

Ponencias

XIV Xornadas Galegas de Medicina Familiar e Comunitaria

Cad Aten Primaria
 Año 2009
 Volume 16
 Pág. 98-116

MESA REDONDA. 15 DE MAIO. 17.00-18.00

PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE MAMA.

Xosé Luis López Álvarez

C.S. Mariñamansa. Ourense

INTRODUCCIÓN

En las mujeres de los países occidentales el cáncer de mama es la primera causa de muerte por cáncer (1). La estimación de la incidencia anual entre los años 1997 y 2006 es de 67.6 por 100.000 persona y año (2), ajustada a la población europea y la de mortalidad también ajustada a la población europea es de 15.9 % por 100.000 para el año 2006.

Mientras la incidencia de cáncer de mama va en aumento en España y Europa (Figura 1), la de mortalidad desciende desde los años 90-95 (Figura 2).

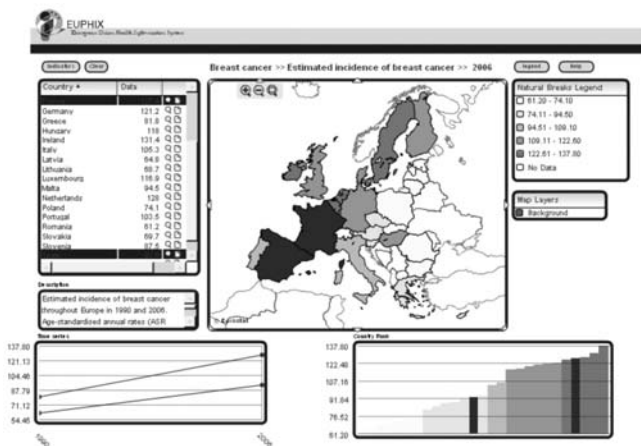


FIGURA 1
 Incidencia del cáncer de mama en España y países de Europa.

El cáncer de mama en España tiene una de las tasas de incidencia más bajas de Europa occidental y el aumento del número de casos se relaciona con un diagnóstico más precoz.

El estado del control del cáncer de mama ha sido revisado por la Unión Europea bajo la presidencia Eslovana y en el informe se destaca la brecha existente entre los países de la U.E. de los 15 y los países que se adhirieron

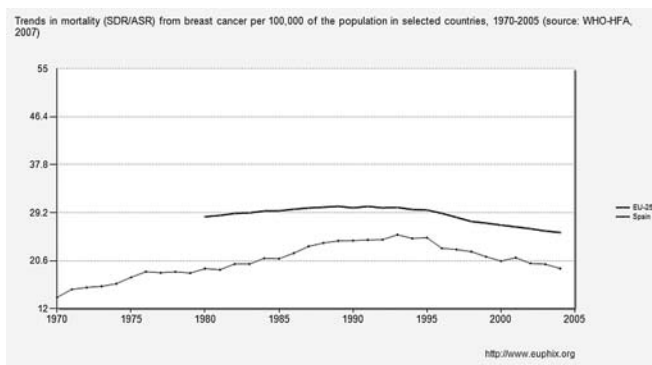


FIGURA 2
 Prevalencia del cáncer de mama en España y países de Europa

en una etapa posterior mostrando como desproporcionadamente alta la tasa de mortalidad en los países que se integraron posteriormente. Así en el 2004, por ejemplo Austria y Lituania, tenían las mismas tasas de mortalidad ajustadas por edad a pesar de que la incidencia del cáncer de mama era un 50% mayor en Austria.

Los factores de riesgo del cáncer de mama son múltiples, pero los que permiten explicar la variabilidad entre diferentes comunidades sociodemográficamente parecidas son: la menarquia precoz, la menopausia tardía, la nuliparidad y el primer parto después de los 35 años (3).

Por otra parte cabe mencionar que menos del 10% de los casos de cáncer de mama en el ser humano guardan relación directa con mutaciones de la línea germinal.

¿SE PUEDE DIAGNOSTICAR PRECOZMENTE EL CÁNCER DE MAMA Y CON ELLO DISMINUIR LA MORTALIDAD?

Para responder a esta pregunta es conveniente dividir a las mujeres en tres grupos etarios:

- Mujeres de 50 a 69 años.
- Mujeres de 40 a 49 años.
- Mujeres de más de 70 años.

Las pruebas que se pueden utilizar son:

- La mamografía.
- La autoexploración mamaria.
- La autoexploración de la mama.

Sin duda la más estudiada es la mamografía.

En la tabla 1 presentamos los datos obtenidos en los grandes estudios poblacionales tanto para mujeres menores de 50 años como mayores.

TABLA 1

Estudios sobre cribado cáncer de mama

	Nueva York	Canada I, II	Tuw County	Malmö	Estocolmo	Gotemburgo	Edimburgo
Año	1963	1980	1977	1977-1978	1981	1982	1978
Edad	40-64	50-59	40-74	45-69	40	40-59	45-64
Nº	62000	50430+39405	135000	42000	60000	50000	45130
Intervención	Mamografía +E.F.	Mamografía +E.F.	Mamografía	Mamografía	Mamografía	Mamografía	Mamografía
Intervalo	12	12	24-33	18-24	28	18	24
Nº proyecciones	2	2	1	1-2	1	2	2
Duración	18	10.5	13	12.7	11.4	12	10-14
RR> 50 años	0.49-0.96 (0.68)	0.62-1.52 (0.97)	0.57-0.99 (0.75)	0.64-1.16 (0.86)	0.40-1.08 (0.65)	0.53-1.55 (0.91)	0.85-1.14 (0.85)
RR<50 años	0.50-1.16 (0.77)	0.86-1.57 (1.14)	0.52-1.99 (1.02)	0.45-0.89 (0.64)	0.54-2.17 (1.08)	0.32-0.98 (0.56)	0.55-1.41 (0.88)

El metaanálisis de Kerlikowske (4) obtuvo un beneficio no RR de 0.73 IC (95%): 0.63-0.84 en el grupo de edad de 50 a 74 años y RR: 1.02 IC (95%): 0.82-1.27 en el grupo de menos de 50 años de edad.

Estos datos no fueron corroborados por Gotsche y Nielsen (5), ellos observaron una reducción del RA de sólo un 0.05% y un sobrediagnóstico de 0.5% para mayores de 50 años.

En el 2002 se publicaron los datos de la revisión sistemática de Humphrey y cols (6), obteniendo un RR: 0.78; IC (95%): 0.70-0.87 que eran parecidos a los de Keslikowske, por lo que el debate en este grupo de edad permanece abierto.

En España un grupo navarro (7) objetiva beneficios con el programa navarro de cribado de cáncer de mama entre los 3 y los 5 años de su puesta en funcionamiento.

Si bien el debate está abierto en las mujeres de más de 50 años, aún más incertidumbre existe en el grupo de 40 a 49 años ya que Keslikowske en su metaanálisis no objetiva beneficios, mientras que otros autores si lo objetivan por encima de los 10 años de seguimiento pero teniendo en cuenta que los datos son confusos ya que las mujeres entran ya en el cribado de las de más de 50 años y no está claro si el beneficio se obtiene por haber comenzado el cribado antes de los 50 años (6, 8, 9, 10, 11).

En todos los grupos de edad, el riesgo de sobrediagnóstico es importante pero más aún por debajo de los 50 años de edad en que las mamas son más densas (12).

Existen menos datos en mujeres de más de 70 años aunque parece que puede existir beneficio hasta los 80 años si la calidad y expectativa de vida son buenas, aunque en menor medida que las mujeres entre 50 y 70 años (13).

Los datos para la autoexploración de las mamas y para la exploración clínica son insuficientes tanto para recomendarla como para no recomendarla (14-20).

RESUMEN

Entre los 50-70 años la mamografía puede ser una prueba que salva vidas pero con efectos secundarios.

Entre los 40-50 años los beneficios son menores que en el grupo anterior y la tasa de falsos positivos elevada.

En los mayores de 70 años si la esperanza de vida es buena la mamografía puede ser una prueba beneficiosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marzo-Castillejo, B. Bellas-Beceiro, M. Nuin-Villanueva, P. Cierco-Peguera, M. Moreno-Baquerano y L. Rubio-Toledano. Prevención del cáncer. Aten Primaria 2005; 36(Supl 2): 47-65
2. López-Abente G., Pollán M., Aragonés N., Pérez Gómez B., Hernández Barrera V., Lope V. et al. Situación del cáncer en España: incidencia. Anales Sis San Navarra. [periódico en la Internet]. 2004 Ago [citado 2009 Abr 15]; 27(2): 165-173. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000300001&lng=es&nrm=iso.
3. Costanza ME, Wendy y Chen. Epidemiology and risk factors for breast cancer. Uptodate 2007. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Kerlikowske K., Grady D., Rubin S., Sandrock C., Ernster V. Efficacy of screening mammography. A meta-analysis. JAMA 1995; 273:149-154.
5. Gotsche PC, Nielsen M. Cribaje (screening) con mamografía para el cáncer de mama. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
6. Humphrey LL, Helfand M, Chan BK, WoolfSH. Breast cancer screening: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task force. Ann Intern Med. 2002;137:347-60
7. Asuncion EN, Moreno-Iribas C, Barcos Urriaga A, Ardanaz E, Ederra Sanz M, Castilla J, et al. Changes in breast cancer mortality in Navarre (Spain) after introduction of a screening program. J Med Screen. 2007;14:14-20.
8. Kerlikowske K. Efficacy of screening mammography among women aged 40 to 49 years and 50 and 69 years: Comparison of relative and absolute benefit. Journal of the National Cancer Institute. Monographs No 22, 1977.
9. Effect of mammographic screening from age 40 years on breast cancer mortality at 10 years' follow-up: a randomised controlled trial. Lancet. 2006;368:2053-60.
10. Kerlikowske K, Grady D, Rubin S, Sandrock C, Ernster V. Efficacy of screening mammography. A meta-analysis. JAMA 1995;273:149-54.
11. Moss SM, Cuckle H, Evans A, Johns L, Waller M, Bobrow L. Trial Management Group. Effect of mammographic screening from age 40 years on breast cancer mortality at 10 years follow-up: a randomised controlled trial. Lancet. 2006;368:2053-60.
12. Armstrong K, Moye E, Williams S, Berlin JA, Reynolds EE. Screening mammography in women 40 to 49 years of age: a systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2007;146:516-26.
13. Barratt AL, Les Irwig M, Glasziou PP, Salkeld GP, Houssami N. Benefits, harms and costs of screening mammography in women 70 years and over: a systematic review. Med J Aust. 2002;176:266-71.
14. Elmore JG, Armstrong K, Lehman CD, Fletcher SW. Screening for breast cancer. JAMA. 2005;293:1245-56.
15. Baxter N, with the Canadian Task force on Preventive Health care. Preventive health care, 2001 update: should women be routinely taught breast self-examination to screen for breast cancer? CMAJ. 2001;164:1837-46.
16. Shapiro S. Periodic screening for breast cancer: the HIP Randomized Controlled Trial. Health Insurance Plan. J Natl Cancer Inst Monogr 22: 27-30; 1997.
17. Alexander FE, Anderson TJ, Brown HK, et al. The Edinburgh randomised trial of breast cancer screening: results after 10 years of follow-up. Br J Cancer 70:542-8; 1994.
18. Miller AB, Baines CJ, To T, et al. Canadian National Breast Screening Study: 1. Breast cancer detection and death rates among women aged 50 to 59 years. CMAJ 147:147: 1459-76.

19. Miller AB, Baines CJ, To T, et al. Canadian National Breast Screening Study:2. Breast cancer detection and death rates among women aged 50 to 59 years. *CMAJ* 147:1477-88; 1992.
20. Barton MB, Harris R, Fletcher S\V. The rational clinical examination. Does this patient have breast cancer? The screening clinical breast examination: should it be done? *JAMA*. 1999;282: 1270-80.

PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CERVIX

Raimundo Gulín González

Médico de Familia. CS Valle Inclán. Ourense

El cáncer de cuello de útero (CCU) es el segundo cáncer más frecuente entre las mujeres a nivel mundial después del de mama (1). Más del 80% de los casos ocurren en países en vías de desarrollo (1). En España en el año 2002 se registraron 2.103 nuevos casos y 739 defunciones, estas cifras representan unas tasas de incidencia y mortalidad ajustadas por población mundial de 7,6 y 2,2 por 100.000 mujeres, respectivamente, y se sitúan entre las más bajas del mundo (1). La incidencia se ha mantenido estable en el tiempo aunque estudios epidemiológicos recientes muestran un incremento anual del 1% (2).

HISTORIA NATURAL Y FACTORES DE RIESGO

El CCU es un tumor precedido de lesiones precursoras identificables. El ritmo de crecimiento suele ser lento, calculándose en 10 o más años el tiempo de paso de una displasia leve a cáncer invasor. Las lesiones premalignas se clasifican actualmente mediante el Sistema Bethesda modificado en el año 2001 (3)

El virus del papiloma humano (VPH) es un factor causal necesario para el desarrollo del cáncer de cérvix y de su lesión precursora, SIL de alto grado (4). Se necesita contacto sexual para adquirir el VPH en el tracto genital (4). El mayor riesgo de infección se asocia al inicio temprano de las relaciones sexuales, a tener múltiples parejas, a la no utilización de preservativo y no estar circuncidado (5). La infección por VPH es causa necesaria pero no suficiente, interviene la respuesta inmunológica y otros cofactores virales (genotipo, persistencia, carga viral, integración en el ADN celular...), genéticos y medioambientales (tabaco, multiparidad, anticoncepción hormonal, infección VIH...) (5). Se han descrito más de 120 tipos de VPH. En doce de ellos hay evidencia establecida para que sean considerados de alto riesgo (AR) para el desarrollo de cáncer de cuello de útero. Más del 70% de los casos están asociados a los VPH 16 y 18 (6).

Mundialmente, el pico de prevalencia de infecciones subclínicas por VPH (presencia de ADN viral con morfología normal o de cambios mínimos) es más alto en la época de mayor actividad sexual (7). España es de los países del mundo con menor prevalencia de infección por el virus del papiloma, en torno al 3% en mujeres de más de 30 años (8).

El 90% de las infecciones por VPH son benignas, subclínicas y autolimitadas. La infección cervical persistente es el factor de riesgo más importante para progresión a displasia de alto grado (9).

PREVENCIÓN PRIMARIA

Deberemos tener en cuenta todos aquellos factores de adquisición y de progresión que puedan ser evitables. La prevención de la transmisión del VPH requiere información (educación sexual) e intervenciones que permitan reducir el riesgo de infección (10).

