas L, Willet WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. *Am J Gastroenterol.* 2005;98: 1790-6.
53. Garrigues V, Galvez C, Ortiz V. Prevalence of constipation: agreement among several criteria and evaluation of the diagnostic accuracy of qualifying symptoms and self-reported definition in a population-based survey in Spain. *Am J Epidemiol.* 2004;159: 520-6.
54. Ramkumar D, Rao SS. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:936-71.
55. Saito Ya, Locke GR, Weaver AL. Diet and functional gastrointestinal disorders: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:2743-8.
56. Aller R, de Luis DA, Izaola O, et al. Dietary intake of a group of patients with irritable bowel syndrome; relation between dietary fiber and symptoms. *Ann Med Intern.* 2006; 21:577-80.
57. Ter Meer HU, Haber B. Clinical evidence of cholesterol reduction by an insoluble dietary fibre. *Nutraceutical Business & Technol.* 2004:24-8.
58. Pérez Olleros L, Ruiz-Roso B, Requejo A. Estudio comparativo sobre la utilización digestiva de diferentes productos ricos en fibra. *Alimentaria.* 2000;309:147-51.
59. Srivastava AK, Pandey SK. Potential mechanism involved in the regulation of glycogen synthesis by insulin. *Mol. Cell. Biochem.* 1998;182:135-41.
60. Almansa C, Rey E, Bolanos E, Rubio M. Spanish physicians point of view on irritable bowel syndrome. Results of a Delphi survey. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99:210-7.
61. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Dietary fibre intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA.* 2005;294:2849-57.
62. Bingham S, Day NE, Luben R, et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: an observational study. *Lancet.* 2009;361:1496-501.

Lectura sistematizada de la radiografía de tórax

Pedro Martín Pérez^a, José Manuel Helguera Quevedo^b y Francisco Calero Moreno^c

^aMédico de Familia, Centro de salud Cruces de Arinaga, Agüimes, Gran Canaria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

^bMédico de Familia, SUAP Miera, Liérganes, Cantabria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN, Delegado del GRAP para Galicia, Asturias y Cantabria

^cMédico de Familia, Centro de Salud Las Cortes, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

Secuencia diagnóstica

Identificar la lesión→localizar la lesión→Describir la lesión
→Dar un diagnóstico diferencial
¡Nunca paren de buscar y háganlo de forma sistemática!

Signos radiológicos

Signo de la silueta

El contacto anatómico entre dos estructuras de igual densidad radiológica genera que la superficie de contacto entre ellas se borre.

Signo de broncograma aéreo

Es la visualización del aire dentro de los bronquios intrapulmonares cuando el parénquima que los rodea está ocupado por una patología.

Signo cérvico-torácico

Si el contorno de una opacidad apical es visible por encima de las clavículas, su localización es posterior.

Signo toracoabdominal

Si el contorno de una opacidad es visible por debajo del diafragma es porque está rodeado de aire y su localización es pulmonar.

Signo del hilio oculto o de la superposición hiliar

Para diferenciar una cardiomegalia de una masa en mediastino anterior. El agrandamiento cardíaco desplaza a los hilios lateralmente, la masa mediastinal se superpone a ellos.

Signo de la bifurcación hiliar

Sirve para diferenciar una masa hiliar de origen vascular de una extravascular. Si se ven vasos que se originan directamente del borde de la masa, esta es de origen vascular. Si

los vasos parecen originarse por dentro del borde externo de la masa, ésta es extravascular (adenopatía, tumor, etc.).

Signo de la vela

Opacidad triangular de tejido tímico que se proyecta hacia la derecha o hacia la izquierda (y a veces en ambas direcciones).

Signo de la onda tímica

Ondulación o irregularidad del contorno del timo causada por la compresión costal anterior.

Signo de la cola pleural

Cuando una masa parenquimatosa se sitúa cerca de la periferia del pulmón puede verse una sombra lineal que se extiende desde la masa hacia la pleura visceral, con tironeamiento de ésta. Es un signo inespecífico y no sirve para diferenciar patología de benigna.

Signo de lesión extrapleural

Las lesiones extrapleurales presentan un borde convexo hacia el pulmón, contorno nítido, extremos afilados y, a veces, destrucción costal. Algunas asocian alteraciones pleurales (como engrosamiento o derrame).

