

REVISTA MÉDICA

CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 21 N° 5 / SEPTIEMBRE 2010

TEMA CENTRAL: MEDICINA PREVENTIVA

- VISIÓN global de la Medicina Preventiva en Chile
- LA consulta por "chequeo médico" en adultos
- HACIA un modelo de diagnóstico precoz en las enfermedades mentales
- ESTRATEGIAS de prevención y detección de factores de riesgo cardiovascular
- MANEJO poblacional de las dislipidemias primarias
- DIAGNÓSTICO precoz de enfermedades pulmonares por Tabaquismo
- El ABCD de la Cesación de Fumar: de la evidencia a la práctica clínica en Medicina Preventiva
- DETECCIÓN precoz de trastornos endocrinológicos
- PREVENCIÓN de Diabetes Mellitus 2
- HIGIENE alimentaria para la prevención de trastornos digestivos infecciosos y por toxinas
- CIRROSIS hepática: Medidas preventivas de algunas de sus complicaciones
- PREVENCIÓN de osteoporosis
- PREVENCIÓN en cáncer
- PREVENCIÓN y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC)
- ESTRATEGIAS para la prevención en pediatría: corazón de la puericultura moderna
- EL CONTROL de salud del adolescente
- ESTRATEGIAS de prevención en la salud de la mujer
- ALGUNAS estrategias de prevención para mantener la autonomía y funcionalidad del adulto mayor

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

- ESTUDIO descriptivo de Síndrome Metabólico en adultos del Área Oriente de Santiago
- NEOPLASIAS insospechadas detectadas en pacientes que se realizaron PET/CT de cuerpo entero

OTROS TEMAS

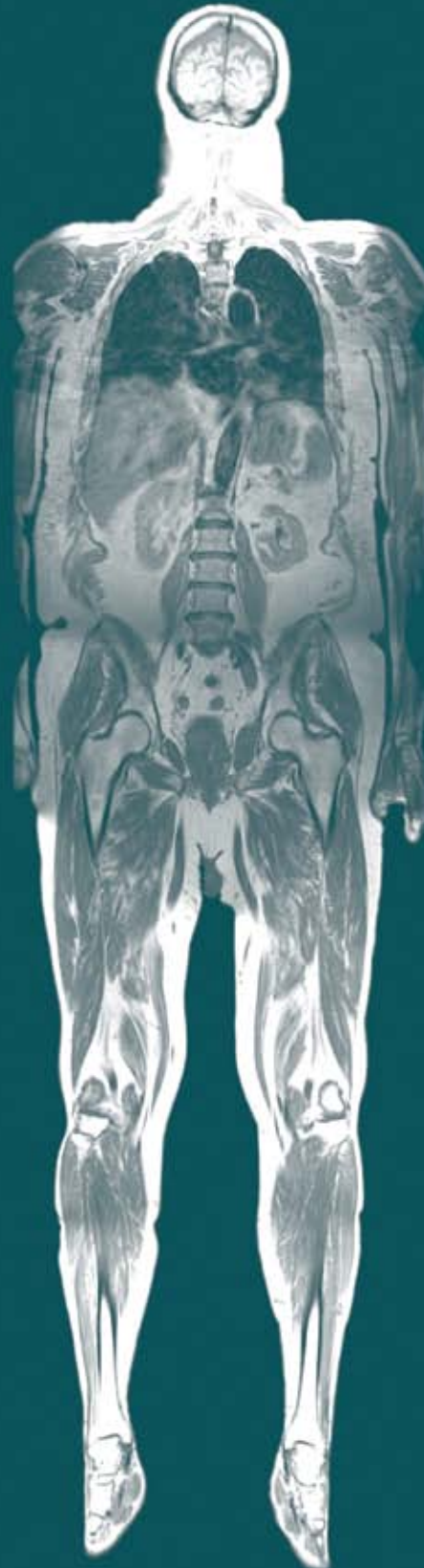
- UNA reflexión ética, desde la práctica clínica, sobre los exámenes clínicos y los procedimientos de apoyo diagnóstico
- REVISIÓN COCHRANE: Vacunas para la prevención de la gripe en personas de edad avanzada

CASO CLÍNICO RADIOLÓGICO

- Esteatosis hepática y sus manifestaciones en los distintos métodos de imágenes



ISSN: 0716-8640





Concor®

Bisoprolol 1,25 mg - 2,5 mg - 5 mg - 10 mg



La mejor elección
para falla cardíaca

www.cardiometabolico.cl

SUMARIO

REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 21 Nº 5 / SEPTIEMBRE 2010

EDITOR GENERAL
Dr. Jaime Arriagada S.

EDITOR ASISTENTE
EU. Magdalena Castro C.

EDITOR INVITADO
Dr. Patricio Trincado M.

COMITÉ EDITORIAL
CLÍNICA LAS CONDES
Dr. Patricio Burdiles P. (Clínica Las Condes)
Dr. Álvaro Jerez M. (Baltimore, EE.UU.)
Dr. Juan Carlos Kase S. (Boston Hospital, EE.UU.)
Dr. Carlos Manterola D. (Universidad de la Frontera, Temuco)
Dr. Luis Michea A. (Facultad de Medicina, Universidad de Chile)
Dr. Gonzalo Nazar M. (Clínica Las Condes)
Dr. Armando Ortiz P. (Clínica Las Condes)
Dr. Juan C. Troncoso (Johns Hopkins Hospital, Baltimore, EE.UU.)

REPRESENTANTE LEGAL
Gonzalo Grebe N.

COLABORACIÓN
Pamela Adasme A.
Sonia Salas L.

VENTAS PUBLICIDAD
Vida Antezana U.
Fono: (56-2) 610 32 54

Lo Fontecilla 441
Fono: 610 32 50
Fax: (56-2) 610 32 59
E -mail: da@clc.cl
Internet: <http://www.clinicalascondes.cl>
Santiago-Chile

PRODUCCIÓN
Sánchez y Barceló
Periodismo y Comunicaciones
Edición: Ana María Baraona C.
Diseño: Macarena Márquez A.
Fono: (56-2) 756 39 00
www.sanchezybarcelo.cl

IMPRESIÓN
Morgan.

/PORTADA: Resonancia Magnética compuesta de varias adquisiciones en el plano coronal, con secuencia SE potenciada en T1.
Gentileza de Dra. Sara Muñoz



TEMA CENTRAL: MEDICINA PREVENTIVA

EDITORIAL	...668/668
• VISIÓN global de la Medicina Preventiva en Chile - Dr. Patricio Trincado M.	...669/673
• LA consulta por "chequeo médico" en adultos - Dr. Joaquín Montero L. y Cols.	...674/683
• HACIA un modelo de diagnóstico precoz en las enfermedades mentales - Dr. Rodrigo Erazo R.	...684/695
• ESTRATEGIAS de prevención y detección de factores de riesgo cardiovascular - Dra. Sonia Kunstmann F. y Col.	...697/704
• MANEJO poblacional de las dislipidemias primarias - Dr. Alfredo Molina P.	...705/713
• DIAGNÓSTICO precoz de enfermedades pulmonares por Tabaquismo - Dr. Rodrigo Gil D. y Cols.	...714/718
• EL A B C D de la Cesación de Fumar: de la evidencia a la práctica clínica en Medicina Preventiva - Dr. Daniel Seijas B.	...719/731
• DETECCIÓN precoz de trastornos endocrinológicos - Dr. Patricio Trincado M. y Col.	...733/739
• PREVENCIÓN de Diabetes Mellitus 2 - Dr. Verner Codoceo R.	...741/748
• HIGIENE alimentaria para la prevención de trastornos digestivos infecciosos y por toxinas - Dr. Manuel Moreno G. y Col.	...749/755
• CIRROSIS hepática: Medidas preventivas de algunas de sus complicaciones - Dr. Claudio L. Toledo A.	...757/763
• PREVENCIÓN de osteoporosis - Dr. José Adolfo Rodríguez P.	...765/770
• PREVENCIÓN en cáncer - Dr. Jorge Gutiérrez C.	...771/778
• PREVENCIÓN y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) - Dr. Rodrigo Orozco B.	...779/789
• ESTRATEGIAS para la prevención en pediatría: corazón de la puericultura moderna - Dr. Nelson A. Vargas C.	...791/796
• EL control de salud del adolescente - Dra. Verónica Gaete P.	...798/815
• ESTRATEGIAS de prevención en la salud de la mujer - Dr. Marcelo Bianchi P.	...817/830
• ALGUNAS estrategias de prevención para mantener la autonomía y funcionalidad del adulto mayor - Dr. Carlos E. García B.	...831/837

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

• ESTUDIO descriptivo de Síndrome Metabólico en adultos del Área Oriente de Santiago - Nut. Carolina Camaggi C. y Col.	...839/844
• NEOPLASIAS insospechadas detectadas en pacientes que se realizaron PET/CT de cuerpo entero - Dr. David Ladrón De Guevara H. y Cols.	...845/850

OTROS TEMAS

• UNA reflexión ética, desde la práctica clínica, sobre los exámenes clínicos y los procedimientos de apoyo diagnóstico - Dr. José Manuel López M.	...851/854
• REVISIÓN COCHRANE: Vacunas para la prevención de la gripe en personas de edad avanzada- Tom Jefferson y cols.	...855/856

CASO CLÍNICO RADIOLÓGICO

• CASO Clínico-Radiológico: Esteatosis hepática y sus manifestaciones en los distintos métodos de imágenes - Dr. Andrés O'Brien S.	...857/860
--	------------

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES	...861/861
---------------------------	------------

Revista Médica Clínica Las Condes - Bimestral - Circulación restringida al Cuerpo Médico.

"El contenido de los artículos publicados en esta revista no representa necesariamente la visión y política de Clínica Las Condes y, por lo tanto, es de exclusiva responsabilidad de sus autores".

EDITORIAL

DR. JAIME ARRIAGADA S.

EDITOR GENERAL
REVISTA MÉDICA CLC

Este número de Revista Médica de Clínica Las Condes se ocupa de la Medicina Preventiva. Temática transversal, que involucra entre otras a varias especialidades derivadas de la Medicina Interna y por tanto de interés para muchos médicos que trabajan tanto en el sistema público como privado de salud. En sus manos se encuentra la responsabilidad de detectar patologías prevalentes, aconsejar sobre su tratamiento o derivar a otro especialista para que se haga cargo del control y manejo de la dolencia.

La Reforma de Salud contempla en sus garantías explícitas en salud (GES) que toda persona se efectúe un examen de salud preventivo en determinados momentos de su vida. El Examen de Medicina Preventiva es un plan periódico de monitoreo y evaluación de la salud a lo largo del ciclo vital con el propósito de reducir la morbimortalidad o sufrimiento, asociada a aquellas enfermedades o condiciones prevenibles o controlables, tanto para quien las padece como para su familia y la sociedad.

El objetivo de la prevención primaria es evitar la ocurrencia de la enfermedad, reduciendo la exposición a factores de riesgo, modificando conductas o a través de la inmunización; la prevención secundaria, en cambio, identifica individuos asintomáticos en una etapa temprana de la enfermedad, en la cual se asegure una respuesta significativamente mejor que el tratamiento aplicado cuando la persona esté sintomática. En la práctica, este examen propone un "paquete" de salud preventivo según edad y sexo, como parte de un plan de cuidado de la salud. Incluye aquellas condiciones potencialmente prevenibles o para las cuales se dispone de tratamiento efectivo. Por tanto debiera acotar los procedimientos de detección a aquellos en que la evidencia demuestra que el tamizaje es beneficioso; en quienes la identificación del problema se justifica por la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de las pruebas, que son aceptables para las personas y cuyo costo es justificable.

Es deseable que estos paquetes preventivos se apliquen no sólo en ocasión de un examen médico preventivo, sino también en ocasión de

una consulta médica, ya que en nuestro país la demanda por exámenes preventivos es muy baja, con la excepción de los lactantes menores y las mujeres durante el embarazo.

Finalmente, es muy importante comprender la diferencia entre un examen de tamizaje/screening y otro de diagnóstico, para no confundir los conceptos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define tamizaje como "el proceso de identificar a aquellas personas que tienen un riesgo suficientemente alto de tener una condición específica, que amerita una evaluación mayor o una acción directa".

El tamizaje se ofrece en forma sistemática, a una población que no ha solicitado atención médica por sintomatología de la enfermedad en cuestión, y es iniciado por las autoridades de salud y no a petición de un paciente que solicita ayuda por alguna molestia específica.

El término diagnóstico, por su parte, se refiere a la confirmación de la enfermedad en una persona con síntomas, o que ha dado positivo en un examen de tamizaje.

En este número se revisan las estrategias de prevención de diversas enfermedades que nos han parecido importantes y de alta prevalencia en nuestra población, incluyendo además como ya es habitual algunas reflexiones éticas sobre el tema.

Tal como concluye en su artículo nuestro Editor Invitado, Dr. Patricio Trincado "la Medicina Preventiva es una importante rama de la medicina y forma parte de la evaluación médica de todas las especialidades".

Fieles al objetivo de nuestra Revista, ponemos a disposición de nuestros lectores, un compendio de información científica actualizada y aplicable. En esta ocasión, esperamos que sea de gran interés y utilidad este esfuerzo de hacer de la Medicina Preventiva un tema de discusión, reflexión y análisis.

VISIÓN GLOBAL DE LA MEDICINA PREVENTIVA EN CHILE

GLOBAL VISION OF PREVENTIVE MEDICINE IN CHILE

DR. PATRICIO TRINCADO M. (1)

1. DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:

pтрincado@clcl.cl

RESUMEN

Es importante considerar que la población envejece y debido a la mayor esperanza de vida, es necesario establecer estrategias eficaces de prevención sanitaria que permitan alcanzar la contención de costos en salud. Es necesario mejorar el modelo actual con el objetivo de mejorar el desempeño guiándose a través de parámetros de calidad de la salud de la población. La medicina preventiva se establece en el siglo XXI como un área prioritaria para la salud pública y privada. Esto está reflejado en la presencia cada vez mayor de programas de salud pública y el desarrollo de unidades de medicina preventiva en el sector privado. Se revisan las estrategias de medicina preventiva en las áreas pública y privada, haciendo énfasis en la importancia de los programas de medicina preventiva en el nivel primario y en las personas con enfermedades crónicas.

Palabras clave: Medicina Preventiva, Salud Pública, Salud Preventiva.

SUMMARY

It is important to consider that the population is aging, and because of the increased life expectancy, it is necessary to establish effective preventive health strategies that achieve cost containment in health. It is necessary to improve the current model with the aim of improving performance guided by population health quality parameters. Preventive medicine is established as a priority area for public and private health in the twenty-first century. This is shown by the increasing number of public health programs and the development of preventive medicine units in the private health area. We review the strategies of preventive medicine at public and private areas, emphasizing the importance of preventive medicine programs at the primary level and in people with chronic diseases.

Key words: Preventive medicine, public health, health prevention.

INTRODUCCIÓN

Antes de efectuar un análisis de la actividad médica denominada Medicina Preventiva es necesario considerar algunos datos estadísticos relevantes, como lo muestra la Figura 1: la población envejece en forma progresiva, disminuyendo significativamente el porcentaje de población entre 0 y 14 años, asociado a un aumento del tramo entre 15 y 64 años y mayores de 65 años. Es así como hacia el año 2020, el porcentaje de población mayor de 65 años será alrededor de un 20% (1-3). Por otro lado, como se observa en la Figura 2, las tres primeras causas de muerte en 1970 eran de origen circulatorio (22%), respiratorio (17%) e infeccioso (11%). En el año 2003 ocupa el primer lugar la causa circulatoria (27%) seguido de tumores malignos (23%) y, en tercer lugar, las causas externas como accidentes y otros (9%). En cuanto a factores de riesgo, se observa que la mayoría de la población mayor de 65

años presenta cifras tensionales catalogadas como hipertensión arterial (78,8%) y colesterol elevado (54%). En relación a otros factores de riesgo, la encuesta nacional de salud muestra un alto nivel de sedentarismo (82,2%) y de tabaquismo (54,6%) en la población general; el tabaquismo afecta en forma significativa a la población entre 25 y 44 años (48,9%). Otro hecho relevante es el alto porcentaje de individuos afectados por un alto nivel riesgo cardiovascular, que en la población sobre 45 años alcanza un alarmante 72,4%. Estas estadísticas entregan una perspectiva compleja y poco optimista (3).

La combinación de envejecimiento de la población asociado al incremento de enfermedades de alta complejidad como la patología cardiovascular y tumoral genera la necesidad de contener el crecimiento del gasto en salud, de lo contrario éste puede llegar a niveles

FIGURA 1. PROYECCIÓN DEMOGRÁFICA DE LA POBLACIÓN CHILENA (3)

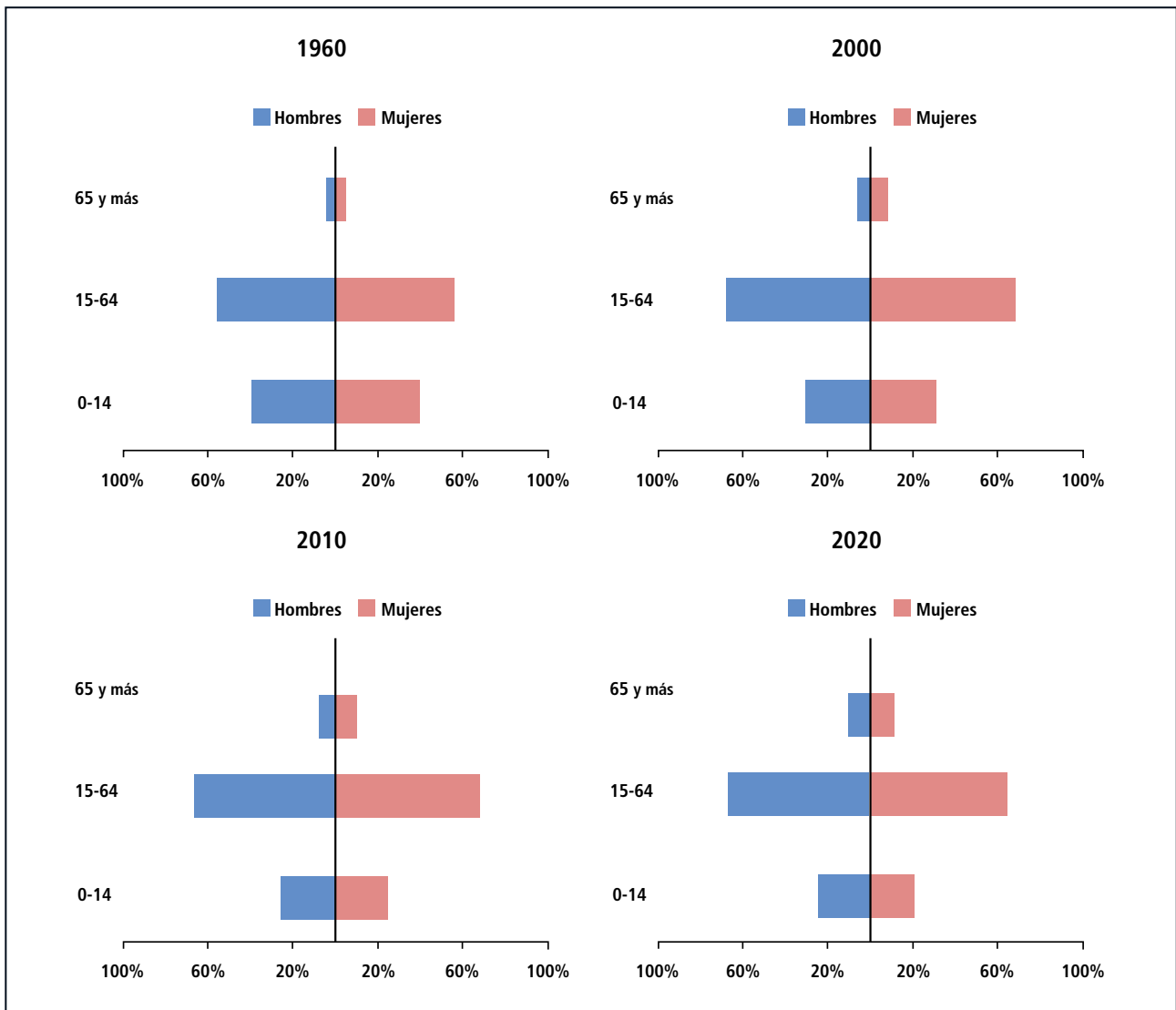
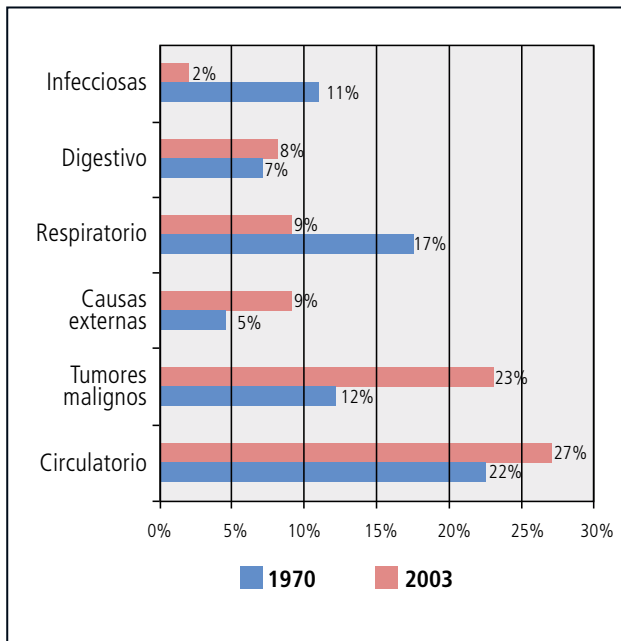


FIGURA 2. PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE (3)

insostenibles para cualquier sistema económico. En EE.UU. está calculado que si la mortalidad disminuyera en un 1%, los beneficios en el producto interno bruto (PIB) serían aproximadamente de un 6%. En Chile, la disminución de la mortalidad por cáncer de 5,3 a 5,1 por mil determinaría un incremento aproximado de un 3,5% del PIB. Esta tendencia se puede observar en intervenciones en patologías específicas como diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y cáncer de vesícula biliar (3-6).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Existen diferentes estrategias de Medicina Preventiva que han sido muy exitosas, tales como programas dedicados a la población general consistentes en educación comunitaria, entrega de información integral y oportuna a la población, inmunizaciones y visitas domiciliarias por personal paramédico entrenado (7-8). Estos modelos han generado beneficios significativos en salud prenatal y prevención de cáncer. Otras estrategias se orientan hacia los pacientes crónicos; en estos programas, equipos multidisciplinarios (médicos, enfermeras, psicólogos, etc.) atienden a la población crónica entregando estrategias de prevención, educación al paciente respecto de su patología y de autocuidado. Esto ha generado una mejoría en los índices de enfermedad cardiovascular, limitación crónica del flujo aéreo y diabetes. Estos programas de tamizaje, educación y prevención determinan disminución de hospitalizaciones y mortalidad específica (9-11).

Costos de la prevención

El estudio de la eficiencia económica de la aplicación de estrategias

de Medicina Preventiva debe considerar que medidas tendientes a mejorar las condiciones sanitarias disminuyen la prevalencia a enfermedades y aumentan la esperanza de vida. Por otro lado, estrategias a nivel médico consistentes en exámenes de salud frecuentes y test de tamizaje se pueden traducir en aumentos de los costos y beneficios para unos pocos, esto porque los ahorros que se pueden generar por la detección prematura se compensan con los costos de examinar a la totalidad de la población. Muchas otras evidencias estadísticas indican que las estrategias de medicina preventiva no son costo efectivas y que se pueden asociar incluso a morbilidad relacionada con errores en el proceso de evaluación, diagnóstico o tratamiento generado en el contexto de una atención de carácter preventivo (11-14).

Sin embargo, en la mayoría de los estudios en los que la Medicina Preventiva no es económicamente sustentable, no se han considerado los costos a mediano y a largo plazo que significan mantener población con factores de riesgo o portadora de enfermedad incipiente sin diagnóstico. Sin intervención, estos grupos evolucionan irreversiblemente hacia patología de mayor complejidad determinando un significativo detrimento en la productividad y aumento de los costos, tanto económicos como humanos. Es imposible siquiera acercarse a las consecuencias que genera la falta de medidas preventivas en una población determinada.

Dado lo anteriormente señalado, es necesario considerar un cambio de modelo en la aplicación de estrategias preventivas. Se hace necesario establecer protocolos de atención orientados a detectar condiciones de riesgo o patología incipiente en la población. Para esto, el equipo médico debe estar familiarizado con estos protocolos de atención que contengan los costos humanos y económicos, pero que a la vez sean altamente efectivos en la prevención de factores de riesgo y en la detección precoz de enfermedad incipiente.

Estrategias de prevención

Educación: se hace necesario contar con una política de salud pública de carácter transversal que mejore la cobertura de educación, incluyendo información acerca de los diferentes factores de riesgo como sedentarismo, tabaquismo, obesidad etc. Se deben usar todos los medios disponibles con este fin, especialmente a nivel de educación primaria y secundaria. En la actualidad, el uso de tecnología multimedia, por su alta penetrancia en la población joven, constituye un área especialmente atractiva para el desarrollo de programas educativos altamente eficientes y con costos razonables.