Hoy disponemos de dos vacunas que han sido aprobadas por la FDA, EMEA y AEMPS. Una vacuna bivalente que incluye los tipos 16 y 18, y otra tetravalente

que incluye los tipos 6, 11, 16 y 18. Ambas están elaboradas con Virus-Like Particles (VLP) del fragmento L1 de la cápsida del VPH, obtenidas por tecnología recombinante. Estas VLPs son inmunogénicas, carecen de ADN viral, y no tienen capacidad infectiva, replicativa, ni oncogénica. La imposibilidad metodológica y ética de establecer el CCU como variable de eficacia en los ensayos sobre vacunas VPH, hizo que la Organización Mundial de la Salud estableciera como variables subrogadas de eficacia la infección persistente y el CIN 2/3 histológicamente documentado (11). En varios ensayos clínicos han demostrado desarrollar anticuerpos neutralizantes contra el virus en la práctica totalidad de las mujeres vacunadas, reducir de forma importante las infecciones por los tipos del virus incluidos en la vacuna y prevenir el desarrollo de lesiones citológicas incluyendo las CIN 2-3 (12,13).

La vacuna ha sido incluida en el calendario vacunal de casi todos los países europeos y en otros como Australia, Canadá y EEUU. El Documento de Consenso Español 2008 sobre la Vacuna VPH considera la vacunación de las niñas de 9 a 14 años como indicación de máxima prioridad por su máximo potencial preventivo (14).

En general las vacunas son seguras aunque habrá que esperar el impacto que tienen en grandes muestras de población. La principal limitación de los datos de eficacia es la corta duración de los estudios de seguimiento. Desconocemos cuanto tiempo dura la protección y la necesidad de dosis de recuerdo en el caso de que desciendan los títulos de anticuerpos. Desconocemos la correlación entre los títulos de anticuerpos y la protección. Desconocemos el efecto que la prevención de los tipos 16 y 18 tendrá en la historia natural de la infección por otros tipos de AR oncogénico. Existe alguna evidencia de protección cruzada sobre tipos de VPH no vacunales pero el alcance de tal protección y su significación clínica es desconocido (15)

PREVENCIÓN SECUNDARIA:

Los beneficios del cribado del cáncer de cérvix se basan en estudios de tipo observacional ya que no hay ensayos clínicos controlados que demuestren la eficacia de la citología en el descenso de la mortalidad (16). En los países donde una gran parte de las mujeres se realizan la citología de cribado cada 3-5 años, a través de programas de cribado poblacional organizados (Finlandia, Suecia, Reino Unido), la incidencia del CCU se ha reducido en un 80% (17). El cribado oportunista también ha mostrado una disminución de las tasas, aunque de forma menos acentuada. Alcanzar coberturas altas (> 80%) es la variable fundamental relacionada con el éxito de un programa preventivo. Ocho de cada diez CCU incidentes aparecen en España en mujeres con historia de cribado inadecuado (18). La cobertura del cribado citológico en España, en mujeres de 18 a 65 años, se ha estimado en un 75.6%, con amplias diferencias territoriales (19).

Citología convencional (Frotis de Papanicolau):

Prueba más utilizada para el cribado de lesiones precursoras del cáncer de cervix. Tiene una alta especificidad (85-100%), pero una sensibilidad subóptima y variable (30-90%) (20). Hoy se recomienda doble toma de células del exocervix y endocervix (la toma vaginal carece de utilidad) combinando el uso de citocepillo con una espátula de punta extendida (21).

Citología de base líquida (CBL):

Citología en capa fina que mejora la lectura al eliminar sangre, grumos y otros artefactos. Reduce el número de muestras incorrectas (del 9,7 al 1,6%) y de falsos negativos. Permite realizar test de detección del DNA del VPH en la misma muestra. En la actualidad no hay evidencia absoluta de que este tipo de citología mejore la sensibilidad y especificidad del cribado y, además, es más cara que la citología convencional (22,23). Esta técnica se está utilizando en el Reino Unido (NHS cervical screening programme) (24).

Test del ADN del virus del papiloma humano.

Es más sensible y menos específico que la citología, sobre todo en mujeres jóvenes. También es más sensible que la citología en la detección de enfermedad residual o recurrente en mujeres tratadas por lesiones precursoras de cáncer cervical (25,26) Su papel en el cribado sigue siendo incierto (27).

No tenemos mucha evidencia sobre la edad de inicio, finalización e intervalo adecuado entre las pruebas de cribado. En base a la historia natural de la infección por el VPH y la edad de presentación de las lesiones avanzadas (CIN III, SIL de alto grado), algunos autores proponen que el cribado podría iniciarse de forma segura 3 años después del inicio de las relaciones sexuales e incluso a los 25 para evitar el sobretreatmento de lesiones autolimitadas (28). Hay escasa evidencia del beneficio del cribado más allá de los 65 años, ya que la incidencia de lesiones avanzadas declina a partir de los 50 años (29,30). El beneficio obtenido al realizar las citologías a intervalos menores de 3 años es muy escaso y se incrementa mucho el número de pruebas en la vida de la mujer (31).

El cribado de CCU presenta una amplia variación, tanto de las recomendaciones como en la organización de las actividades, entre las diferentes instituciones y sociedades científicas.

La Unión Europea recomienda que el cribado se ofrezca a través de programas poblacionales organizados que tengan amplia cobertura, en los cuales la citología se inicie a los 25 años y se repita cada 3-5 años hasta los 60 años (30).

La Sociedad Americana del Cáncer (ACS), el Instituto Nacional del Cáncer (NCI) y la Sociedad Americana de Patología Cervical y Colposcopia (ASCCP) han consensado añadir el test VPH a partir de los 30 años. También recomiendan diferenciar la periodicidad de la citología en función de si se realiza citología convencional o CBL (convencional anual y CBL bienal) y finalizar el cribado a los 70 años (32).

En nuestro ámbito las recomendaciones también varían ampliamente. El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) propone citología convencional en las mujeres de 25-65 años, al principio 2 citologías con periodicidad anual y después cada 3-5 años (33). La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) la Sociedad Española de Citología (SEC) y la Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia (AEPCC) recomiendan que el cribado empiece a los 3 años de inicio de las relaciones sexuales o a los 25 años, con periodicidad de cada 3 años y hasta los 65, añadiendo el test VPH a partir de los 35 años (34,35). La Guía Técnica del proceso de detección precoz del cáncer de cervix elaborada para nuestra Comunidad recomienda citología convencional o CBL, cada 3 años, en las mujeres de 20-65 años (36) Se excluyen las mujeres que no hayan tenido relaciones sexuales e histerectomizadas por patología benigna.

RESUMEN:

El cáncer de cuello uterino es una secuela a largo plazo de una infección no resuelta por ciertos genotipos del VPH de transmisión sexual.

La vacuna frente al VPH supone un avance relevante y es un magnífico colofón a una línea investigadora iniciada y seguida desde hace más de 20 años por excelentes epidemiólogos que han demostrado la relación causal entre el VPH y el cáncer de cuello uterino. Los datos disponibles sobre la eficacia de la vacuna son alentadores por lo que respecta a la prevención de la infección por los tipos vacunales y las lesiones citológicas asociadas. El seguimiento alcanzado por los estudios de la vacuna es aún corto, alrededor de 6 años. Quedan todavía bastantes cuestiones científicas sin respuesta y habrá que

esperar para probar que disminuye la incidencia y mortalidad de cáncer de cuello uterino.

La detección precoz del cáncer de cuello uterino en España es el paradigma de mal funcionamiento de un programa de cribado. La cobertura es insuficiente y hay problemas de calidad. El cribado oportunista penaliza la equidad y puede resultar ineficaz e ineficiente.

Con el tiempo, y asumiendo que la vacuna proporciona protección a largo plazo sobre la infección y neoplasia cervical por ciertos tipos de VPH, disminuirá la sensibilidad de la citología cervical para detectar anomalías cervicales por lo que la inclusión de algún tipo de prueba molecular en el cribado podría mejorar la sensibilidad. Puede que esto implique cambios en el intervalo así como en la edad a la que hay que iniciar y finalizar el cribado. En consecuencia, habrá que reorganizar el Programa para adaptarse a la nueva situación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ferlay F, Bray F, Pisani P, Parkin DM. GLOBOCAN 2002: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide, version 2.0. IARC CancerBase N.º5. Lyon: IARCPress; 2004. Disponible en: <http://www-depdb.iarc.fr/globocan2002.htm>
2. Bray F, Loos AH, McCarron P, et al. Trends in cervical squamous cell carcinoma incidence in 13 European countries: changing risk and the effects of screening. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14: 677-86.
3. Solomon D. The 2001 Bethesda System. Terminology for Reporting Results of Cervical Cytology. *JAMA* 2002; 287: 2114-19.
4. Anttila A, Ronco G, Clifford G, Bray F, Hakama M, Arbyn M, et al. Cervical cancer screening programmes and policies in 18 European countries. *Br J Cancer*. 2004;91:935-41.
5. Bosch FX, De Sanjose S. Chapter 1: human papillomavirus and cervical cancer: burden and assessment of causality. *J Natl Cancer Inst Monogr*. 2003;31:3-13.
6. Muñoz N, Castellsagué X, Berrington de González A, Gissmann L. HPV in the etiology of human cancer. *Vaccine* 2006; 24(Supl3): S3/1 - 10.
7. De San José S, Díaz M, Castellsagué X, Clifford G, Muñoz N, Bosch FX. Worldwide prevalence and genotype distribution of cervical human papillomavirus DNA in women with normal cytology: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7:453-9.
8. Galceran J, Marcos R, Izquierdo A, Borrás J. Carcinoma invasor y lesiones premalignas del cuello uterino en los registros poblacionales: utilidad y limitaciones. En: San José, García A. Madrid. Sociedad Española de Epidemiología (4ª monografía); 2006. p 15-29.
9. Khan MJ. The elevated 10-year risk of cervical precancer and cancer in women with HPV type 16 or 18 and the possible utility of type specific HPV testing in clinical practice. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97:1072-1079.
10. Shepherd J, Weston R, Peersman G, Napuli IZ Intervenciones para la prevención del cáncer cervical mediante modificaciones de la conducta y estilos de vida sexuales (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
11. Pagliusi SR, Teresa Aguado M. Efficacy and other milestones for human papillomavirus vaccine introduction. *Vaccine* 2004; 23: 569-78.
12. L. Koutsky for the FUTURE II Study Group: Quadrivalent vaccine against human papillomavirus to prevent high-grade cervical lesions. *NEJM* 2007; 356: 1915 - 27.
13. Paavonen J, Jenkins D, Bosch FX, Naud P, Salmeron J, Wheeler CM et al. Efficacy of a prophylactic adjuvanted bivalent L1 virus-like-particle vaccine against infection with human papillomavirus types 16 and 18 in young women: an interim analysis of a phase III double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2007; 369: 2161 - 70.
14. Vacunas profilácticas frente al Virus del Papiloma Humano. Documento de consenso 2008 de las Sociedades Científicas Españolas. Disponible en: http://www.semergen.es/semergen2/microsites/doc_sanitarios/consenso_vph08.pdf
15. Charlotte J. Haug, MD. Humann papillomavirus vaccination-Reasons for caution. *N Engl J Med*. 2008 Aug 21;359(8):821-32.
16. Quinn M, Babb P, Jones J, Allen E. Effect of screening on incidence of and mortality from cancer of cervix in England: evaluation based on routinely collected statistics. *BMJ*. 1999 Apr 3;318(7188):904-8.

17. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas DB. Cancer incidence in five continents. Vol. VIII. N.º 155; Lyon: IARC Scientific Publications; 2002.
18. Cortés J. Estrategias de cribado del cáncer de cuello uterino. Prog Obstet Gynecol 2005; 48 Supl 1: 228-30.
19. Puig-Tintoré LM, Castellsagué X, Torné A, de San José S, Cortés J, Roura E, Méndez C, Bosh FX. Coverage and factors associated with cervical cancer screening. Resultats from the AFRODITA study, a population-based survey in Sapin. J low Genit Tract Dis 2008; 12:82-9.
20. Martin-Hirsch PL, Koliopoulos G, Paraskevaidis E. Is it now time to evaluate the true accuracy of cervical cytology screening? A review of the literature. Eur J Gynaecol Oncol 2002; 23:363-365.
21. Martin-Hirsch P, Jarvis G, Kitchener H, Lilford R. Dispositivos de recolección de muestras citológicas cervicales (Revisión Cochrane). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
22. Davey E, Barratt A, Irwig L, Chan SF, Macaskill P, Mannes P, Saville AM. Effect of study design and quality on unsatisfactory rates, cytology classifications, and accuracy in liquid-based versus conventional cervical cytology: a systematic review. Lancet. 2006 Jan 14;367(9505):122-32.
23. Arbyn M, Bergeron C, Klinkhamer P, Martin-Hirsch P, Siebers AG, Bulten J. Liquid compared with conventional cervical cytology: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2008 Jan;111(1):167-77.
24. NHS Cervical Screening Programme (NHSCSP). Disponible en: <http://www.cancerscreening.nhs.uk/cervical/index.html>
25. Cuzick J, Sasieni P, Davies P, Adams J, Normand C, Frater A, et al. A systematic review of the role of human papilloma virus (HPV) testing within a cervical screening programme: summary and conclusions. Br J Cancer. 2000;83:561-5.
26. Franco EL. Chapter 13: primary screening of cervical cancer with human papillomavirus tests. J Natl Cancer Inst Monogr. 2003;89-96.
27. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for cervical cancer. Recommendations and rationale. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/cervcan/cervcanwh.htm>
28. Wilson S, Lester H. How can we develop a cost-effective quality cervical screening programme? Br J Gen Pract. 2002;52:485-90.
29. Boyle P, Autier P, Bartelink H, Baselga J, Boffetta P, Burn J, et al. European code against cancer and scientific justification: third version (2003). Ann Oncol. 2003;14:973-1005.
30. Sawaya GF, McConnell KJ, Kulasingam SL, Lawson HW, Kerlikowske K, Melnikow J, et al. Risk of cervical cancer associated with extending the interval between cervical-cancer screenings. N Engl J Med. 2003;349:1501-9.
31. Kulasingam SL, Myers ER, Lawson HW, McConnell KJ, Kerlikowske K, Melnikow J, Washington AE, Sawaya GF. Cost-effectiveness of extending cervical cancer screening intervals among women with prior normal pap tests. Obstet Gynecol. 2006 Feb;107(2 Pt 1):321-8.
32. Wright TC Jr, Schiffman M, Solomon D, Cox JT, García F, Goldie S, et al. Interim guidance for the use of human papillomavirus DNA testing as an adjunct to cervical cytology for screening. Obstet Gynecol. 2004;103:304-9.
33. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Manual de prevención en Atención Primaria – PAPPs. Madrid: Semfycc; 2005.
34. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Sociedad Española de Citología y Asociación Española de Patología Cervical y colposcopia. La infección por papillomavirus. Documento de consenso. SEGO; 2002. Disponible en: <http://www.aepcc.org>.
35. Puig-Tintoré LM, Cortés J, Castellsagué X, et al. Prevención del cáncer de cuello uterino ante la vacunación frente al virus del papiloma humano. Prog Obstet Gynecol 2006; 49 Supl 2:5-62.
36. Guía Técnica do proceso de detección precoz do cancro de cérvix. Plan de Atención Integral a saúde da Muller. Versión 1. Xuño 2008. XUNTA DE GALICIA

MESA REDONDA. 15 DE MAIO. 18.30 - 19.00

RECOMENDACIONES INSULINIZACIÓN EN DIABETES TIPO 2

Francisco Javier García Soidán

C.S. de Porriño, Pontevedra

TABLA 1

Indicaciones insulinización en pacientes con Diabetes tipo 2:

1. Fracaso del tratamiento con antidiabéticos orales (HbA1c >7%) a pesar de estar combinados a dosis plenas.
2. Descompensaciones hiperglucémicas agudas: cetoacidosis, complicación hiperosmolar.
3. Enfermedades intercurrentes: sepsis, IAM, cirugía mayor, traumatismo grave, intolerancia oral, insuficiencia cardíaca, hepática o renal aguda
4. Embarazo
5. Pérdida de peso no explicable por dieta hipocalórica o cetonuria intensa.