Patrones radiológicos

Disminución de la densidad

- Patrón cavitario: Una cavidad es un espacio que contiene gas rodeado por una pared de más de 1 mm de grosor y que posee un contorno irregular.
- Hiperclaridad pulmonar uni o bilateral: EPOC bronquiectasias.

Aumento de la densidad pulmonar

La mayor parte de las enfermedades que producen aumento de la densidad pulmonar afectan tanto a los espacios aéreos como al intersticio. Desde un punto de vista didáctico es

útil dividir a las enfermedades según el componente principalmente afectado:

Enfermedades preponderantemente del espacio aéreo

- Consolidación.
- Atelectasia.
- Enfermedades preponderantemente intersticiales.

Patrón lineal

Patrón nodular

Patrón reticular

Patrón retículo-nodular

Patología del mediastino

- Opacidades mediastínicas.

- Hiperclaridades mediastínicas: esófago, neumomediastino, neumopericardio, absceso.

Patología de la pleura y pared torácica

Patología pleural

- Derrame pleural.
- Neumotórax.
- Tumores pleurales.

Patología de la pared torácica

- Anomalías congénitas y del desarrollo.
- Enfermedades inflamatorias e infecciosas.
- Tumores.

Casos clínicos

Manejo de las arritmias en atención primaria

Alberto Calderón Montero^a y Carlos Escobar Cervantes^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Rosa de Luxemburgo, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

^bCardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Sofía, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

El médico de atención primaria se tiene que enfrentar en numerosas ocasiones en su quehacer diario a diferentes trastornos del ritmo cardiaco. En este taller se realizará una aproximación práctica a las situaciones más frecuentes a las que se puede enfrentar el médico de primaria, así como la actitud más adecuada en cada caso.

Inicialmente se abordarán las palpitaciones: qué preguntar, en qué fijarse, qué alteraciones en el electrocardiograma son preocupantes, cuáles son los signos de alarma, cuál debe ser el manejo inicial o cuándo derivar al cardiólogo o a urgencias son algunas de las cuestiones que serán respondidas en este apartado.

Dentro de las taquiarritmias, la taquicardia intranodal es una de las más frecuentes. Es más frecuente en mujeres y cursa de manera súbita con palpitaciones rápidas y regulares. Cuando los episodios son esporádicos y bien tolerados, el empleo de maniobras vagales o una dosis puntual de un frenador del nodo aurículo-ventricular (AV) (betabloqueante, verapamilo o diltiazem) durante las crisis puede ser suficiente. Cuando los episodios son más frecuentes se recomienda tratamiento continuado con estos mismos fármacos. Si con esto no es suficiente, la ablación con catéter suele ser efectiva.

El síndrome Wolf-Parkinson-White (WPW) se define como aquella situación en la que los sujetos con preexcitación (acortamiento del intervalo PR [< 120 mseg], junto con un QRS ensanchado como consecuencia de un empastamiento

inicial [onda delta]), presentan además arritmias sintomáticas. Se estima que la prevalencia del patrón de WPW en el electrocardiograma en la población general es del 0,15 al 0,25%. En el caso de que el WPW sea sintomático, se recomienda la ablación con catéter.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica diaria. Dada su elevada prevalencia, el médico de atención primaria debe conocer cómo diagnosticarla así como cuál debe ser la mejor actitud terapéutica. El objetivo del tratamiento de la FA debe ser doble. De una parte, el control de los síntomas tanto a corto (control de la frecuencia cardíaca) como a largo plazo (estrategia de control de la frecuencia cardíaca frente a control del ritmo). De otra, la prevención de las complicaciones tromboembólicas. Dentro de este apartado es fundamental conocer cuándo anticoagular a un paciente, así como qué aportan los nuevos anticoagulantes orales.

Las bradiarritmias se producen como consecuencia de una alteración bien en la formación, bien en la conducción de los estímulos eléctricos. Aunque dentro de las bradiarritmias existen diferentes entidades, durante el taller se abordarán 2 de las más importantes: el bloqueo AV y los bloqueos bi y trifasciculares. Se describirá qué tipos hay y cómo diagnosticarlos. Asimismo, se resumirá cuál debe ser el enfoque terapéutico en cada caso, con especial atención en las indicaciones de marcapasos.