Programa de atención primaria: dentro de la pirámide de salud, la atención primaria constituye la fuente más importante de intervención con resultados altamente eficientes en las diferentes experiencias nacionales e internacionales (15). El fortalecimiento de estos programas constituye un objetivo fundamental en la salud pública moderna. Sin embargo, la gestión de estos programas requiere un cambio de modelo incentivando el uso de recursos fuertemente ligados a los resultados, en este caso a nivel de la salud de la población.

Programas de prevención laboral: la enfermedad que afecta al tramo laboralmente activo no solamente constituye un problema con un alto impacto humano, sino que afecta en forma significativa a la comunidad a través de la disminución de la producción generada por la pérdida de días laborales y el consiguiente costo de los seguros de salud Fonasa, Isapre y/o seguros complementarios. En este sentido, en Chile existen diversas instituciones destinadas a proteger al trabajador tales como mutuales de seguridad, cuya labor fundamental es actuar como un seguro de salud para la población laboralmente activa. Por otro lado, en el ámbito privado se han desarrollado unidades de Medicina Preventiva como una respuesta a las necesidades de las grandes empresas que incorporan en sus políticas el concepto de prevención en salud; es así como la mayoría de los hospitales privados en Chile cuentan con este tipo de servicios, algunos muy desarrollados y que cumplen una labor altamente eficiente. El financiamiento de las prestaciones al personal de empresas es efectuado directamente por éstas y no recurren a los sistemas de seguros o Isapres considerando este gasto en salud como una inversión de la compañía. La evaluación preventiva incluye exámenes de laboratorio, estudios radiológicos y procedimientos. Este modelo tiene la ventaja de que beneficia a personas en edad laboral y se traduce a mediano y largo plazo en una disminución del costo humano y económico.

MEDICINA PREVENTIVA EN EL SECTOR PÚBLICO

En Chile se ha instaurado como política de salud pública el examen de Medicina Preventiva (EMP) que la Superintendencia de salud lo define como una evaluación de salud de carácter periódico, voluntario y gratuito, que forma parte de las prestaciones del régimen general de garantías explícitas (AUGE) (17). Está orientado a detectar en forma precoz enfermedades o condiciones prevenibles o controlables a través de exámenes de laboratorio, evaluación física y/o aplicación de cuestionarios y así reducir la morbilidad-mortalidad asociada. Tienen derecho todos los usuarios de Fonasa e Isapre en diferentes etapas de su vida, incluyendo todos los recién nacidos, mujeres embarazadas y los mayores de 15 años, así como algunos grupos de edad específicos según el problema de salud a detectar precozmente (Tabla 1).

La definición anteriormente mencionada determina que estos exámenes, en el caso de las Isapres, sean realizados en los centros afiliados a tales instituciones, y en el de FONASA, sean efectuados en centros hospitalarios del sector público.

Cuando el paciente desea realizar una evaluación preventiva no mencionada en la Tabla 1, no tiene derecho a reembolso por tal prestación.

CONCLUSIONES

La Medicina Preventiva es una importante rama de la medicina y forma parte de la evaluación médica rutinaria de todas las especialidades. En el ámbito de la salud pública existe un plan bien organizado

TABLA 1. EXAMEN DE MEDICINA PREVENTIVA (17)

POBLACIÓN	ENFERMEDAD
EMBARAZADAS	Diabetes Mellitus
	VIH/SIDA
	Sífilis
	Infección urinaria
	Sobrepeso y obesidad
	Hipertensión arterial
	Beber problema
	Tabaquismo
RECIÉN NACIDO	Fenilcetonuria
	Hipotiroidismo congénito
	Displasia del desarrollo de caderas
LACTANTES	Displasia del desarrollo de caderas
NIÑOS Y NIÑAS ENTRE 2 Y 5 AÑOS	Sobrepeso y obesidad
	Ambliopía, estrabismo y defectos en la agudeza visual
	Detección de malos hábitos bucales
PERSONAS DE 15 AÑOS Y MÁS	Beber problema
	Tabaquismo
	Sobrepeso y obesidad
	Hipertensión arterial
	Diabetes Mellitus
	Sífilis
	Tuberculosis
MUJERES 25 A 64 AÑOS 40 AÑOS Y MÁS 50 AÑOS	Cáncer cérvico uterino
	Dislipidemia
	Cáncer de mama
HOMBRES 40 AÑOS Y MÁS ADULTOS DE 65 AÑOS Y MÁS	Dislipidemia
	Evaluación funcional del adulto mayor

de medicina preventiva, el que incluye inmunizaciones y controles de acuerdo al riesgo asociado. En el ámbito privado existen estrategias orientadas a la detección de factores de riesgo y enfermedad subclínica; sin embargo, en la actualidad esto beneficia a un número muy reducido de la población. Por otro lado, es importante establecer un cambio de modelo que incluya protocolos de atención tendientes a optimizar el uso de los recursos, que no solamente tienen un costo económico sino también un costo humano asociado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CEPAL. América Latina y el Caribe: El envejecimiento de la población, 1950-2050. Boletín Demográfico 2003; 72:1-330.
2. Instituto Nacional de Estadísticas de Chile. Anuarios de Estadísticas Vitales de Chile, informe anual 2007. Fecha de Publicación 16 de diciembre 2009.
3. Mañalich J. Comentarios a "Mecanismos de priorización en la reforma". Documento PDF disponible en web.
4. GLOBOCAN. Cancer Incidence, Morality and Prevalence Worldwide. IARC Cancer Base N°5, 2000.
5. WHO, World Cancer Report, World Health Organization - International Agency for Research on Cancer, IARC Press, 2003.
6. O'Brien K, Cokkinides V, Jemal A, Cardínez A, Murray T, Samuels A et al. Cancer Statistics for Hispanics, 2003. CA Cancer J Clin 2003; 53: 208-26.
7. Parkin DM, Bray F. Chapter 2: The burden of VPH-related cancers. In: Bosch FX, Cuzik J, Schiller JT, Garnett GP, Micheus A, Franco EL and Wright TC, editors. VPH vaccines and screening in the prevention of cervical cancer. Vaccine 2006; 24 (Suppl 3): S3/11-25.
8. Mant J. Process versus outcome indicators in the assessment of quality of health care. Int J Quality Health Care 2001;13(6):475-480.
9. Berríos X, Jadue L, Zenteno J, Ross M I, Rodríguez H, Prevalencia de los Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas. Estudio en población general de la Región Metropolitana. Rev Med Chil 1990; 118: 597-604 y 1041-1042.
10. Berríos X, La prevención de enfermedades crónica no trasmisibles del adulto. Conceptos básicos para integrar programas con base comunitaria. Boletín Escuela de Medicina UC, 1994 ; Vol 23 N°1.
11. Berríos X , Bedregal B, Guzman B. Costo-efectividad de la promoción de la salud en Chile. Experiencia del programa «¡Mírame!» Rev Méd Chile 2004; 132: 361-370.
12. Schroeder F, Hugsosoo J, Robot M, et al Screening and prostate –cancer mortality in a randomized european study . N.Engl J Med 2009, 360 : 1320-1328.
13. Andriole G, Crawford D, Grubb R, et al Mortality results from a randomized prostate cancer screening trial. N.Engl J Med 2009; 360: 1310-1319.
14. Cohen JT, Neumann PJ, Weinstein MC. Does preventive care save money? Health economics and the presidential candidates. N.Engl J Med 2008; 358: 661-662.
15. Vio F, Albala C, Crovetto M. Promoción de Salud en la Transición Epidemiológica de Chile. Rev Chil Nutr 2000; 27:21-29.
16. Ministerio de Salud, Universidad de Toronto. Manual de Apoyo a Programas de Promoción de Salud en Alimentación, Actividad Física y Tabaco. Argé Comunicaciones, Santiago 2001.
17. Ministerio de Salud. Guía Clínica Examen de Medicina Preventiva. Santiago: MINSAL, 2008.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

LA CONSULTA POR “CHEQUEO MÉDICO” EN ADULTOS

PERIODIC HEALTH CHECKUP IN ADULTS

DR. JOAQUÍN MONTERO L. (1), DRA. LUZ MONTERO O. (2), DRA. LILI MORAGA U. (2) Y DRA. CAROLINA ALTHAUSEN K. (3)

1. PROFESOR TITULAR. DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR. P. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

2. PROFESOR ASISTENTE. DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR. P. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

3. RESIDENTE MEDICINA FAMILIAR. P. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE

Email:

jmontero@med.puc.cl

RESUMEN

La medicina preventiva clínica nos provee de los fundamentos para realizar un chequeo médico individual en forma sistemática y profesional.

Las recomendaciones de la USPSTF son un referente a tener en cuenta porque, están construidas sobre evidencias, pero deben ser adaptadas a la epidemiología y a la cultura de donde proviene el consultante.

Junto con las alteraciones biológicas (biomédicas), deben ser considerados los determinantes psico-sociales dentro de los factores de riesgo, ya que pueden ser tanto o más importante para la salud de las personas, que aquellos biológicos.

Palabras clave: Tamizaje multiplástico, detección precoz de cáncer.

SUMMARY

Preventive medicine provide a unique perspective useful, to get effective and professional clinical screening.

USPSTF provide important evidence based recommendations to be considered in clinical practice ; but it should be adapted according local epidemiological conditions

The psychosocial perspective should be considered together with the biomedical approach in order to improve the screening effectiveness.

Key words: Screening, multiphasic screening, cancer early detection.

INTRODUCCIÓN

Es frecuente que en la práctica clínica de adultos llegue un consultante

a solicitar un “chequeo médico” motivado por distintas razones: pequeñas molestias, algún problema mayor en algún cercano, la recomendación de la esposa, etc.

El mejor enfoque para dicha situación es el de la medicina preventiva clínica, donde el médico actúa para precisar los riesgos modificables de la persona, con la ayuda de una batería de pruebas de tamizaje. La edad, el sexo y la realidad epidemiológica son los hechos centrales para seleccionar la batería de exámenes.

El “chequeo” no son sólo exámenes y termina al entregar los resultados. Como toda acción médica en este campo, debe ir acompañada de educación y consejería personalizada según las condiciones y la disposición al cambio en que se encuentre la persona.

ELEMENTOS FUNDAMENTALES

Antes de profundizar en el chequeo mismo revisaremos algunos elementos fundamentales que nos ayudarán en la toma de decisiones.

1. Tipos de Enfoque Preventivo (1)

La prevención clínica tiene dos aproximaciones:

a) El “**enfoque individual**” o “**enfoque de alto riesgo**”: consiste en “chequear” individualmente en las personas sus factores de riesgo (FR) o signos precoces de enfermedad para actuar sobre ellos con el objetivo de mejorar el pronóstico y cambiar la historia natural de la enfermedad.

b) El “**enfoque poblacional**”: a través de éste, se busca actuar sobre toda la población para reducir su nivel de riesgo, como puede ser el crear un impuesto para encarecer las bebidas alcohólicas o la realización masiva de un test de “screening” como el Papanicolau.

Hoy por hoy ambos enfoques se están usando complementariamente.

El sistema sanitario público está actuando sobre ambos niveles propiciando por ejemplo: un entorno más saludable y con restricciones al fumar y por otra parte estimulando la realización de exámenes preventivos a nivel de la atención primaria, lo que se puede considerar un tamizaje poblacional enfocado a los problemas prevalentes según edad y sexo.

2. Niveles de Prevención

Para este "enfoque de alto riesgo" es clave tener en cuenta la historia natural de las enfermedades desde su inicio hasta su término y sus distintas etapas, ya que ellas nos determinan distintas formas de acción preventiva según cada momento:

Prevención primaria: reducción de los factores de riesgo antes de que aparezca la enfermedad. Ej.: dejar de fumar.

Prevención secundaria: detectar precozmente una enfermedad para controlar o eliminarla y así mejorar el pronóstico. Ej.: Papanicolau.

Prevención terciaria: minimizar el daño ya causado de una enfermedad. Ej.: tratamiento hipolipemiente en una persona con enfermedad coronaria.

Estos diferentes niveles de prevención en relación a la historia natural de las enfermedades se sintetizan en la Figura 1.

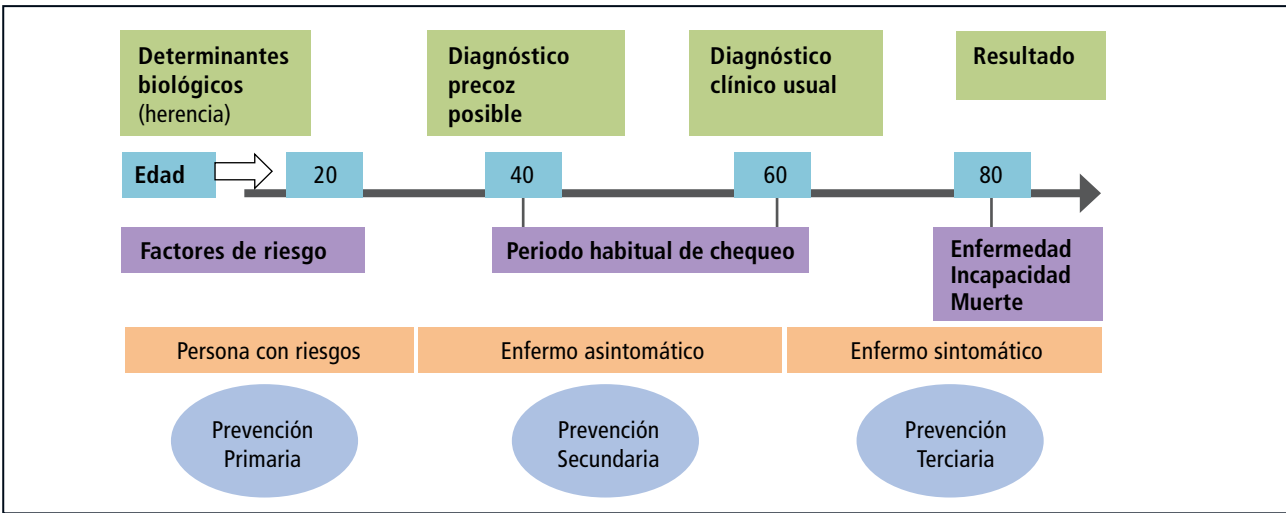
3. Condiciones para un buen "Chequeo"

En la Tabla 1 se describen tres tipos de consideraciones que deben tenerse en cuenta cuando uno tiene que decidir que exámenes solicitar en una consulta de chequeo. Por un lado las relacionadas con la población

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS PARA UN BUEN PROCESO DE TAMIZAJE: (ADAPTADO A PARTIR DE GATES (2))

Características de la población	-Prevalencia de la enfermedad suficientemente alta en la población que justifique realizar el tamizaje en ella. -Paciente tiene posibilidades y está dispuesto a cumplir con los estudios posteriores y tratamientos que sean necesarios.
Características de la enfermedad	-Impacto significativo en la salud pública. -Período asintomático, a mayor tiempo entre las primeras manifestaciones y la aparición de la enfermedad es más posible hacer la detección preventiva. -Clara mejoría en los resultados al tratarla precozmente durante el período asintomático comparado a detección y tratamiento en fase clínica. -Cuando iniciar su búsqueda, la periodicidad de la misma y cuando terminarla dependerán de la enfermedad y de la prueba diagnóstica.
Características del examen diagnóstico	-Suficientemente sensible para detectar la enfermedad durante el período asintomático -Suficientemente específico para minimizar los resultados falsos positivos del test. -Aceptable para los pacientes en todo sentido (tolerable física y culturalmente, económico y sin riesgo).

FIGURA 1. HISTORIA NATURAL DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS Y OPORTUNIDADES DE PREVENCIÓN (ADAPTADO A PARTIR DE GATES (2))



de donde proviene el sujeto a examinar; por otra parte aquellas relativas a la enfermedad o enfermedades a buscar y por último las relacionadas a los exámenes propiamente tales a ser usados.

4. Indicadores de Impacto de la Intervención

Revisaremos brevemente algunas de las medidas de impacto que se utilizan en esta aproximación:

a. Reducción de Riesgo Absoluto (RRA): Diferencia en la tasa de eventos entre el grupo control y el grupo intervenido (3).

b. Número necesario a chequear (NNCh): Número de personas a examinar durante un período de tiempo años para prevenir una muerte por la enfermedad buscada. Valor recíproco de la reducción de riesgo absoluto (3).

c. Años de vida perdidos prematuramente ajustado por discapacidad (AVISA): Estimación de la carga de una enfermedad en una población, que se expresa en tiempo y resulta de combinar los años de vida prematuramente perdidos (AVPM) respecto a un estándar y los años vividos con discapacidad (AVD) producto de dicha enfermedad. No es precisamente un indicador de impacto pero puede en el largo plazo usarse como tal.

En la Tabla 2 se ejemplifica el ranking de AVISA para la población chilena con datos del año 2004 presentados en el Informe Final del Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible, Chile 2008 (4). En este ejemplo se destacan las 25 condiciones que más AVISA determinan, lo que nos señala su importancia relativa, lo que a su vez nos orienta para priorizar nuestras acciones preventivas. En el mismo estudio se encuentran tablas más específicas por grupo de edad y por sexo lo que refina nuestra orientación previa.

d. Carga Atribuible: Resulta de integrar tres elementos: la magnitud de la exposición a los factores de riesgo (FR); la magnitud de la asociación entre el FR y la enfermedad (RR) y la carga de enfermedad y muerte (AVPM Y AVD) en la población en estudio. Lo que nos señala es el peso relativo de un factor de riesgo sea como AVISA o mortalidad en una población dada, lo que se aprecia en la Figura 2 (4).

La US Preventive Services Task Force (USPSTF) (5) es una organización gubernamental formada por un amplio equipo de expertos que evalúa constantemente los estudios preventivos clínicos con una metodología sistemática y crítica, con el objetivo de dar recomendaciones acerca de los diferentes tipos de intervenciones preventivas posibles de realizar en la población de EE.UU. El carácter amplio y diverso de su panel de especialistas, más allá del enfoque de una especialidad, así como su método basado en evidencias, con actualización continua de ellas, nos da garantías para considerar sus recomendaciones como un referente importante. Hay que ser cuidadoso al extrapolar estas recomendaciones a nuestra realidad, teniendo en cuenta las diferencias de población entre Chile y EE.UU. La Tabla 3 ejemplifica estas diferencias en la comparación de los cánceres más frecuentes en Chile y los mismos en EE.UU.

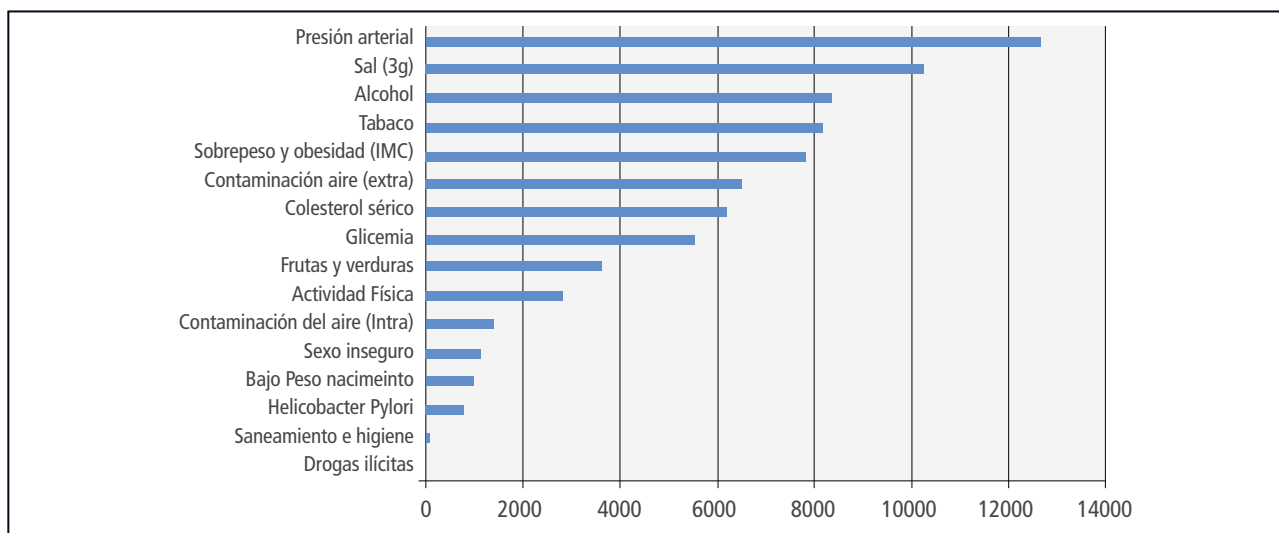
TABLA 2. RANKING DE CAUSAS ESPECÍFICAS DE AVISA PARA LA POBLACIÓN CHILENA 2004 TOMADO CON PERMISO AUTORES DEL INFORME FINAL *

	PATOLOGÍAS (ambos sexos)	AVISA
1	Enfermedad hipertensiva del corazón	257.814
2	Trastornos depresivos unipolares	169.769
3	Trastornos de las vías biliares y vesícula	157.087
4	Dependencia de alcohol	124.312
5	Cirrosis hepática	122.088
6	Accidentes de tránsito	121.643
7	Agresiones	101.675
8	Úlcera péptica	91.744
9	Trastornos de la audición de aparición en la adultez	76.406
10	Diabetes tipo 2	72.230
11	Enfermedades cerebrovasculares	70.811
12	Enfermedad isquémica del corazón	65.220
13	Trastornos ansiosos	62.693
14	Cataratas	60.590
15	Caídas	57.673
16	Trastornos de la visión relacionados con la edad	54.044
17	Esquizofrenia	51.624
18	Alzheimer y otras demencias	51.204
19	Obesidad	44.590
20	Trastornos de ánimo bipolar	41.213
21	Lesiones auto inflingidas	41.161
22	Migraña	38.481
23	Glaucoma	38.395
24	Enfermedad Obstructiva Crónica	37.816
25	Hernia núcleo pulposo	36.253

* del Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible, Chile 2008 (4).

TABLA 3. CÁNCERES IMPORTANTES CHILE 2005 Y SU COMPARACIÓN DE LOS MISMOS CON LOS DE LA POBLACIÓN DE EE.UU. (6-7)

CÁNCER:	Muertes totales Chile		Relación tasa mortalidad (Chile/EEUU)	
	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER
Colorrectal	701	796	0,7	0,8
Gástrico	2044	1048	8,2	6
Próstata	1514	0	1,6	-
Vesícula	512	1308	12,4	21
Cervicouterino	0	677	-	3,6
Mama	0	1169	-	0,7
Melanoma	92	55	0,44	0,41
Pulmonar	1478	819	0,4	0,3

FIGURA 2. MORTALIDAD ATRIBUIBLE A FR, SEGÚN IMPORTANCIA EN CHILE 2004 TOMADO CON PERMISO AUTORES DEL INFORME FINAL DEL ESTUDIO DE CARGA DE ENFERMEDAD Y CARGA ATRIBUIBLE, CHILE 2008 (4)

Las recomendaciones que entrega esta agencia tienen una graduación que se apoya por una parte en la magnitud del efecto, es decir la eficacia de la intervención preventiva (la relación entre beneficios y riesgos) y por otra parte en la calidad de las publicaciones (evidencias) que avalan dichos resultados. Esto último nos permite tener una mayor o menor certeza respecto a las conclusiones del estudio. A lo largo de este trabajo consignaremos la graduación de la recomendación usada por este organismo con una letra (USPSTF A, B, C, D o I) lo que se explica en la Tabla 4.

También se presenta en la Tabla 5 la calidad de las evidencias publicadas, expresada como nivel de certeza que respalda la recomendación.

LA CONSULTA PROPIAMENTE TAL

Tenemos que tener presente al enfrentar la consulta de "chequeo" que las evidencias para los exámenes son importantes; pero que también, hay que considerar las expectativas y preferencias de la persona, reconociendo las

TABLA 4. GRADOS DE RECOMENDACIÓN PARA INTERVENCIONES PREVENTIVAS DE LA USPSTF (5)

GRADO	DEFINICIÓN	SUGERENCIAS PARA LA PRÁCTICA
A	USPSTF recomienda el servicio. Existe con alta probabilidad el beneficio neto será sustancial.	Ofrezca este servicio
B	USPSTF recomienda el servicio. Existe con alta probabilidad el beneficio neto será moderado o moderada probabilidad beneficio neto es moderado o sustancial.	Ofrezca este servicio
C	USPSTF recomienda en contra de proporcionar rutinariamente el servicio. Existe al menos moderada certeza de que el beneficio neto es pequeño. Puede haber consideraciones que apoyen proporcionar el servicio en una persona individual.	Ofrezca este servicio sólo si otras consideraciones apoyan el ofrecer o proporcionar el servicio a una persona individual.
D	USPSTF recomienda en contra del servicio. Existe certeza moderada o alta que el servicio no tiene beneficio netos o que los daños son mayores que los beneficios.	Desaconseje el uso de este servicio.
I	USPSTF concluye que la evidencia actual es insuficiente para evaluar la balanza de los beneficios y daños del servicio. Evidencia pobre o conflictiva y la balanza de los beneficios y daños no se puede determinar.	Si se ofrece el servicio, el paciente debe entender la poca certeza que existe acerca de la balanza de los beneficios y daños. Lea las consideraciones clínicas de la USPSTF.