TABLA 2

Recomendaciones insulinización en pacientes con Diabetes tipo 2:

1. La adición de insulina basal al tratamiento previo con antidiabéticos orales es el paso más simple, seguro y eficaz.
2. La elección de un análogo de insulina de acción prolongada frente a insulina NPH se fundamenta en un perfil de acción más predecible y un menor riesgo de hipoglucemias.
3. La principal diferencia entre los análogos de insulina de acción prolongada es la duración de acción y la dosis: insulina glargina puede administrarse 1 vez al día y en cualquier momento, e insulina detemir debe administrarse 2 veces al día en la mayoría de los pacientes. La menor potencia molar de la insulina detemir hace que las dosis eficaces deban ser mayores que las de las insulinas NPH o glargina.
4. Cuando el tratamiento con insulina basal + antidiabéticos orales necesita avanzar, se recomienda introducir insulina prandial (regular o análogos de acción rápida), inicialmente con la comida principal.
5. La monitorización de la HbA1c será cada 3 meses hasta que sea <7%. Después, cada 6 meses.
6. La triple terapia oral se puede usar. Sin embargo es preferible la insulinización basal y la terapia intensiva con insulina, fundamentalmente por su eficacia.
7. Pacientes sintomáticos, con pérdida de peso o cetonuria deben insulinizarse inicialmente.

En el momento de iniciar el tratamiento con insulina se recomienda hacerlo con una dosis basal de insulina intermedia (NPH o NPL) por la noche o con un análogo de insulina prolongada (glargina o detemir) por la mañana o por la noche. La dosis inicial recomendada es de 10 unidades ó 0,2 UU/Kg.

Posteriormente es preciso ir ajustando esa dosis hasta conseguir un control adecuado. El parámetro que utilizaremos para guiarnos en el ajuste es la glucemia en ayunas, siendo nuestro objetivo reducirla por debajo de los 130 mg/dl.

Una vez que lo consigamos se medirá la HbA1c. Si su valor es menor del 7% no haremos más modificaciones, pero en caso que sea mayor habría que realizar un perfil glucémico de 6 puntos (antes y 2 horas después de las 3 comidas) con el fin de encontrar desajustes en otros momentos a lo largo del día, lo cual suele producirse en las glucemias posprandiales.

SECCIÓN INFORMATIVA DO INSTITUTO GALEGO DE CONSUMO: ETIQUETAXE DE XOGUETES II – CONSIDERACIÓNS XERAIS

CARACTERÍSTICAS XERAIS PARA TODOS OS XOGUETES:

Os xoguetes, segundo a normativa RD 1468/1998, RD 880/1990, e as Normas UNE EN 71-1 e 6, teñen que levar sempre de forma **visible, lexible e indeleble** a seguinte información en lingua oficial (galego ou castelán):

- Nome, razón social e/ou marca do xoguete.
- Enderezo do fabricante ou do seu representante autorizado na UE, ou do importador do produto.
- O marcado **CE**.
- Advertencia de idade no caso de non ser conveniente para nenos menores de 3 anos, xunto cunha breve explicación do perigo específico que esixe esta restrición.



GLOBOS DE LÁTEX

A embalaxe dos globos de látex debe levar a seguinte advertencia:

ADVERTENCIA!

- Os globos sen inchar ou rotos poden provocar asfixia en nenos menores de 8 anos.
- É necesaria a vixilancia dunha persoa adulta.
- Os globos sen inchar deben manterse fóra do alcance dos nenos.
- Hai que desbotar inmediatamente os globos rotos.
- A embalaxe dos globos de látex natural debe levar a mención "Globo de látex de caucho natural".



XOGUETES ACUÁTICOS

A embalaxe dos xoguetes acuáticos debe levar a seguinte advertencia:

ADVERTENCIA!

- Débese utilizar soamente na auga, onde o neno faga pé e baixo vixilancia"

A advertencia no xoguete debe ser indeleble e nunha cor que contraste co corpo do xoguete.

A altura mínima das letras debe ser de 3 mm.

A advertencia en xoguetes inchables debe estar a menos de 100 mm. dun dos orificios de inflado.

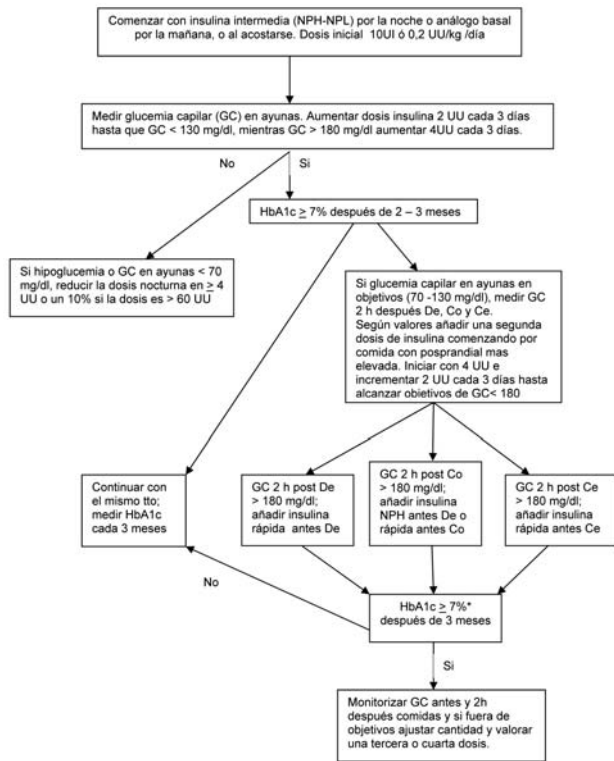
Ningunha publicidade ou ilustración debe indicar ou dar a entender que o neno estará a salvo co devandito xoguete se se lle deixa sen vixilancia.



Información elaborada polo Laboratorio de Consumo de Galicia do Instituto Galego de Consumo.

Teléfono gratuito de información ao consumidor **900 23 11 23**

www.igc.xunta.es



* La cifra de HbA1c ≥ 7% es orientativa, debe individualizarse en función de la edad, esperanza de vida y comorbilidad.

De: desayuno; Co: comida; Ce: cena.

FIGURA 1

Algoritmo de inicio y ajuste del tratamiento insulínico para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (ADA / EASD 2009)

TABLA 3

Insulinas comercializadas en España (2009)

	Inicio	Pico	Duración	Presentación y Nombre comercial
Ultrarápida	15 min	1 h	5 h	Lispro (Humalog pen®) Aspart (NovoRapid fp®) Gulisina (Apidra solostar®)
Rápida	30 min	3 h	8 h	Regular (Actrapid inn®)
Intermedia	1-2 h	6-10 h	18 h	NPH (Humulina NPH pen®) NPL (Humalog NPL pen®)
Prolongada	1 h	1-24 h	24 h	Glargina (Lantus optiset, optiqlik y solostar®) Detemir (Levemir fp e inn®)

TABLA 4

Insulinas comercializadas en España (2009)

MEZCLAS		
Regular + NPH	30 + 70	Humulina 30/70 pen®, Mixtard 30 inn®
Lispro + NPL	25 + 75 50 + 50	Humalog Mix 25 pen® Humalog Mix 50 pen®
Aspart + NPA	30 + 70	NovoMix 30 flexpen®

Para conseguir un buen control de las hiperglucemias posprandiales, es preciso añadir insulina rápida antes de aquellas comidas en que se producen estas elevaciones mediante una dosis de insulina rápida. Las insulinas premezcladas no se recomiendan durante el ajuste de dosis pero pueden ser de utilidad antes del desayuno y/o la cena si la proporción de insulina rápida e intermedia es similar a las proporciones de la premezcla disponible. El objetivo es reducir la glucemia posprandial por debajo de los 180 mg/dl.

BIBLIOGRAFÍA:

- Nathan D, Buse J, Davidson M, Ferrannini E, Holman R, Sherwin R, Zinman B. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2009;32:1-11.

MESA REDONDA. 15 DE MAIO. 19.15 - 20.30

ASPECTOS PSICOSOCIALES DE LA MUERTE

L. Ferrer i Balsebre D.M.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

CINCO FORMAS DE ENCARAR LA MUERTE

- Retirarse de la vida social para centrarse en su sufrimiento.
- Buscar el trato con otros afectados.
- Quitar importancia a la enfermedad.
- Búsqueda de información y posibles tratamientos.
- Necesidad de hallar un sentido trascendente a su vida.

ESTRATEGIAS FRENTE A LA MUERTE

- Aceptar la muerte y agotar las posibilidades que ofrece la vida.
- Resignación y amargura.
- Descubrimiento de un nuevo sentido a la vida y de tareas para llevar a cabo aún.
- Negación de la amenaza
- Depresión hasta desear la muerte.

CONFLICTOS DEL MORIBUNDO

Pérdidas:

- Una de las más importantes es la de la propia independencia. Independencia para llevar a cabo su papel en la familia y en la sociedad, para ganar dinero, para manejarse por sí mismo en un sentido moral y también en el sentido más físico de la expresión (vestirse, comer, lavarse, cubrir sus necesidades fisiológicas, etc.).
- Se producen pérdidas de imagen y de apariencia, pérdidas en muchos casos del control de los acontecimientos, de la capacidad para tomar decisiones e incluso para seguir el proceso de la propia enfermedad. Son pérdidas a menudo automáticas e inevitables, pero que en ocasiones se le imponen al paciente desde fuera, desde la propia familia, desde la sociedad o desde la institución sanitaria, lo que puede multiplicar el carácter doloroso del conflicto.

Temores:

- Entre los miedos cabe destacar en primer lugar el temor a la propia muerte, y aquí cabría recordar los trabajos de Elisabeth KÜBLER-ROS, con su sistematización de las cinco fases por las que suele pasar el moribundo: negación, indignación y rabia, regateo, depresión y aceptación
- A menudo, estos miedos se traducen en pérdidas de esperanza, en sentimientos de frustración cuando se analiza la vida pasada, o en exagera-

ción del sentido de la responsabilidad al pensar en los problemas que se dejan pendientes.

- El miedo se expresa también en aspectos mucho más concretos: al dolor que puede llegar, a los efectos del tratamiento, a la situación económica o al rechazo y abandono por parte de la familia y los amigos.

CONFLICTOS DEL ANCIANO MORIBUNDO

- * En el caso del anciano, estos conflictos normalmente se multiplican. A todo lo expuesto cabe añadir nuevos problemas. Piensa que ya ha vivido demasiado y que "los otros" lo saben, que por ello no se le trata como a los jóvenes y que su pérdida será menos llorada. Con frecuencia se siente como una carga y que lo suyo sería estar ya muerto.
- * El anciano es consciente, además, de que la sociedad está organizada en función de la juventud y de la productividad, lo que acentúa su sensación de estorbo.
- * Además, en muchos casos, él mismo espera y hasta desea la muerte. Ha sufrido suficientes pérdidas en su entorno para sentirse muy solo – con frecuencia de hecho lo está – en un mundo que él no entiende ni le entiende. El "dejarse morir" constituye un fenómeno mucho más común de lo que habitualmente se piensa en personas de edad avanzada.

FASES DEL DUELO
(Kübler-Ross, Bowlby, Weissman...)

Choque o embotamiento: sensación de vacío y crisis emocionales o calma paradójica al conocer la noticia. Dura de horas a semanas.

Negación y Aislamiento: el sujeto no puede creer lo ocurrido ("no es posible, no es verdad"). Se aparta de su entorno.

Ira: descarga agresiva y reproches a las personas del entorno. Comienza a las dos o tres semanas de la pérdida. Por todas partes hay motivos de queja e irritación. Intento de recuperar lo perdido (¿por qué a mí? ¿por qué me ha dejado?...?) y a veces, autoreproches (¿por qué no haría más por él?...)

Pacto o Regateo: comienza a aceptarse la desaparición, pero el sujeto busca la manera de paliar o compensar la situación por una especie de acuerdo que se hace con promesas, intercambios, aplazamiento... ("Uno mes más tan sólo...", "Devuélveme con él", "Si vuelve me comprometo a...")

Depresión, desorganización, desesperanza: es el momento de mayor sufrimiento. Reconocida la irreversibilidad de la situación, aparece el llanto desconsolado, la pérdida de funcionalidad, desanimo, recuerdos y sensación de proximidad del objeto perdido que, a veces, se puede llegar a alucinar. La duración es de un mes a varios meses después de la pérdida.

Aceptación: reconocimiento de lo obvio con mayor serenidad.

Decatexis, separación, resolución: despedida y desvinculación del objeto perdido. Puede mantenerse la esperanza de la recuperación, pero a sabiendas de que no es posible.

Recuperación, restablecimiento: vuelta progresiva a la funcionalidad.

Revinculación: establecimiento de nuevos vínculos en el entorno

SINTESIS EN TRES ETAPAS

1.- NO	"No, no es verdad, no ha ocurrido"
2.- SI PERO NO	"Sí ha ocurrido, pero no lo puedo aceptar ni soportar"
3.- SI	"Sí, ha ocurrido, hay que aceptarlo y sobrevivir"

FIGURA 1

EL DUELO ANTICIPADO Y LA CONSPIRACIÓN DE SILENCIO

¿Qué es el duelo anticipado?

- El duelo anticipado se caracteriza por la aparición del proceso de duelo, antes de la pérdida real del ser querido. Se vive la muerte del ser amado como si ésta hubiera ocurrido cuando, en realidad, todavía no acaeció. Los casos más frecuentes de duelo anticipado se dan cuando una persona ve a su familiar amenazado de muerte por un diagnóstico revelado en forma violenta, cuando un miembro de su familia agoniza o es portador de una afección letal a mediano plazo. Algunos cambios físicos mayores también pueden dar lugar a un duelo anticipado: discapacidad, pérdida de un órgano o de una parte estética del cuerpo o modificación del aspecto externo.
- La idea de amenaza de muerte es fundamental en el diagnóstico del duelo anticipado. (Bacqué, 1988). Ésta no desencadena la sintomatología clásica del trabajo de duelo, sino más bien un desapego, una anestesia emocional, una indiferencia total hacia la persona enferma, sin embargo antes amada.