Nutrición e hidratación

M.^a Luisa López Díaz-Ufano

Médico de Familia, Centro de Salud Torres de la Alameda, Madrid, España. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Nutrición de SEMERGEN

El estudio de los efectos del estado de hidratación en la función cognitiva es un área relativamente nueva de investigación, resultado, en parte, del interés surgido por conocer el impacto de la hidratación en el rendimiento físico y por los avances en el estudio de la neuropsicología cognitiva¹.

Es una evidencia que deficiencias de agua del 2% del peso corporal o más se acompañan de una función mental disminuida².

Por el momento, existen escasos estudios relativos a los efectos de la deshidratación y la función cerebral humana y rendimiento cognitivo. Además de ser un área de estudio relativamente novedosa, los motivos de la poca investigación en este campo son diversos. En primer lugar, la deshidratación es difícil de medir y evaluar. Se debe tener en cuenta también que existe gran cantidad de factores que pueden influir en este tipo de estudios, incluyendo por ejemplo el estrés y la fatiga provocados por la deshidratación causada por calor extremo o ejercicio intenso. Además, desde que se identificaron diferentes categorías de deshidratación —isotónica, hipotónica e hipertónica—, resulta especialmente difícil establecer la comparabilidad entre los resultados de los diferentes estudios que existen.

Por otra parte, la evaluación de la función cognitiva también es difícil y compleja. Existen centenares de tests para la valoración del rendimiento cognitivo y para la evaluación de funciones específicas como la atención, el aprendizaje, la memoria y el razonamiento³.

Mecanismos potenciales de la deshidratación en la función cognitiva

La pérdida de agua corporal, si la ingesta de fluidos no es adecuada, causa una disminución del plasma y del volumen extracelular que puede llevar a una situación de baja presión en el cerebro. La baja presión cerebral se asocia con confusión, demencia y letargia, lo que sugiere que cambios en el nivel de hidratación del cerebro pueden ser parcialmente responsables de los efectos de la deshidratación en la función cognitiva, aunque esta línea de investigación todavía necesita más desarrollo.

Por otro lado, existen estudios que han demostrado que la deshidratación aumenta la circulación de hormonas del estrés, como el cortisol⁴, y en humanos el aumento de los niveles de cortisol se ha asociado con descensos en la función cognitiva^{5,6}.

Por lo tanto, se piensa que alguno de los efectos de la deshidratación está relacionado con la activación del eje hipotalámico-pituitaria-adenocortical y la liberación de hormonas del estrés. Estudios han demostrado que la administración de glucocorticoides (hormonas del estrés) puede

producir atrofia dendrítica en neuronas, y que esta atrofia se asocia con descenso del rendimiento cognitivo⁷.

También se ha demostrado que, cuando se libera la vasopresina arginina en respuesta a una situación de escasez de fluidos, se activa en el hipotálamo la respuesta de la sed y por lo tanto el individuo bebe. Niveles elevados de vasopresina pueden mejorar la función cognitiva en determinadas tareas. Específicamente, niveles elevados de vasopresina en el plasma están asociados con un aumento en la atención y rapidez mental⁸.

Efectos de la deshidratación en la función cognitiva

El interés del mundo científico en el campo del conocimiento y del esfuerzo mental intenso ha sido siempre elevado, encontrándose las primeras pesquisas en la década de 1940, cuando se demostró que las personas bajo situaciones de estrés térmico o fisiológico necesitan prestar especial atención a la ingesta de fluidos y sal⁹.

Posteriormente se desarrollaron estudios en los que se aportaba ya información específica sobre funciones cognitivas. Por ejemplo, en el año 2000, el equipo de Cian comparó los efectos de la euhidratación o normohidratación, deshidratación inducida por ejercicio, deshidratación producida por calor (alcanzando en ambas situaciones una media de niveles de deshidratación del 2,8% de pérdida de peso corporal) e hiperhidratación en aptitudes específicas relacionadas con la función cognitiva, llevando a cabo tests sobre: memoria a largo plazo, discriminación perceptiva, tiempo de reacción, memoria a corto plazo, seguimientos de objetivos inestables y cuestionarios subjetivos.