TABLA 5. NIVEL DE CERTEZA ASIGNADO A LOS ESTUDIOS SEGÚN LA USPSTF (5)

NIVEL DE CERTEZA	DESCRIPCIÓN
Alto	La evidencia disponible generalmente incluye resultados consistentes de estudios bien diseñados y conducidos en población representativa de atención primaria. Estos estudios evalúan el efecto del servicio preventivo en "outcomes" de salud. Por eso esta conclusión es improbable que se afecte fuertemente por resultados de estudios futuros.
Moderado	La evidencia disponible es suficiente para determinar el efecto del servicio preventivo sobre "outcomes" de salud, pero la confianza de lo estimado está obligada por factores como: <ul style="list-style-type: none"> - el número, tamaño o calidad de los estudios individuales - inconsistencia de los resultados entre los estudios individuales - limitada generalización de los resultados de práctica habitual en atención primaria - falta de coherencia en la cadena de evidencia A medida que aparezca más información, la magnitud o dirección del efecto observado podría cambiar y este cambio pudiera ser suficientemente largo para cambiar las conclusiones.
Bajo	La evidencia disponible es insuficiente para determinar efectos en "outcomes" de salud. La evidencia es insuficiente por: <ul style="list-style-type: none"> - el limitado número o tamaño de los estudios - importantes errores en el diseño o métodos del estudio - inconsistencia de los resultados entre los estudios individuales - brecha en la cadena de la evidencia - resultados no generalizables a la práctica habitual de atención primaria - falta de información de outcomes de salud importantes Más información puede permitir estimar mejor los efectos de los "outcomes" de salud.

distintas motivaciones por las que llega a nosotros y teniendo en cuenta la importancia clave de una toma de decisiones compartida que incorpore los posibles beneficios y riesgos de cada una de las alternativas posibles.

Para fines de análisis dividiremos la consulta en tres partes: la entrevista, el examen físico y los exámenes complementarios.

1. LA ENTREVISTA

El inicio de todo "chequeo" es una entrevista detallada, apoyada muchas veces por un auto cuestionario, apuntando a la historia personal y familiar, así como las conductas de riesgo, estilo de vida y expectativas. Frente a la presencia de estas conductas es apropiado indagar si hay disponibilidad para el cambio, lo que nos prepara el terreno para una eventual consejería. Profundizaremos en dos aspectos de la entrevista: el tamizaje para depresión y el tamizaje para conductas de riesgo:

a) Tamizaje para trastorno de ánimo (8, 9)

El trastorno depresivo es una gran carga para nuestra sociedad y ocupa el 2º lugar en el ranking general como se ve en la Tabla 2.

Hay distintos cuestionarios para el tamizaje por depresión como por ejemplo están la Escala de Zung, el Inventario de Depresión de Beck, el Test de Goldberg, la Escala de Depresión Geriátrica, entre otros. Estos poseen buena sensibilidad (80-90%) y especificidad (70-85%). Una alternativa útil para el tamizaje son dos preguntas simples referentes a las dos últimas semanas: "¿Se ha sentido deprimido o desesperanzado en las dos últimas semanas? ¿Ha perdido interés o agrado en hacer las cosas?". La detección precoz pero con manejo complementario asociado a ésta (en cuanto a confirmar el diagnóstico e iniciar eventualmente el tratamiento) han demostrado buenos resultados para reducir las complicaciones de los trastornos de ánimo. (USPSTF B) (5).

b) Tamizaje para conductas de riesgo

En cada chequeo es importante evaluar conductas de riesgo tales como el consumo de tabaco, alcohol y drogas, la conducta de riesgo al conducir y la conducta sexual de riesgo.

En el caso del tabaco se recomienda realizar una intervención mínima que puede incluir el consejo breve, la estrategia de cinco pasos para lograr el abandono del tabaco (5 As) y la entrevista motivacional. Aun-

que su efectividad es menor que el de las otras medidas (intervenciones clínicas intensivas y farmacoterapia) tiene la ventaja de ser fácilmente aplicable en la atención primaria, por lo que puede tener un alto impacto en la población (10).

En el caso del alcohol el MINSAL sugiere el uso de la prueba "AUDIT" (Alcohol Use Disorder Identification Test) como método de tamizaje, el cual está validado internacionalmente para definir el patrón de consumo. Pero debido a lo extenso de este cuestionario, se ha propuesto utilizar el "AUDIT - C" que consiste en responder sólo las 3 primeras preguntas del "AUDIT" (11):

¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?

¿Cuántos tragos de bebida alcohólica suele realizar en un día de consumo normal?

¿Con qué frecuencia toma 6 ó más bebidas alcohólicas en un sólo día? Este test ha demostrado tener sensibilidad (S) y especificidad (E) equivalentes al AUDIT completo para detectar el "beber de riesgo" en usuarios de APS. En hombres la mejor puntuación de corte es 5 (S 92% y E 74%) y en mujeres es 4 (S 91% y E 68%).

En el caso del beber en riesgo también está demostrado que intervenciones breves pueden ayudar a las personas a disminuir su consumo (12).

La tendencia al consumo de marihuana en Chile bajó entre el 2006 y el 2008 de 7,2 a 6,4 %; la cocaína en cambio aumentó de 1,3 a 1,8% de acuerdo al reporte periódico de CONACE (13). Es importante entonces evaluar el consumo de drogas y en caso de que esté presente se debe evaluar que drogas consume, el nivel de adicción y el riesgo psicosocial. En nuestra experiencia los pacientes rara vez reconocen su consumo, salvo en casos excepcionales. En casos leves se puede iniciar un tratamiento sintomático y una consejería con la estrategia de motivación al cambio (entrevista motivacional). En casos más serios debe ser derivado al especialista.

Otro problema importante relacionado a la conducta son los accidentes de tránsito. Estos constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los chilenos y ocupan el 6° lugar en el ranking de las causas específicas con cerca de 122.000 AVISA (4). Los determinantes de estos accidentes son múltiples; sin embargo, dos componentes susceptibles de cambio en la conducta humana podrían ayudar potencialmente a una reducción de la mortalidad: el uso del cinturón de seguridad y el abstenerse de beber alcohol antes de manejar. El hecho de preguntar en el contexto de una consulta médica si usa el cinturón de seguridad sorprende a las personas y es un mensaje de la importancia del tema de los accidentes de tránsito en poblaciones jóvenes. Lastimosamente la consejería en la consulta de atención primaria para usar regularmente el cinturón de seguridad y abstenerse de manejar si se ha bebido alcohol, no ha demostrado efectividad incremental sobre la efectividad de la legislación y las intervenciones basada en la comunidad según estudios recientes (USPSTF I) (5).

Por último, pero no menos importante, en la entrevista por chequeo debe preguntarse por conducta sexual de riesgo y el aconsejar medidas de

protección al respecto es recomendable en aquellos expuestos al riesgo (USPSTF B); no así en los no expuestos (USPSTF I) (5).

2. EL EXAMEN FÍSICO

Abordaremos solo algunos aspectos del examen físico, los que nos aportan más información relevante.

a) Determinación de la presión arterial

El riesgo de la presión arterial elevada (HTA) ha sido determinado por múltiples estudios epidemiológicos y hoy en día se considera que la morbimortalidad atribuible a ella se relaciona en forma directa y continua con el valor de la presión arterial aún dentro del rango de "normalidad" (<140/90 mm. Hg.) (14). La HTA como factor de riesgo se considera el principal responsable de la carga de mortalidad en Chile en el 2004 (3).

Hay un amplio consenso mundial referente a la importancia de la detección de la HTA y su control periódico. El JNC 7 y la American Heart Association recomiendan medir la presión arterial cada dos años si está bajo 120/80 o anualmente si la presión sistólica está entre 120-139 o 80-89 la diastólica a partir de los 20 años (15).

La variación normal de la presión, el "efecto delantal blanco", el registro realizado por equipo o postura o conducta inadecuada y el procedimiento no estandarizado de registro de la misma, entre otras causas, atentan para definir el valor "real" de la presión de los individuos. Es importante ser cuidadoso en la toma de la misma y seguir las pautas establecidas. Bajo esas condiciones se deberá considerar hipertenso a la persona que presenta valores iguales o superiores a 140 /90 mmHg. en dos o más oportunidades en al menos 2 visitas en un lapso de tiempo de una o más semanas.

b) Peso y talla

La determinación del IMC a través de la relación del peso en Kg. dividido por el cuadrado de la talla, se considera un índice confiable y válido para identificar adultos con mayor riesgo de morbi-mortalidad por sobrepeso (25 kg/m^2 - $29,9 \text{ kg/m}^2$) u obesidad ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$). Es recomendable que si la persona está obesa se le aconseje intensamente para reducir su peso con medidas dietéticas, ejercicio e intervenciones conductuales (USPSTF B) (5).

c) Examen completo de piel (tamizaje para cáncer cutáneo)

El cáncer de piel es el cáncer más común diagnosticado en EE.UU., la mayoría corresponde a cánceres de tipo no melanoma: carcinoma basocelular o espinocelular, sin embargo la mortalidad esta dada por el melanoma maligno. En Chile se desconoce la incidencia del melanoma maligno pero en las últimas décadas se ha observado un aumento de la tasa de mortalidad, subiendo de 0.73 en el año 1988 a 1,64 por 100.000 hbtes. en el año 2006. Sin embargo no hay evidencias que el examen físico regular de toda la piel realizado por médico general reduzca la mortalidad por cáncer a la piel (17) (USPSTF C) (5). Distinto es el caso de las personas con más riesgo como los hombres y mujeres de piel clara, mayores de 65 años, con nevos atípicos o con más de 50 nevos, en ellos sería recomendable el examen periódico (USPSTF B) (5).

La recomendación preventiva frente al cáncer es evitar la exposición solar directa (USPSTF B) (5). En cuanto al uso del bloqueador solar no hay evidencia suficiente para recomendar su uso para prevenir carcinoma basocelular, espinocelular o melanoma. (USPSTF C) (5).

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En cuanto a los exámenes más generales como el hemograma, VHS, perfil bioquímico y orina, hay que reconocer que si bien algunos de ellos no tienen una demostración de efectividad, es difícil prescindir de ellos dada las expectativas de las personas y el bajo costo de ellos. En este artículo nos referiremos en forma más detallada solo a algunos exámenes que se solicitan en una consulta de este tipo.

a) Glicemia

La USPSTF recomienda hacer la determinación de la glicemia sólo cuando la presión arterial es mayor a 135/85 mm. Hg. (USPSTF B) (5). Nosotros consideramos de utilidad determinarla siempre, tanto por las expectativas de las personas, por su eventual elevación y porque nos sirve para el cálculo del riesgo cardiovascular.

Muy recientemente la ADA (American Association of Diabetes) ha considerado para el diagnóstico de la prediabetes la medición de la hemoglobina glicosilada A1C con rango entre 5,7% -6,4% y para la diabetes con valores superiores a 6,5 (16). La utilidad de la misma deberá ser valorada con estudios adecuados de largo plazo.

b) Colesterol

Hay suficiente evidencia que muestra la conveniencia de buscar las dislipidemias. La reducción de ellas disminuye la incidencia de enfermedad coronaria. Los hombres mayores de 35 años y las mujeres mayores de 45 años con riesgo aumentado experimentarán beneficios significativos sin un aumento importante de los riesgos asociados al tratamiento (rabdomiolisis) (USPSTF A). Si hay otros factores de riesgo cardiovascular es conveniente adelantar la edad de inicio de la detección (USPSTF B) (5).

A modo de tamizaje es suficiente el colesterol total y HDL en muestras con o sin ayunas. Frente a alteraciones de estos exámenes las personas deberían estudiarse por su médico. Si el resultado es normal, es aconsejable su repetición cada 5 años.

c) Test de esfuerzo y otros exámenes cardiovasculares

Las personas que buscan un chequeo médico frecuentemente esperan que se les practiquen algunos exámenes como el ECG y el test de esfuerzo. Si bien estos exámenes tienen un rol claro en la atención de pacientes con síntomas sugerentes de enfermedad coronaria, en el examen de personas sanas su indicación sería desaconsejable, (USPSTF D) y en aquellas personas con otros factores de riesgo no hay evidencias suficientes para recomendarlo (USPSTF I) (5).

Diversos estudios han mostrado que existen un conjunto de otros exámenes que predicen riesgo coronario; sin embargo, su utilidad no es clara. Algunos de estos otros exámenes, que buscan factores de riesgo "no habi-

tuales", son: el recuento de blancos, la lipoproteína (a), la detección enfermedad periodontal, PCR ultrasensible, la relación de la PAS brazo/pierna, la homocisteína plasmática, la medición del grosor de la intima media de las arterias carotídeas, el uso del TAC para medir el calcio en las coronarias. No hay suficientes evidencias para ninguno de ellos que muestren claros beneficios y que justifiquen su recomendación (USPSTF I) (5).

En relación con el Eco-duplex carotídeo para pesquisa de enfermedad carotídea oclusiva y prevención de accidente cerebrovascular, no hay evidencias claras que muestren que los beneficios superan los riesgos de esta aproximación en personas asintomáticas (USPSTF D) (5).

d) Tamizajes específicos de distintos cánceres de importancia en Chile

En la Tabla 6 presentamos una síntesis de los principales cánceres en Chile y las recomendaciones de la USPSTF (5).

i. Tamizaje para cáncer gástrico

El cáncer gástrico es la 1ª causa de muerte por cáncer en hombres en Chile; alrededor de 2000 hombres y 1000 mujeres mueren anualmente en Chile por esta causa. En algunas regiones como la 7ª, 8ª y 9ª región, esta tasa es más importante aún. Es un cáncer de predominio masculino, de nivel socioeconómico bajo y se presenta a una edad promedio de 65 años (18).

Desde el punto de vista clínico este cáncer presenta síntomas iniciales inespecíficos o están ausentes, lo que dificulta la detección precoz.

Estudios en Japón (19) han mostrado que programas masivos de tamizaje disminuye la mortalidad por este tumor. Los expertos en Chile no recomiendan hacer un programa de tamizaje masivo dada su costo, baja efectividad y las limitaciones logísticas (18). Su utilización, como indicación aislada, si no hay FR, no aparece justificada. Es posible que en un futuro plantear programas sistemáticos de tamizaje en los grupos con más riesgo.

ii. Tamizaje para cáncer vesícula biliar

Es un cáncer importante, particularmente para las mujeres en Chile, con una alta tasa de mortalidad como se aprecia en la Tabla 3. Es la primera causa de muerte por cáncer en la mujer y una de las más altas en el mundo por este cáncer (20). Los factores de riesgo, además de ser mujer, son: litiasis vesicular, presencia de pólipos mayores a 1 cm, obesidad y la multiparidad.

Considerando que la ecografía abdominal tiene alta sensibilidad y especificidad para la presencia de litiasis y no tiene efectos adversos, su uso aparece con un buen potencial preventivo de chequeo.

Entre nosotros Puschel y colaboradores desarrollaron modelos de costo efectividad incremental a partir de datos chilenos. En ellos muestran la conveniencia de un tamizaje universal a la mujer de 40 años a través de ecografía abdominal, con colecistectomía laparoscópica si hay litiasis mayor de 3 cm. En dicho estudio la costo efectividad fluctuó entre 147 y 481 dólares por año de vida ganado según los distintos modelos de se-

lectividad. Esto muestra la alta conveniencia de este tipo de intervención. Sin embargo no hay estudios que demuestren claramente una reducción de la mortalidad con una intervención de este tipo (20). En la consulta individual consideramos recomendable practicar una ecografía en adultos sobre 40 años, particularmente en la mujer. Si hay síntomas sugerentes de cólico biliares recurrentes, con más razón debe ser solicitado. Sobre la periodicidad no hay estudios pero parece razonable cada 5 años.

iii. Tamizaje para cáncer pulmonar

Es un cáncer importante por su alta tasa de mortalidad en Chile como se aprecia en la Tabla 3. La tasa esta aumentando particularmente en las mujeres, en las cuales el tabaquismo está creciendo más que en los hombres en los últimos años (7).

Distintas estrategias se han propuesto para el diagnóstico precoz como: Rx. de tórax, citología del desgarro y TAC pulmonar de baja dosis o una combinación de estos tests.

De acuerdo a la USPSTF no hay evidencias para asegurar beneficios superiores a los riesgos para recomendar a favor o en contra (USPSTF I) (5).

iv. Tamizaje para cáncer de próstata

Las estrategias para enfrentar el cáncer de próstata han estado en discusión desde hace años. Por un lado en Chile la mortalidad prácticamente se

ha duplicado en los últimos 17 años: desde una tasa de 10.9 por 100.000 el año 1990 a una tasa 20 por 100.000 el año 2007. En EE.UU., por otro lado, la mortalidad ha caído a partir de la década de los 90 y actualmente la tasa ajustada es inferior a la chilena lo que algunos lo atribuyen al uso masivo del APE (21).

En relación al tamizaje, existen varias posibilidades: tacto rectal, antígeno prostático específico (APE), rangos de APE específicos para la edad, velocidad de cambio de APE, densidad de APE, razón APE libre/total y ultrasonografía (US) transrectal. El APE es más sensible que el tacto rectal y menos molesto, y las variantes del APE no mejoran los resultados, pero aumentan los costos.

Recientemente fue publicado un estudio muy amplio, el European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) (22). Este estudio iniciado en los años 90, en el que participaron un número muy alto de hombres (162.387) evaluó si el screening universal con APE cada 4 años producía una reducción en la mortalidad por cáncer de próstata. Los resultados demostraron que el tamizaje disminuyó la mortalidad por este tumor, con un reducción absoluta de 0.71 muertes por cáncer de próstata por cada 1000 hombres, después de 9 años de seguimiento, equivalente a una reducción relativa de un 20% en la tasa de cáncer prostático. Esto significa que para prevenir una muerte por esta patología es necesario hacer tamizaje a 1410 hombres (IC 95%, 1142-1721) y adicionalmente 48 hombres deben tratarse. Los beneficios del tamizaje sólo se vieron en el

TABLA 6. RECOMENDACIONES USPSTF (5) PARA ALGUNOS CÁNCERES IMPORTANTES CHILE

CONDICIÓN	INTERVENCIÓN	NNCh	Recomendación USPSTF
CÁNCERES:			
Colorrectal	Colonoscopia		A
	Hemorragias ocultas (con seguimiento)	800 ^x	A
Gástrico	Gastroscofia		No informa
Próstata	APE	1410 ^y	I
Vesícula	Ecografía	Sin datos	No informa
Cervicouterino	Papanicolau	1140 ^x	A
Mama	Mamografía >50 – 75 años	543 ^x	B
	Mamografía 40 – 50 años	3125 ^x	C
Pulmonar	Radiografía Tórax	Sin datos	I
	TAC baja dosis	Sin datos	I
	Citología desgarro	Sin datos	I
Melanoma	Examen médico		C
	Evitar exposición solar		B
	Bloqueador solar		C
	Examen médico personas con riesgo mayor		B

NNCh: número de personas a chequear por 10 años para evitar una muerte por esa causa datos en países desarrollados.

X información de Gates (2); Y información de Schroeder (22).

Recomendaciones de la USPSTF (5).

grupo de pacientes que tenían entre 55 y 69 años al inicio del estudio.

La USPSTF concluye que la evidencia actual es insuficiente para evaluar los riesgos y beneficios del screening universal en hombres menores de 75 años (USPSTF I). En caso de decidir controlar el APE recomienda repetirlo cada 4 años. En los mayores y en aquellos que tienen una expectativa de vida inferior a 10 años es desaconsejable (USPSTF D) (5).

v. Tamizaje para cáncer de colon y recto

El cáncer colo-rectal (CCR) está aumentando en Chile y su tasa de mortalidad ajustada ha ido en aumento progresivo de 3.7 en 1990 a 6.7 x 100000 en el año 2004 (7).

Los FR para cáncer colorrectal son edad > 50 años, antecedente de cáncer colorrectal previo, antecedentes familiares, enfermedad inflamatoria intestinal y la presencia de pólipos adenomatosos (23).

Una revisión sistemática de estudios de tamizaje con test de sangre oculta en deposiciones (TSOD) (si TSOD (+) incluye remoción endoscópica de neoplasia), demostró su efectividad en la disminución de la mortalidad por CCR, con un RRR: 16% con un NNCh de 625 (23).

Si bien el test de hemorragias ocultas con guayaco se sigue usando; su variante sensibilizada más que duplica su sensibilidad (para carcinoma) sobre el habitual de 37% a 79,4%; el test de tipo inmuno químico es práctico porque no requiere dieta previa; y si bien, su sensibilidad es un poco menor que el guayaco sensibilizado (para carcinoma) 68,8%, su especificidad es claramente superior a este (94,4 % vs 86,7%) (24, 25).

En cuanto al uso de las colonoscopías corta y larga, son de alta especificidad; por cierto que la larga es más sensible, pero tiene una tasa de complicaciones serias de 2,5-3 por 1000 exámenes, lo que limita su uso regular (5).

Actualmente en países desarrollados se considera que todo adulto mayor de 50 y hasta los 75 años debe practicarse regularmente un tamizaje (USPSTF A). Si éste se realiza con TSOD la recomendación es hacerlo anualmente o cada 2 años, si se realiza con sigmoidoscopia, cada 5 años y si se realiza con colonoscopia, cada 10 años (5).

Dada la menor tasa de mortalidad relativa en nuestro país, el desarrollar un programa de tamizaje poblacional no es posible, considerando su alto costo y las imposibilidad de implementarlo (26). Sin embargo, en el tamizaje individual, y considerando los FR del consultante, es planteable concordar un plan de manejo personalizado.

vi. Tamizaje para cáncer de mama

El cáncer de mama en Chile, también está aumentando, situándose en el año 2003 en el segundo lugar entre las causas de muerte por cáncer en la mujer (7).

La USPSTF recomienda realizar mamografía a partir de los 50 años de edad, con un intervalo de cada dos años hasta los 74 años de edad

(USPSTF B). La decisión de iniciar el screening a los 40 años es una decisión a ser tomada con el paciente en forma individual, dependiendo de la existencia de otros riesgos y otras consideraciones individuales (USPSTF C) (5). Recientemente la Colaboración Cochrane presentó una revisión sistemática actualizada sobre el tema y en síntesis dice que es necesario examinar periódicamente a 2000 mujeres por 10 años para que una de ellas aumente su sobrevivida y que 10 mujeres sanas serán tratadas por cáncer y 200 mujeres sufrirán por diagnósticos falsos positivos. Es por esto muy importante tomar las decisiones en conjunto con la paciente (27).

La USPSTF concluye que no hay evidencia suficiente para respaldar el realizar mamografía después de los 75 años; ni para realizar examen clínico de mamas; ni para el uso de la mamografía digital o la resonancia magnética como herramientas de tamizaje (USPSTF I) y claramente desaconseja la enseñanza del autoexamen de mama como herramienta preventiva (5).

vii. Tamizaje para cáncer cérvico-uterino

El cáncer cervico-uterino esta disminuyendo gracias a los programas de detección precoz. La cobertura ha mejorado pero aún es mejorable particularmente en grupos de menor nivel socio-económico (7).

Se recomienda mantener el tamizaje hasta los 65 años de edad. No se recomienda mantenerlo posterior a esta edad en mujeres que tienen PAP normal al día. Tampoco se justifica tamizaje en mujeres histerectomizadas por patología benigna.

El inicio de la toma del PAP podría postergarse hasta 3 años después de iniciada la actividad sexual. En cuanto a la periodicidad de realización del PAP la recomendación es cada 3 años (USPSTF A) (5).

e) Estimación del riesgo cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en Chile y el conjunto de cardiopatía hipertensiva, enfermedad coronaria y enfermedad cerebro-vascular son grandes responsables de años de vida prematuramente perdidos ajustados por discapacidad (AVISA) de acuerdo al estudio del MINSAL del año 2007.

Las personas que se "chequean" quieren saber su riesgo de hacer un infarto. Hay diversas fórmulas para estimar riesgo cardiovascular derivadas de estudios poblacionales. Una de las más usadas es la de Framingham, que estima el riesgo de sufrir un infarto agudo del miocardio en los próximos diez años teniendo en cuenta los siguientes factores: edad, sexo, colesterol total, colesterol HDL, presión arterial sistólica, diabetes y tabaquismo. Su capacidad predictiva construida a partir del seguimiento de una población anglo-sajona de Nueva Inglaterra tiende a sobrestimar el riesgo en otras poblaciones. Por esta razón se han desarrollado adaptaciones a la misma considerando la incidencia local de la enfermedad coronaria y la prevalencia de los factores de riesgo. En Chile recientemente se ha publicado una adaptación de ellas y éstas muestran una reducción significativa en la estimación del riesgo coronario, lo que deberá ser validado con estudios locales. Si bien los componentes de la fórmula son similares, el peso de ellos como determinante de riesgo es menor (27, 28).

CONCLUSIONES

El "chequeo médico" es motivo de consulta frecuente en la práctica médica. Es un componente de la estrategia clínico preventiva, que es necesario adecuar a las realidades locales para enfrentar la epidemia de enfermedades crónicas, en forma complementaria a estrategias poblacionales.