- La depresión del duelo no existe. No hay tristeza, no hay llantos, no hay desesperación. Las visitas al enfermo se reducen en número y en tiempo. Las preguntas a los terapeutas desaparecen. El paciente no recibe ayuda ni afecto. Se trata de un rechazo de vida temporaria que evoluciona calladamente.

Diferencias entre Pre-duelo y Duelo anticipado

- En el pre-duelo (A. Alizade 1995) los familiares y el propio paciente deben realizar el duelo de la irreversibilidad de su estado de salud. El pre-duelo es un duelo completo en sí mismo, en algunos casos al enfermo ya no se lo reconoce, ya no es el de antes, ha sido transformado por la enfermedad, ha perdido sus atributos positivos. El pre-duelo se da en un contexto de intercambio entre el paciente y sus seres queridos. Así el enfermo logra sustraerse a su propia muerte ordenando situaciones pendientes, atendiendo a las personas de su entorno, transmitiendo experiencias vividas, dando algún consejo, una advertencia, siendo éstas todas formas posibles de combatir la "piedad patógena" (Dolto, 1982)
- El duelo anticipado incluye elementos de despersonalización. Es el duelo anticipatorio de la muerte. El entorno muchas veces se impresiona, se asusta y pone distancia psíquica con el paciente, se genera un cerco de silencio. No quiere confundirse ni creer que eso que le pasa a su paciente también le sucederá un día a él.

El médico y el duelo anticipado

- Curiosamente, la evolución de los conocimientos médicos ha aumentado la frecuencia de duelos anticipados. La difusión de los saberes (raramente discutidos por el gran público) contribuyen a su aparición.
- Muchas veces los profesionales del equipo de salud no ayudan a evitar la aparición del duelo anticipado, al no darle participación al paciente en los procesos terapéuticos y toma de decisiones, transmitiendo indicaciones bruscas y distantes, que colaboran al resquebrajamiento del sistema de apoyo ya desorganizado por la crisis del estado de enfermedad.
- Lo inaudito es que a veces, ante la presencia del paciente, se consultan pronósticos, se transmiten incertidumbres, se plantean tratamientos de prueba... palabras y gestos que se pronuncian al lado de la cama del enfermo como si él no estuviera allí. El enfermo se vuelve como transparente a los ojos de quienes lo rodean.
- Otras veces los médicos, consultados por el enfermo o la familia respecto a los estados anímicos que acompañan el proceso de la enfermedad avanzada, medicalizan con antidepresivos o ansiolíticos dirigiéndose a la eliminación de las manifestaciones sintomáticas.

Conspiración de Silencio

- La conspiración del silencio se define como un acuerdo implícito o explícito de alterar la información al paciente por parte de familiares, amigos y/o profesionales del equipo de salud con el fin de ocultarle el diagnóstico y/o pronóstico y/o gravedad de la situación.
- En muchos casos tratan de ponerse todos de acuerdo sobre cómo no decir la verdad. Pero el enfermo pronto se dará cuenta de las caras, gestos, tonos de voz, evasivas, miradas huidizas, matices distintos en las explicaciones, de unos y de otros. Y la mayoría llega a saber lo que no se le dice claramente, y juega también a la comedia.
- A menudo, se duda o se retrasa en dar a unos padres ancianos la noticia del cáncer de un hijo, o a unos abuelos la de un nieto en esas condiciones. Se teme que no la van a soportar debido a su precario estado de salud física o anímica.
- La experiencia, sin embargo, demuestra que reaccionan sin perjuicio para sí mismos en la mayoría de los casos, sea asumiendo la situación, sea, sobre todo, negándola. Mucha gente cree, especialmente los familiares cercanos del muriente, que lo mejor es no hablar del tema, que de esa

manera no se piensa en ello y se evita un exceso de preocupación. Pero esto no es verdad en general.

Dimensiones en la C. de silencio

- A) cuando la familia rechaza que se comunique la gravedad de la situación clínica al enfermo.
- B) cuando la familia evita la comunicación abierta con el enfermo sobre su verdadera situación, aunque el paciente esté informado.
- En ambas situaciones el médico está inexcusablemente involucrado, atrapado en una situación que no puede resolver.

C. De Silencio

- Las consecuencias pueden traducirse en serios problemas emocionales para el enfermo. Se introduce una barrera en la comunicación. Se puede manifestar en sentimientos de soledad, incomunicación, aislamiento, y algo tan importante como la sensación de falta de comprensión.
- Asimismo, la conspiración del silencio se encuentra en contradicción con la relación de confianza que debe de existir entre el médico y, por extensión, los demás profesionales- y el paciente.
- Si el paciente se siente engañado se puede fácilmente potenciar sintomatología ansiosa y depresiva, con un componente importante de miedo y de ira; además, esta situación emocional disminuye el umbral de percepción del dolor y de otros síntomas, sin olvidar que se dificulta la necesaria expresión de las emociones y no sólo del paciente, sino también del resto de la familia.

OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN EN EL PROCESO DE DUELO

1. Facilitar la aceptación de la realidad de la pérdida.
2. Facilitar la expresión y el manejo de los sentimientos ligados a ella.
3. Facilitar la resolución de los problemas prácticos suscitados por la falta de la persona u objeto perdido.
4. Facilitar una despedida y la posibilidad de volver a encontrar sentido y satisfacción en la vida.

Principios de la Intervención en el proceso de duelo

- Principio 1: Ayudar al superviviente a tomar consciencia de la muerte. En los momentos iniciales, la sensación de irrealidad es la norma. Hablar sobre la pérdida ayuda a realizar esa tarea. La persona que pretende facilitarla puede preguntar sobre la forma en la que se enteró de la misma, cómo reaccionó, qué pensó, qué sintió. También puede explorar el comportamiento frente a los rituales que facilitan el cumplimiento de esta tarea, como la contemplación del cadáver en los ritos funerarios, las visitas a la tumba. Si el superviviente cuenta que no ha podido realizarlos, se pueden explorar las fantasías al respecto.
- Principio 2: Ayudar al superviviente a identificar y expresar sentimientos. La pérdida puede evocar sentimientos muy dolorosos de los que el superviviente puede intentar protegerse inconscientemente. Aunque, a veces, posponer la experimentación de esos sentimientos puede ser útil, en general, ignorarlos puede ser causa de problemas y dificultades en el proceso de duelo. El profesional sanitario puede facilitar la expresión de estos sentimientos. A veces, esta tarea puede estar dificultada por el hecho de que quien solicita la ayuda, puede pedirle, precisamente un remedio para evitar el dolor (en forma, por ejemplo, de medicamento).
- Principio 3: Ayudar al superviviente a que sea capaz de resolver sus problemas cotidianos sin lo perdido. Supone ayudar al superviviente a poder enfrentar los problemas prácticos de la vida y a tomar decisiones sin aquello perdido. La dificultad de esta tarea depende mucho del tipo de relación que existía entre la persona u

objeto perdido y el superviviente. Puede haberse perdido a la persona que tomaba las decisiones en la pareja, a la que aportaba el sustento o a la que se hacía cargo de tareas imprescindibles como el cuidado del hogar o la educación de los hijos. Puede haberse perdido un compañero sexual. Puede haberse perdido un elemento que ha sido esencial para la supervivencia (el empleo, la vivienda,...). Y de ello derivan problemas prácticos de distinto orden.

Es frecuente que la persona que ha sufrido una grave pérdida se sienta impelido a hacer grandes cambios que le permitan sortear su dolor (cambiar de casa, de ciudad o de compañero,...) En general, deben desaconsejarse medidas drásticas e irreversibles sobre decisiones tomadas en los primeros momentos, aunque, al hacerlo, conviene tener cuidado para no promover actitudes de indefensión. Se trata de posponer las decisiones para el momento en el que la persona esté capacitada para hacerlo pensando en las consecuencias y no sólo en la utilidad de la decisión para disminuir el sufrimiento en un momento dado.

- Principio 4: Favorecer la recolocación emocional de lo perdido. La recolocación es, con frecuencia, interpretada como sustitución u olvido de lo perdido y, en tal caso, su anticipación puede mover un rechazo a la idea de progresar en el proceso de duelo, cuyo final se anticipa en la fantasía como una especie de traición a lo perdido o como significativo de que el vínculo que anteriormente unía al superviviente con ello no era suficientemente fuerte como para dejar una marca permanente. En realidad recolocar no significa abrir el camino a reemplazar (reemplazar es imposible), sino dar a lo perdido un lugar en la memoria de modo que su recuerdo (tan cargado afectivamente como sea necesario) no vete la posibilidad de que el superviviente pueda sentir interés y afecto por otras cosas o personas. Es frecuente, que las personas que atraviesan procesos de duelos cuenten que al avanzar en esta tarea se les ha hecho más accesible, más nítido y más capaz de proporcionar gratificación, el recuerdo de lo perdido. También hay supervivientes que se apresuran a rellenar el hueco dejado por lo perdido con nuevas relaciones o actividades, como procedimiento de evitar el dolor suscitado por la pérdida. En estas situaciones no podemos hablar de recolocación sino de defensas que entorpecen la tarea 2 (experimentar las emociones suscitadas por la pérdida).
- Principio 5: Facilitar tiempo para el duelo. Como hemos señalado anteriormente, el duelo requiere tiempo. Esto, a veces, no es tan obvio ni para el superviviente, ni para las personas de su entorno, que, en ocasiones pueden presionarle para que recupere algunas de sus actividades previas antes de que esté preparado para ello. Hay fechas o momentos que pueden ser particularmente difíciles. Son muy comunes las llamadas reacciones de aniversario (el primer aniversario suele ser particularmente difícil). También pueden ser difíciles el primer cumpleaños, las primeras Navidades o fiestas que son relevantes para la familia o el grupo, que se celebran sin el fallecido,
- Principio 6: Evitar los formulismos. Como regla general puede decirse que los comentarios sociales al uso ("Te acompaño en el sentimiento", "Hay que seguir adelante", "Hay que ser fuerte") no suelen ser de utilidad y que generalmente, los supervivientes ya los han oído y si presentan problemas es porque no les han servido. Si el ayudador no sabe que decir es preferible que lo reconozca diciendo algo así como "No sé que decirte".
- Principio 7: Interpretar la conducta normal como normal. Es frecuente que algunos de los fenómenos que son normales en los procesos de duelo provoquen en el superviviente o en su entorno miedo

a que sean señales de que se está trastornando. Los fenómenos de presencia, las ideas de suicidio, los sentimientos de irrealidad se cuentan entre los que más frecuentemente provocan estas reacciones. En estas situaciones el médico o el enfermero pueden tranquilizar informando al paciente y a su familia de que se trata de fenómenos frecuentes en ese momento del proceso de duelo.

- Principio 8: Permitir diferencias individuales.
También puede causar extrañeza y, a veces, alarma el hecho de que personas diferentes, aún dentro de un mismo grupo familiar y cultural, puedan manifestar comportamientos, emociones y modos de expresar éstas últimas muy diferentes entre sí. A veces eso puede hacer que la de alguno de ellos sea interpretada como patológica. También puede ser que los requerimientos diferentes de personas que están siguiendo trayectorias diferentes hagan que cosas que siente uno de ellos como necesaria para su progreso, puedan resultar entorpecedores para el proceso del otro. Tales posibilidades pueden ser anticipadas y discutidas por la persona que pretende ayudar.
- Principio 9: Ofrecer apoyo continuo.
Como los requerimientos de las personas en duelo son diferentes a lo largo del proceso, es útil que la persona que pretende ser de ayuda se muestre disponible durante el mismo, estableciendo, por lo menos las condiciones y el procedimiento por el que el superviviente o sus allegados pueden buscar un nuevo contacto. La iniciativa de establecer contacto por parte del sanitario en determinados momentos (aniversarios,...) puede estar indicado en casos especiales. Los grupos de autoayuda son especialmente útiles para este tipo de trabajo.
- Principio 10: Examinar defensas y estilo de afrontamiento para prevenir complicaciones.
Los procedimientos puestos en juego para hacer frente al dolor pueden ser, en ocasiones, potencialmente peligrosos para la salud mental o para la salud en general y la persona que pretende ayudar puede tener que señalarlo. Hay personas que pueden utilizar el alcohol o las drogas (incluidos los psicofármacos) para evitar el dolor, que pueden exponerse en conductas peligrosas o que pueden utilizar mecanismos extremos de negación que pueden hacer previsible una dificultad para completar el proceso de duelo.
- Principio 11: Identificar patología y derivar.
La persona que pretende ayudar a quien está atravesando un proceso de duelo debe ser capaz de decidir cuándo sus propias capacidades de ayuda han sido rebasadas por la situación. En los casos en los que aparece sintomatología psicótica franca y prolongada en el tiempo, ideas de suicidio incoercibles, o cuadros depresivos clínicos está indicado el tratamiento de estos cuadros y, donde el sistema sanitario lo establezca así, la derivación a un especialista.

Duelo y Familia

- Enfrentar el proceso de duelo por la muerte de uno de sus miembros es, quizás, una de las tareas más duras que una familia ha de llevar a cabo a lo largo de su vida. Desde un pensamiento sistémico, la muerte se entiende como un proceso que, al mismo tiempo que implica a la persona que se muere, también implica a los supervivientes, poniéndose de manifiesto así, el ciclo de vida compartido familiar que reconoce la finalidad de la muerte y la continuidad de la vida simultáneamente
- Para Bowen, el impacto de la muerte en el equilibrio familiar dependerá del nivel de integración emocional de la familia en el momento de la pérdida y de la importancia funcional del miembro perdido. Una familia ade-

cuadamente integrada, mostrará una reacción emocional más abierta, mientras que una menos integrada responderá con menos reacción emocional inmediata, pero con más problemas emocionales o físicos más tarde.

- El sufrimiento individual que sigue a la pérdida no es sólo debido al duelo, sino consecuencia de los cambios en la dinámica familiar. La pérdida modifica la estructura familiar y la respuesta de cada miembro estará modelada por el sistema de creencias familiar, que a su vez es modificado por la experiencia individual de la pérdida.
- La muerte plantea retos adaptativos, que requieren reorganizaciones familiares a corto y largo plazo y cambios en la definición familiar de su identidad y propósitos.

Tareas Familiares de Adaptación

- *Reconocimiento compartido de la realidad de la muerte y experiencia compartida de la pérdida*
Bowen apoya la inclusión de los niños diciendo que él nunca ha visto a un niño dañado por la exposición a la muerte, lo que si ha visto son niños dañados por la ansiedad de los supervivientes.
Los ritos funerales ayudan en esa confrontación.
La comunicación familiar es vital en este proceso. Un clima de confianza, empatía y tolerancia hacia las distintas respuestas es importante. El proceso de duelo también implica intentos compartidos para colocar la pérdida en una perspectiva significativa que encaja coherentemente con el resto de la experiencia familiar y sistema de creencias.
Surgen sentimientos de gran intensidad y es preciso afrontar sentimientos negativos, que, en nuestra cultura tienden a producir malestar en el otro, por lo que con frecuencia son callados y la comunicación bloqueada.
Es precisa la tolerancia ante las distintas respuestas emocionales y estar preparados para que los miembros de la familia puedan estar en distintas fases, reflejando la individualidad de las respuestas de afrontamiento. En familias donde ciertos sentimientos, pensamientos o recuerdos, son evitados en base a lealtades familiares o tabús sociales, el bloqueo de la comunicación puede contribuir la conducta sintomática o sentimientos sintomáticos que pueden surgir a la superficie, en otros contextos desconectados de su fuente. Cuando la familia es incapaz de tolerar sentimientos, el miembro que expresa lo inexpressable puede ser utilizado como cabeza de turco o excluido.