Los resultados mostraron que, comparando con el estado de euhidratación, en los dos estados de deshidratación producida por calor o por ejercicio se incrementaba la fatiga, los errores en el rastreo visual, el tiempo de reacción para la toma de decisiones y disminuía la memoria a corto plazo. Los resultados no indicaron ninguna diferencia entre los dos métodos de deshidratación, lo que hace que las respuestas a la deshidratación sean reproducibles. El estado de hiperhidratación difería del estado de euhidratación, el control, en una mejora de la memoria a corto plazo (tabla 1).

En los estudios expuestos anteriormente se analizan los efectos de la deshidratación inducida por medio de calor, ejercicio físico intenso o la combinación de ambas cosas en el rendimiento cognitivo. Para una correcta interpretación de los resultados de este tipo de estudios se utiliza una situación control, constituida por sujetos bajo las mismas circunstancias pero correctamente hidratados, donde se estudia el efecto de las condiciones de calor y ejercicio¹⁰.

Tabla 1 Funciones cognitivas y motoras afectadas por la deshidratación

Función	Referencia	Condiciones	Resultados
Percepción de fatiga	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Incremento de la tasa de fatiga
Puntería	Epstein et al, 1980	2,5% de deshidratación inducida por elevada temperatura ambiental	Poco efecto en la realización de tareas fáciles; disminución de la velocidad y precisión en la realización de tareas complicadas
Percepción de discriminación	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Dificultad de discriminación
Rastreo visual motor	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Dificultad para el rastreo cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Memoria a corto plazo	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Disminución de la memoria a corto plazo
Memoria a corto plazo	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Disminución de la memoria a corto plazo cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Memoria a largo plazo	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Disminución de la memoria especialmente para el seguimiento del ejercicio
Atención	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Disminución de la atención cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Eficiencia aritmética	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Disminución de la habilidad aritmética cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Tiempo de reacción	Leibowitz et al, 1972	2,5% o 5% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Mayor rapidez en el tiempo de respuesta estímulos visuales periféricos. Sin efecto en el tiempo de respuesta a estímulos visuales centrales

Extraída de Granjean et al, 2007, adaptada de Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2004.

En cambio, esta metodología implica una limitación, que es la imposibilidad de determinar los efectos de la deshidratación independientemente de los factores de estrés (temperatura, ejercicio, fatiga) en la función cognitiva.

Ha sido más recientemente cuando se han comenzado a desarrollar estudios que examinan los efectos de la deshidratación en el rendimiento cognitivo inducida únicamente por privación de consumo de agua, aunque todavía son escasas las referencias que hacen uso de esta metodología. Este tipo de metodología, dosis-respuesta, al igual que la anterior también toma un grupo control con un estado de hidratación correcto.

Un ejemplo de su uso es la investigación realizada por Shirreffs y su equipo en el año 2004, en la que se evaluó el efecto de la deshidratación inducida por limitación de la ingesta de líquidos en el estado de ánimo o humor. Este estudio aportaba así información sobre el efecto de la hipohidratación en respuestas de percepción subjetiva, lo que hasta entonces, de acuerdo a los autores, había sido ignorado.

La media de deshidratación alcanzada por medio de la privación de líquidos en esta ocasión fue de 2,7% del peso corporal.

Para la valoración del efecto de la deshidratación se utilizaron escalas analógico-visuales que evaluaron la sed, el hambre, la boca seca, el gusto, el dolor de cabeza, la concentración, el cansancio y el estado de alerta. Los resultados mostraron que, pese a que el nivel inducido de deshidratación no era muy elevado relativamente, fue suficiente para que los sujetos sufrieran dolor de cabeza, niveles reducidos de alerta y una mayor dificultad de concentración. Además, los voluntarios se sintieron más cansados¹¹.

En relación al tiempo necesario para conseguir un nivel de deshidratación apreciable en estudios del tipo dosis-respuesta, el equipo de Petri llevó a cabo un estudio en 2006 haciendo uso de dicha metodología, privando a los sujetos a estudio de líquido durante 24 h y sometiendo a una batería de tests psicológicos generados por ordenador conocidos como "Complex Reactionmeter Drenovac". En este caso, el

equipo investigador halló una tendencia al descenso en las habilidades mentales y psicomotoras a medida que avanzaba el tiempo de deshidratación, siendo a partir de las 9 h del comienzo de la prueba cuando los descensos en el rendimiento comenzaban a ser estadísticamente significativos. De acuerdo a los autores de la búsqueda, basándose en los resultados obtenidos se podía concluir que, en situaciones en las que no es posible realizar tests más complejos, la duración de la privación de líquidos podría servir como un indicador útil del nivel de deterioro mental y psicomotor¹².