Los distintos componentes a usar para lograr su efectividad se deben

adecuar a las necesidades de la epidemiología de la población sobre la que se está trabajando y los recursos locales. Entre estos componentes hay herramientas más o menos poderosas para identificar los riesgos o las enfermedades precozmente; pero establecido el riesgo, el momento se presenta propicio para conversar en forma motivadora con la persona sobre sus determinantes conductuales y/o sociales de sus riesgos y las alternativas de modificación de los mismos y así poder lograr el máximo provecho del "chequeo médico".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Pantoja T, Montero J. "Estrategias de Prevención" en Montero Joaquín "Manual de Medicina Ambulatoria del Adulto" 1a Ed. Santiago Ediciones Universidad Católica de Chile, 2001 : 375-380.
- Gates T., Screening for Cancer: Evaluating the Evidence, *Am Fam Physician* 2001, 63:513-22.
- Jaeschke R, Guyatt G, Barratt A, et al "Therapy and Understanding the Results. Guyatt G and Rennie D "User's Guide to the Medical Literature" 1 Ed. Chicago American Medical Association 2002:351-392.
- Bedregal P., Margozzini P., y González C. y cols. "Informe Final Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible", MINSAL Chile Julio 2008 accesado 21 de Diciembre 2009 en www.epi.minsal.cl/epi/html/invest/cargaenf2008/Informe%20final%20carga_Enf_2007.pdf
- U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services, <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm> (Último acceso 11 de enero 2010).
- World Health Report. WHO. International Agency for Research on Cancer WHO. www.who.int (Último acceso 11 de enero 2010).
- Departamento de Estadísticas e Información en Salud (DEIS). Minsal. www.minsal.cl (Último acceso 4 de enero 2010).
- USPSTF, Screening for Depression in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement *Ann Intern Med.* 2009;151:784-792, 793-803.
- Pignone MP, Gaynes BN, Rushton JL, Burchell CM, Orleans CT, Mulrow CD et al. Screening for depression in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002; 136:765-776.
- Fiore, M., et al, Clinical Practice Guideline: Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Up date, U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, May 2008.
- Gual A, Segura L, Contel M, Heather N, Colom J (2002). Audit-3 and audit-4: effectiveness of two short forms of the alcohol use disorders identification test. *Alcohol and Alcoholism*, 37 (6), 591-596.
- Kaner EF, Dickinson HO, Beyer FR et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Apr 18;(2):CD004148.
- Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes. VIII Estudio Nacional de Drogas en Población General de Chile CONACE Junio 2008 www.conace.cl. Último acceso 10 de enero de 2010.
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. *Lancet* 2002;360:1903-1913.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* January 2010 33:S62-S69; doi:10.2337/dc10-S062.
- Wolff TA. Screening for skin cancer: update of the evidence. *Ann Intern Med* 2008; 150:194-8.
- Guía Clínica GES. Cáncer Gástrico. Junio 2006. MINSAL. www.minsal.cl
- Kyung-Jae Lee, Manami Inoue, Tetsuya Otani, et al Gastric cancer screening and subsequent risk of gastric cancer: A large-scale population-based cohort study, with a 13-year follow-up in Japan. *Int. J. Cancer.* 2006; 118:2315-2321.
- Puschel, K., Sullivan, S., Montero, J., Thompson, B., & Díaz, A. 2002, "Análisis de costo-efectividad de un programa preventivo de enfermedad vesicular en Chile", *Rev Méd Chile*, vol. 130, no. 4, pp. 447-459.
- Cáncer de Próstata en personas de 15 años y más. Guía Clínica GES. Junio 2006.
- Schroder et al. European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. *N Eng J Med* 2009; 360 (13):1320-28.
- Hewitson P, Glasziou P, Irwig L, Towler B, Watson E. Screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, Hemoccult. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1.
- Allison J, Tekawa I, Ranson L, et al. A Comparison of Fecal Occult Blood for Colorectal-Cancer Screening. *New Eng J Med* 1996; 334: 155-160 Levi Z., Rozen P., Hazazi R. y cols.
- A Quantitative Immunochemical Fecal Occult Blood Test for Colorectal Neoplasia. *Arch Intern Med* 2007;146: 244-255.
- Eduardo Maiza R. Programa de tamizaje del cáncer colorrectal (Ccr) En Población Chilena ¿Una Política Justificada?. *Gastr Latinoam* 2003; Vol 14, Nº 3: 222-227.
- Gøtzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4. Art. No.: CD001877. DOI: 10.1002/14651858.CD001877.pub3.
- Universidad de Talca, Facultad de Ciencias de la Salud, PROGRAMA DE INVESTIGACIÓN. Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares. http://pifrecv.otalca.cl/docs/2009/Informe_PIFRECV_2008sw.pdf
- Icaza G, Nuñez L, Marrugat J. et al Estimación del riesgo de enfermedad coronaria en chilenos adaptando la fórmula de Framingham. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1273-1282.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

HACIA UN MODELO DE DIAGNÓSTICO PRECOZ EN LAS ENFERMEDADES MENTALES

TOWARD A MODEL OF EARLY DIAGNOSIS IN MENTAL DISORDERS

DR. RODRIGO ERAZO R. (1)

1. DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA. CLÍNICA LAS CONDES

Email:
rerazo@clc.cl

RESUMEN

La intervención temprana en Psiquiatría se ha demorado mucho en aparecer como una estrategia central en la reducción de la morbilidad, la mortalidad y las consecuencias sociales de las enfermedades mentales. En otros campos de la Medicina, esta opción ha recibido un apoyo sistemático y se invierten grandes esfuerzos para educar al público y a los profesionales de salud primaria acerca del valor del diagnóstico precoz y los beneficios de una intervención oportuna. Hay un considerable impulso tras los esfuerzos conceptuales efectuados en los trastornos psicóticos, y ahora que estos han alcanzado la etapa de "prueba de concepto", esta podría comenzar a extenderse por todo el espectro de trastornos mentales graves. Sin embargo, existe ambivalencia y resistencia a esta reforma basada en la evidencia, un asunto que merece la realización de un análisis a fondo.

Palabras clave: Ciencia del comportamiento, desórdenes mentales, diagnóstico precoz, intervención precoz.

SUMMARY

Early intervention in Psychiatry has much delayed to appear as a key strategy in reducing morbidity, mortality, and the social consequences of mental illness. In other fields of Medicine, this option has received a systematic support and great efforts are invested to educate people and primary care professionals about the value of early diagnosis and the benefits of a timely intervention. There is a significant impetus behind the conceptual efforts on psychotic disorders, and now that they have reached the stage of "proof of concept", this could start to spread across the entire spectrum of serious mental disorders. However, there is ambivalence and resistance to this reform based on the evidence, an issue that deserves a thorough analysis.

Key words: Mental disorders, early diagnosis, behavioral sciences, early intervention.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las veces que un paciente con síntomas psiquiátricos tiene contacto con un profesional de la salud, no es con un psiquiatra. Y muchas de esas veces, el cuadro del que ese paciente es portador ha comenzado hace mucho tiempo. Por ello es imperativo que los médicos de atención primaria, los especialistas de otras disciplinas y otros profesionales de la salud pongan atención a los antecedentes personales y familiares, a las peculiaridades surgidas de la entrevista de estos pacientes y a la evolución de estos casos. Cuando el paciente asiste primariamente a un psiquiatra, a menudo es por una emergencia. Y muchas veces aquello por lo que consulta se ha cronificado y por lo mismo, ya se ha hecho más difícil de tratar.

En la literatura sobre los trastornos mentales, es frecuente constatar que la mayoría de ellos no se diagnostica de manera oportuna, por lo que su tratamiento se posterga mucho tiempo, a menudo por años. El reconocimiento precoz de estas condiciones y un adecuado manejo desde sus primeras manifestaciones, podrían determinar un cambio esencial en el curso, en el pronóstico y en la prevención o reducción de las consecuencias sociales de las enfermedades mentales. Aunque no hay una evidencia empírica absoluta para esta hipótesis respecto de algunos trastornos mentales, esta perspectiva es central en el estudio y comprensión de la gran mayoría.

El retraso diagnóstico tiene diferentes explicaciones para cada una de las condiciones clínicas que examinaremos a través de este artículo. Para algunos desórdenes mentales, en particular la esquizofrenia, la enfermedad bipolar y algunos de los trastornos de ansiedad, la investigación clínica ha establecido de manera directa el intervalo de tiempo entre el comienzo "real" de la enfermedad y el momento del diagnóstico e inicio de un tratamiento apropiado. En el caso de los trastornos de la alimentación y en ciertos trastornos de ansiedad, la dificultad en el tratamiento y en el diagnóstico temprano parece deberse a las múltiples barreras existentes en el proceso de solicitud de ayuda por parte de los pacientes. En el caso de la depresión mayor monopolar, hay numerosas evidencias que justifican la tardanza en el diagnóstico y en la terapéutico de aquella (1).

Este cambio de paradigma no apunta únicamente a adelantar un diagnóstico con el objetivo de aplicar un tratamiento estándar para una enfermedad ya establecida y consolidada; por el contrario, se propone protocolizar intervenciones específicas para la *fase* en que se encuentra la enfermedad (2). Una propuesta desafiante de este modelo es el estímulo al desarrollo de programas de identificación e intervención temprana a nivel sanitario general, iniciativa que ya ha sido puesta en marcha en algunos países como Australia, Canadá, Estados Unidos, Alemania, Reino Unido y España, entre otros (3-4).

En la literatura de nuestro idioma, destaca el consistente y acucioso trabajo sobre este tema del investigador y académico español José Luis Vázquez-Barquero, editor de una colección de cinco volúmenes sobre las fases tempranas de las enfermedades mentales, serie que citaremos con frecuencia en las páginas de este artículo (5-9).

Limitaremos nuestra indagación a los desórdenes mayores de la Psiquiatría, definidos aquí como tales tanto por su gravedad como por su frecuencia, particularmente el de las psicosis (esquizofrenia, en particular), enfermedad bipolar, trastornos de angustia y depresión.

Tampoco será materia de este trabajo los diagnósticos e intervenciones tempranas en las enfermedades o condiciones propias del desarrollo infantil (las del espectro autista, por ejemplo) y de otras que corresponden al campo de la Psiquiatría del niño y del adolescente. La excepción a aquello será el análisis de condiciones que se despliegan de manera completa o persistente en los adultos, aunque tengan su inicio en la infancia y la adolescencia.

PSICOSIS: FASES TEMPRANAS

Una antigua controversia ha marcado la investigación clínica sobre las consecuencias cognitivas en el desarrollo de la esquizofrenia: la oposición entre los postulados de Kraepelin (12) y Bleuler (13) es un ejemplo de esto; el primero describió "una serie de cambios menores en el humor que pudiera durar semanas, meses, o aún años como único signo premonitorio de la enfermedad...", como un antecedente respecto del futuro "déficit" o *defecto intelectual* que la enfermedad iría dejando a través de su curso, según Kraepelin, posición no compartida por el segundo. La discusión sobre los trastornos cognitivos derivados de la esquizofrenia (a menudo devastadores) sigue estando en un primer plano y es una de las razones destacadas por muchos investigadores sobre la necesidad de un diagnóstico temprano.

Wilhelm Griesinger, un perspicaz psiquiatra berlinés, ya en 1861 había notado una serie de cambios melancólicos que precedían al establecimiento de la psicosis (11). Y aunque casi cien años los separan, podríamos ubicar a su lado a Klaus Conrad (14), un clínico notable en su aporte a la fenomenología del paciente esquizofrénico, enfocada en las experiencias prodrómicas y las fases tempranas del paciente que experimenta esta enfermedad. Conrad (1958) describió una serie de estados en el comienzo de un brote psicótico: no todos ellos debían seguir la misma sucesión, ni tampoco estar siempre todos presentes, sin embargo, su rigurosa estadística reveló una tendencia a esta secuencia de estados que hasta el día de hoy resulta de utilidad clínica en el estudio de los estados tempranos de la enfermedad: **a. trema** (estado pre-psicótico), **b. apofanía y anástrofe** (desarrollo de las ideas delirantes), **c. apocalipsis** (presencia de catatonía y otros síntomas), **e. consolidación** y **f. residuo**.

Tanto Conrad como Cameron (15), este último en EE.UU., contribuyeron a la comprensión de la esquizofrenia como una condición evolutiva. En 1938, Cameron describió que cerca del 83% de los pacientes que se hospitalizaban por primera vez con un diagnóstico de esquizofrenia habían tenido una fase prodrómica pre-psicótica, caracterizada por deterioro del funcionamiento global, aplanamiento afectivo, aislamiento social y pensamientos o convicciones extrañas.

El diagnóstico y el tratamiento de las psicosis, particularmente el de la

esquizofrenia, ha estado sujeto no sólo a consideraciones epidemiológicas y clínicas, sino también a controversias de carácter ético e ideológico. La alta frecuencia de presentación de efectos secundarios de los fármacos usados en su tratamiento ha sido uno de estos aspectos. Si bien es cierto que los agentes antipsicóticos (tanto los "clásicos" como los "atípicos")¹ han demostrado un efecto muy favorable en el curso y pronóstico de la esquizofrenia, y en particular los atípicos en la mejoría de los llamados "síntomas negativos"² de la enfermedad (los más difíciles de tratar, por cierto), es cierto que todos ellos poseen efectos secundarios; algunos riesgosos, o que pudieran serlo de manera potencial, como son los síntomas extra-piramidales (en el caso de los típicos), o metabólicos (más acentuados en los atípicos que en los clásicos).

Por otra parte, los síntomas prodrómicos de una psicosis pueden ser muy inespecíficos, por cuanto un diagnóstico temprano definitivo podría resultar sesgado. No deja de ser importante la cuestión social, en cuanto al estigma de ser identificado como una persona con una enfermedad mental incurable y quedar definido por ella para toda la vida (10). Valga todo esto como una advertencia al desarrollo de un cierto ímpetu simplificador, categórico y reduccionista tanto en lo nosológico como en lo terapéutico, y que aplica no sólo a la psicosis, sino a toda la patología mental.

Los pródromos en la esquizofrenia

El *Estudio de Mannheim* (16) sobre edad, comienzo y curso de la esquizofrenia, llamado también "ABC" (*Age, Beginning, Course*) para el establecimiento retrospectivo de la enfermedad, reveló que un 73% de los pacientes hospitalizados por un primer episodio de esquizofrenia habían presentado una fase prodrómica con síntomas *negativos* o *no específicos*, mientras que el 27% restante presentaba un episodio agudo con síntomas *positivos* (7%), o *positivos* y *negativos* (20%) en el plazo de un mes. La fase prodrómica en los primeros tenía una media de cinco años, seguida de una fase pre-psicótica de 1,1 año, caracterizada por la presencia y aumento de síntomas *positivos*.

La Figura 1 ilustra de manera clara estos hallazgos.

En la década de los ochenta se intentó incorporar el concepto de pródromos para esquizofrenia en los sistemas clasificatorios del DSM³ en sus versiones III y III-R con un conjunto de nueve criterios, sin embargo

hubo una fuerte oposición a aquellos, debida a la inespecificidad de los mismos. En los años noventa, un grupo de investigadores en Melbourne (18, 19) concluyó la ineffectividad de esta propuesta, la que finalmente fue desestimada tanto por la Organización Mundial para la Salud (OMS) como por la Asociación Psiquiátrica Norteamericana (APA).

La delimitación de la fase prodrómica puede ser compleja dado que los cambios se producen a menudo de manera gradual y el momento exacto del cambio con respecto al nivel de funcionamiento del paciente (el comienzo de la fase prodrómica) puede ser difícil de determinar, tanto para el paciente como para aquellos que le son más próximos. De igual manera, el momento en que esos signos pueden considerarse psicóticos también puede ser difícil de definir. A menudo, la frontera entre lo "diferente, pero no psicótico" y lo "claramente psicótico" puede ser muy sutil.

Sin embargo, desde las mismas fuentes que cuestionaron la propuesta anterior, emergió un nuevo criterio. Esta vez, los investigadores australianos plantearon el concepto de "riesgo ultra alto" (*Ultra High Risk, UHR*) para el concepto de pródromo en la EQZ.

Estos son:

- Síntomas psicóticos atenuados (SPA): ideas de referencia, ideación mágica, trastornos de la percepción y pensamiento y discurso extraños.
- Síntomas psicóticos limitados, breves e intermitentes (BLIPS): delirios, alucinaciones y trastornos formales del pensamiento presentes durante al menos una semana y remisión espontánea.
- Factores de riesgo conocidos como *trait and state*: familiares de primer grado de pacientes psicóticos o con trastornos de personalidad esquizotípica que han demostrado un descenso significativo del funcionamiento psicosocial y ocupacional.

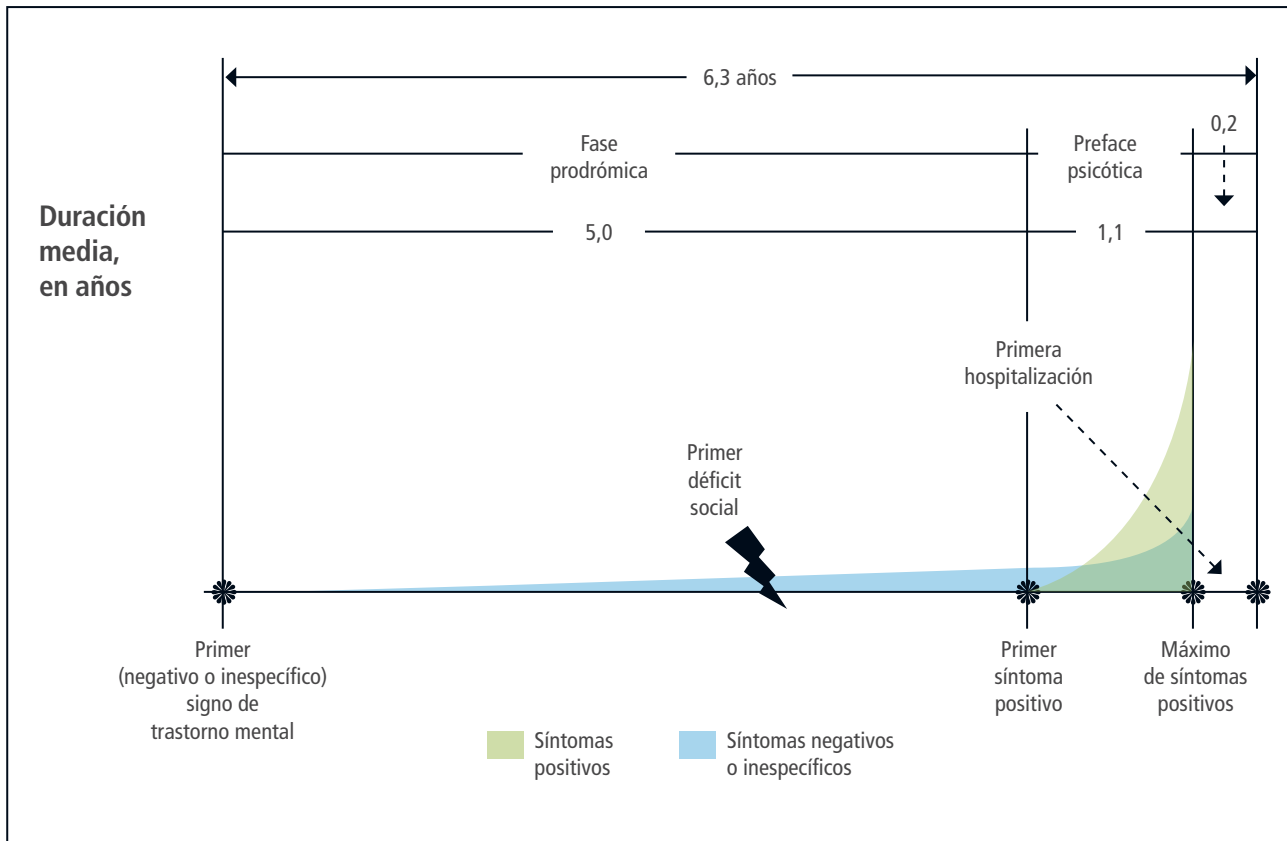
En la última década ha surgido una propuesta de estados o etapas en el curso inicial de las psicosis (20, 21), constructos que definen "vectores longitudinales" (temporales), capaces de dar cuenta de la marcha de la enfermedad a través del tiempo y que definen conceptos que de una manera más clara distinguen las distintas etapas de la psicosis.

¹ Los antipsicóticos atípicos (AA), también llamados antipsicóticos de segunda generación, son un grupo de medicamentos caracterizados por un mecanismo de acción diferente al de los antipsicóticos clásicos, en el sentido que la mayoría de ellos tienen la facultad de actuar tanto en el bloqueo de algunos receptores de serotonina (5-HT1) como de dopamina (D2), aunque de manera diferente a los clásicos en estos últimos. Esto parece determinar su baja frecuencia de síntomas extrapiramidales, uno de los efectos más complejos de los convencionales. Sus efectos secundarios más frecuentes, particularmente en el caso de clozapina y de olanzapina, se relacionan con aumento de peso y cambios metabólicos. En el caso de clozapina, un AA considerado altamente efectivo en el tratamiento de la esquizofrenia resistente, su venta está restringida de manera estricta, debido a eventuales complicaciones hematológicas (agranulocitosis)

² Los llamados "síntomas negativos" en la esquizofrenia, se refieren a la presentación de empobrecimiento afectivo, alergia, abulia-apatía, anhedonia, insociabilidad y alteraciones cognitivas. Los "síntomas positivos", en cambio, aluden a las experiencias de tipo alucinatorio, síntomas delirantes y trastornos del pensamiento.

³ Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (en inglés: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM*) de la Asociación Psiquiátrica de los Estados Unidos de Norteamérica.

FIGURA 1. PRÓDROMO EZQUIZOFRENIA



Schultze - Lutter F et al. (17)

Estos conceptos pueden clasificarse en tres etapas:

- **Premórbida:** previa al inicio de las manifestaciones clínicas; caracterizada por un funcionamiento pobre o desajuste conductual indicador de mal pronóstico.
- **Prodrómica:** período que fluctúa entre los cambios premórbidos hasta la aparición de una clínica psicótica franca. Se trata de síntomas inespecíficos, de lenta instauración y que incluyen cambios subjetivos y funcionales; cambios afectivos, dificultades cognitivas, cambios en la percepción de sí mismo, de otros y del mundo, en general.
- **Psicótica:** aparición de síntomas psicóticos claros. Luego de un primer episodio psicótico se puede distinguir una fase aguda, una fase de estabilización y una fase de estabilidad. Luego de un primer episodio psicótico existe la posibilidad de una evolución hacia la remisión, existencia de recaídas o la tendencia hacia un estado residual (21).

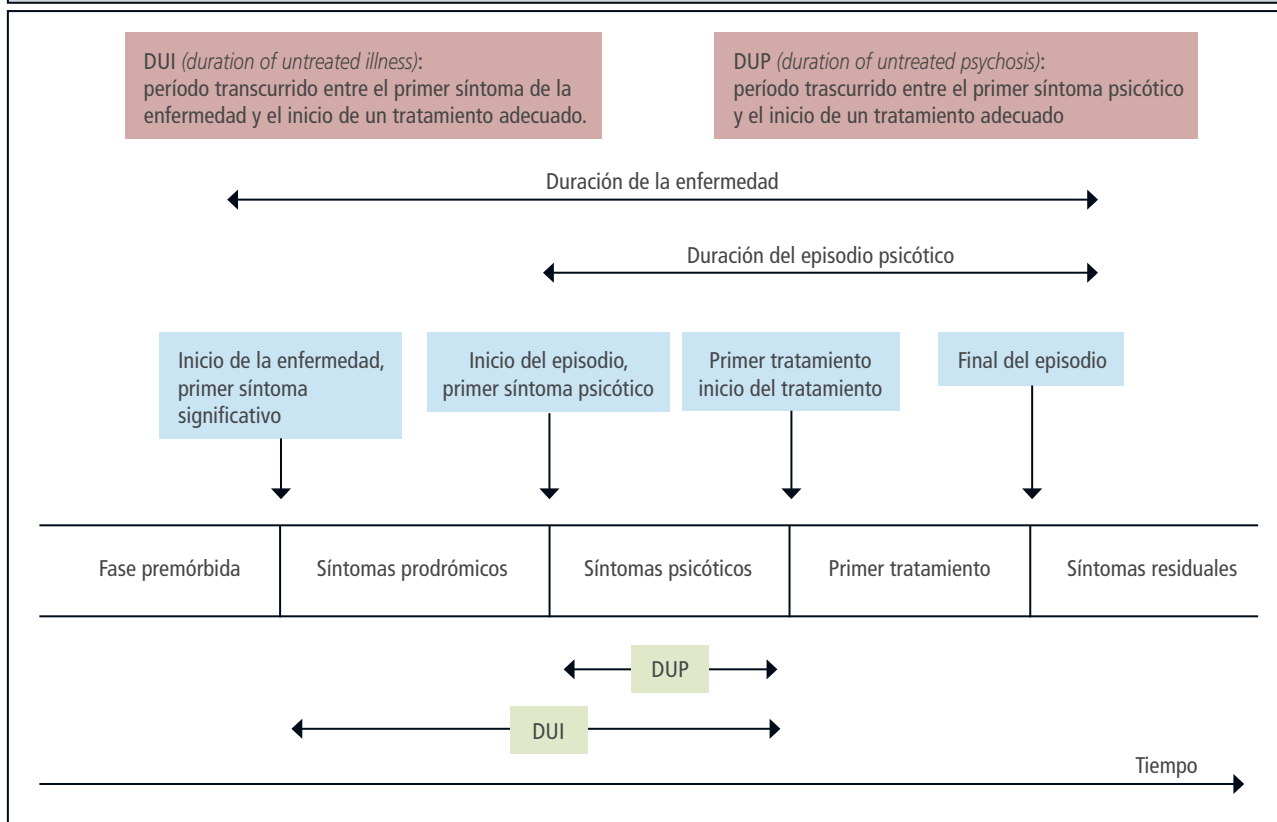
Desde allí se ha podido establecer "puntos temporales" que delimitan estas etapas: primer síntoma significativo, primer síntoma psicótico y establecimiento del primer tratamiento. Tales hitos permiten definir la duración de la enfermedad y del episodio psicótico, y por tanto de los

"segmentos" definidos como DUP (*duration of untreated psychosis: duración de la psicosis no tratada*) y DUI (*duration of untreated illness: duración de la enfermedad no tratada*). Figura 2.