Reorganización del sistema familiar y reinversión de otras relaciones y metas vitales

La muerte de un miembro familiar trastorna el equilibrio familiar y los patrones de interacción establecidos. El proceso de recuperación implica un realineamiento de relaciones y redistribución de las funciones de rol necesarias para compensar la pérdida y continuar con la vida familiar. Promover la cohesión y la flexibilidad en el sistema familiar es crucial para la reestabilización. La experiencia de desorganización inmediatamente después de la pérdida puede llevar a las familias a hacer movimientos precipitados hacia nuevos matrimonios u hogares.

BIBLIOGRAFIA

1. Worden JW. Grief counselling and grief therapy. New York: Routledge, 1991.
2. Simos BG. A time to grief. New York: Family Service association, 1979.
3. Parkes CM. Bereavement: studies of grief in adult life. London: Penguin Books, 1996.
4. Klerman GL, Rousanville B, Chevron E, Neu C, Weissman MM. Interpersonal psychotherapy of depression (IPT). New York: Basic Books, 1984.
5. Horowitz MJ. Stress response syndromes. New York: Jason Aaronson, 1976.
6. Kissane DW, Bloch B. Family Grief. Br J Psychiatry 1994; 164: 728-40.
7. Stroebe, Stroebe and Hansson Handbook of bereavement. New York: Cambridge University press, 1993; 44-62.

8. Raphael B. The anatomy of bereavement. London: Aronson, 1994.
9. Walsh F, McGoldrick M Living beyond loss. New York: Norton, 1991.
10. Stylianou S, Vachon ML. The role of social support in bereavement. En: Stroebe, Stroebe and Hansson Handbook of bereavement. New York: Cambridge University Press, 1993. p. 397-411.
11. VICENTE CASADO, J. (2001). Aceptar la pérdida. El proceso de duelo y sus fases. Extraído de Worden, William (1997). El tratamiento del duelo: asesoramiento psicológico y terapia. Edit. Paidós, Argentina.
12. Rolland J.S. "Familias, Enfermedad y discapacidad" Ed. Gedisa.
13. Kübler-Ross, E. "Sobre la muerte y los moribundos" Ed Grijalbo.
14. "Cuidados Paliativos en las personas mayores". Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología.
15. Ariès P, "El hombre ante la muerte". Ed. Taurus

AUTOPSIA PSICOLÓGICA

Alexandre García-Caballero

Complejo Hospitalario de Ourense

1. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la definición de E. Shneidman⁽¹⁾, la autopsia psicológica es la reconstrucción retrospectiva de la vida de una persona fallecida llevada a cabo para obtener una mejor comprensión de su muerte. En la actualidad podemos precisar que se trata de un procedimiento desarrollado para conocer retrospectivamente el estado mental de un individuo en los momentos previos a su fallecimiento y así valorar el papel desempeñado por la víctima en su propia muerte. El método incluye entrevistas con familiares y otras personas cercanas para conocer las circunstancias físicas, psicológicas y sociales del fallecido; una revisión de todos los informes disponibles y la integración de toda la información procedente de las distintas fuentes para una posterior discusión del caso entre los profesionales de salud mental y expertos en estudios post-mortem⁽²⁾.

Uno de los problemas principales en los estudios de autopsia psicológica es la ausencia de procedimientos estandarizados y consistentes.

Para evitar este problema, recientemente se ha diseñado una entrevista semi-estructurada para el desarrollo de la autopsia psicológica denominada Semi-structured Interview for Psychological Autopsy (SSIPA)^(3,4). Este instrumento tiene la ventaja de que permite disponer de un guión flexible con el que conducir las entrevistas evitando elidir información relevante en la "construcción" del caso, además de contar con un algoritmo de toma de decisiones que permite establecer una serie de conclusiones sobre la muerte, de forma estandarizada.

II. OBJETIVOS

Este trabajo tiene dos objetivos principales, por una parte adaptar y validar en español la Semi-structured Interview for Psychological Autopsy (SSIPA) (Entrevista Semi- Estructurada para Autopsia Psicológica). Este instrumento está constituido por 69 ítems divididos en 4 módulos: precipitantes y estresores, motivación, letalidad e intencionalidad. En segundo lugar se ha realizado un análisis cualitativo de los casos tratando de extraer "perfiles" suicidas que permitan la detección precoz de grupos de riesgos y la implementación de medidas de prevención.

III. PARTICIPANTES Y MÉTODOS

El instrumento original ha sido traducido y después retrotraducido siendo discutido el cuestionario resultante por un grupo de expertos. El instrumento adaptado se ha empleado para entrevistar a los familiares que voluntariamente aceptaron participar de 26 personas fallecidas presumiblemente por suicidio en la provincia de Ourense. Las entrevistas fueron grabadas digital-

mente y después valoradas por medio de un formulario de toma de decisiones de forma ciega por el entrevistador y por dos evaluadores independientes.

IV.I RESULTADOS CUANTITATIVOS

El grado de concordancia entre evaluadores se midió por medio del estadístico kappa. La participación en el trabajo, estimada en un 26% ha sido similar a la obtenida en Brasil (20%) en el trabajo original. Los valores de kappa obtenidos son estadísticamente significativos. Se considera el grado de correlación como bueno ($k > 0,60$) o muy bueno ($k > 0,80$) en 15 pasos incluyendo 3 de los 4 pasos finales de cada módulo y el resultado final de la autopsia; moderado ($k > 0,40$) en 8 pasos, de los que 3 se localizan en el módulo de motivación y débil ($k > 0,20$) en tan sólo 2 pasos. La baja concordancia en estos últimos puede estar relacionada con falta de precisión del cuestionario en estos ítems, siendo posible mejorarlos para obtener un grado de acuerdo mayor.

IV.II RESULTADOS CUALITATIVOS

En segundo lugar se ha realizado un análisis cualitativo de los casos tratando de extraer "perfiles" suicidas que permitan la detección precoz de grupos de riesgos y la implementación de medidas de prevención. A continuación se describen los perfiles obtenidos, que pueden ser útiles al profesional para la detección de población en riesgo.

4.2.1 Pérdida de la autonomía y vivencia de ser una carga

Un grupo clásico en suicidología e interesante por razones demográficas en la población gallega es el de mayores de 65 años. En nuestra muestra hay 12 casos en este grupo, lo que supone un 46,2% del total de la muestra. En este grupo de edad la mayoría de los casos (58,3%) se corresponde con pacientes con empeoramiento reciente de su estado de salud. En alguno de los casos (por ejemplo el de un paciente con una paraparesia) el proceso es grave, pero en la mayoría de los mismos, tiene que ver con empeoramientos del estado general no irreversibles, ni gravemente incapacitantes, pero percibidos por el paciente con desesperanza y pérdida de la autonomía.

4.2.2 Falta de pertenencia y ruptura de vínculos

En otros casos a la enfermedad física se une el sentimiento de falta de pertenencia o de ruptura de los vínculos. Ancianos separados al tener que ser atendido uno de ellos por los hijos, ingreso en residencias, rupturas de pareja.

4.2.3 Mujeres de mediana edad

Este grupo es novedoso y como veremos en la discusión parece apuntar una tendencia que se está describiendo en Estados Unidos. En nuestra casuística el modo de la muerte más habitual fue el ahorcamiento y el grupo oscilaba entre los 34 y los 55 años. Los motivos en general tienen que ver con problemas sentimentales, pero se une abuso de alcohol, o rasgos de personalidad límite/ histriónico (no necesariamente diagnosticados con anterioridad). En varios casos había antecedentes de intentos previos. Varias de estas mujeres jóvenes tenían estudios y una buena posición social, pero con relaciones sentimentales o familiares patológicas.

4.2.4 Pacientes psiquiátricos

Otros cinco casos son pacientes con patología psiquiátrica grave de larga evolución. Señalar que el bajo número de pacientes puede deberse a las dificultades para tener informantes en casos de larga evolución. Todos los casos tenían seguimiento y no fue detectado el riesgo inminente por los profesionales. Dos de ellos son mujeres con depresión melancólica y buen apoyo familiar y seguimiento frecuente por parte de los profesionales que las trataban. En ambos casos había intentos previos y el suicidio se produce en contexto de recaídas depresivas graves.

Otros dos casos son varones con esquizofrenia, uno es un joven que convive con su madre, y del que no tenemos argumentos para pensar en una descompensación psicótica y el otro es el de un hombre de 75 años son buen seguimiento y cumplimiento de medicación inyectable, pero que tenía un pobre apoyo a nivel social y consumía alcohol. En este caso un eventual precipitante fue la propuesta por parte de los hijos de ingresarlo en una residencia. No consta descompensación psicótica.

El último de los casos que seguíamos es el de una mujer de 44 años con diagnóstico de trastorno bipolar que había demandado suspender el tratamiento en contra de criterio médico por su deseo de ser madre. En el suicidio podría haber estado implicada clínica psicótica persecutoria con respecto a unos vecinos, aunque es difícil de asegurar con la información aportada por los familiares y por su compañero sentimental.

Para terminar señalar que más del 50% de los casos contactaron con los servicios de salud en el mes anterior al fallecimiento. Exceptuando los casos con patología psiquiátrica previa, ese contacto no tuvo como motivo explícito de consulta el sufrimiento psíquico.

V. CONCLUSIONES

1. La adaptación de la SSIPA al castellano ha sido posible y no se ha encontrado diferencias destacables entre el original y la retrotraducción.
2. La participación en el trabajo estimada en un 26% ha sido similar a la obtenida en Brasil (20%) en el trabajo original.
3. Los valores obtenidos del índice kappa son estadísticamente significativos. Se considera el grado de correlación como muy bueno o bueno en 15 de los 25 pasos, moderada en 8 pasos y débil sólo en dos pasos, que requieren modificación del cuestionario.
4. Con respecto al análisis cualitativo, señalar que un 46,2% de los casos estudiados eran personas mayores de 65 años. En este grupo de edad los factores más destacados fueron sentirse una carga para los familiares y los sentimientos de inutilidad y de pérdida de la autonomía. En muchos casos estas percepciones eran desencadenadas por un empeoramiento del estado general.
5. Consideramos que nuestra diana de cara a la prevención deben ser aquellos pacientes con queja subjetiva que sin embargo no nos provocan percepción de gravedad, y a los que muchas veces, obligados por la presión asistencial y por nuestros propios prejuicios, despachamos con un "no tiene nada".
6. En este tipo de pacientes las medidas a tomar son la detección precoz de la desesperanza, los sentimientos de inutilidad y la falta de integración como factores de riesgo suicida.
7. En todos los casos pero especialmente en aquellos aquejados por patologías crónicas y con percepción subjetiva de incapacidad el apoyo emocional, el aliento y la contextualización de los síntomas serán útiles para afrontar el declive funcional.
8. Deben fomentarse las medidas de integración social de tipo grupal-colectivo pues este tipo de programas favorecen la salud mental. Debe asimismo favorecerse la integración de los pacientes en actividades de voluntariado o asociacionismo que les permitan recuperar un sentido de utilidad social en aquellos casos en que se haya perdido.
9. Otro grupo de riesgo es el de mujeres entre 35- 55 años con crisis de pareja, y abuso de alcohol, historia de malos tratos o relaciones de pareja conflictivas. Este grupo muchas veces tiene rasgos de personalidad patológicos. El mensaje de cara a la prevención es sobre todo no banalizar la demanda por problemas de pareja, que como vimos, suponen un 19,2% de nuestra muestra. Dado que en estos casos hay muchas veces intentos previos, un proyecto piloto como el que la Consellería pondrá en marcha este año en nuestra provincia, de psicoterapia y seguimiento en

pacientes que realicen intentos autolíticos puede ser particularmente útil para este perfil.

Este trabajo ha obtenido el XXIV Premio Cabaleiro Goas de la Fundación Galenus Auriensis (2008).

BIBLIOGRAFÍA

1. Shneidman ES. The psychological autopsy. *Suicide Life-Threat Behav* 1981;11:325-340.
2. Rao U. Psychological autopsy studies of suicide. *Curr Op Psych* 1994;7:330-333.
7. Werlang BSG, Botega NJ. A semistructured interview for psychological autopsy: an inter-rater reliability study. *Suicide Life-Threat Behav* 2003;33,3: 326-330.
4. Werlang BSG, Botega NJ. A Semi-Strutured Interview for Psychological Autopsy in Suicide Cases. *Revista Brasileira de Psiquiatria (São Paulo)* 2003;25,4:212-219.

MESA REDONDA. 16 DE MAIO. 09.00 - 11.00

TRATAMIENTO TERMAL EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

Víctor Palencia Echevarría

Balneario de Solares. Cantabria

La patología infecciosa-inflamatoria de las vías aéreas altas, medias e inferiores es fácil encontrarla en la práctica médica cotidiana. La estrecha correlación existente entre las vías aéreas superiores e inferiores implican un estado patológico frecuentemente asociado que actualmente se denomina síndrome rino-sinuso-bronquial.

TABLA 1

Indicaciones de la crenoterapia en patología respiratoria

INDICACIONES PRINCIPALES	INDICACIONES SECUNDARIAS	NO INDICACIONES
<p>OIDOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Otitis agudas recidivantes. - Dispermeabilidad tubárica. - Otitis serosa o seromucosa. - Otitis crónica no complicada. <p>NARIZ Y SENOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rinofaringitis de repetición. - Rinitis inflamatoria y/o infecciosa. - Sinusitis crónica o de repetición. - Rinitis atrófica y ozena. - Rinitis vasomotora no alérgica. - Secuelas postoperatorias rinosinuales. <p>FARINGE Y LARINGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anginas de repetición. - Faringitis crónica. - Laringitis infecciosa y/o inflamatoria. - Disfonia funcional. - Parestesia faríngea. <p>BRONQUIOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asma bronquial - Bronquitis de repetición - Bronquitis crónica - EPOC 	<p>NARIZ Y SENOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Poliposis nasal. - Rinitis hipertrófica medicamentosa. - Sinusitis esfenoidal. 	<p>OIDOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Colesteatoma congénito. - Colesteatoma evolucionado. <p>NARIZ Y SENOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sinusitis de origen dental. - Sinusitis por obstrucción nasal mecánica. - Rinitis espasmódica. <p>OTRAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mucoviscidosis.

El enfoque terapéutico farmacológico en fase aguda es incuestionable, pero en la inflamación crónica rino-sinusal y del tracto traqueo-bronquial y bronquiolo-alveolar, la crenoterapia inhalatoria ofrece excelentes resultados cuando es aplicada con las técnicas apropiadas y en las indicaciones precisas.