En resumen, además de encontrar escasez de investigaciones sobre el efecto de la deshidratación en el rendimiento cognitivo durante situaciones de esfuerzo mental intenso, en la literatura que existe al respecto no se halla un consenso definitivo en los datos y/o resultados obtenidos. La mayoría de los datos analizados indican que es a partir de una pérdida de masa corporal total del 2-3% cuando se comienzan a observar efectos adversos en el rendimiento cognitivo, físico, visuomotor y psicomotor, aunque existen otros estudios que apuntan que estos efectos se pueden presentar incluso a partir de una pérdida del 1% del peso corporal.

Por otro lado, se observa en los estudios analizados que los distintos grados de deshidratación no afectan a las diferentes funciones mentales de la misma manera; así, por ejemplo:

- El trabajo mental rutinario, como la clasificación de símbolos, puede deteriorarse ligeramente como resultado de la deshidratación.
- La coordinación motora es sensible a la deshidratación y puede mostrar un declive con niveles muy ligeros de deshidratación, incluso menos del 1% de pérdida del peso corporal.
- El aumento de la deshidratación hasta el 2% disminuye significativamente funciones como la memoria a corto y largo plazo, coordinación motora, tiempo de reacción y la discriminación perceptiva. La memoria a corto plazo, la habilidad aritmética y la velocidad motora se deterioran progresivamente al ritmo que la deshidratación aumenta.

Esto parece ocurrir tanto si la deshidratación es causada por exposición al calor o es inducida por el ejercicio.

Parece existir un punto crítico de deshidratación en torno al 2% de pérdida de peso en el que el deterioro del rendimiento mental alcanza un nivel de significación estadística.

– A niveles de deshidratación por encima del 2%, los individuos muestran un mayor grado de cansancio. Por encima del 3% de pérdida de peso se observa una mayor disminución en el rendimiento. Al 4%, la velocidad aritmética y motora muestra una mayor disminución.

En los estudios en este campo es necesario considerar que en los estudios dosis-respuesta se eliminan el efecto de la temperatura y el estrés debido al ejercicio físico y la fatiga, pero por otro lado implican un mayor periodo de tiempo con el fin de alcanzar niveles de deshidratación idénticos que por medio de calor y ejercicio.

Conclusiones

1. Una mínima deshidratación puede tener consecuencias en el rendimiento mental, y que estos efectos aumentan al perder más líquidos.
2. Con pérdidas del 1% aumentan los tiempos de reacción y disminuye la memoria.
3. A partir del 2% se producen pérdidas momentáneas de memoria, disminuye significativamente la atención, las respuestas reflejas, la coordinación psicomotriz, la voluntad y pensamiento, y la coordinación visual y motora.
4. Si se pierde más del 3% de los líquidos corporales pueden aparecer fuertes dolores de cabeza, alteración en la destreza y desorientación.
5. Cuando las pérdidas superan el 6% es frecuente que se produzcan delirios y/o alucinaciones, disminuye drásticamente la memoria a corto plazo y la capacidad de concentración.

Hidratación en mujeres embarazadas y período de lactancia y en población infantil y juvenil

Rosa Ortega Anta

Catedrática de Nutrición, Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

El agua es la sustancia más abundante del organismo, especialmente en las etapas más tempranas de la vida, y resulta esencial, pues todos los procesos metabólicos ocurren en un medio acuoso.

Aunque dependamos del agua nuestro organismo no es capaz de almacenarla, lo que implica que debemos ingerirla regularmente a lo largo del día y pese a su importancia en el funcionamiento del organismo, suele tomarse en cantidad inferior a la recomendada, por la mayor parte de los individuos, lo que supone un perjuicio en su rendimiento, capacidad funcional, bienestar y salud.

Las etapas más vulnerables: embarazo, lactancia, infancia y jóvenes que realizan esfuerzos en condiciones extremas, merecen especial vigilancia y atención.

La EFSA aconseja aumentar el aporte de fluidos en 300 ml durante el embarazo y en 700 ml durante la lactancia, la pauta del FNB es similar en embarazo, pero aconseja un mayor incremento en la lactancia, etapa en la que se considera como ingesta adecuada (IA) 3,8 L/día.