Un análisis basado en una muestra representativa de seguimiento en el estudio "ABC" citado más arriba, mostró que la DPU era un predictor significativo sólo de los síntomas psicóticos y otros no específicos a los cinco años de seguimiento. Por el contrario, la DUI predijo síntomas *negativos* e inespecíficos, además de la evolución social. Sin embargo, ni la DUI ni la DUP pudieron predecir de manera significativa la frecuencia y la duración de las recaídas psicóticas ni la duración de los intervalos entre las mismas. Una DUI prolongada se caracteriza principalmente por síntomas *negativos*, mientras que una DUP breve lo es principalmente por la presencia de síntomas *positivos* (23).

Se pretende que esta perspectiva de evolución longitudinal sea capaz de dar cuenta de un proceso en el que los profesionales de salud primaria tienen la posibilidad de intervenir en momentos distintos; al médico de atención primaria, por ejemplo, le podría interesar revisar de manera retrospectiva el caso de un paciente adolescente retraído y distante, sin síntomas psicóticos aparentes, pero con una peculiar manera de relatar sus síntomas físicos.

FIGURA 2. ETAPAS DE LA PSICOSIS



Fallada et al. (22)

ENFERMEDAD BIPOLAR

El tratamiento temprano de la Enfermedad Bipolar (EBP) puede favorecer una evolución más favorable. La EBP cursa a través de toda la vida con múltiples consecuencias interpersonales, laborales, económicas y sociales. Debido a un conjunto de factores, entre otros la confusión con la Depresión Mayor o con otras enfermedades mentales o físicas, los pacientes portadores de este trastorno pueden pasar desapercibidos por muchos años. Durante ese lapso, los pacientes pueden concurrir a un centro de atención primaria en múltiples oportunidades, por cuanto el conocimiento que los médicos y otros profesionales de atención primaria tengan sobre la existencia de la enfermedad y de ciertas claves de la misma podría contribuir en el reconocimiento temprano de aquella, reduciendo así sus consecuencias negativas.

Se estima que entre uno y dos tercios de los pacientes portadores de EBP no han sido diagnosticados o han tenido un diagnóstico incorrecto. Hasta un 60% de los pacientes adultos con EBP refieren que sus síntomas habrían comenzado en la infancia o en la adolescencia (24).

El debate sobre cuán amplio debe ser el llamado "espectro bipolar"

(una ampliación del concepto de bipolaridad actualmente vigente en la nosología) se encuentra en pleno desarrollo en la Psiquiatría actual, por lo que algunos conceptos que orientan a un diagnóstico precoz de la EBP tratados en este artículo pudieran ser motivo de una controversia que excede los alcances de este trabajo. Figura 3.

Fases Iniciales del Trastorno Bipolar

Varios factores dificultan la caracterización de la EBP dentro de un modelo o paradigma de "fases iniciales", en particular aquellos que tienen que ver con la naturaleza de la enfermedad y sus características: 1) edad de inicio del trastorno, 2) naturaleza bipolar y carácter cíclico, 3) síntomas psicóticos al inicio y 4) comorbilidad al inicio.

Edad de inicio de la EBP: varios estudios sugieren la posibilidad de que la edad de inicio (EdI) de la enfermedad pueda ser usada para diferenciar subtipos homogéneos de la misma, lo que ayudaría en la identificación de vulnerabilidad genética para el trastorno. El comienzo temprano de la EBP se asocia a un mayor riesgo familiar de bipolaridad, altas tasas de comorbilidad y una respuesta al litio⁴ más pobre (25-27). Se ha propuesto con bastante evidencia la existencia de tres

⁴ El carbonato de litio es el precursor entre los agentes estabilizadores del ánimo, y aún sigue siendo uno de los principales agentes utilizados en la prevención de la recurrencia de EBP.

FIGURA 3. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN
<p>Episodios afectivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Episodio depresivo mayor • Episodio maniaco • Episodio mixto • Episodio hipomaniaco 	<ul style="list-style-type: none"> • Estos episodios no tienen asignados códigos diagnósticos y no pueden diagnosticarse como entidades independientes; sin embargo, sirven como fundamento al diagnóstico de los trastornos del estado de ánimo.
<p>Trastornos del estado de ánimo</p> <p>-Trastornos depresivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno depresivo mayor • Trastorno distímico • Trastorno depresivo no especificado <p>-Trastornos bipolares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno bipolar I • Trastorno bipolar II • Trastorno ciclotímico • Trastorno bipolar no especificado <p>-Otros trastornos del estado de ánimo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debido a enfermedad médica • Inducido por sustancias • No especificado 	<ul style="list-style-type: none"> • Uno o más episodios depresivos mayores. • Al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. • Trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo. • Uno o más episodios maníacos o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores. • Uno o más episodios depresivos mayores acompañados por al menos un episodio hipomaniaco. • Al menos 2 años de numerosos períodos de síntomas hipomaniacos que no cumplen los criterios para un episodio maniaco y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. • Trastornos con características bipolares que no cumplen criterios para ninguno de los trastornos bipolares específicos definidos en esta sección. • Acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. • Acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una droga, un medicamento, otro tratamiento somático para depresión o la exposición a un tóxico. • Trastornos con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para ningún trastorno del estado de ánimo y en los que es difícil escoger entre un trastorno depresivo no especificado y un trastorno bipolar no especificado.
<p>Especificaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Especificaciones que describen la clasificación clínica del episodio afectivo actual. • Especificaciones que describen rasgos del episodio actual. • Especificaciones que describen el curso de los episodios recidivantes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, grave con síntomas psicóticos, en remisión parcial, en remisión total. • Crónico, con síntomas catatónicos, con síntomas melancólicos, con síntomas atípicos, de inicio en el posparto. • Especificaciones de curso longitudinal (con y sin recuperación interepisódica total), con patrón estacional, con ciclos rápidos.

La información de la página fue obtenida de: Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales "Texto revisado" (DSM-IV-TR).

subtipos de la enfermedad (comienzo temprano, intermedio y tardío), asociado cada uno de ellos a factores específicos de vulnerabilidad familiar (28 y 29).

Los hallazgos de este estudio europeo multicéntrico (Francia, Suiza y Alemania) permiten suponer que la diferenciación en tres grupos correspondientes a la EBP tipo I, según EdI y de acuerdo a la tendencia de que los hermanos afectados se encuentren en el mismo subgrupo, pudiera ser atribuible a diferentes factores de vulnerabilidad genética, o al mismo mecanismo genético expresado de manera distinta de acuerdo al entorno, en diferentes momentos de la vida (29).

Polaridad y carácter cíclico de la enfermedad: considerando que la mayoría de los cuadros bipolares debuta con un episodio depresivo, resulta complejo determinar si aquellos se desarrollarán en el futuro como una Depresión Mayor Monopolar Recurrente (DMMR), o serán el primer episodio de una EBP. Un estudio prospectivo con una importante cohorte de pacientes, mostró que a los 15 años de evolución luego de una hospitalización por un primer episodio depresivo, un 27% de esos pacientes había presentado uno o más episodios de hipomanía, mientras que un 19% había tenido al menos un episodio de manía franca (30). A pesar de ello, la designación de EBP debe ser cautelosa a partir solamente de los antecedentes de un cuadro depresivo inicial y de una presentación posterior con síntomas hipomaniacos poco consistentes desde un punto de vista psicopatológico.

Si bien el curso episódico de la EBP se ha definido como un rasgo sustancial de este trastorno, hay algunas evidencias que sugieren que este carácter fásico no se presentaría en la infancia y adolescencia con la misma regularidad con que lo hace en la edad adulta. Al comienzo de la vida, según algunos estudios, hasta un 84% de los niños y adolescentes con EBP presentaban una historia de cronicidad no episódica (31).

En este grupo etario además, existiría una mayor tendencia a patrones continuos de ciclo rápido.

Síntomas psicóticos: es frecuente que muchos cuadros bipolares de comienzo temprano con síntomas psicóticos sean diagnosticados erróneamente como una esquizofrenia, sobre todo cuando estos síntomas no son congruentes con el estado de ánimo. Existen varios estudios que señalan que entre un 63 y un 88% de los pacientes con EBP presentan desde el primer episodio síntomas psicóticos y que aquellos pueden ser tanto congruentes como incongruentes con el ánimo (32).

Comorbilidad: la presentación conjunta de la EBP con otros trastornos no sólo es de alta prevalencia, sino que además aquella suele ser independiente del curso evolutivo de la enfermedad. La gran variedad de trastornos comórbidos con la EBP podría constituir, en algunos casos, formas tempranas del mismo; sin embargo, también se podría tratar de enfermedades con un riesgo común con la bipolaridad, o de diferentes expresiones clínicas del trastorno. Entre las comorbilidades más frecuentes de la EBP se encuentran (24, 32, 33):

1. Consumo excesivo de alcohol (23 y 39%).
2. Consumo excesivo de drogas (16 y 35%).
3. Trastorno de Déficit Atencional con Hiperactividad (difícil de evaluar por el traslape de síntomas).
4. Trastorno obsesivo-compulsivo (8 y 13%).
5. Trastornos de ansiedad (crisis de pánico, 20,8%).
6. Trastornos de la personalidad (33% en un primer episodio hasta 65% en episodios múltiples).

Por cierto que la presencia aislada de algunos de estos trastornos no justifica la sospecha de una EBP; sin embargo, es necesario indagar ante la presencia de cada uno de ellos la presencia de antecedentes de trastornos del ánimo recurrentes que pudieran presentarse de manera paralela o alternada con aquellos.

Diagnóstico y claves precoces en EBP

Si bien el criterio fundamental para la distinción entre una Depresión Mayor Recurrente y la EBP es la presencia de un cuadro de manía o hipomanía, algunos investigadores han acentuado la necesidad de estar atentos a ciertos indicadores que, aun no cumpliendo con esa definición, podrían apuntar al desarrollo futuro de EBP (Tabla 1).

Por otra parte, no siempre es evidente ni para el paciente ni para su familia el reconocimiento de uno o más episodios maniacos en el pasado,

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SUGERENTES DE UNA EBP EN PACIENTES CON DEPRESIÓN RECURRENTE (33)

1. Inicio de trastornos conductuales o psiquiátricos importantes antes o durante la adolescencia.
2. Recaídas frecuentes de problemas anímicos o de otros problemas psiquiátricos.
3. Períodos de energía y actividad aumentadas con disminución de la necesidad de dormir.
4. Tendencia aumentada a experimentar problemas relacionados con una regulación anormal de la motivación, del impulso o de la actividad, tales como abuso de sustancias, trastornos de ansiedad y trastornos por déficit atencional.
5. Desarrollo de hipomanía o de hiperactividad durante el tratamiento con antidepresivos.
6. Falta de respuesta a antidepresivos.
7. Historia familiar de EBP en parientes de primer grado, o de cualquier tipo de trastorno del ánimo en múltiples generaciones.

de manera que este antecedente puede no aparecer espontáneamente en la historia aportada. Existen algunas guías que pueden ayudar en el reconocimiento de episodios maníacos que no han sido detectados y que pudieran ser de utilidad a los profesionales de atención primaria (Tabla 2).

TABLA 2. ANTECEDENTES SUGERENTES DE EPISODIOS MANÍACOS EN EL PASADO (33)

1. Episodios recurrentes breves de hipomanía o de un conjunto (*cluster*) de síntomas hipomaniacos.
2. Consecuencias de episodios maníacos:
 - a. Conflictos interpersonales severos, recurrentes.
 - b. Extroversión marcada que conduce a dificultades sociales.
 - c. Problemas legales, promiscuidad sexual y otros hechos que pudieran relacionarse con impulsividad episódica.
 - d. Cambios súbitos o frecuentes de trabajo o de actividad, no claramente explicados.
 - e. Problemas financieros severos o recurrentes.

Estos antecedentes deben ser puestos en el contexto de otras claves clínicas actuales o históricas del paciente antes de efectuar un diagnóstico de EBP.

Pudiéramos concluir que para el ámbito de la atención primaria, la presencia de un paciente que presenta entre sus antecedentes:

- Depresión
- Irritabilidad
- Labilidad del ánimo y del humor
- Impulsividad problemática

Se debiera indagar sobre:

- Historia familiar de EBP
- Trastornos conductuales en hijos del paciente
- Historia de hipomanía (sintomática o farmacológicamente inducida)
- Comienzo en la infancia o en la adolescencia de síntomas psiquiátricos
- Frecuencia de la recurrencia
- Antecedentes de tratamientos previos sin respuesta satisfactoria

Si la indagación es positiva, debiera evitarse el uso de antidepresivos

sin combinación con un estabilizador de ánimo y el paciente debiera ser referido al especialista (33).

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad (TA) se cuentan entre los más prevalentes, invalidantes y crónicos de los trastornos psiquiátricos. El sub-diagnóstico y el tratamiento inadecuado o postergado de los mismos implican grandes costos personales y económicos. En los últimos años ha habido un avance significativo en la comprensión de la psicobiología que subyace a las manifestaciones clínicas y también en el desarrollo de intervenciones terapéuticas más tempranas y efectivas (34).

Entre los TA más prevalentes se encuentran:

1. Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)
2. Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)
3. Trastorno de pánico (TDP) y agorafobia
4. Trastorno de ansiedad social (TAS)
5. Trastorno de estrés postraumático (TEPT)

Trastorno de ansiedad generalizada: se ha enfatizado los aspectos cognitivos de esta condición, aunque la presentación más frecuente del TAG es con síntomas físicos, lo que determina que éste sea el TA de presentación más frecuente en los servicios de atención primaria. Si bien su comorbilidad no supera a la de la Depresión Mayor, tiene una gran asociación con otros diagnósticos psiquiátricos (en especial con el trastorno por somatización, otros TA y abuso de alcohol o de drogas). A pesar de tener un comienzo más tardío que otros TA, tiende a preceder a otros diagnósticos comórbidos, en especial a la Depresión Mayor. El sustrato neurobiológico aún no está completamente dilucidado, pero se conoce su vinculación con alteraciones en los sistemas serotoninérgicos y GABAérgicos en las regiones prefrontales y amigdalinas; son de utilidad en su tratamiento las benzodiazepinas, los agonistas parciales 5-HT_{1A} y algunos antidepresivos (tricíclicos, inhibidores selectivos de recaptura de serotonina [ISRS] e inhibidores de recaptura selectivos serotoninérgicos y nor-adrenérgicos).

Considerando su alta prevalencia, es esencial la participación de los profesionales de atención primaria en su diagnóstico precoz, procurando evitar, entre otras cosas, la iatrogenia. Es frecuente que estos pacientes reciban benzodiazepinas (a menudo de vida media larga, como el diazepam) por largo tiempo, muchas veces por años, con un gran riesgo de dependencia a este tipo de fármacos, y sin establecer estrategias integrales de tratamiento ni una adecuada psicoeducación. Es muy importante la detección precoz en niños y adolescentes, ya que un tratamiento oportuno en este grupo puede evitar la cronificación del trastorno.

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC): los estudios muestran un lapso notablemente largo (hasta 17 años) entre el diagnóstico y un tratamiento apropiado (35). Es fundamental en el reconocimiento precoz

del TOC centrarse en los cuadros de aparición temprana, en particular en la infancia. El comienzo del TOC en la niñez suele relacionarse con una mayor frecuencia en hombres, los que además, suelen presentar tics. Es necesario diferenciar los rituales normales de la infancia con los síntomas patológicos de un TOC.

Una cierta cantidad de casos de TOC de comienzo temprano se relacionan con enfermedades neuropsiquiátricas pediátricas asociadas con estreptococo (*PANDAS: Pediatric Autoimmune Neurosychiatric Disorder Associated with Streptococcus*), en las que se supone una respuesta autoinmune luego de infecciones con esa bacteria. Aunque es un dato importante a ser indagado en el caso de niños con comportamientos perseverativos, no existe evidencia de una estrategia de prevención efectiva para las mismas.

Se calcula que alrededor de un tercio de los casos de TOC adulto se inicia en la infancia y comienzo de la adolescencia; se trataría entonces de la misma enfermedad, que tiene síntomas precoces y en la que existe una misma disfunción neurobiológica.

Trastorno de pánico (TDP) y agorafobia: el trastorno de pánico, caracterizado por crisis de pánico inesperadas, puede continuar con crisis en respuesta a estímulos específicos y en algunos casos, agorafobia⁵. El TDP con o sin agorafobia⁵ suele ser un trastorno invalidante, muy prevalente (1,4-3,8%) y con gran comorbilidad, entre la que destaca la combinación pánico-depresión. El TDP suele iniciarse al comienzo de la edad adulta, con una media de alrededor de 25 años. Se presenta dos a tres veces más frecuentemente en mujeres y es raro en el período prepuberal. En el amplio estudio epidemiológico norteamericano conocido como *Epidemiologic Catchment Area Study (ECA; 1980-1985: United States Department of Health and Human Services. National Institute of Mental Health)*, Eaton et al (36) encontraron que el período prodromático del TDP podría durar 10 años, con un 20% de pacientes que presentaron su primer crisis de pánico alrededor de los 14 años y el 50% antes de los 20, aunque la edad media de su inicio era de 24,8 años. Es importante señalar que el abuso de alcohol y drogas a menudo encubre la agorafobia por muchos años. La mayoría de los sujetos que la padecen suelen tener vergüenza del síntoma y temen el rechazo de los demás, incluso de aquellos que les son próximos; por ello son capaces de idear complejas "soluciones" para resolver tareas que son simples para la mayoría (como desplazarse desde la casa al trabajo).

Trastorno de ansiedad social (TAS) o fobia social: la fobia social está caracterizada por el temor a avergonzarse por el comportamiento propio ante una situación social corriente. Las consecuencias más severas de este cuadro, cuando no es diagnosticado ni tratado a tiempo,

están relacionadas con una importante disfunción social: falta de pareja estable, dificultad para terminar los estudios secundarios o universitarios y una mayor probabilidad de desempleo o de recibir una renta inferior a las capacidades reales del sujeto que sufre esta condición. El TAS tiene un comienzo relativamente temprano, puede persistir por muchos años y suele tener una comorbilidad importante (Depresión Mayor, otros TA y abuso de alcohol y de sustancias adictivas).

Aunque los TA muestran en general una heredabilidad relativamente elevada, cada entidad clínica muestra un patrón más o menos heterogéneo. Existe un creciente interés en los endofenotipos⁶ como una vía más directa de ligar ciertas variables clínicas a otras genéticas. El "comportamiento inhibitorio" (**BI: behavioral inhibition**) frente a lo desconocido, por ejemplo, parece ser un endofenotipo de particular relevancia para la aparición de un TAS. Comprobado en alrededor de un 20% de niños pequeños, se define como *una tendencia estable a la restricción conductual ante situaciones poco familiares o socialmente desconocidas* (37).

Trastorno de estrés postraumático (TEPT): por definición, el TEPT aparece luego de un acontecimiento traumático. Los síntomas característicos del cuadro se pueden dividir entre: **a.** síntomas invasivos, **b.** síntomas de evitación y confusión y **c.** síntomas de hiper-alerta. Este cuadro fue descrito inicialmente en los veteranos de la guerra de Vietnam, y por lo mismo quedó sujeto a controversia como cuadro clínico real; sin embargo, hay numerosas pruebas en la literatura que lo sitúan como una entidad clínica comprobable. En especial, se ha insistido en su vigencia debido a una clínica consistente después de experiencias de violencia sexual y física en mujeres y niños y luego de grandes catástrofes naturales y de aquellas producidas por el ser humano. A pesar de ello, las diferentes estrategias adoptadas hasta ahora en vistas a la reducción de la sintomatología del TEPT no han demostrado una validación empírica. Las estrategias farmacológicas o terapéuticas ensayadas hasta ahora, no entregan información relevante acerca de su utilidad como instrumentos terapéuticos reproducibles.

Aparentemente, el TEPT requiere de una atención no sólo personalizada, sino que socialmente dirigida. Los síntomas postraumáticos de una violación sexual episódica, los de un asalto domiciliario y los de un terremoto de alta destrucción parecen diferenciarse en sus efectos posteriores de aquellos generados por una situación de violencia social persistente y de alta intensidad sobre las víctimas de los mismos, como ocurre con los opositores a regímenes de opresión y violación a los derechos de las personas. La documentación sobre estos aspectos es anecdótica o carece de fuerza empírica como para caracterizar la adopción de medidas preventivas clínicas. Y dado que la prevención de catástrofes naturales es relativamente compleja, quisiéramos hacer

⁵ La agorafobia se caracteriza por un temor fóbico a los espacios abiertos; sin embargo y de manera genérica, este temor tiene que ver con situaciones que el sujeto percibe como imposibles de superar debido a la supuesta incapacidad de salir de ellas con facilidad o rapidez, lo que pondría en riesgo su sensación de seguridad (atravesar puentes, túneles o bajar al metro).

⁶ Cualquier característica hereditaria que normalmente se asocia con alguna condición clínica, pero que no es un síntoma directo de ese estado.

énfasis en la necesidad de prevenir socialmente aquello que es (potencialmente) sensible a ser previsto.

TRASTORNOS DEPRESIVOS: FASES INICIALES

La Depresión Mayor Monopolar (DMM) es la enfermedad mental más frecuente dentro de la población general, y es además una de las enfermedades más frecuentes como totalidad de las enfermedades, de acuerdo a ciertos criterios de clasificación. En términos amplios, se acepta que entre un 2 y un 15% de las personas presentan una DMM alguna vez en su vida, dispersión que debe ser puesta a prueba dependiendo de la modalidad de análisis y otros factores. Si nos atenemos al concepto de “años de vida ajustados por discapacidad” (AVAD, o DALY, según la sigla en Inglés), la OMS lanzó, en 1992, el estudio de Carga Global de Enfermedad (*Global Burden of Disease*). Este estudio procuraba calcular la carga que significaba cada una de ellas entre un conjunto de cien enfermedades conocidas y habituales, más allá del riesgo de mortalidad de las mismas, un conocido indicador de severidad. Según este índice, a los años perdidos a consecuencia de la enfermedad, habría que agregarle los años de vida vividos con discapacidad debido a la misma enfermedad. Más allá del hecho que las enfermedades mentales generan el 30% de la carga imputable a las condiciones más frecuentes, la depresión por sí misma es causante del 11% de aquella. Y si en 1990 ocupaba el cuarto lugar dentro de este índice, la estimación para el año 2020 la deja en un segundo lugar, sólo desplazada por la cardiopatía isquémica.

Un estudio del Reino Unido estimó que un 14% de los sujetos registrados con su médico general (GP: General Practitioner), consultaría a este por problemas mentales dentro de un mismo año (38). *El Estudio Colaborativo sobre Trastornos Psiquiátricos en la Práctica General de la OMS* encontró que alrededor de un cuarto de la población (26%) de pacientes atendidos por GPs, tenía al menos un trastorno mental definido según los criterios de la ICD-10. De ellos, aproximadamente un 17% tenía una depresión en el momento de la encuesta.

El tema de la falla en el reconocimiento temprano de la enfermedad depresiva en los sistemas primarios de salud ha sido materia de controversia en los últimos años. Las razones de un presunto sub-diagnóstico de aquella están siendo revaluadas por los investigadores, atendiendo a las quejas de los GPs respecto de las críticas que han recibido con respecto a sus fallas en el adecuado reconocimiento de la enfermedad depresiva. No es motivo de este trabajo estudiar estas razones, sin embargo es necesario subrayar que los estudios transversales no son capaces de reproducir los resultados longitudinales de la práctica médica primaria. Un estudio de Kessler et al. (39) hizo un seguimiento a una cohorte de pacientes atendidos en el sistema primario por tres años, y encontró que sólo un 14% de los pacientes con depresión permane-

cían no diagnosticados al cabo de este tiempo. Aunque este porcentaje resulte significativo, está lejos de las estimaciones que rondaban el 50 a 70% de pacientes no diagnosticados por GPs en diferentes períodos de tiempo.