Los pacientes con enfermedades de vías respiratorias representan del 25 al 30% de la totalidad de los pacientes tratados en balnearios en Europa. Constituyen la segunda indicación por orden de frecuencia en el adulto y la primera en el niño.

La terapéutica termal, como una terapia complementaria, integrada en un esquema terapéutico combinada con el resto de las medidas higiénico-dietéticas, farmacológicas y quirúrgicas, tiene una serie de indicaciones en la actualidad, con sus ventajas y límites que es preciso tener en cuenta.

TIPOS DE AGUA

Agua sulfurada:

- modificación cuantitativa y cualitativa de la secreción bronquial
- efecto trófico sobre la mucosa
- mejora del aclaramiento mucociliar
- incremento de la producción de IgAs y del surfactante alveolar
- efecto indirecto sobre la neutralización y eliminación de los agentes infecciosos
- estímulo sobre el SRE con aumento de la actividad fagocitaria
- acción de broncoconstricción

Agua clorurado-sódica:

- efecto mucolítico
- aumento de la fase sol del moco
- mejora del tropismo mucosa
- acción antiinflamatoria y antiséptica

Agua bicarbonatada:

- liberación de CO₂ con estímulo del centro respiratorio
- actividad mucolítica
- acción broncodilatadora
- efecto antiinflamatorio
- actividad antialérgica

TECNICAS DE APLICACIÓN

El objetivo principal de la cura termal en el tratamiento de patologías de las vías respiratorias, es el de poner en contacto el agua mineromedicinal con la mucosa respiratoria enferma, hablaríamos entonces de prácticas locales, múltiples en función de la diversidad de cavidades a tratar.

En otras ocasiones, las lesiones son difusas, lo que nos obligaría a actuar sobre el conjunto de la mucosa respiratoria, hablando entonces de prácticas inhalatorias.

TECNICAS LOCALES

Cavidad Faríngea

Gargarismo garantiza el primer contacto del agua termal sobre la mucosa faríngea. En algunos casos, puede remplazarse por un simple baño de garganta. Utilizado para la limpieza amigdalal.

Pulverización Faríngea hace llegar gotitas de agua producidas al proyectar el agua termal sobre una placa metálica con cierta presión a la mucosa.

Ducha Faríngea, técnica realizada por el médico termal, con ayuda de una pistola de agua y bajo control visual directo, permite una autentica ducha fili-

forme sobre la zona faringo-amigdalal, asegurando la limpieza de las criptas amigdalares.

Cavidad nasal y cavidades sinusales

Baño nasal: Es la técnica más importante en la rinología termal. Con la ayuda de una pipeta de vidrio (pipeta de Depierris) o plástico, se hace pasar lentamente el agua termal por una fosa nasal, la cabeza debe estar ligeramente inclinada hacia atrás, evitando cualquier inclinación lateral susceptible de hacer entrar agua en la cavidad tubo-timpánica. Posteriormente el paciente vacía su fosa nasal, repitiendo la operación en la otra fosa nasal. Deberá repetirse varias veces.

Irrigación nasal o lavado nasal, utiliza agua termal templada colocada en un recipiente que está en posición elevada, y unido por un tubo a una oliva que se introduce en una de las narinas. El agua que penetra en esta narina bajo una presión controlada, es eliminada por la narina contralateral. De la misma forma se procede en el lado opuesto.

Ducha nasal gaseosa, utiliza los gases derivados de ciertos tipos de aguas, consiguiendo un efecto de descongestión nasal.

Método de Desplazamiento de Proetz, reservada al médico termal. El objetivo es hacer penetrar el agua termal en los senos maxilares y permitir la evacuación de las secreciones allí presentes.

Nebulización, se obtiene a partir del agua termal al aplicarle presión, consiguiendo una "niebla húmeda" a nivel de las fosas nasales y la rinofaringe, pero que no penetra en las cavidades sinusales.

Aerosol Sónico. La adición de un generador sónico a un aparato de aerosol, permite una mejor penetración del agua termal en los ostium sinusales. El depósito de las partículas reproduce por impactación y el movimiento ondulatorio conseguido por el generador, permite el contacto a nivel de las mucosas de las vías respiratorias superiores y medias, con una fuerza 150 veces superior al aerosol simple.

Cavidades Tubotimpánicas

Insuflación tubo-timpánica de gas termal. Hace llegar el gas con una presión controlada hasta el ostium tubárico. El paso de aire se controla mediante un estetoscopio que comunica el oído tratado con la oreja del médico. Es necesario cierta experiencia para introducir la sonda de Itard sin anestesia y sin dolor en el lugar preciso, así como para modular la presión de la insuflación.

Se trata así de mejorar la permeabilidad de la Trompa de Eustaquio, airear la caja del tímpano y luchar contra la inflamación tubo-timpánica.

Aerosol Manosónico. Se trata de un aerosol de agua termal que conjuga tres principios físicos: ultrasonidos, vibraciones sónicas, sobrepresión intermitente.

Las partículas tienen un diámetro que oscila entre 0,4-15 micras, con una fuerza de penetración 150 veces superior a la de los aerosoles sónicos. Estas características hacen de esta técnica muy interesante para el tratamiento de la patología tubárica, realizando un verdadero masaje tubotimpánico.

PRÁCTICAS INHALATORIAS

Inhalaciones individuales

Humages: el agüista respira los vapores y gases provenientes del agua termal, bien desprendidos de forma espontánea, bien con ayuda de dispositivos que permiten la separación de estos productos derivados del agua.

Aerosoles simples: consiguen finas partículas de varias micras, lo que permite su estabilidad, su carácter no húmedo y su facilidad de difusión por las vías aéreas (esquemáticamente llegan a los alveolos pulmonares partículas de tamaño inferior a 5 micras de diámetro, y a las vías aéreas superiores, partículas de más de 10 micras).

Inhalaciones colectivas

Son diferentes en función de la naturaleza físico química de cada agua. Pueden utilizar vapores-vaporarium, gases- emanatorium, agua pulverizada-inhalaciones colectivas o agua aerosolizada- aerosoles colectivos.

Vaporarium, es una inhalación colectiva, el paciente circula en bañador o albornoz a lo largo de galerías o zonas de tratamiento en la roca. la atmosfera es caliente (38°C) y húmeda.

Inhalaciones calientes colectivas. Estas técnicas implican la utilización de aguas mineromedicinales termales e hipertermales, permitiendo la aplicación de vapores naturales, acompañados en la mayoría de los casos por los gases termales.

Inhalaciones frías colectivas consisten en la inhalación de agua termal obtenida por el simple choque del agua contra una campana o cúpula, lo que hace que se desprenda los gases termales sulfurado o arsenicales. La temperatura de la sala es de 20°C y la duración del tratamiento varía entre 5 y 20 minutos.

Electro-aerosol, técnica específica del balneario de La Bourboule (Francia). Por medio de un nebulizador, las partículas de agua termal tienen un tamaño aproximado de 1 micra y son cargadas negativamente para evitar su coalescencia. El aerosol obtenido puede penetrar hasta las zonas bronco alveolares.

Las partículas entran en contacto directamente con la mucosa de las vías respiratorias medias y profundas. Su duración es de 20-30 minutos.

BIBLIOGRAFIA

1. Armijo M, San Martín J. Curas Balnearias y Climáticas, Talasoterapia y Helioterapia, Madrid: Ed. Complutense, 1994.
2. Barbieri M, Salami A, Mora F, et al. Comportamento delle IgE e IgA seriche in pazienti con rinite allergica trattata con acque salso-bromo-iodiche. Acta Otorhinolaryngol Italica 2002;22:215-9.
3. Bocconi G.: Le azioni biologiche delle acque solfuree. Min. Idroclimat. 16: 105, 1976.
4. Campanacci D.: Brncopneumopatie croniche e solfoterapia. Min. Ecol. 12:89, 1972.
5. Chevance LG., Prevost A.: Etude de la degranulation in vivo des mastocytes de la muqueuse aérienne supérieure chez le cobaye. Son inhibition par une eau thermale. Rev. Franc. Allerg., 1 :10, 1984.
6. Fourot-Bauzon M, Oudot J. Crénothérapie des voies respiratoires. Eaux thermales - Effets physiologiques et mécanismes d'action. En: Quenau (ed.). Médecine thermale. Faits et preuves. Paris: Masson, 2000: 80-84.
7. Fourot-Bauzon M, Jean C, Jean R. Pathologie bronchique. En: Quenau (ed.). Médecine thermale. Faits et preuves. Paris: Masson, 2000: 94-101.
8. Gagliardi V, Mazzulla S. Le acque minerali in ORL. Azioni e meccanismo d'azione. Med Clin Term 2001; 47:253-6
9. Nappi G.: Medicina e clinica termale. Selecta Medica, Pavia 2001
10. Passali D, Bellusi L et al. Il termalismo e la patologia delle via aeree superiori. Acta Otorhinolaryngol Italica 2006;(suppl.26):5-56.
11. Petracchia L; Masciullo S G; Grassi M; Pace A; Lucchetta M C; Valenzi V I; Avino P; Fraioli A [Spa and climate therapy in chronic obstructive pulmonary diseases] La Clinica terapeutica 2005;156(1-2):23-31.
12. San José Arango MC. Hidrología médica y terapias complementarias. Universidad de Sevilla, 2001.

13. Smirnova IN, Zaripova TN, Kuzmenko DI, et al. Anti-inflammatory effect of mineral water inhalation: validity of identification of biochemical markers in nasal secretion. Vopr Kurortol Fizioter 2003; 4:20-3.
14. Staffieri A, Abramo A.: Sulphurous- arsenical(thermal) water inhalations reduce nasal respiratory resistance and improve mucociliary clearance in patients with chronic sinonasal disease: preliminary outcomes. Acta Otolaryngol. 2007 Jun; 127(6):613-7.
15. Teixeira F. A terapéutica termal nas doenças respiratórias. En: Xunta de Galicia, Consellería de Sanidade (eds.). El termalismo en Galicia en la década de los ochenta. Pontevedra: Ediciones Gráficas Portela, 1988: 241-246.

CRENOTERAPIA Y APARATO LOCOMOTOR

Ascensión Sánchez Carrión

Balneario Termas Romas. Lugo

Los pacientes con enfermedades reumáticas representan, aproximadamente, el 40% de la clientela balnearia ello es debido a: 1º las afecciones reumáticas son una de las patologías más frecuentes en la población general. 2º a los efectos beneficiosos de las curas termales sobre estos procesos con pocos efectos secundarios y 3º la especialización de muchos de los balnearios existentes en el tratamiento de estas patologías.

EFFECTOS TERAPEUTICOS DE LAS AGUAS MINEROMEDICINALES

Son debidos a distintos factores:

Factores termicos:

Las aplicaciones calientes producen un aumento del flujo sanguíneo, aumento de la velocidad de la sangre y apertura de nuevos capilares y arteriolas, lo que va a mejorar el trofismo celular, a la vez que se favorece la eliminación de catabolitos, determinando un efecto antiinflamatorio y sedante.

Sobre el sistema nervioso producen una acción sedativa general, aumentan el umbral al dolor y disminuyen la conducción de la sensibilidad dolorosa, obteniéndose un importante efecto analgésico.

A nivel muscular, disminuyen la excitabilidad y combaten la contractura y fatiga muscular.

Factores mecanicos:

Se deben a los efectos físicos del agua sobre el organismo al sumergirse en ella y los principales son:

- Principio de Arquímedes: su consecuencia es la disminución de peso aparente del cuerpo.
- Presión Hidrostática: es la presión ejercida sobre el organismo en el seno del agua y es la base de la flotabilidad. La principal consecuencia de ambos es la mayor facilidad para la movilización del aparato locomotor y sin apenas sobrecarga en las articulaciones. La presión hidrostática también ejerce efectos sobre el aparato respiratorio y sobre la circulación de retorno.
- Cohesión, viscosidad, tensión superficial, ... propias de cada tipo de agua y que se oponen a la realización de movimientos. También son importantes las turbulencias producidas al moverse un cuerpo en el agua, así como la acción percutoria que se produce al proyectar agua sobre el cuerpo en algunas técnicas.

El paciente sumergido en un baño o piscina experimenta estímulos sensoriales diversos que mejoran la percepción del esquema corporal y del sentido del movimiento, por lo que también se favorece la movilización.

Factores químicos

Son específicos y propios de cada tipo de agua y dependen, en las aplicaciones tópicas, de la "transmineralización" o absorción a través de la piel de los distintos factores mineralizantes de las aguas mineromedicinales.

Los principales tipos de aguas mineromedicinales en los tratamientos reumatólogicos son los siguientes:

- Sulfuradas hipertermales, cuyo azufre bivalente, reducido, una vez absorbido por la piel, puede ejercer su acción selectivamente en las estructuras articulares, mejorando el trofismo y la vascularización y actuando como antitóxico y desensibilizante. Además las aguas sulfuradas tienen acción sobre distintas reacciones inmunológicas.
- Cloruradas sódicas hipertermales. Son estimulantes de las funciones metabólicas y del trofismo tisular.
- Aguas cálcicas, bicarbonatadas ó sulfatadas hipertermales, de acción sedante y atenuadora de la excitabilidad neuromuscular y de las respuestas flogísticas.
- Radiactivas hipertermales, son sedantes, analgésicas, relajadoras y reguladoras del equilibrio neurovegetativo.

Factores inespecíficos

Responsables del síndrome General de adaptación, que confiere al organismo una mayor capacidad de resistencia.

Factores psíquicos y ambientales

Intervienen en el resultado final del tratamiento termal. Son múltiples y entre ellos destacar la ruptura con el entorno habitual y actividades cotidianas, formación de psicogrupos entre los pacientes, mayor facilidad de la relación médico-enfermo, la tranquilidad del ambiente, una dieta adecuada, una regulación adecuada del ejercicio y reposo, etc.

TECNICAS BALNEOTERAPICAS

BAÑOS: en bañera, regionales ó locales 8 maniluvios y pediluvios). Se suelen aplicar entre 37 – 40° C, durante 10 – 15'.

PISCINA TERMAL: fundamental para la realización de hidrocinesiterapia. Se aplica entre 34 – 36 ° C, durante 15 – 30'.

CHORROS: locales ó generales. Es la proyección de agua a una Presión y Tª variable sobre la superficie corporal. Se suelen aplicar a una P. de 2 -3 atmósferas, a 38 – 40 ° C y durante 5'. Producen un efecto masaje cutáneo y muscular y generalmente un efecto tónico y estimulante general.

TECNICAS COMBINADAS:

- Ducha – masaje: es un masaje manual bajo la acción de una ducha de agua mineromedicinal. Mejora la circulación periférica, disminuye las contracturas y estimula la capacidad de respuesta del organismo.
- Baño de Burbujas: se proyecta aire a presión en la bañera. Produce un masaje y estimulación mecánica, muy útil en alteraciones de la circulación y en la fatiga física y psíquica.
- Chorros subacuáticos: manual ó por bañera de Hidromasaje, producen un masaje con efecto analgésico y descontracturante.