En embarazo el aporte hídrico adecuado ayuda a prevenir diversos problemas y patologías (infecciones urinarias, formación de cálculos...) frecuentes en la embarazada. Por

otra parte, la deshidratación materna puede favorecer el retraso de crecimiento intrauterino y algunos estudios sugieren que puede perjudicar el control posnatal de la presión arterial. Durante la lactancia, teniendo en cuenta la pérdida de agua con la leche, es necesaria una adecuada reposición hídrica para mantener la producción láctea y la salud de la madre.

El balance hídrico de los niños es muy peculiar, ya que el agua ingerida total por unidad de peso corporal es 4 veces más alta que en adultos y en ml/100 kcal también es mayor, mientras que el volumen de orina por unidad de energía (ml/100 kcal) es casi idéntico porque los niños retienen agua para su crecimiento y tienen mayores pérdidas de agua no renal debido a su mayor superficie corporal en relación a la masa corporal. También se observa en la infancia mayor tasa de intercambio de fluidos y tasa de metabolismo, disminuida capacidad de excreción de solutos y de concentración renal, menor secreción de hormona antidiurética y menor capacidad para expresar la sensación de sed. La problemática se agrava notablemente en condiciones térmicas extremas o cuando surge diarrea o alguna patología similar.

Excluyendo los lactantes, alimentados por sus madres, no hay datos para definir la ingesta adecuada de agua en niños, aunque se considera como correcto el aporte que, para una edad y sexo, asegura que el 97% de los individuos logran una osmolalidad en orina de 24 h < percentil 3 de la máxima osmolalidad de la orina. Siguiendo esta pauta se han establecido las IA marcadas por la FNB y por su parte la EFSA marca como conveniente para niños de menos de medio año un aporte de líquido de 100-190 ml/kg/día, para niños de 6-12 meses se considera adecuado 800-1.000 ml, con pautas crecientes, llegando a los 14 años al aporte aconsejado para adultos (2,5 L/día en varones y 2 L/día en mujeres).

La IA en relación al aporte energético oscila entre 1 y 1,5 ml/kcal, los valores más elevados se obtienen en mujeres lactantes (1,4 ml/kcal) y en niños de 0-6 meses (1,35 ml/kcal).

Diversas evidencias científicas relacionan una adecuada hidratación con la supervivencia, promoción de la salud, mejora del rendimiento físico y mental, así como con mayor seguridad y productividad laboral. Estas evidencias han llevado a ILSI en la Conferencia sobre Hidratación y promoción de la Salud a establecer que el agua es esencial para la vida, pero que la percepción de la sensación de sed no garantiza una correcta hidratación; aunque los alimentos y bebidas contribuyen aportando cantidades variables de agua al total de la dieta, tomar una variedad de bebidas, incluyendo agua, leche, té, café, zumo y otras bebidas puede contribuir a cubrir los requerimientos de agua del cuerpo, los alimentos (frutas, verduras, sopas, lácteos...) también contribuyen a cubrir los requerimientos de agua y las elecciones más adecuadas de alimentos y bebidas de un individuo varían teniendo en cuenta sus ne-

cesidades de agua, energía, nutrientes, así como sus preferencias.

Por todo lo anterior, los gobiernos, organizaciones nacionales e internacionales e instituciones responsables de establecer y difundir guías sobre alimentación correcta, tienen la responsabilidad de incluir información respecto a la importancia de una correcta hidratación para promover la salud y el bienestar.