Varios investigadores han encontrado que mientras más grave es la enfermedad depresiva, esta resulta mejor reconocida (40-42). Ciertas definiciones categoriales de depresión utilizadas por la mayoría de los investigadores, no parecen ser las más apropiadas para su utilización en la atención primaria. Tanto la depresión como la ansiedad debieran ser conceptualizadas dentro de un *continuum* del mismo trastorno, de modo que una aproximación dimensional al diagnóstico sea de mayor utilidad epidemiológica. Thompson et al. calcularon que los GPs fallaban sólo en un “caso probable” de depresión cada 28,6 consultas (42).

Los estudios intensivos y sistemáticos sobre el diagnóstico de depresión en el sistema primario de atención en salud de Gran Bretaña son de gran interés para nosotros, dado que el sistema público de salud en Chile también privilegia la atención primaria. Sin embargo, se trata de realidades marcadas por profundas diferencias. Aquello no nos permite obtener conclusiones valederas para nuestra realidad desde los datos recabados por los estudios tanto longitudinales como transversales realizados en el Reino Unido.

En Alemania, Wittchen (43) evaluó más de veinte mil pacientes de atención primaria, hallando que los médicos de este nivel de salud aumentaban el reconocimiento de la depresión dependiendo que aquellos pacientes tuviesen una historia de enfermedad depresiva, una edad mayor y presentarían síntomas de enlentecimiento motor.

El debate sobre los diferentes factores que influyen en el diagnóstico precoz de la DMM resulta apasionante, y en sí mismo constituiría tema para un artículo completo. Si bien en nuestro país se ha avanzado con la instauración del plan de Garantías Explícitas en Salud (GES), que incluye a la depresión como una de las primeras enfermedades en ser incorporadas dentro de esta planificación, hasta el día de hoy existe preocupación por ciertos problemas de diseño y gestión en la implementación de aquella.

CONCLUSIONES

Hemos procurado reunir un conjunto de antecedentes que avalan la necesidad de fomentar el diagnóstico precoz de las enfermedades mentales más frecuentes y más graves. La instauración de un paradigma de identificación temprana de estas condiciones no carece de fundamento, en particular por la evidencia existente respecto de las graves consecuencias psicosociales que implica el retraso diagnóstico y la implemen-

⁷ Hablaremos de GP en singular o de GPs en plural para referirnos a los médicos generales del sistema de salud de Gran Bretaña, asimilables sólo en parte a la misma condición en otros sistemas de salud.

tación de intervenciones terapéuticas capaces de reducir aquellas. Existe una amplia investigación clínica y epidemiológica en cada una de las patologías abordadas en este artículo; sin embargo, podemos constatar que este escenario de indagación científica tropieza con diferentes problemas en cada uno de los temas en estudio. Es posible afirmar, en todo caso, que el futuro de la instauración de este paradigma reside no tanto en el desarrollo de la Psiquiatría como especialidad, sino que depende más bien de la capacidad de aquella de trasladar su mirada y parte de su metodología a la atención primaria en salud, al mismo tiempo que se hace cargo de absorber de manera oportuna la derivación de casos desde la salud primaria. La adecuada formación de los profesionales de este nivel sanitario parece clave en la detección temprana de las enfermeda-

des mentales y en la implementación de terapias probadamente eficaces en la disminución de la sintomatología y por tanto de sus consecuencias sociales. Por cierto, aquello no implica que la resolución de estos casos deba recaer en ese nivel de atención, especialmente por el desarrollo de una terapéutica cada vez más compleja, especializada y de multi-nivel. Junto con ello, la información adecuada y oportuna de los usuarios de los sistemas de salud acerca de las posibilidades de acceder a los programas que garantizan la pesquisa y el tratamiento de las condiciones más prevalentes y severas, resulta un factor clave en la reducción de unos síntomas que no sólo implican dolor y sufrimiento psíquico, sino que afectan de manera severa la calidad de vida de los sujetos que los padecen, además de la de otros de su entorno inmediato.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maj M, López-Ibor JJ, Sartorius N, Sato M, Okasha A. Early Detection and Management of Mental Disorders. Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2005.
2. Vázquez-Barquero JL, Artal Simón J. Las fases tempranas de las psicosis. En: Vázquez-Barquero JL, Crespo-Facorro B, Herrán A, editores. Las fases iniciales de las enfermedades mentales: Psicosis. Barcelona: Masson; 2005. p. 3-8.
3. Edwards J, Harris MG, Bapat S. Developing services for first-episode psychosis and the critical period. Br J Psychiatry Suppl. 2005 Aug; 48:s91-7.
4. Edwards J, McGorry P. Implementing early intervention in psychosis: a guide to establishing early psychosis services. London: Martin Dunitz; 2002.
5. Vázquez-Barquero JL, Crespo-Facorro B, Herrán Gómez A. Psicosis. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2005.
6. Vázquez-Barquero JL, Artal J, Crespo-Facorro B. Trastornos bipolares. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2006.
7. Vázquez-Barquero JL, Herrán A. Trastornos de ansiedad. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2007.
8. Vázquez-Barquero JL. Los trastornos depresivos. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2008.
9. Vázquez-Barquero JL, Crespo-Facorro B. Nuevos enfoques para la intervención en primeros episodios de psicosis. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2008.
10. Malla AM, Norman RM. Treating psychosis: is there more to early intervention than intervening early? Can J Psychiatry. 2001 Sep; 46(7):645-8.
11. Griesinger W. (1861). Pathologie und Therapie psychischer Krankheiten, 2nd edn. Krabbe, Stuttgart.
12. Kraepelin E. (1893). Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte, 4th edn. Barth, Leipzig.
13. Bleuler E. (1911). Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: Aschaffenburg G. (ed.) Handbuch der Psychiatrie. Deuticke, Leipzig, pp.1-420.
14. Conrad K. (1958). Die beginnen de Schizophrenie. Versucheiner Gestaltanalyse des Wahns. Thieme-Verlag, Stuttgart.
15. Cameron DE. Early schizophrenia. Am J Psychiatry. 1938; 93:567-78.
16. Häfner H, Maurer K, Löffler W, an der Heiden W, Könnecke R, Hambrecht M. The early course of schizophrenia. En: Häfner H, editor. Risk and Protective Factors in Schizophrenia-Toward a Conceptual Model of the Disease Process. Darmstadt: Steinkopff, 2002. pp 207-28.
17. Schulze-Lutter F, Klosterkötter J, Ruhrmann S. Factores de predicción psicopatológicos del desarrollo de la psicosis. En: Vázquez-Barquero JL, Crespo-Facorro B, Herrán Gómez A. Psicosis. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2005.
18. McGorry PD, Edwards J, Mihalopoulos C, Harrigan SM, Jackson HJ. EPPIC: an evolving system of early detection and optimal management. Schizophr Bull. 1996; 22(2):305-26.
19. Birchwood M, Todd P, Jackson C. Early intervention in psychosis. The critical period hypothesis. Br J Psychiatry Suppl. 1998; 172(33):53-9.
20. Larsen TK, McGlashan TH, Moe LC. First-episode schizophrenia: I. Early course parameters. Schizophr Bull. 1996; 22(2):241-56.
21. Edwards J, McGorry P. Implementing early intervention in psychosis: a guide to establishing early psychosis services. London: Martin Dunitz; 2002.
22. Fallada SM, Fatjó-Vilas M, Peralta M, Cuesta MJ, Campanera S, Fañanas S. Relevancia clínica de la duración de la psicosis y de la enfermedad no tratada en los primeros episodios psicóticos: nuevas aportaciones. En: Vázquez-Barquero JL, Crespo-Facorro B. Nuevos enfoques para la intervención en primeros episodios de psicosis. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2008.
23. Häfner H, Maurer K. Prodromal Symptoms and Early Detection of Schizophrenia. En: Maj M, López-Ibor JJ, Sartorius N, Sato M, Okasha A. Early Detection and Management of Mental Disorders. Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2005.
24. Weller E, Sheikh R, Kang J, Weller R. Detection and Management of Bipolar Disorder in Children and Adolescents. En: Maj M, López-Ibor JJ, Sartorius N, Sato M, Okasha A. Early Detection and Management of Mental Disorders. Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2005.
25. Strober M, Morrell W, Burroughs J, Lampert C, Danforth H, Freeman R:

A family study of bipolar I disorder in adolescence: early onset of symptoms linked to increased familial loading and lithium resistance. *J Affect Disord* 1988; 15:255-268.

26. Schurhoff F, Bellivier F, Jouvent R, Mouren-Simeoni MC, Bouvard M, Allilaire JF, Leboyer M: Early and late onset bipolar disorders: two different forms of manic-depressive illness? *J Affect Disord* 2000; 58:215-221.

27. Schulze TG, Muller DJ, Krauss H, Gross M, Fangerau-Lefevre H, Illes F, et al: Further evidence for age of onset being an indicator for severity in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2002; 68:343-345.

28. Bellivier F, Golmard JL, Henry C, Leboyer M, Schurhoff F: Admixture analysis of age at onset in bipolar I affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:510-512.

29. Bellivier F, Golmard JL, Rietschel M, Schulze TG, et al.: Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. *Am J Psychiatry* 2003;160:999-1001.

30. Goldberg JF, Harrow M, Whiteside JE. Risk for bipolar illness in patients initially hospitalized for unipolar depression. *Am J Psychiatry*. 2001 Aug; 158(8):1265-70.

31. Wozniak J, Biederman J, Kiely K et al. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Acad Adolesc Psychiatry* 1995;34:867-76.

32. Vázquez-Barquero JL et al. Instauración del paradigma de las fases tempranas de los trastornos bipolares. En: Vázquez-Barquero JL, Artal J, Crespo-Facorro B. Trastornos bipolares. Vázquez-Barquero JL, editor. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2006.

33. Swann AC, Geller B, Post RM, Altshuler L, Chang KD et al. Practical clues to early recognition of bipolar disorder: a primary care approach. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2005 (7)1:15-21.

34. Stein DJ, Seedat S, Carey P, Harvey B. Precursors, Early Detection and Prevention of Anxiety Disorders. En: Maj M, López-Ibor JJ, Sartorius N, Sato M, Okasha A. Early Detection and Management of Mental Disorders. Chichester,

West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2005.

35. Hollander E, Stein DJ, Broatch J, Himelein C, Rowland C. A pharmaco-economic and quality of life study of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums* 1997; 2:16-25.

36. Eaton WW, badawi M, Melton B. Prodromes and precursors: epidemiologic data for primary prevention of disorders with slow onset. *Am J Psychiatry*. 1995;152:976-82.

37. Kagan J, Reznick JS, Snidman N. The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Develop* 1987;58: 1459-1473.

38. Shepherd M, Cooper B, Brown AC, Kalton G (1966). *Psychiatric Illness in General Practice*. Oxford University Press, London.

39. Kessler D, Lloyd K, Lewis G, Gray DP(.). Cross-sectional study of symptom attribution and recognition of depression and anxiety in primary care. *Br.Med.J*. 1999; 318:436-439.

40. Simon GE, Goldberg D, Tiemens BG, Ustun TB (1999). Outcomes of recognized and unrecognized depression in an international primary care study. *Gen Hosp Psychiatry*;21,97-105.

41. Dowrick CF. Case or continuum? Analysing GPs' ability to detect depression in primary care. *Primary Care Psychiatry*1995;1,255-257.

42. Thompson C, Ostler K, Peveler RC, Baker N, Kinmonth A.. Dimensional perspective on the recognition of depressive symptoms in primary care: the Hampshire depression project. *Br.J.Psychiatry* 2001;179,317-323.

43. Wittchen HU, Hofer M, Meister W. Prevalence and recognition of depressive syndromes in German primary care settings: poorly recognized and treated? *Innt Clin Psychopharmacol* 2001; 16,121-135.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CON SÓLO 5 SEGUNDOS AL DÍA TE CUIDAS DE CORAZÓN



TOMAR UN VITAPLUS TE DEMORA
SÓLO 5 SEGUNDOS, UN
SIMPLE HÁBITO CON EL QUE
CONTRIBUYES EFECTIVAMENTE
A CONTROLAR TU COLESTEROL.

RECOMENDADO POR LA FUNDACIÓN
SALUD Y CORAZÓN, DE LA SOCIEDAD
CHILENA DE CARDIOLOGÍA.



Cuídate de CORAZÓN

PORQUE CUANDO TE CUIDAS,
TAMBIÉN ESTÁS CUIDANDO
A TU FAMILIA.

Y TÚ, ¿QUÉ HACES PARA CUIDARTE?

SOPROLE® VitaPlus

✓ Libre de azúcar ✓ Libre de grasa ✓ Muy rico

Si quieres saber más: www.vitaplus.cl

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y DETECCIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

STRATEGIES FOR PREVENTION AND DETECTION OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

DRA. SONIA KUNSTMANN F. (1), DRA. DANIELA GAÍNZA K. (2)

1. DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA, CLÍNICA LAS CONDES.
2. MEDICINA INTERNA, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES.

Email:
skunstmann@clc.cl

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en Chile y el mundo, es la tercera causa de invalidez en nuestro país, y contribuye significativamente al aumento del costo sanitario. La enfermedad aterosclerótica habitualmente se desarrolla de forma silenciosa durante años, encontrándose muy avanzada cuando aparecen los primeros síntomas por lo que muchas intervenciones terapéuticas no alcanzan a aplicarse.

La enfermedad cardiovascular tiene estrecha relación con el estilo de vida y con los llamados factores fisiológicos y bioquímicos de riesgo cardiovascular, cuya modificación es capaz de reducir la mortalidad y la morbilidad.

Los objetivos de la prevención cardiovascular son reducir esta morbimortalidad de individuos con riesgo absoluto elevado, y asistir a los que tengan un riesgo absoluto bajo, para que lo mantengan. Los individuos con mayor riesgo cardiovascular se benefician más del manejo de los factores de riesgo. Para lograr cambios realmente efectivos, se necesita un mejor control de los factores de riesgo determinantes de la incidencia de la aterosclerosis. Hasta la fecha, sigue siendo insuficiente el control de los factores de riesgo en los pacientes de alto riesgo y en aquellos con enfermedad coronaria establecida, sobre todo en cuanto a tabaquismo y presión arterial, lo que es especialmente relevante en pacientes diabéticos. Las prioridades en prevención son pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida, individuos asintomáticos con alto riesgo por tener múltiples factores de riesgo, con Diabetes

mellitus, o con aumento significativo de uno o más factores de riesgo individuales, especialmente si se asocian a daño de órganos blanco, y en aquellos con antecedente familiar de enfermedad aterosclerótica precoz en un familiar directo.

Palabras clave: Enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria, factores de riesgo.

SUMMARY

Cardiovascular disease is the leading cause of death in Chile and the world, is the third leading cause of disability in our country, and contributes significantly to increased health costs. Atherosclerotic disease usually develops silently for years, and is well advanced when the first symptoms appear, so many therapeutic interventions are not enough to apply. Cardiovascular disease is closely related to lifestyle cardiovascular risk factors, their modification is able to reduce mortality and morbidity. The objectives of cardiovascular prevention are to reduce morbidity of individuals with absolute high risk, and assist those with an absolute low risk to maintain it. Individuals with higher cardiovascular risk, benefit most from management of risk factors. To achieve real effective change, it requires a better control of risk factors determinants of the incidence of atherosclerosis. To date, it remains insufficient control of risk factors in high-risk patients and those with coronary heart disease established, especially with regard to smoking and blood pressure, which is especially relevant in diabetic patients. Priorities

in prevention are patients with established atherosclerotic disease, asymptomatic individuals with multiple risk factors, those with diabetes mellitus, or with significant increase of one or more individual risk factors, especially when is associated with damage in target organs, and those with family history of early atherosclerotic disease.

Key words: Cardiovascular disease, coronary disease/risk factors.

¿POR QUÉ SON NECESARIAS LAS ESTRATEGIAS PREVENTIVAS CARDIOVASCULARES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

La Enfermedad Cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en Chile y el mundo, es la tercera causa de invalidez en nuestro país, y contribuye significativamente al aumento del costo sanitario. Por otra parte, la aterosclerosis habitualmente se desarrolla de forma silenciosa durante años y a menudo se encuentra muy avanzada cuando aparecen los primeros síntomas. En alrededor de un 40% de las veces estos pueden ser la muerte o la invalidez, de esta manera, muchas intervenciones terapéuticas no pueden o no alcanzan a aplicarse o son sólo paliativas.

La ECV tiene estrecha relación con el estilo de vida y con los llamados factores fisiológicos y bioquímicos de riesgo cardiovascular, cuya modificación ha demostrado ser capaz de reducir la mortalidad y la morbilidad por ECV, sobre todo en individuos en alto riesgo. La ECV suele ser fruto de múltiples factores de riesgo que interaccionan entre sí potenciando la aparición de la aterosclerosis, la que puede afectar a cualquier parte del árbol arterial vascular.

Dado que el riesgo es un continuo, cada vez parecen menos relevantes los términos de «prevención primaria» y «prevención secundaria», ya que las personas asintomáticas también pueden tener evidencia de enfermedad aterosclerótica si hacemos un examen más sensible y acucioso.

La prevención de enfermedades cardiovasculares debería empezar a temprana edad, en los niños, inculcándoles hábitos saludables de alimentación, actividad física y evitar el tabaquismo.

INTRODUCCIÓN

Las ECV fueron la causa directa de más de 4 millones de muertes en Europa en torno al año 2000. En Chile continúan liderando la primera causa de muerte, tanto en hombre como en mujeres. Si bien ha disminuido la mortalidad por Cardiopatía Coronaria (CC), estos cambios observados al final del siglo XX, se explican fundamentalmente por cambios en la incidencia del infarto de miocardio (IAM) (1), más que por cambios en la mortalidad.

Para lograr cambios realmente efectivos, se necesita hacer un mejor control de los factores de riesgo de ECV y en los factores determinantes de la incidencia de la CC. Hasta la fecha, sigue siendo insuficiente el control

de los factores de riesgo en los pacientes de alto riesgo y en los pacientes con CC establecida, sobre todo en cuanto a tabaquismo y presión arterial (PA). Esto es especialmente relevante en los pacientes diabéticos.

A medida que la sobrevida después de un IAM mejora, aumenta la prevalencia de CC, sobre todo en mujeres de edad avanzada. Se sabe que la diabetes es un factor de riesgo más importante en mujeres y, por lo tanto, el control de los factores de riesgo en pacientes diabéticos se convierte en una prioridad especial.

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca (IC) es una de las principales causas de muerte en los ancianos, especialmente de origen coronario, siendo la hipertensión, la obesidad y la diabetes, los principales factores de riesgo de ella. Una pequeña proporción de los casos de insuficiencia cardíaca se debe a valvulopatías, o miocardiopatía.

Aneurisma y disección aórtica

El aneurisma de la aorta también es de naturaleza aterosclerótica, y se relaciona estrechamente a hipertensión arterial. Tiene alta mortalidad en el mundo, incluso en aumento en algunos países. Es una causa de muerte potencialmente evitable, sobre todo cuando se encuentran localizados en aorta abdominal. Su prevalencia es de aproximadamente 5% en hombres de 60 o más años y de 1 a 2% en mujeres. Es importante la detección a tiempo de esta patología, ya que la reparación quirúrgica electiva se asocia a un 5 a 8% de mortalidad a los 30 días, frente a un 50% de mortalidad en los casos de disección del aneurisma.

Enfermedad arterial periférica

Se sabe que tanto los vasos arteriales coronarios como periféricos se comprometen a través del mismo proceso patológico aterosclerótico y requieren del mismo tratamiento. La enfermedad arterial periférica ocurre casi con la misma frecuencia en mujeres que en hombres (2). El tabaquismo parece ser más importante en el desarrollo de enfermedad arterial periférica que en la enfermedad coronaria. La reducción del riesgo se puede lograr mediante modificaciones en hábitos, como realizar actividad física, abandono del tabaquismo, y con tratamientos como las estatinas, los antiplaquetarios, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los beta bloqueadores (2). Las estatinas no sólo han mostrado ser capaces de reducir el riesgo de enfermedad arterial periférica, sino también han mejorado los síntomas y la mortalidad quirúrgica, como así mismo, mejoran la permeabilidad de los injertos arteriales (3).

Accidente cerebrovascular

La incidencia de accidentes cerebrovasculares (AVE) aumenta exponencialmente con la edad y se considera como otra manifestación de la enfermedad aterosclerótica. El factor de riesgo más importante es la hipertensión, seguido por el tabaquismo y la diabetes. Otros factores de riesgo son la vida sedentaria, el abuso de alcohol, el consumo de drogas ilegales, la concentración elevada de colesterol, el consumo de anticonceptivos orales u hormonas posmenopáusicas, el sobrepeso, un nivel socioeconómico bajo y la enfermedad aterosclerótica de las arterias carótidas.

Para evitar el primer episodio de AVE o la recurrencia, el tratamiento antihipertensivo es fundamental para reducir el riesgo de AVE tanto isquémico como hemorrágico. El tratamiento con estatinas, es parte de la terapia del paciente con AVE, la anticoagulación reduce el riesgo de AVE en pacientes con fibrilación auricular, mientras que el tratamiento antiplaquetario está indicado en pacientes con AVE isquémico no cardioembólicos.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Los objetivos de la prevención cardiovascular son reducir la mortalidad y la morbilidad de los individuos que tengan un riesgo absoluto elevado, y asistir a los que tengan un riesgo absoluto bajo, para que mantengan ese estado de bajo riesgo cardiovascular.

Los individuos que presentan mayor riesgo cardiovascular se benefician más del manejo de los factores de riesgo, son los que obtienen mayor beneficio. Por otra parte, la mayor parte de las muertes en una población son de los individuos con menos riesgo, simplemente porque son más numerosos que los individuos con alto riesgo, en los que, paradójicamente, aparecen menos episodios en cifras absolutas (paradoja de Rose) (4).

El poder estimar cuál es el riesgo cardiovascular global de un individuo es una herramienta crucial para orientar el manejo clínico del paciente, el riesgo resultante refleja a menudo los efectos combinados de varios factores de riesgo que pueden interactuar potenciándose y muchas veces multiplicando su efecto. En este sentido, las "tablas de estimación de riesgo" son útiles ya que permiten valorar el riesgo global, y ajustar la reducción del riesgo según cada paciente, así, si un factor de riesgo es difícil de controlar, el riesgo total puede reducirse reduciendo aún más otro factor de riesgo más manejable.

Prioridades en la prevención de las ECV

1. Pacientes con ECV aterosclerótica ya establecida.
2. Individuos asintomáticos, pero con alto riesgo de presentar ECV debido a múltiples factores de riesgo cardiovascular, Diabetes mellitus, aumento significativo de uno o más factores de riesgo individuales, especialmente si se asocian a daño de órganos blanco.
3. Antecedente familiar de ECV aterosclerótica precoz en familiar directo.

Indicaciones básicas en la prevención de ECV

1. No fumar.
2. Elección de alimentos saludables.
3. Actividad física 30 minutos de actividad moderada al día.
4. Mantener un IMC < 25 kg/m² y evitar la obesidad central.
5. Lograr PA < 140/90 mmHg.
6. Mantener Colesterol total <200 mg/dl, con cLDL <130, o idealmente <100 mg/dl).
7. Mantener glicemia <100 mg/dl en ayuno.
8. Control riguroso de los factores de riesgo en personas con ECV establecida o diabetes, en ellos es importante lograr PA <130/80 mmHg, Colesterol LDL <80 mg/dl, Glicemia de ayuno <100 mg/dl hemoglobina glicosilada (HbA1c) <6,5%.
9. Se debe además considerar tratamiento farmacológico "cardio-protector", en los pacientes de alto riesgo, sobre todo cuando exista ECV aterosclerótica ya establecida. Se deben tratar todos los factores de riesgo de manera integral.

Cálculo del riesgo total

El riesgo cardiovascular total (RCV) significa la probabilidad de que una persona tenga un episodio cardiovascular aterosclerótico en un plazo definido. En general se considera que una persona de mediana edad, con un riesgo de muerte por ECV del 5% o más a los 10 años está en alto riesgo. La importancia de calcular el riesgo total antes de tomar decisiones sobre el manejo se ilustra en la Tabla 1.

Quienes tengan ECV conocida, Diabetes, o muchos factores de riesgo, ya están en una situación de riesgo alto de ECV y requieren un manejo global de todos los factores de riesgo.

Existen diferentes tablas de estimación del riesgo cardiovascular, entre ellas la de Framingham americana o SCORE Europeo, en Chile se confeccionaron tablas locales basadas en la función de Framingham, que permitirán una estimación del riesgo de nuestros pacientes en forma más acuciosa y basada en datos locales, sin embargo estas tablas están actualmente en etapa de validación para estimar su real valor predictivo (Kunstmann et al). En las tablas de estimación de riesgo, a cualquier edad, el riesgo aparece como menor en mujeres que en hombres, lo que puede llevar a confusión, ya que, en último término, mueren más mujeres por ECV que hombres. Por otra parte, el riesgo puede ser mayor de lo que

TABLA 1. IMPACTO DE DIFERENTES COMBINACIONES DE FACTORES DE RIESGO EN EL RIESGO GLOBAL

SEXO	Edad (años)	Colesterol (mg/dl)	PA mmhg	Fumador	Riesgo
Mujer	60	300	120	No	2
Mujer	60	270	140	Si	5
Hombre	60	230	160	No	8
Hombre	60	200	180	Si	21

se indica en las tablas en individuos sedentarios o con obesidad central, o con antecedentes familiares de ECV precoz.