PELOIDES Y PARAPELOIDES:

Los peloides están formados por una mezcla de agua mineromedicinal y un componente orgánico ó inorgánico. Se aplican a temperatura elevada (> 45 ° C) y durante 15 – 30'. Sus efectos son analgésicos y descontracturantes.

Los parapeloides ó parafangos son una mezcla de parafina y fango.

ESTUFAS: Pueden ser grutas naturales ó instalaciones especialmente preparadas para ello. Se caracterizan por una elevada temperatura y un alto grado de humedad relativa. Producen una importante relajación muscular y analgésica.

TECNICAS COMPLEMENTARIAS:

- Masaje
- Fisioterapia
- Electroterapia

INDICACIONES:

- Reumatismos crónicos degenerativos (artrosis) en sus distintas localizaciones.
- Reumatismos crónicos inflamatorios: Artritis Reumatoide, Espondilitis Anquilosante, Artropatía psoriásica, Artritis por enfermedad crónica intestinal, etc.
- Reumatismos de partes blandas: tendinitis, tenosinovitis, periartrosis, neuralgias de distinta localización....
- Reumatismos metabólicos: gota, condrocalcinosis, osteoporosis
- Reumatismos psicógenos: somatizaciones en el aparato locomotor
- Secuelas postraumáticas y postquirúrgicas

CONTRAINDICACIONES

- Fase activa de los procesos reumáticos
- Artritis infecciosas
- Infecciones agudas
- Insuficiencias orgánicas descompensadas (cardíaca, renal, hepática)
- Neoplasias
- Pacientes caquéticos

CRENOTERAPIA EN DERMATOLOGIA Y APARATO DIGESTIVO

Mª Dolores Fernández Marcos

Área Termal Caldaria. Ourense

INTRODUCCION:

La utilización del agua minero medicinal en el tratamiento de procesos de la piel y/o mucosas, originado por diversas etiologías: agentes externos (traumatismos, infecciones...), agentes internos (auto inmunes, enfermedades sistémicas, vasculares...), se hizo patente hasta la segunda mitad del siglo XX, con mayor o menor éxito, según el tipo de enfermedad. Con la llegada de la era antibiótica, y los avances que se produjeron en medicina, tanto a nivel de diagnóstico como terapéutico, fue decreciendo paulatinamente la utilización de la balneoterapia.

Los médicos del cuerpo de baños registran en sus memorias los efectos de las aguas en pacientes afectados de enfermedades como las Foliculitis, Forúnculos, intertrigo, Pitiriasis, Escrófulas, Herpes, Urticaria crónica, Prurito de Hebra, Líquenes, Pelada, Ictiosis, Psoriasis, Zoonosis, heridas....

A modo de ejemplo, en el libro " Medicaciones Hidrológicas." del Doctor Rodríguez Pinilla (1920) se puede leer:

.. "con motivo de la guerra europea (1914-1918).....ha llamado Garrigou la atención acerca de los beneficios de las inyecciones de aguas sulfuradas, con pequeña proporción de aguas madres, en las heridas con supuración, fistulas y úlceras atónicas."

Actualmente el paciente dermatológico precisa un enfoque terapéutico integral, y la crenoterapia, se aplica bien como coadyuvante a otros tratamientos

bien en fases crónicas, o bien de manera preventiva en fases inactivas, con la finalidad de disminuir los síntomas, o aumentar el intervalo de tiempo entre la agudizaciones, incluso se pueden utilizar para mejorar el sustrato de tejido previo a una intervención de cirugía plástica y reparadora y disminuir el consumo de corticoides, sobre todo de aplicación tópica.

El abordaje terapéutico de los enfermos con patología cutánea, se hace teniendo en cuenta que las lesiones de la piel pueden ser signos/síntomas de enfermedades generales, o bien afecciones circunscritas exclusivamente a la piel.

Y que síntomas como el prurito, las placas enrojecidas y descamadas en zonas expuestas, causan síntomas que afectan a la esfera psíquica y social del sujeto afectado y deben de ser tenidos en cuenta en el planteamiento terapéutico.

INDICACIONES ACTUALES

En el momento actual, los procesos dermatológicos susceptibles de indicación de cura termal, por su frecuencia y su éxito en la cura son:

- Dermatitis atópicas, (prevalencia del 10% en la población infantil y 60% en la población adulta)
- Dermatitis seborreicas
- Psoriasis
- Pruritos y urticarias
- Acné.
- Procesos que aunque sean menos frecuentes su tratamiento en los balnearios, no por ellos no dejan de ser exitosos, como por ejemplo las cicatrices, quemaduras....

La mejoría tras el tratamiento se ha reconocido en diversos estudios, En el balneario de La Roche Posay en Francia, la Psoriasis y Dermatitis atópica se tratan con la aplicación de agua mineral medicinal, en el momento en el que las lesiones bien o son poco extensas y están estabilizadas (fuera del brote agudo) con la finalidad del blanqueamiento. O bien el lesiones mas extensas que se resistan al tratamiento sistémico o se produzca un estancamiento durante el mismo. Observando una disminución de los síntomas durante la cura termal de 50 a 60%.

Las AGUAS MINERO MEDICINALES que se utilizan para el tratamiento este tipo de patologías son:

- AGUAS SULFURADAS
- AGUAS CLORURADAS SODICAS HIPERTONICAS.
- AGUAS SILICATADAS.
- AGUAS OLIGOMETALICAS Y RADIATIVAS.

Los mecanismos de acción, a través de los cuales las aguas ejercen sus beneficios son:

- Factores Térmicos
- Factores Inmunológicos
- Factores mecánicos
- Factores Químicos.

Factores Térmicos:

El intervalo de aplicación de las técnicas de balneación entre los 34-36 °C, favorece la vasodilatación, y el aumento del metabolismo celular, además del efecto analgésico y antiespasmódico.

Factores Inmunológicos:

Destacan los efectos de las aguas sulfuradas sobre linfocitos, ya que inhiben la proliferación de Células T, la producción de Interleucina II y de interferón gamma en linfocitos Th1. Además de actuar sobre las Cels de Langerhans localizadas en la epidermis responsables de la respuesta atópica de la piel.

Factores Químicos:

- Las Aguas Sulfuradas según evidencian estudios de Hartman, Drexler Dirgnal y col, el azufre reducido es absorbido a través de la piel cuyos efectos destacables a nivel cutáneo son:
 - 1- Regenerador celular: estimula la proliferación del estrato espinoso de la epidermis, contribuyendo a la cicatrización tisular.
 - 2- Queratolítico en la forma oxidada (SH₂) y Queratoplástico en su forma reducida (SH-)
 - 3- Antioxidante, barredor de radicales libres
 - 4- Antiséptico, Antibacteriana y antifúngico, al transformarse el Sulfuro de hidrógeno en ácido pentatiónico en la epidermis.
- Las Aguas Clorurada-Sódicas se comportan como resolutive y estimulantes con acción antiflogística, favorecen la cicatrización tisular. Se pueden utilizar en los eccemas exudativos incluso en la fase aguda.
- Las aguas silicatadas se utilizan por sus propiedades emolientes y antiinflamatorias y sedantes.
- Las aguas oligometálicas –radioactivas, se utilizan por sus efectos diuréticos y sedantes, en procesos que cursan con pruritos.

VIAS DE ADMINIDSTRACION:

- Tópica:

La absorción de minerales a través de la piel, se acreditó con los estudios realizados por Pinson en 1942, que demostró con marcadores radiactivos que a los 10 y 15 minutos de aplicación del baño, aparecía dichas sustancia en sangre y orina. Estudios posteriores demostraron que la cantidad de agua que penetra en la piel es de 2 a 4 microlitros/ cm²/ h. Cuanta mas concentración iónica en el baño, menos absorción acuosa, siendo la concentración límite para la entrada de agua a través de la piel del 10%, es decir a partir de esta concentración de sales no hay paso de agua a la piel, las sustancias disueltas en el agua permanecen en el estrato corneo. A partir de ese momento las sustancias atraviesan la epidermis por un mecanismo de difusión pasiva

Permeabilidad de la piel para, iones disociados es baja, siendo más alta para gases como el SH₂ y el CO₂. Se constatan efectos a partir de 10 mg/l. de SH₂, y de 500 mg/l de CO₂

Las técnicas de aplicación pueden ser desde Baños Simples sin presión a Baños con Hidromasaje, Chorros, Duchas dependiendo de la tolerancia del sujeto.

En el Balneario de Archena, con Aguas Sulfurado Cloruradas Sódicas el protocolo de tratamiento para conseguir unos resultados favorables en pacientes con Artritis psoriásica, no debe ser inferior a 20 días, para tratar las lesiones dérmicas se utilizan baños entre 35-36°C con una duración de 30 a 45 minutos. Se acompañan con baños en piscina termal a 34°C y helioterapia.

Oral:

La cura Hidropínica se utiliza sobre todo con aguas oligometálicas con dosis de agua en bebida de hasta 1y ½ litros, repartidas en diversas tomas a lo largo del día. La dosis inicial es baja para ir aumentando progresivamente a lo largo de la cura.

Según el estudio de Mac-Mary S, 2006: ensayo con 80 casos se constató que la hidratación de la piel aumenta con la ingesta de agua natural.

Algunos Balnearios específicos DE CURA TERMAL EN DERMATOLIGIA.

- Balneario de FUENTE AMARGA de CHICLANA (Cádiz): Aguas cloruradas sódicas sulfuradas de mineralización fuerte
- Balneario de PARACUELLOS DE JILOCA (Aragón): Clorurada Sulfatada Sódica Sulfurada de mineralización fuerte.
- Balneario de ALCEDA (Cantabria): Clorurada Sulfatada Sódica Cálcica Mineralización Fuerte
- Balneario de CUNTIS (Galicia): Sulfurada con iones predominantes Carbonatos y Sodio..

Crenoterapia en afecciones digestivas.

Del mismo modo que la utilización de la crenoterapia en las afecciones dermatológicas se ha ido restringiendo a lo largo la segunda mitad del siglo XX, ha ocurrido con la prescripción de cura termal en los procesos digestivos.

En la consulta médica, se ve una mayor incidencia de enfermos con Dispepsias Funcionales, que acompañan a otro tipo de patología con afectación de otros órganos.

Se puede destacar los síntomas derivados del Reflujo Gastro-esofágico y Trastornos de la motilidad gástrica, siempre y cuando obedezcan a causa disfuncionales, y descartar etiologías orgánicas obstructivas susceptibles de otros tratamientos.

Es un momento ideal para establecer una relación médico-paciente eficaz para ayudar al enfoque de su trastorno, haciendo una labor de educación de medidas higiénico-dietéticas.

Aguas minero medicinales indicadas y administración

DISPESIAS FUNCIONALES:

- Aguas Bicarbonatadas (Sódicas / Cálcicas / Mixtas): por sus efectos antiácidos, y fluidificantes de la mucosidad entérica.
- Cura Hidropínica, en dosis de 100 a 200 ml / 4 a 5 veces al día. En ayunas y antes de las comidas principales.

SINTOMAS DERIVADOS DEL REFLUJO GASTRO ESOFAGICO: Pirosis y ardor retro-esternal.

- Aguas Bicarbonatadas Cálcicas en cura hidropínica de 100 a 150 ml de 5 a 6 veces a día. Sin forzar la capacidad gástrica.

ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL: por alteraciones metabólicas, endocrinas, conectivopatías, neuromusculares...

Aguas Sulfatadas (Sódicas / Magnésicas / Cálcicas / Mixtas) debido al efecto purgante del ion Sulfato, que debido a su volumen no se absorbe en la mucosa intestinal, favoreciendo la secreción de agua a la luz intestinal y aumentando el peristaltismo.

Se realizará la cura hidropínica según el grado de minearlización del Agua Sulfatada y tolerancia de la misma.

Destacamos los siguientes Balnearios: Cabreiroá y Sousas(Ourense) Mondariz (Pontevedra) Villavieja de Nules (Castellon), Cofrentes (Valencia) Cestona (Guipuzcua)

BIBLIOGRAFIA:

- X. Arnoz y H. L.Amarque Manual de Hidrología Medica Ed: Imp. Y Lib Medica Casa Vidal, Atocha 98. Madrid 1914
- Rodríguez Pinilla H. Medicaciones Hidrológicas. Ed Saturnino Calleja S.A Madrid 1920
- Rodríguez Pinilla H. Cuando, Como y Donde practicas un tratamiento hidromineral. Ed Labor S.A Barcelona .1930 pag 79
- Armijo Valenzuela M.de Compendio de Hidrología médica Ed. Científico Medica Barcelona 1968
- Armijo Valenzuela M, San Martín Bacaicoa J. Curas Balnearias y climatología Ed. Complutense. Madrid 1984.

- Meijidie Falde R, Mourelle Mosqueira L. Afecciones dermatológicas y cosmética dermatotermal en Técnicas y tecnologías en hidrología médica e hidroterapia. Informe de evaluación de tecnologías sanitarias nº 50. Madrid Junio 2006.
- V.Laguarda S, Balneoterapia en Dermatología en Medicina Estética. Sumario nº 3. Virtual: <http://www.med.estetica.com>
- Corley RA, GOrdon SM, Wallace LA. Physiologically based pharmacokinetic modeling of the temperatue-dependent termal absorption of chloroform by humnas following bath water esposares. Toxicol Sci. 200 Jan; 53 (1): 13-23.
- Colomer M.A, Ovejero L. Canelas O. Barroso J, Actualidad en el tratamiento de las afecciones dermatológicas en la cura balnearia. Bol. SOc. Esp. Hidrol. Med (1998) vol XIII nº 3 ISSN 0214-2813
- Vademecun de aguas minero medicinales españolas. Universidad Complutense. Instituto Carlos III .Madrid 2004
- San Jose Arango MC. Hidrología Médica y terapias complementarias. Universidad de Sevilla 2001.

MESA ACTUALIZACIÓN. 16 DE MAIO. 11.45 - 13.15

ABORDAJE AL RIESGO CARDIOVASCULAR RESIDUAL.

Manuel de Toro Santos

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Ourense.