Bibliografía

1. Grandjean AC, Grandjean NR. Dehydration and cognitive performance. *J Am Coll Nutr.* 2007;26 5 Suppl:549S-54S.
2. Epstein Y, Keren G, Moisseiev J. Psychomotor deterioration during exposure to heat. *Aviat Space Environ Med.* 1980; 51:607-10.
3. Lieberman HR. Nutrition, brain function and cognitive performance. *Appetite.* 2003;40:245-54.
4. Francesconi RP, Sawka MN, Pandolf KB. Hypohydration and acclimation: effects on hormone responses to exercise/heat stress. *Aviat Space Environ Med.* 1984;55:365-9.
5. Greendale GA, Kritz-Silverstein D, Seeman T, Barrett-Connor E. Higher basal cortisol predicts verbal memory loss in postmenopausal women: Rancho Bernardo Study: Brief Reports. *J Am Geriatrics Soc.* 2000;48:1655-8.
6. Newcomer JW, Selke G, Melson AK, et al. Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Arch Geriatr Psychiatry.* 1999;56:527-33.
7. Raber J. Detrimental effects of chronic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation. From obesity to memory deficits. *Mol Neurobiol.* 1998;18:1-22.
8. Van Londen L, Goekoop JG, Zwinderman AH, Lanser JBK, Wiegant VM, De Wied D. Neuropsychological performance and plasma cortisol, arginine vasopressin, and oxytocin in patients with major depression. *Psychol Med.* 1998;28:275-84.
9. Pitts GC. Work in the heat affected by intake of water, salt and glucose. *Am J Physiol.* 1944;142:253-9.
10. Gopinathan PM, Pichan G, Sharma VW. Role of dehydration in heat stress-induced variations in mental performance. *Arch Environ Health.* 1999;43:15-7.
11. Shirreffs SM, Merson SJ, Fraser SM. The effects of fluid restriction on hydration status and subjective feelings in man. *Br J Nutr.* 2004;91:951-8.
12. Petri NM, Dropulic N, Kardum G. Effects of voluntary fluid intake deprivation on mental and psychomotor performance. *Croat Med J.* 2006;47:855-61.
13. ILSI. Hydration and health promotion. Proceedings of the International Life Sciences Institute North America Conference on Hydration and Health Promotion. November 29-30, 2006. Washington, DC, USA. *J Am Coll Nutr.* 2007;26(5 Suppl):529S-623S.
14. Food and Nutrition Board (FNB). Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes Washington DC: Institute of Medicine of the National Academies Press. 2005, www.nap.edu.

Patología otorrinolaringológica en atención primaria

César Álvarez Marcos^a y María Costales Marcos^b

^aOtorrinolaringólogo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^bMédico Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

El taller consta de dos tipos de actividades:

Actividad precongreso no presencial

Desde la plataforma *online* se proporcionará acceso a los contenidos teóricos compuestos por 6 unidades didácticas.

1. Manejo de la plataforma Wellpath (Seminarios ORL) de la Universidad de Oviedo www.wellpath.uniovi.es
2. Tema 1: otitis media (Word).
3. Tema 2: otitis externa (Word).
4. Tema 3: faringoamigalitis (Word).
5. Tema 4: rinosinusitis (Word).
6. Tema 5: epistaxis (Word).
7. Tema 6: rinitis alérgica (Word).

Como herramientas complementarias se dispondrá también de una Galería de Imágenes y una Guía de Terapia Antimicrobiana.

El director tutorizará online a los participantes del taller sobre los aspectos teóricos presentados. Seleccionará los casos que posteriormente serán discutidos en la parte presencial y formará los grupos de trabajo.

Actividad presencial

En ella se discutirán 6 casos seleccionados en la parte presencial (1 por tema). Se establecerán 6 grupos de trabajo de 5 o 6 personas que irán exponiendo caso por caso para ser discutido y consensuado en grupo. Se proporcionará material gráfico de los casos.

El director actuará como moderador, establecerá el tiempo y emitirá las conclusiones.

Ambas partes serán evaluables. La actividad y el director del taller serán también evaluados por los participantes.

Perdiendo el miedo a la insulinización

Flora López Simarro^a y Celia Cols Sagarra^b

^aMédico de Familia, Área Básica de Salud Martorell, Barcelona, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Área Básica de Salud Martorell Rural, Sant Esteve Sesrovires, Barcelona, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) es una enfermedad muy prevalente en España, alrededor del 12%, y la mayoría de estos pacientes son controlados por los médicos de atención primaria. Aun conociendo el efecto negativo que pueden tener valores elevados de hemoglobina glucosilada de forma persistente para el aumento de las complicaciones macro y microvasculares, muchos de estos pacientes pueden presentar durante mucho tiempo, a veces más de 5 años, dichas cifras, siendo controlados sólo con antidiabéticos orales. Esta circunstancia se produce probablemente por el miedo a iniciar la terapia con insulina por parte del médico de atención primaria, siendo con frecuencia los pacientes derivados a atención especializada para ser iniciados en dicha terapia. Es por esta razón que se ve una necesidad de

formación para estos profesionales en el inicio y ajuste del tratamiento con insulina.