FACTORES DE RIESGO

TABAQUISMO

La evidencia sobre el daño del tabaquismo en la salud es abrumadora (5), y se relaciona con la cantidad de tabaco fumado diariamente y con la duración del hábito tabáquico. Los efectos del tabaquismo en la ECV interaccionan sinérgicamente con otros factores de riesgo de ECV como la edad, el sexo, la hipertensión arterial y la diabetes. Se ha demostrado que el tabaquismo pasivo aumenta el riesgo de CC, de otras formas de enfermedad aterosclerótica y de cáncer (5). Dejar de fumar después de un IAM es la medida más eficaz de todas las medidas preventivas, y se debe dedicar todos los esfuerzos posibles a este fin. Los chicles de nicotina y los parches transdérmicos se han usado para ayudar a los fumadores en el proceso de abandono del tabaco. La medicación antidepressiva, bupropión y la nortriptilina, han demostrado ser efectivos a largo plazo en el abandono del tabaquismo. Otro fármaco nuevo, de gran ayuda en el abandono del tabaquismo es la vareniclina, un agonista de los receptores de nicotina y acetilcolina, que ha resultado ser el más eficaz.

ALIMENTACIÓN

Hay una estrecha relación, causal, entre el consumo de grasas saturadas, los niveles de colesterol y la aparición de ECV. Por el contrario, los ácidos grasos omega 3 han mostrado tener efectos protectores contra los episodios fatales en pacientes que ya han tenido un IAM.

La ingesta de sodio, influye en la PA y por lo tanto, en el riesgo de hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares, CC e insuficiencia cardíaca.

Los estudios clínicos de intervención con suplementos vitamínicos no han demostrado ningún efecto protector contra la CC.

SOBREPESO Y OBESIDAD

La obesidad se está convirtiendo en una epidemia mundial tanto en niños como en adultos. Actualmente se calcula que en todo el mundo hay más de mil millones de personas con sobrepeso, y más de 300 millones con obesidad. Más de un tercio de los niños tiene sobrepeso o es obeso.

La grasa visceral intraabdominal, es un órgano endocrino metabólicamente activo capaz de sintetizar y liberar a la sangre una gran variedad de péptidos y compuestos no peptídicos, que pueden participar en la homeostasis cardiovascular. La grasa intraabdominal se asocia a un aumento de la secreción de ácidos grasos libres, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipemia (6). Tanto la OMS (7), como el American National Heart, Lung, and Blood Institute, (8) al referirse a obesidad, recomiendan el uso de la medición de circunferencia de cintura como un indicador adicional de los factores de riesgo metabólicos, dentro de cada categoría de Índice de Masa Corporal (IMC). De todas las definiciones existentes (7,8), los puntos de corte de la OMS son los más ampliamente aceptados. Ellos recomiendan dos niveles de actuación, el primer nivel es con circunferencia de cintura de 94 cm en hombres y de 80 cm en mujeres, umbral a partir

del cual no se debe subir de peso. El segundo nivel de actuación es con circunferencia de cintura de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, a partir del cual se recomienda reducción de peso.

ACTIVIDAD FÍSICA

La ausencia de actividad física regular puede contribuir al inicio precoz y progresión de la ECV, y cualquier aumento en la actividad física produce beneficios para la salud. Un estilo de vida sedentario se asocia al doble de riesgo de muerte prematura y a un aumento del riesgo de ECV. Evitar el estilo de vida sedentario durante la vida adulta puede alargar la esperanza total de vida y la esperanza de vida libre de ECV, en unos 1,3 a 3,5 años (9).

El objetivo es realizar por lo menos media hora de actividad física la mayoría de los días de la semana, cualquier aumento en la actividad se asocia a beneficios apreciables en la salud. La intensidad puede definirse por la frecuencia cardíaca que se pretende alcanzar. Se recomienda una frecuencia cardíaca durante el ejercicio máximo, de un 60-75% de la frecuencia cardíaca máxima estimada para la edad. Esto se puede alcanzar fácilmente con actividades como caminar rápido, correr, andar en bicicleta, nadar, practicar danza aeróbica, tenis o golf.

FRECUENCIA CARDIACA

Se ha demostrado que el aumento mantenido de la frecuencia cardíaca está asociado a un aumento del riesgo de mortalidad por ECV o de cualquier causa, y a desarrollo de ECV tanto en la población general, como en hipertensos y diabéticos y en aquellos con enfermedad arterial coronaria preexistente (10).

Los meta-análisis sobre tratamiento con beta bloqueadores o con bloqueadores de los canales de calcio en pacientes que han tenido un IAM y en pacientes con IC, han demostrado su efecto beneficioso. Los estudios han demostrado que el beneficio se relaciona con el grado de reducción de la frecuencia cardíaca; sin embargo, no se sabe con seguridad si éste es el único mecanismo del beneficio de los beta bloqueadores.

PRESIÓN ARTERIAL

La PA elevada es un factor de riesgo de CC (11), insuficiencia cardíaca, ECV, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal, tanto en hombres como en mujeres (11, 12). Los niveles de PA se relacionan inversamente con la función cognitiva, y la hipertensión se asocia a un aumento en la incidencia de demencia. La mortalidad por CC y AVE aumenta en forma progresiva y lineal a partir de PA tan baja como 115 mmHg de presión sistólica y 75 mmHg de presión diastólica (13). Además, los datos del estudio de Framingham indican que los valores de PA en 130-139/85-89 mmHg, se asocian a un aumento de más de 2 veces en el riesgo relativo de ECV, comparado con PA < 120/80 mmHg (14). La hipertensión sistólica aislada, asociada a una PA diastólica baja (60-70 mmHg), indica una presión del pulso amplia, y se debe considerar como un factor de riesgo más elevado.

La decisión de iniciar un tratamiento farmacológico depende no sólo del grado de PA, sino también del riesgo cardiovascular total, es decir de los

factores de riesgo asociados. Cuando la PA inicial está dentro del rango normal (130-139/85-89 mmHg), la decisión sobre el tratamiento farmacológico depende mucho del riesgo cardiovascular total.

En el caso de diabetes o CC o AVE, la evidencia (15, 16) justifica la recomendación de iniciar tratamiento farmacológico antihipertensivo, junto con cambios en el estilo de vida.

Los principales beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben a la reducción de la PA per se, y no dependen fundamentalmente de los fármacos empleados. Por otra parte, los diuréticos tiazídicos, beta bloqueadores, antagonistas del calcio, IECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II), pueden reducir adecuadamente la PA.

Estudios clínicos recientes y un metanálisis (17), han concluido que los beta bloqueadores tienen escasa capacidad para proteger de los AVE, a pesar de que son efectivos en la reducción de los episodios coronarios y de la mortalidad. Además, pueden inducir aumento de peso, alterar adversamente el perfil lipídico y pueden aumentar la incidencia de diabetes al compararlos con otros fármacos (18), pese a ello, se sigue considerando que el beta bloqueador es una opción válida para el tratamiento antihipertensivo.

Los diuréticos tiazídicos, tienen efectos dislipidémicos y diabetogénicos, sobre todo cuando se usan a dosis altas (18). Los IECA y los antagonistas de los ARAII son particularmente efectivos para reducir la hipertrofia ventricular izquierda (19), incluido el componente fibrótico, la microalbuminuria y la proteinuria (20) para preservar la función renal y retrasar la enfermedad renal terminal. Los antagonistas del calcio, además de ser efectivos en la hipertrofia ventricular izquierda, parecen ser especialmente beneficiosos para frenar la progresión de la hipertrofia carotídea y la aterosclerosis.

Para evitar las complicaciones y mayor desarrollo de la enfermedad aterosclerótica, siempre que sea posible, la PA debe reducirse por debajo de 140/90 mmHg, y aún cifras menores si la ausencia de efectos secundarios lo permite. En los pacientes diabéticos, el tratamiento antihipertensivo debe alcanzar valores < 130/80 mmHg, para prevenir las complicaciones.

LÍPIDOS PLASMÁTICOS

A mayor nivel de colesterol plasmático, mayor es el riesgo de enfermedad aterosclerótica y la reducción del colesterol disminuye el riesgo de ECV. Cuanto mayor es el riesgo, mayor es el beneficio al reducirlo. Una reducción del 10% del colesterol total se asocia a una reducción del 25% en la incidencia de enfermedad coronaria a 5 años, y una reducción del cLDL de 40 mg/dl, se acompaña de una disminución del 20% en los episodios de CC (21).

El colesterol total debe estar por debajo de 200 mg/dl, y el cLDL debe ser <130 mg/dl. En los sujetos con riesgo alto, en aquellos con ECV establecida y en pacientes diabéticos, los objetivos del tratamiento deben ser menores: colesterol total <180 mg/dl, y cLDL <100 mg/dl, idealmente <80 mg/dl.

La evaluación del riesgo total no se aplica a pacientes con hipercolesterolemia familiar, ya que un colesterol total >320 mg/dl y un cLDL >240 mg/dl colocan al paciente, en una situación de muy alto riesgo de ECV, sobre todo porque esto viene desde la infancia. Este riesgo elevado justifica el tratamiento en sujetos jóvenes incluso asintomáticos.

Debido a que el riesgo de ECV a lo largo de la vida en los pacientes diabéticos puede ser tan alto como en los no diabéticos con ECV previa, especialmente si se asocia a otros factores de riesgo o microalbuminuria, se justifica el uso de estatinas, incluso en pacientes con diabetes tipo 2 y riesgo moderado (22). La mayor parte de los estudios clínicos con estatinas, han demostrado una reducción significativa de las tasas de AVE en pacientes con enfermedad coronaria o con riesgo elevado de tenerla.

El beneficio de las estatinas parece aplicarse a pacientes con CC, AVE y enfermedad arterial periférica, en ambos sexos y a la mayoría de los grupos de edad (23), aunque no se ha probado beneficio en mujeres sanas asintomáticas.

DIABETES

En sujetos con intolerancia a la glucosa, se ha demostrado que la progresión hacia la diabetes puede prevenirse o retrasarse mediante intervenciones sobre el estilo de vida y alimentación.

En pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, los estudios clínicos aleatorizados demuestran consistentemente que un buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares. El riesgo de un paciente diabético con microalbuminuria, es equivalente al riesgo de un paciente con CC establecida, y las estatinas tendrían un importante rol en estos pacientes (23).

Síndrome Metabólico: Este síndrome describe un conjunto de factores de riesgo cardiovascular en individuos con obesidad o resistencia a la insulina. Su definición incluye hipertensión, cHDL reducido, aumento de los triglicéridos, hiperglicemia y aumento en el riesgo de diabetes y ECV. El diagnóstico del síndrome metabólico es de importancia en sujetos no diabéticos, como indicador de mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y ECV.

FACTORES PSICOSOCIALES

Se ha demostrado que los factores de riesgo psicosociales favorecen la ECV especialmente la CC y pueden perjudicar su pronóstico. Estos factores son el nivel socioeconómico bajo, el aislamiento y falta de apoyo social, el estrés en el trabajo y en la vida familiar, la depresión y la hostilidad. Se ha visto que los factores de riesgo psicosociales, no ocurren de forma aislada, sino que tienden a agruparse en los mismos individuos.

MARCADORES DE INFLAMACIÓN Y FACTORES HEMOSTÁTICOS

Los marcadores circulantes de inflamación activa y la hemostasia cardiovascular están en estrecha relación con IAM fatal y no fatal (24).

Los estudios epidemiológicos prospectivos también han vinculado los marcadores inflamatorios con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y a la interleucina 6, una citocina proinflamatoria, con la insuficiencia cardíaca.

Un reciente estudio ha propuesto que se utilice la proteína C reactiva (PCR) como una «opción» en la evaluación de riesgo cardiovascular, sin embargo esta propuesta ha sido muy cuestionada, aun no es clara que es causa y que es efecto.

FACTORES GENÉTICOS

Se ha establecido la importancia de la historia familiar como factor de riesgo coronario de CC, y se ha demostrado que el riesgo de aquellos con la historia familiar de CC precoz (en familiares de primer grado, hombres < 55 años y mujeres < 65 años) varía entre 1,5 y 1,7, y es independiente de los otros factores de riesgo clásico de CC. Este riesgo aumenta mientras más precoz haya sido la ECV en el familiar directo. En Chile cerca del 14% de la población acusa el antecedente familiar de enfermedad coronaria (25).

IMAGENES Y DETECCIÓN PRECOZ DE ECV ASINTOMÁTICA

Uno de los principales objetivos de la prevención cardiovascular es identificar individuos aparentemente sanos con alto riesgo de desarrollar ECV, o que teniéndola, son aun asintomáticos. En esta línea, se han considerado para detección de enfermedad coronaria, exámenes y procedimientos no invasivos como ECG, Prueba de esfuerzo, con o sin gammagrafía radionucleica y ecocardiografía de estrés.

Existen otras técnicas nuevas, disponibles para detectar lesiones coronarias (26).

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) se ha evaluado como instrumento para valorar la presencia de estenosis arterial coronaria. El valor de esta técnica todavía se está evaluando y no esta plenamente aceptada ni difundida aun, considerándose por ahora una herramienta de investigación prometedora, que se usa como método de screening y su utilidad en enfermedad coronaria es de uso individual.

La evaluación de las calcificaciones coronarias cobra cada vez más interés. Las calcificaciones coronarias forman parte de la aterosclerosis de la pared arterial. Habitualmente ocurren dentro de la íntima y no se encuentran en arterias sanas. Es importante señalar que la calcificación coronaria no es un indicador de la estabilidad o inestabilidad de la placa aterosclerótica.

La Tomografía Computacional Multicorte, ha permitido obtener una definición clara de las arterias coronarias en la mayoría de los pacientes siendo una técnica de alta utilidad.

Los estudios poblacionales han demostrado correlación entre la gravedad de la aterosclerosis en un territorio arterial y el compromiso de otras

arterias de un territorio diferente. Las lesiones ateroscleróticas en las arterias carótidas y en las piernas son más accesibles a las exploraciones no invasivas que las lesiones de las arterias coronarias o intracerebrales. Por lo tanto, la detección precoz de enfermedad arterial en individuos aparentemente sanos también se ha centrado en el territorio arterial periférico y en las arterias carotídeas. Recientemente se ha descubierto que según las características de la placa carotídea evaluadas por Ultrasonido, son predictoras de episodios cerebrales isquémico.

Un método fácil de aplicar y no invasivo, es el índice tobillo-brazo (ITB). Un ITB < 0,9 refleja estenosis de 50% entre la aorta y las arterias distales de las piernas. Debido a que tiene una alta sensibilidad y especificidad, (ambas > 90%), un ITB > 0,9 se considera un signo fiable de enfermedad vascular periférica.

PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN MUJERES

Hay más mujeres que hombres que mueren por ECV, aunque lo hacen a una edad más avanzada. La CC es algo más común como causa de muerte en mujeres, y los accidentes cerebrovasculares son más frecuentes que en hombres. El riesgo de ECV en mujeres se encuentra aplazado unos 10 años respecto de los hombres.

Es importante mencionar que la hipertensión sistólica es más frecuente en mujeres mayores, y que el uso de anticonceptivos orales combinado con tabaquismo aumenta en forma significativa el riesgo de ECV, especialmente en mujeres jóvenes. Es además especialmente deletéreo en la mujer, la presencia de Diabetes.

Respecto de terapias preventivas, la aspirina reduce el riesgo de accidentes cerebrovasculares en mujeres, pero no reduce el riesgo de IAM, y la terapia hormonal sustitutiva no implica una reducción del riesgo cardiovascular, aunque puede estar indicada para el alivio sintomático en la menopausia.

DISFUNCIÓN RENAL COMO FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD CV

El deterioro renal se relaciona con el desarrollo de ECV y muerte (27). El riesgo de ECV aumenta a medida que la función renal se deteriora, y la enfermedad renal en su fase terminal (ERFT) se relaciona con un riesgo de ECV de hasta 20-30 veces el de la población general (28). Incluso ya hay aumento del riesgo cardiovascular en el momento en que aparece la microalbuminuria.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CARDIOPROTECTOR

Tratamientos antiplaquetarios: En pacientes con enfermedad aterosclerótica, los Antiagregantes plaquetarios producen una reducción significativa de la mortalidad de cualquier causa, de la mortalidad vascular, del IAM no fatal y de los AVE. La aspirina está indicada en los pacientes con ECV establecida o en diabéticos, a menos que haya contraindicación, se

recomienda tratamiento de por vida con dosis bajas (75-150 mg/día). También en individuos asintomáticos, sólo cuando el riesgo de ECV a 10 años esté muy aumentado y la PA esté controlada.

El clopidogrel está indicado en alergia a aspirina, y asociado a aspirina en los síndromes coronarios agudos durante al menos 9-12 meses.

Beta Bloqueadores: Los metaanálisis han demostrado beneficio del beta bloqueador después de IAM, en cuanto a mortalidad de cualquier causa, reinfarto y muerte por CC. En pacientes con IC, se ha demostrado que reducen la mortalidad de cualquier causa. Están indicados en pacientes post IAM, diabéticos, IC, angina, y como antihipertensivos.

Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA): En pacientes con insuficiencia cardíaca o en los que presentan disfunción ventricular izquierda, se ha demostrado que los IECA reducen el riesgo de muerte e IAM recurrente y la progresión hacia insuficiencia cardíaca

persistente. En el estudio HOPE (20), los IECA redujeron el riesgo de muerte e IAM en pacientes diabéticos de más de 55 años de edad con un factor de riesgo adicional y sin disfunción ventricular izquierda o hipertensión no controlada. Están también indicados en diabéticos, para reducir la PA, y prevenir el deterioro renal.

Bloqueadores de los canales de calcio: Están indicados para reducir la PA, y después de un IAM cuando los bloqueadores beta estén contraindicados.

Diuréticos: Están indicados para reducir la PA (de segunda línea como antihipertensivos en pacientes con diabetes tipo 2).

Anticoagulación: Está indicada preventivamente en pacientes con historia de episodios tromboembólicos, en presencia de un trombo intraventricular izquierdo, o en Fibrilación auricular persistente o paroxística, para prevenir los episodios embólicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, Tuomilehto J, Jousilahti P. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischemic heart disease in Finland. *BMJ*. 1994;309:23-7.
- Kroger K, Stang A, Kondratieva H. Prevalence of peripheral arterial disease, results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol*. 2006;21:279-85.
- Henke P, Blackburn S, Proctor MC, Stevens J, Mukherjee D, Rajagopalan S, et al. Patients undergoing infrainguinal bypass to treat atherosclerotic vascular disease are underprescribed cardioprotective medication: effect on graft patency, limb salvage, and mortality. *J Vasc Surg*. 2004;39:357-65.
- Rose G. The strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *BMJ*. 1981;282: 1847-51.
- Law M, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*. 1997;315:973-80.
- Wajchenberg B. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2000;21:697-738.
- World Health Organization Consultation of Obesity. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: Division of Non-communicable Diseases, Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health, WHO; 1998.
- National Heart, Lung, and Blood Institute Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Obes Res*. 1998;6:S51-209.
- Franco O, De Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2005;165:2355-60.
- Diaz A, Bourassa M, Guertin M, Tardiff J. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2005;26:967-74.
- Kannel W. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*. 1996;275:1571-6.
- MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990;335:765-74.
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Prospective Studies Collaboration*. *Lancet*. 2002;360:1903-13.
- Vasan R, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2001;358:1682-6.
- Zhang X, Attia J, D'Este C, Ma XY. The relationship between higher blood pressure and ischemic, haemorrhagic stroke among Chinese and Caucasians: meta-analysis. *Eur J Cardiovascular Prev Rehab*. 2006;13:429-37.
- Casas J, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AR, et al. Effects of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2005;366:2026-33.
- Bradley H, Wiysonge CS, Volmink JA, Mayosi BM, Opie LH. How strong is the

evidence for use of beta-blockers a first line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2006;24:2131-41.

18. Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. *J Hypertens.* 2006;24:3-10.

19. Klingbeil J, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med.* 2003; 115:41 -6.

20. HOPE: Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and micro-HOPE substudy. *Lancet.* 2000;355:253-9.

21. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al; 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;366:1267-78.

22. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R; Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2003;361:2005-16.

23. Colhoun H, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease

with atorvastatin in type2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo controlled trial. *Lancet.* 2004;364:685-96.

24. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002; 105:1135-43.

25. Trends in cardiovascular risk factors in Chile: Prevalence in health population and in acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J.* 2006; 27: 258-259.

26. Diagnóstico precoz de la aterosclerosis: Rol de las imágenes. M.T.Lira, S. Kunstmann, E Guarda, D Gainza. *Rev. Chilena de Card.* 2008;27(2):197-204.

27. L Michea; Sonia Kunstmann; A Vukusic; I Allende; C Varela; D Gainza; et al. Non Diabetic End Stage Renal Disease Patients in Chronic Hemodialysis have High Prevalence of Cardiovascular Damage. *Atherosclerosis* 2006; 7(3) 77.

28. Berl T, Henrich W. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1:8-18.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

MANEJO POBLACIONAL DE LAS DISLIPIDEMIAS PRIMARIAS

POPULATION MANAGEMENT OF PRIMARY DYSLIPIDEMIA

DR. ALFREDO MOLINA P. (1)

1. DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN CLÍNICA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
amolina@clc.cl

RESUMEN

Estudios epidemiológicos revelan una relación continua, gradual y positiva, entre los niveles plasmáticos de colesterol total, colesterol-LDL y la presencia de eventos y mortalidad cardiovascular. En Chile, la Encuesta Nacional de Salud del año 2003, realizada con una muestra representativa de la población chilena mayor de 17 años (N = 3619; 45,5% hombres y 55,5% mujeres), reveló una prevalencia de colesterol total elevado (> 200 mg/dl) de un 35,4% (35,1% hombres y 35,6% mujeres). Un 6,6% de los mayores de 17 años se encuentra en situación de riesgo cardiovascular máximo en base a la evaluación de factores de riesgo (riesgo cardiovascular superior al 20% de acuerdo con el modelo de Framingham). Estudios clínicos señalan que al enfocar las intervenciones en una disminución del colesterol LDL en pacientes con hipercolesterolemia se reduce la morbimortalidad derivada de la cardiopatía coronaria.

Se describen los distintos elementos y en quienes realizar un screening de los lípidos plasmáticos, se señalan las metas de los distintos componentes del perfil lipídico y un enfoque práctico que contempla los lineamientos generales para diagnosticar y tratar las dislipidemias. Se mencionan dos subgrupos que requieren un enfoque particular (población pediátrica y mayores de 65 años). Se revisan las distintas opciones farmacológicas de tratamiento y se discute la importancia de optimizar no sólo los niveles de colesterol LDL, sino que también la necesidad de conseguir las metas de colesterol HDL.

Palabras clave: Dislipidemia, población, riesgo cardiovascular, metas de tratamiento.

SUMMARY

Epidemiological studies show a continuing, gradual and positive relationship between plasma levels of total cholesterol, LDL-cholesterol and the presence of cardiovascular events and mortality. In Chile, the 2003 National Health Survey, carried out with a representative sample of the Chilean population over 17 years old (N = 3619; 45.5% men and 55.5% female), revealed a prevalence of elevated total cholesterol (> 200 mg/dl) of 35.4% (35.1% men and 35.6% women). 6.6% of the adult population has a maximum cardiovascular risk, based on risk factors assessment (cardiovascular risk > 20% according to Framingham model). Clinical studies suggest that by focusing interventions on a decrease of LDL-cholesterol in hypercholesterolemic patients, morbimortality resulting from Coronary Heart Disease is decreased.

Different elements of plasma lipids and on whom to perform a screening are described. The goals of the various components of the lipid profile are identified, as well as a practical approach that provides general guidelines to address and treat dyslipidemia. Two subgroups that require a particular approach (pediatric and over 65 years old population) are mentioned.

Pharmacological treatment options are reviewed, and the importance of optimizing not only LDL-cholesterol levels, but also the need to achieve HDL-cholesterol goals, is discussed.

Key words: Dyslipidemia, population, cardiovascular risk, treatment goals.

INTRODUCCIÓN

Estudios epidemiológicos revelan una relación continua, gradual y positiva, entre los niveles plasmáticos de colesterol total y la presencia de eventos y mortalidad cardiovascular (1).

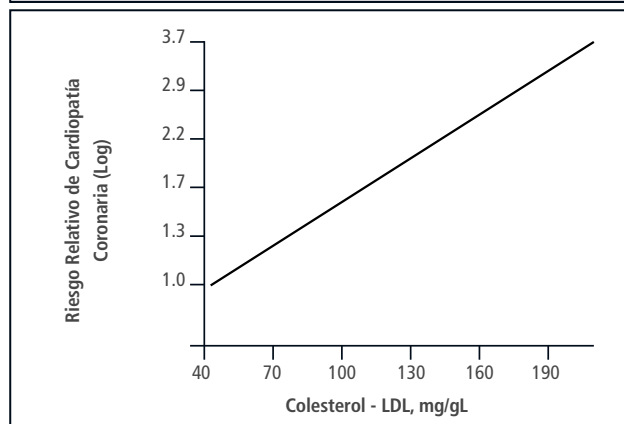
La relación entre los niveles de colesterol-LDL y el riesgo coronario es continua, pero no lineal, exhibiendo una relación curvilínea o logarítmica-lineal. Por cada 30 mg/dl de variación del colesterol-LDL, el riesgo relativo de cardiopatía coronaria varía en un 30%(2) (Figura 1).