LIPOPROTEINAS Y RIESGO CARDIOVASCULAR

La enfermedad cardiovascular (ECV), engloba a la enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica y representa la mayor causa de mortalidad y morbilidad en el mundo occidental. Coincidiendo con una verdadera pandemia de ECV comienza en 1948 unos de los estudios que más información nos ha proporcionado acerca de los factores riesgo cardiovascular y su impacto en el desarrollo de la enfermedad. La pequeña población de Framingham ha ido desvelando los secretos de la relación de la HTA, diabetes, C LDL, C HDL, tabaco, sexo y edad con la aparición de las diversas manifestaciones de la enfermedad vascular. (1)

La evidencia establece que los episodios de ECV se correlacionan con los niveles de colesterol total y LDL C , lipoproteína aterogénica fundamental en el inicio del daño vascular que lleva a la formación de la placa de ateroma, convirtiéndose en el objetivo diana del tratamiento hipolipemiente para disminuir el nivel de riesgo cardiovascular (RCV).No está claro cual sería el nivel fisiológico de LDL C en humanos pero las investigaciones de Goldstein y Brown marcan el camino; cuando los fibroblastos crecen en cultivo celular interiorizan el colesterol a través de receptores de LDL hasta que no precisan mas , disminuyendo los receptores de LDL en la superficie celular. La cantidad necesaria de LDL C en los cultivos era de 2.5 mgrs./dL. Teniendo en cuenta un gradiente de LDL C del plasma a intersticio de 10:1 supondría que solo se necesitarían una concentración de 25 mgrs/dL en plasma para cubrir las necesidades celulares, muy por debajo de los niveles de hoy en dia propugnamos como deseables en pacientes de alto riesgo y no digamos población general.(2)

El nivel de C LDL es el Objetivo primario a conseguir, establecido ya en la guía del ATPII y confirmadas en las de ATPIII, basándose en la evidencia de los estudios que han confirmado que tratando a los pacientes con estatinas, tanto en prevención primaria como en secundaria, se reduce el RCV de forma significativa alcanzando en los últimos años reducciones, con monoterapia con estatinas a dosis altas, hasta de un 50%. Las estatinas han cambiado en los últimos 25 años el tratamiento preventivo de los pacientes de alto riesgo vascular, convirtiéndose en el fármaco de elección, tanto por su eficacia como por su seguridad. El amplio abanico de pacientes beneficiados incluye a los diabéticos, ancianos, alto riesgo cardiometabólico, síndromes coronarios agu-

dos e incluso pacientes en los que no se observan elevados niveles C LDL pero con signos de inflamación determinados por niveles elevados de PCR específica.(3,4)

COLESTEROL HDL Y RIESGO CORONARIO Y RIESGO RESIDUAL

Existen, por otra parte, situaciones clínicas específicas como la del paciente diabético con un perfil lipídico característico, denominado triada lipídica o aterogénica, que no presentan niveles elevados de C LDL y bajos de HDL así como elevación de triglicéridos, en los que además de este objetivo primario de LDL reseñado en las guías de ATP III otras formas de tratamiento pudieran aportar mayores beneficios.

Los estudios epidemiológicos mostraron de forma clara la condición determinante de los niveles de HDL C bajos como aumento de riesgo coronario con cualquier nivel, incluso niveles bajos de C LDL, estableciéndose así que las personas con niveles de < 35 mgr de C HDL tienen una probabilidad de 3.6 veces mayor de muerte cardiovascular y 4.1 de un episodio coronario agudo. (5,6). Esta misma observación se ha encontrado en los pacientes ya tratados con estatinas y que han logrado conseguir el objetivo de reducir sus niveles de C LDL a < 100 mgrs o < 70 mgrs. en los pacientes de muy alto riesgo. El estudio TNT muestra como los pacientes con niveles de LDL < de 70 tiene un riesgo elevado todavía cuando sus niveles de C HDL están en el quintil más bajo (7). El estudio ARIC y el estudio europeo PROCAM muestran similares resultados. (8)

La prevalencia del C HDL por debajo de 35 es del 16 % en la población general y 22% en los que han tenido enfermedad coronaria. Es importante reseñar que en los estudios llevados a cabo con estatinas en prevención primaria y secundaria (WOSCOPS, CARE ,4S, LIPID) en los que la incidencia de episodios vasculares fueron inversamente proporcional a los niveles de HDL, al inicio del tratamiento, los pacientes se beneficiaron del tratamiento de estatinas ,que influyen sobre todo en los niveles de C LDL y apenas modifican el C HDL, tanto los que tenían quintiles bajos de C HDL como los de niveles altos. (9)

A pesar de toda la experiencia con estatinas en reducción de eventos cardiovasculares adquirida en los últimos 20 años queda todavía un elevado riesgo residual de desarrollar la enfermedad cardiovascular que da margen a trabajar con otras formas de tratamiento, siendo una de las más buscadas la manipulación de HDL C como objetivo diana en igual rango que el colesterol LDL, y planteando la hipótesis que modificarlas o lograr elevar sus niveles sería beneficioso para tratar el riesgo cardiovascular. Esta estrategia basada fundamentalmente en estudios epidemiológicos no se ha podido llevar a la práctica e incluso los últimos intentos con fármacos lograron todo lo contrario, manteniéndose la expectativa de que se logrará de alguna forma en un futuro próximo.

C HDL Y GUÍAS DE TRATAMIENTO.

Las guías internacionales no contemplan las modificaciones de HDL como un objetivo de tratamiento, aunque si es preciso su determinación para calcular el riesgo, estableciendo los niveles de LDL como objetivo primario. Las guías de la ADA establecen en los diabéticos como deseable un HDL > de 40 en los varones y > 50 en mujeres, una vez alcanzado el objetivo de LDL C. (10,11)

El Consenso de NCEP ATP III establece un objetivo secundario para el C No HDL en pacientes con TG mayores de 200 mgrs. y que es afianzado más recientemente en el Consenso de la ADA y el ACC en el que se recomienda en los pacientes con riesgo cardiometabólico además de la reducción de LDL a niveles menores de 100 o 70 según el riesgo, completar el trabajo calculando el colesterol No HDL, que establece en 30 mgrs. por encima del C LDL

y recomendado alcanzar los 100 mgrs. en pacientes de muy alto riesgo y de 130 en los de alto riesgo. (Tabla 1).

El paciente diabético tiene un especial riesgo vascular que lo asimila al que ha tenido un infarto de miocardio y su perfil lipídico habitual muestra niveles de HDL bajos, Tg elevados y una LDL en niveles normales, pero que característicamente son pequeñas y densas con alto poder aterogénico. Se conoce que cuando los TG exceden de 100 mgrs. comienzan a predominar estas partículas.(12) En un metanálisis en el que se estudiaron a 90.056 participantes tratados con estatinas, los pacientes diabéticos obtuvieron una reducción a los 5 años del 25 % por cada 39 mgrs. de reducción de LDL. De todas maneras la consecución de objetivos de C LDL en diabéticos está reducida y es más llamativa la falta de control en cuanto al objetivo de C No HDL con TG elevados, en el orden del 55% y 25% respectivamente. (13,14)

COLESTEROL NO HDL

Calculado como CT menos C HDL representa a las Lipoproteínas aterogénicas que contienen apo B (LDL, VLDL, IDL y Lp(a)). Es una medida práctica que se asemeja al valor de medir apo B y sin mayor coste, al mismo tiempo que no precisa del ayuno para su determinación.La elevación del colesterol No HDL significa mayor riesgo cardiovascular y es importante su determinación sobre todo en aquellas situaciones clínicas en las que los niveles de LDL están mínimamente elevadas o normales, como ocurre en los pos infartados y los diabéticos. En ensayos clínicos se ha constatado el poder predictivo de riesgo , en el Strong Heart Study los pacientes con diabetes en el mayor tercil de C No HDL tenían el mayor riesgo de infarto de miocardio (3.17) que con otros parámetros 1.96 para LDL y 2.04 para TG comparados con el tercil más bajo .(15)

En los estudios post hoc de los diabéticos incluidos en 4 estudios de cohortes como Framingham Cohort study, offspring study prevalence and follow up study, Lipid research clinics, y Multiple Risk factors Intervention Trial, el riesgo de muerte para diabéticos comparada con no diabéticos era del 7.2 en aquellos con No HDL C \geq 130 y LDL \leq 100 mgrs. /dL y de 5.7 con C No HDL \leq 130 y LDL \geq 100. (16)

TABLA 1

Objetivos de tratamiento en pacientes con riesgo Cardiometabólico y Dislipemia. (18)

	C LDL mg/dL	C No HDL mg/dL	Apo B mg/dL
Muy alto Riesgo: Pacientes con ECV Diabeticos con 1 factor de riesgo*	< 70	< 100	< 80
Alto Riesgo: Pacientes con 2 factores de riesgo Diabeticos	< 100	< 130	< 90

*F. Riesgo: Tabaco, HTA, familiar con ECV.

MONOTERAPIA CON ESTATINAS O TERAPIA COMBINADA

El tratamiento del Colesterol no HDL puede llevarse a cabo intensificando el tratamiento con estatinas o bien iniciando tratamientos combinados con fibratos o niacina, que ofrecen un gran potencial para reducir los niveles de VLDL reduciendo así los TG y elevando los niveles de HDL. Las estatinas siguen siendo la piedra angular del tratamiento ya que reducen las LDL y enlentecen la formación de VLDL desde el hígado atenuando la formación de IDL y LDL, reduciendo el LDL C y No HDL colesterol en igual porcentaje. El estudio CARDS mostró, de forma definitiva, que los diabéticos con niveles de LDL < de 160 mgr, tratados con 10 mgrs. de atorvastatina se benefician de una reducción del riesgo de primer episodios CV del 37% y un 27% de reducción de muerte CV. (17,18). Además de los avances con estatinas con objetivo

LDL C los institutos nacionales de salud han puesto en marcha estudios que incluyen la modificación de las HDL.

De los estudios que miden como objetivos la regresión de placa de ateroma, medida por arteriografía o por IVUS, se observó enlentecimiento de la progresión, pero solo en los estudios con atorvastatina en altas dosis (REVERSAL) y con rosuvastatina (ASTEROID) se alcanzó el objetivo de reducir la placa de ateroma del -0.4% y -1% respectivamente. Es de reseñar que en los pacientes del Asteroid se apreció una reducción del 53% de LDL y una elevación del 15% de HDL.

En los estudios combinados de simvastatina con ácido nicotínico (HATS) se observó reducción de -0.4%, en el FATS que utilizó simvastatina, nicotínico y colestipol -1.5%.

Si valoramos los objetivos clínicos comparándolos por el número de pacientes que precisan ser tratados para prevenir una episodio vascular (NNT o NNT/año), los estudios con estatinas en monoterapia tiene una media de NNT 41 y de 8.8 por año, a excepción del estudio 4S con un NNT de 11.7 y de 2.2/año.

Los estudios con combinaciones que lograron descenso de LDL y elevación de HDL fueron más eficaces, con una NNT de media de 9.6 y NNT/año de 3.4

Estas combinaciones utilizadas hasta la fecha son disponibles y fáciles de utilizar, solo los efectos adversos las limitan motivo por el que poder de nuevos fármacos con un perfil de mayor tolerabilidad hará que logremos los objetivos. (19)

BIBLIOGRAFIA

- Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, et al. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1986; 256:2835 - 2838.
- Brown MS, Goldstein JL. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science* 1986;232:34-47.
- National Cholesterol Education Program. Third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): final report. *Circulation*. 2002;106:3143-3421.
- Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, et al, for the JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008;359:2195-2207.
- Wilson PW, Abbott RD, Castelli WP. High Density Lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study. *Arteriosclerosis* 1988;8:737 - 741.
- Gordon T, Castelli WP, Hjortland Mc et al. High Density Lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Heart Study. *Am J Med* 1977;62:707 - 714.
- Deedwania P, Barter P, Carmena R, et al. Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. *Lancet*. 2006;368:919-928.
- Assman G, Cullen P, Schulte H, Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10 year follow-up of the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105:310-315.
- Chapman MJ. Are the effects of statins on HDL Cholesterol clinically relevant? *Eur Heart Journal* 2004;6 (suppl C) :C 58- 63.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al, for the National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 2004;110:227-239.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2008. *Diabetes Care*. 2008; 31(suppl 1):S12-S54.
- Austin MA, King M-C, Vranizan KM, Krauss RM: Atherogenic lipoprotein phenotype: a

proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation* 82:495-506, 1990

- Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al, for the Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366: 1267-1278.
- Davidson MH, Maki KC, Pearson TA, Pas-tonak RC, Deedwania PC, McKenney JM, Fonarow GC, Maron DJ, Ansell BJ, Clark LT, Ballantyne CM: Results of the National Cholesterol Education (NCEP) Program Evaluation Project Utilizing Novel E-technology (NEPTUNE) II survey and implications for treatment under the recent NCEP Writing Group recommendations. *Am J Cardiol* 96:556-563, 2005
- Lu W, Resnick HE, Jablonski KA, Jones KL, Jain AK, Howard WJ, Robbins DC, Howard BV: Non-HDL cholesterol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 26:16-23, 2003.
- Liu J, Sempos C, Donahue RP, Dorn J, Trevisan M, Grundy SM: Joint distribution of non-HDL and LDL cholesterol and coronary heart disease risk prediction among individuals with and without diabetes. *Diabetes Care* 28:1916-1921, 2005
- Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HAW, Livingstone SJ, Thomason MJ, Mackness MI, Charlton-Menys V, Fuller JH, on behalf of the CARDS Investigators: Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multi-centre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:685-696, 2004
- Lipoprotein management in Patients with cardiometabolic risk. Consensus Conference report from the American diabetes association and the American college of cardiology foundation. *JACC*. Vol 51, nº 15, 2008:1512-24
- Is lowering low density lipoprotein an effective strategy to reduce cardiac risk? Controversies in cardiovascular medicine. H. Robert Superko, MD, Spencer King III, MD. *Circulation* 2008, 117:560-568.

CONFERENCIA CLAUSURA. 16 DE MAIO. 13.15 - 14.15

LA FORMACIÓN EN MFYC: UN PILAR FUNDAMENTAL 30 AÑOS DESPUÉS

Verónica Casado Vicente

Presidenta de la Comisión Nacional de Medicina Familiar y Comunitaria

La Medicina Familiar y Comunitaria se configura como una disciplina académica, una especialidad médica y una profesión sanitaria. Los avances de la Medicina Familiar y Comunitaria como cuerpo doctrinal han sido innegables y han conllevado una mejor atención clínica, una resolutivez muy alta, una ampliación de servicios a la población, el desarrollo de un cuerpo docente e investigador muy amplio. El desarrollo de la especialidad de MFyC ha acompañado la reforma del primer nivel y lo ha hecho posible y en la actualidad cuenta con un programa altamente consensuado, con alto perfil planificador y que se ha convertido en referente no sólo para nuestra especialidad sino para otras especialidades y no sólo en nuestro país sino que se ha convertido en referente internacional. Y sin embargo nos encontramos con situaciones que deben ser analizadas y abordadas. ¿Se elige Medicina de Familia sólo con los peores números?, ¿Quedan vacantes en Medicina de Familia porque no la quieren?, ¿Los residentes que más renuncian a la especialidad son los Médicos de Familia?, ¿Se forman demasiados médicos de familia?, ¿Debe estar la MFyC en el grado y cómo?, ¿Cómo se deben planificar las plazas MIR de MFyC para no tener vacantes?, ¿Cuáles son las fortalezas y debilidades actuales de la formación especializada en MFyC? ¿Cómo fidelizar a nuestros jóvenes MF? ¿Qué papel debe jugar la MFyC en la troncalidad? ¿Qué papel debe jugar la MFyC en la coordinación entre niveles?

Objetivo: Analizar la situación actual, intentar contestar a los interrogantes planteados y proponer estrategias para seguir consolidando y mejorando la MFyC como disciplina como especialidad y como profesión sanitaria.