El taller consta de dos partes. En la parte a distancia se entrega material escrito donde se explican algunos de los algoritmos terapéuticos existentes en el tratamiento de la DM 2, tipos de insulinas comercializadas actualmente en nuestro país, criterios de insulinización y pautas, así como ajuste del tratamiento de la insulina. Además, los participantes deberán responder un cuestionario tipo test donde se evaluarán los conocimientos teóricos aprendidos. Por otro lado, la parte presencial se basará en la resolución de casos prácticos para asentar conocimientos, previo repaso rápido de la parte teórica entregada en el material a distancia.

Prevención del cáncer de mama

Esther Redondo Margüello

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

Exploración mamaria

El objetivo del taller "Exploración mamaria" es trasladar los médicos de AP las habilidades necesarias para hacer una historia clínica dirigida a la mama. Se pretende también adquirir el hábito de una exploración clínica mamaria sistemática y rigurosa, para lo cual se dispondrá de un maniquí simulador de diferentes patologías, así como poder reconocer la semiología mamaria más importante y frecuente.

También perseguimos que el médico de AP se familiarice con los factores de riesgo de cáncer de mama y con las pruebas de diagnóstico por imagen más comunes en patología mamaria (mamografía, ecografía...) y conozca los protocolos de actuación y seguimiento en cada caso, para poder así realizar su actividad de forma eficiente y coordinada con los especialistas multidisciplinares de las unidades de patología mamaria (ginecólogos, radiólogos, cirujanos, oncólogos...).

No debemos olvidar que el médico de AP es el primer contacto de las pacientes con el sistema sanitario, y que, fundamentalmente, de estos profesionales dependerá la prevención de la enfermedad. Dado que la prevención primaria del cáncer de mama aún no es posible, lo que debemos perseguir entre todos es la prevención secundaria, es decir, el diagnóstico de la enfermedad, en fase lo más precoz posible, para que con ello se vean reducidas la mortalidad y morbilidad de la enfermedad.

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer occidental y la segunda causa de muerte (después del cáncer de pulmón) por cáncer de mujeres en el mundo, representando la principal causa de muerte entre los 35-54 años.

Su incidencia aumenta con el nivel económico. Más de la mitad de los casos se diagnostican en los países desarrollados. Se estima que en 2010 se diagnosticarán 20.000 nuevos cánceres de mama en España, lo que representa que 1 de

cada 20 mujeres desarrollará cáncer de mama antes de los 75 años y el 66-67% son posmenopáusicas.

Sin embargo, gracias al diagnóstico precoz, el 83% de los cánceres de mama diagnosticados no serán mortales. En las recaídas la estimación de supervivencia es una media de 2 años de vida. La detección precoz cuando el tumor no está extendido ni evolucionado hace que el porcentaje de curación se eleve casi al 90%.

Tanto el número de casos como las tasas de incidencia aumentan lentamente en nuestro país, probablemente debido al envejecimiento de la población y a un diagnóstico cada vez mejor, pero el número de muertes y las tasas de mortalidad descienden debido sobre todo a los avances terapéuticos y al diagnóstico precoz.

Es importante que las mujeres acudan a su médico de AP o ginecólogo a partir de los 40 años de edad para la revisión mamaria anual. Su médico les hará una exploración clínica mamaria y decidirá sobre la petición de las pruebas complementarias más adecuadas y su periodicidad. En cualquier caso, la mujer debe estar concienciada para una revisión mamográfica anual o bianual a partir de los 50 años y hasta los 65 años.

Como se expone en este taller, existen factores de riesgo muy diversos que influyen en la aparición del cáncer de mama y que debido a su frecuencia pueden estar presentes en muchas mujeres sin que tengan que determinar por ello un riesgo absoluto, pero sí una llamada a la prevención. Esa prevención se basa en controlar los factores que pueden ser modificados y en hacer una labor de vigilancia. El diagnóstico precoz no sólo ofrece una reducción en la mortalidad, sino que permite una mejora en la calidad de vida. Este diagnóstico precoz se consigue principalmente con la mamografía, que permite realizar diagnósticos en etapas preclínicas, por lo que se insistirá en las imágenes mamográficas básicas y en el Sistema de Reporte y Base de Datos de Estudios de Imágenes de la Mama (BI-RADS).