En Chile, la Encuesta Nacional de Salud del año 2003, realizada con una muestra representativa de la población chilena mayor de 17 años (N = 3619; 45,5% hombres y 55,5% mujeres), reveló una prevalencia de colesterol total elevado (> 200 mg/dl) de un 35,4% (35,1% hombres y 35,6% mujeres) (3).

Un 6,6% de los adultos mayores de 17 años se encuentra en situación de riesgo cardiovascular máximo en base a la evaluación de factores de riesgo (tabaco, sexo, edad, presión sistólica, HDL y colesterol total); es decir, presenta un porcentaje de riesgo cardiovascular a 10 años superior al 20% de acuerdo al modelo de Framingham. A nivel mundial, se proyecta que para el año 2030, alrededor de 23.6 millones de personas morirán a causa de enfermedades cardiovasculares (AVE y cardiopatía coronaria) (4).

Diversos factores que frecuentemente actúan conjuntamente se asocian a un aumento del riesgo de formación de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias y otros lechos arteriales. La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables, aún en los individuos mayores a 65 años (5, 6, 7).

FIGURA 1. RIESGO RELATIVO DE CARDIOPATÍA CORONARIA Y NIVELES PLASMÁTICOS DE COLESTEROL-LDL



Relación logarítmica lineal entre niveles de Col-LDL y riesgo relativo de Cardiopatía Coronaria (CC).

Por cada 30 mg/dl de variación en los niveles de C-LDL, el riesgo relativo de CC cambia alrededor de un 30%. Riesgo relativo de 1.0, corresponde a un nivel de c-LDL de 40 mg/dl.

Adaptado de *Circulation*. 2004;110:227-239.

El tratamiento de la hipercolesterolemia en pacientes que no presentan evidencia clínica de cardiopatía coronaria se denomina prevención primaria. La relación causal entre la elevación del colesterol y la aparición de enfermedades cardiovasculares ha sido sugerida en estudios clínicos, que al enfocar las intervenciones en una disminución del colesterol LDL en pacientes con hipercolesterolemia muestran una reducción en la morbilidad producto de cardiopatía coronaria.

DEFINICIÓN

Dislipidemia se define como niveles de colesterol total, colesterol-LDL, triglicéridos, apolipoproteína (apo)-B o Lp(a) por sobre el percentil 90, o bien valores del colesterol-HDL o apo A-1 bajo el percentil 10, respecto de la población general.

Las alteraciones en los lípidos pueden deberse a una causa primaria (alteración del metabolismo lipídico) o secundaria (en el contexto de una enfermedad de base) (8).

A continuación se mencionarán las causas secundarias de dislipidemia:

- Diabetes Mellitus 2.
- Enfermedades hepáticas colestásicas.
- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia renal crónica.
- Hipotiroidismo.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Fármacos.

MEDICIONES DE LIPOPROTEINAS PLASMÁTICAS

Los niveles plasmáticos de colesterol total están compuestos por diversas fracciones que se clasifican de acuerdo a su densidad relativa.

El colesterol total plasmático ha sido utilizado como método de *screening* en adultos con riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, pero datos más recientes demuestran ventajas al conocer los valores de otras fracciones, tales como el colesterol-LDL y el colesterol-HDL.

Colesterol-LDL: Elevadas concentraciones plasmáticas de colesterol-LDL son un importante factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, y se han asociado en numerosos estudios a un aumento de la incidencia de cardiopatía coronaria (9, 10, 11).

Cuando la composición de las partículas de colesterol-LDL es anormal, debido a un menor tamaño o disminución del contenido central de colesterol (core), el paciente tiene un riesgo cardiovascular mayor al esperado de acuerdo a los niveles plasmáticos del colesterol-LDL (12).

Colesterol-HDL: Un nivel plasmático disminuido de colesterol-HDL (hipoalfalipoproteinemia) corresponde a otro importante factor de riesgo de aterosclerosis. Basado en datos obtenidos del estudio de Framingham, el riesgo de infarto agudo al miocardio se incrementa

colesterol-HDL respecto de los valores situados en la mediana (hombres y mujeres). Por contrapartida, los niveles de colesterol-HDL superiores a 60 mg/dl son cardioprotectores (13).

Razón Colesterol total / Colesterol-HDL: Datos provenientes del estudio de Framingham sugieren que la razón colesterol total (o colesterol-LDL)/colesterol-HDL, tendría un mejor valor predictivo para enfermedad coronaria que los valores plasmáticos de colesterol total o colesterol-LDL (14).

Triglicéridos: La hipertrigliceridemia se asocia a un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares y de pancreatitis aguda. Diversas observaciones sugieren una posible interacción metabólica entre los triglicéridos y las lipoproteínas con mayor contenido de ésteres de colesterol.

Adicionalmente, elevados niveles de triglicéridos pueden promover directamente fenómenos de aterotrombosis. Debido a que los triglicéridos elevados son un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, el ATP III recomienda incluir la medición de triglicéridos como parte del *screening* (15).

Lipoproteína (a): Denominada Lp(a), es un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria. Sin embargo, su determinación no se considera de rutina.

Colesterol no HDL: Se define como la diferencia entre el colesterol total y el colesterol-HDL. Incluye el colesterol presente en las lipoproteínas aterogénicas (colesterol-LDL, lipoproteína (a), lipoproteínas de densidad intermedia y de muy baja densidad).

PCR ultrasensible: Se considera como el marcador inflamatorio más importante en clínica. Se definen los niveles de riesgo bajo (< 1mg/dl), intermedio (1-3 mg/dl), alto (>3mg/dl). Un valor superior a 10 mg/dl debiera repetirse después de un intervalo de al menos 2 semanas (descartar infección o inflamación).

En aquellos pacientes que presentan un riesgo cardiovascular de Framingham ente 10-20% (intermedio), permitiría agregar información adicional para evaluación del riesgo cardiovascular, que sería de ayuda al clínico, para tomar decisiones respecto de estudios adicionales y/o decisiones terapéuticas (16).

Medición de lipoproteínas: Un perfil lipídico estándar incluye colesterol total, triglicéridos y colesterol –HDL. Debe realizarse con ayuno de 9-12 h para minimizar la influencia de la hiperlipidemia post prandial. El colesterol total puede variar entre 4 y 11% dentro de un mismo individuo debido a múltiples factores, tales como estrés o una enfermedad menor. Los valores también pueden variar entre diferentes laboratorios (hasta un 14%). Las mediciones de colesterol-HDL y triglicéridos pueden presentar incluso mayores variaciones (17,18).

Pacientes a quienes debería realizarse un perfil lipídico como

screening:

- Hombre ≥ 40 años y mujer ≥ 50 años o postmenopáusica.
- Todos los pacientes que presenten las siguientes condiciones, independiente de su edad:
 - Diabetes mellitus.
 - Hipertensión arterial.
 - Obesidad
 - Fumador actual
 - Historia familiar de cardiopatía coronaria prematura (familiares de primer grado < 60 años).
 - Enfermedades inflamatorias (Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, psoriasis).
 - Daño renal crónico (Velocidad de filtración glomerular < 60 ml/min/1.73 m²).
 - Evidencia de aterosclerosis.
 - Infección por HIV con tratamiento antiretroviral.
 - Manifestaciones clínicas de hiperlipidemia (xantomas, xantelasma, arco corneal prematuro).
 - Disfunción eréctil.
 - Niños con historia familiar de hipercolesterolemia o hiperquilomicro-nemia (19).

El NCEP ATP III (Programa nacional para la educación del colesterol, tercer panel de expertos - EE.UU.), recomienda que todos los adultos ≥ 20 años, se realicen un perfil lipídico, si es normal, repetirlo en 5 años.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS NCEPATP III (PROGRAMA NACIONAL PARA LA EDUCACIÓN DEL COLESTEROL, TERCER PANEL DE EXPERTOS - EE.UU.)

Después de realizar un perfil lipídico, deben clasificarse las fracciones de acuerdo a la Tabla 1:

TABLA 1.	
Colesterol-LDL (mg/dl)	
< 100	Óptimo
100 - 129	Cercano o sobre el óptimo
130 - 159	Levemente elevado
160 - 189	Elevado
Colesterol Total (mg/dl)	
< 200	Deseable
200 - 239	Levemente elevado
≥ 240	Elevado
HDL (mg/dl)	
< 40	Bajo
≥ 60	Alto

Adaptado de Circulation. 2002;106:3143

Nota: Recientemente, estudios basados en la reducción del colesterol LDL con estatinas, ha surgido una meta más estricta de los niveles de colesterol LDL (< a 70 mg/dl), para pacientes de riesgo cardiovascular muy alto (20).

El tercer reporte del panel de expertos en la detección, evaluación y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos (III Panel de Tratamiento de adultos, o ATP III), del Programa Nacional de Educación para el Colesterol (NCEP), recomienda para el tratamiento del colesterol plasmático elevado, utilizar el colesterol-LDL como objetivo de tratamiento.

DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR, METAS DEL COLESTEROL- LDL Y PLAN DE TRATAMIENTO

Existen 5 pasos que permiten establecer el nivel de riesgo del paciente:

Paso 1: Realizar un perfil lipídico y clasificar los resultados de acuerdo a la Tabla 1.

Paso 2: Establecimiento de factores de riesgo cardiovascular que coloquen al paciente en un riesgo similar al de presentar el antecedente de cardiopatía coronaria.

Factores de riesgo cardiovascular equivalentes a tener cardiopatía coronaria:

- Diabetes Mellitus.
- Enfermedad arterial carotídea sintomática.
- Enfermedad arterial periférica.
- Aneurisma aorta abdominal.
- Insuficiencia renal crónica (velocidad de filtración glomerular < 60 ml/min por 1.73 m²).
- Múltiples factores de riesgo cardiovascular, que confieren un riesgo coronario a 10 años, superior a un 20%.

Paso 3: Identificación de factores de riesgo coronario.

- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial (Part \geq 140/90 o HTA en tratamiento farmacológico).
- Colesterol HDL bajo : < 40 mg/dl.
- Historia familiar de enfermedad coronaria prematura en familiares de primer grado (hombres < 55 años o mujeres < 65 años).
- Edad igual o superior a 45 años en hombres y 55 años en mujeres.

Nota: Colesterol HDL \geq 60 mg/dl equivale a un factor de riesgo negativo, es decir que su presencia permite descontar un factor de riesgo del conteo total.

Paso 4: Si existen 2 ó más factores de riesgo (definidos en el paso 3) en un paciente sin cardiopatía coronaria o equivalentes coronarios (definidos en paso 2), debe calcularse el riesgo cardiovascular a 10 años utilizando el score de Framingham. El score de Framingham corresponde a un método estandarizado que permite evaluar el riesgo cardiovascular

que utiliza las siguientes variables: sexo, edad, colesterol total, tabaquismo, colesterol-HDL, presión arterial sistólica con o sin tratamiento farmacológico. Se estima el porcentaje de riesgo a 10 años de presentar un evento coronario mayor (21).

No se requiere calcular este riesgo en los casos en que existen 0 ó 1 factor de riesgo cardiovascular (definidos en paso 3), ya que estos individuos tienen un riesgo cardiovascular a 10 años menor al 10%.

Paso 5: Determinar la categoría de riesgo que establece la meta de colesterol LDL, cuándo iniciar tratamiento que implique cambios de estilo de vida y cuándo comenzar un tratamiento farmacológico.

Para los individuos portadores de cardiopatía coronaria o equivalente (Riesgo cardiovascular Framingham a 10 años > 20%), la meta de colesterol-LDL es <100 mg/dl y es <70 mg/dl en aquellos con riesgo muy alto. La **categoría de riesgo cardiovascular muy alto** se define como: Enfermedad cardiovascular más múltiples factores de riesgo (especialmente diabetes mellitus), factores de riesgo mal controlados (especialmente tabaquismo permanente), múltiples factores de riesgo del síndrome metabólico, especialmente triglicéridos \geq 200 mg/dl, más colesterol no HDL \geq 130 mg/dl con colesterol-HDL bajo (< 40 mg/dl), o pacientes con síndrome coronario agudo (estudio PROVE IT).

En pacientes con triglicéridos elevados, la meta de colesterol no-HDL es menor a 100 mg/dl.

Deben considerarse cambios en estilo de vida y tratamiento farmacológico si los niveles de colesterol-LDL son \geq 100 mg/dl, y opcionalmente con niveles < 100 mg/dl.

Cualquier individuo con riesgo cardiovascular alto o moderado y que presenta otros factores de riesgo relacionados con estilos de vida, tales como obesidad, sedentarismo, hipertrigliceridemia, colesterol-HDL bajo (< 40 mg/dl), o la presencia de síndrome metabólico, es candidato a una modificación de estos factores, independientemente de los niveles basales de colesterol-LDL.

Al considerar tratamiento el farmacológico para disminuir los niveles de colesterol-LDL, esta terapia debiese conseguir una reducción del colesterol-LDL de al menos un 30% a 40%.

Riesgo cardiovascular moderadamente elevado (2 ó más factores de riesgo, riesgo cardiovascular de Framingham a 10 años entre 10-20%), la meta de colesterol-LDL es <130 mg/dl y eventualmente <100 mg/dl. Se recomiendan cambios en estilo de vida con valores de colesterol-LDL \geq 130 mg/dl y tratamiento farmacológico con niveles de colesterol-LDL \geq 130 mg/dl, y opcionalmente con valores entre 100-129 mg/dl.

Riesgo cardiovascular moderado (2 ó más factores de riesgo, riesgo cardiovascular de Framingham a 10 años <10%), la meta de colesterol-LDL es <130 mg/dl. Se recomiendan cambios en estilo de vida con

TABLA 2. MODIFICACIONES PROPUESTAS PARA METAS Y PUNTOS DE CORTE DEL COLESTEROL-LDL, EN RELACIÓN A CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, SEGÚN CATEGORÍAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR (ATP III).

Categoría de riesgo	Meta Colesterol LDL	Niveles de Colesterol LDL que implican la recomendación de iniciar cambios de estilo de vida	Niveles de Colesterol LDL que implican la recomendación de considerar tratamiento farmacológico
Alto riesgo: C. Coronaria o equivalente (RCV Framingham a 10 años > 20%).	< 100 mg/dl, opcional < 70 mg/dl en riesgo muy elevado.	≥ 100 mg/dl	100 mg/dl; < 100 mg/dl, considerar opciones farmacológicas.
Riesgo moderadamente elevado: 2 ó más factores de riesgo (RCV Framingham a 10 años entre 10-20%).	< 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl; 100-129 mg/dl considerar opciones farmacológicas.
Riesgo moderado : 2 ó más factores de riesgo (RCV Framingham a 10 años < 10%).	< 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl	≥ 160 mg/dl
Riesgo bajo : 0-1 factor de riesgo.	< 160 mg/dl	≥ 160 mg/dl	≥ 190 mg/dl; 160-189, considerar opciones farmacológicas.

Adaptado de *Circulation*. 2002;106:3143, con modificaciones de Grundy, SM, Cleeman, JI, Merz, CN et al, *Circulation*.2004; 110: 227.

valores de colesterol-LDL ≥130 mg/dl y tratamiento farmacológico con niveles de colesterol-LDL ≥160 mg/dl.

Riesgo cardiovascular bajo (0 ó 1 factor de riesgo), la meta de colesterol-LDL es <160 mg/dl. Se recomiendan cambios en estilo de vida con valores de colesterol-LDL ≥160 mg/dl y tratamiento farmacológico con niveles de colesterol-LDL ≥190 mg/dl, y opcionalmente con valores entre 160 y 189 mg/dl (2, 15) (Tabla 2).

RECOMENDACIONES EN RELACIÓN A CAMBIOS TERAPÉUTICOS DE ESTILO DE VIDA (NCEP ATP III):

El ATP III recomienda un enfoque multifactorial de estilo de vida para reducir el riesgo cardiovascular. Este enfoque incluye las siguientes recomendaciones básicas:

- Reducción de la ingesta de grasas saturadas (menos 7% calorías), colesterol (menos de 200 mg/dl), limitar ingesta de ácidos grasos trans y hidratos de carbono refinados.
- Opciones terapéuticas incluidas en la dieta, que potencien la disminución del colesterol-LDL, tales como los estanoles y esteroides vegetales, los cuales presentan una estructura química similar al colesterol, y su mecanismo de acción tendría relación con la inhibición de la absorción del colesterol. (2 grs al día), fibra soluble (10-25 grs al día).
- Baja de peso (ajustar ingesta calórica total, para mantener un peso adecuado). IMC = Peso (kg)/Talla (mts²) idealmente <25 kg/mts², mínimo <27 kg/m².
- Aumento de la actividad física (30 minutos de ejercicio de intensidad

moderada, que permita generar un gasto energético de al menos 200 calorías diarias, todos o la mayoría de los días de la semana).

- Suspensión del tabaco (22, 23).

FÁRMACOS INDICADOS PARA EL MANEJO DE LAS DISLIPIDEMIAS

Estatinas (Inhibidores de la HMG-CoA reductasa): Corresponde a la clase de fármacos más ampliamente utilizados en la actualidad. La HMG-CoA reductasa es la enzima limitante de la vía (mavelonato) implicada en la síntesis de colesterol. La inhibición de esta enzima interrumpe la biosíntesis de colesterol, disminuyendo los niveles de colesterol plasmáticos. Las estatinas han demostrado reducir la morbimortalidad cardiovascular y la mortalidad general en diversos estudios (The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group; West of Scotland Coronary Prevention Study Group (WOSCOPS); The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), etc. (24, 25, 26). Las dosis usuales permiten una disminución del colesterol-LDL, entre un 30-40%. La relación entre dosis y su efecto en el perfil lipídico no es lineal, *ya cada vez que se duplica la dosis, el colesterol-LDL disminuye aproximadamente un 6%*.

Todas las estatinas son metabolizadas en el citocromo P-450, excepto la pravastatina (puede utilizarse con mayor seguridad en pacientes con tratamientos farmacológicos múltiples). Las contraindicaciones más importantes corresponden a elevación persistente o sin motivo aparente de las transaminasas, hipersensibilidad a las estatinas o a

alguno de sus componentes, enfermedad hepática activa, embarazo/lactancia.

Al usar una estatina en combinación con niacina y fibratos se incrementa el riesgo de miopatía. Algunos de los efectos adversos son diarrea, flatulencia, náuseas, vómitos, cefalea, mialgia, miositis, rabdomiolisis y elevación de las enzimas hepáticas.

Debe monitorizarse periódicamente un perfil hepático (suspender el tratamiento si las enzimas hepáticas superan 3 veces los valores máximos normales) y CK total (creatinquinasa), esta última enzima especialmente en aquellos pacientes que presentan dolor muscular o que están recibiendo simultáneamente otros fármacos que pueden inducir una miopatía.

Niveles de CK total entre 3-10 veces el valor normal sugieren disminuir la dosis de estatinas o bien suspender el tratamiento (27).

Quelantes de ácidos biliares: Corresponden a resinas con cargas positivas que se unen a los ácidos biliares cargados negativamente en el intestino, evitando su absorción. Para compensar la pérdida de ácidos biliares el hígado aumenta la conversión de colesterol en ácidos biliares. Esta conversión se traduce en una disminución de los niveles plasmáticos de colesterol, sin embargo estas resinas pueden provocar un aumento de los triglicéridos, lo cual debe considerarse en pacientes con triglicéridos >250 mg/dl.

Las resinas que se utilizan actualmente reducen el colesterol-LDL entre un 15-30%. Entre sus efectos colaterales destacan constipación, flatulencia, dolor abdominal (27).

Niacina: Vitamina hidrosoluble del complejo B que en altas dosis inhibe la lipólisis desde el tejido adiposo, lo cual reduciría la síntesis de triglicéridos (disminuyendo los niveles del colesterol-VLDL y por lo tanto la formación de colesterol-LDL). Además, incrementa los niveles de colesterol-HDL al reducir el clearance de ApoA-I.

Niacina disminuye los niveles de colesterol-LDL entre un 5-25%, aumenta los niveles de colesterol-HDL entre un 15-35% y reduce los niveles de triglicéridos entre un 20-50%. Entre sus efectos colaterales destaca el *flushing* (rubor) que limita su tolerabilidad, prurito, náuseas, vómitos, aumento de los niveles de glicemia y uricemia, y raramente hepatotoxicidad (27). Actualmente existen niacinas que incluyen reductores del *flushing*, sin embargo habrá que evaluar su eficacia clínica.

Fibratos: El mecanismo de acción es la activación de la subunidad α del sistema de regulación de la expresión génica mediado por un grupo de proteínas nucleares denominadas PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor o receptor activado por proliferadores peroxisomales). Los fibratos en dosis usuales disminuyen los niveles de colesterol-LDL entre un 5-20%, incrementan los niveles de colesterol-HDL entre un 10-20% y disminuyen los niveles de triglicéridos entre un 20-50%. Entre

sus efectos colaterales destacan dispepsia, litiasis vesicular, alteración de las enzimas hepáticas (27).

Inhibidores de la absorción de colesterol: Ezetimibe puede disminuir los niveles de colesterol-LDL *alrededor de un 17-18%*, aumentar los niveles de colesterol-HDL un 1%, y disminuir los niveles de triglicéridos un 8%. Al combinarse con una estatina produce cambios en el perfil lipídico superiores a los obtenidos por la estatina sola. La dosis usual es de 10 mg al día. Algunos de los efectos colaterales son diarrea, dolor abdominal, artralgias, lumbalgia, mialgia. Está contraindicada en el caso de enfermedad hepática activa o elevación persistente de enzimas hepáticas (al ser utilizada en combinación con una estatina) (27).

HIPERTRIGLICERIDEMIA

El aumento de los niveles de triglicéridos plasmáticos se asocia a un mayor riesgo de aterosclerosis, y algunos expertos consideran la hipertrigliceridemia como un factor de riesgo independiente (28).

Los valores plasmáticos de triglicéridos pueden estratificarse de acuerdo a los niveles de riesgo coronario, en los siguientes rangos (22):

- **Normales:** <150 mg/dl.
- **Levemente elevados:** 150-199 mg/dl.
- **Elevados:** 200-499 mg/dl.
- **Muy elevados:** \geq 500 mg/dl.

Cuando los triglicéridos se encuentran dentro del rango \geq 500 mg/dl, el objetivo inicial corresponde a la *prevención de pancreatitis aguda*, por cual requeriría por una parte de una intervención no farmacológica (baja de peso en pacientes obesos, ejercicios aeróbicos, incrementar el consumo de ácidos grasos omega 3 mediante el mayor consumo de pescados, suspensión de azúcares refinados, alcohol y medicamentos que eleven los triglicéridos plasmáticos, y además en pacientes diabéticos se debería optimizar el control glicémico), y por otra parte de una intervención farmacológica. Dentro de los fármacos, los más efectivos son los fibratos (primera línea) y la niacina.

Algunos casos refractarios podrían beneficiarse con el uso de suplementos de aceite de pescado (>3g/día), los cuales tendrían efectos al reducir la producción de VLDL (29, 30).

ALGUNOS GRUPOS ESPECÍFICOS CON DISLIPIDEMIA

Mayores de 65 años:

El riesgo cardiovascular absoluto se incrementa con la edad debido al proceso acumulativo y progresivo de aterosclerosis coronaria.

Existe un sesgo en contra de los individuos de edad superior a 65 años, en relación a la preocupación por sus expectativas de vida, comorbilidades, seguridad de los fármacos hipolipemiantes, y análisis del costo-beneficio de su tratamiento. El riesgo cardiovascular absoluto se in-

crementa dramáticamente con la edad en ambos sexos, por lo tanto el número absoluto de personas que se beneficiarían con el tratamiento de su dislipidemia debería ser mayor. El incremento del riesgo cardiovascular absoluto en esta población, sugiere que el beneficio del tratamiento con hipolipemiantes, debería ser superior en esta población, respecto de aquellos individuos menores (31).

La decisión de tratamiento en este grupo, debe ser individualizada, y basada en la edad cronológica y biológica, a modo de ejemplo, un paciente con una patología concomitante que limita severamente sus expectativas de vida, no sería un buen candidato a terapia farmacológica (31).

Los estudios PROSPER y ASCOT apoyan la eficacia de las estatinas en sujetos mayores a 65 años de alto riesgo cardiovascular y que no presentan una enfermedad coronaria establecida aún, sin embargo deben considerarse en esta población, factores tales como la eficacia, seguridad, tolerabilidad y preferencias del paciente (2).

En aquellos pacientes mayores a 65 años, que presentan enfermedad cardiovascular establecida, existe evidencia sólida en relación al tratamiento con estatinas y la disminución del riesgo cardiovascular (estudios PROSPER y HPS). Debe agregarse que este grupo de pacientes presentó una buena tolerancia al uso de estatinas (2).

POBLACIÓN PEDIÁTRICA (2-18 AÑOS):

Aunque la enfermedad cardiovascular se presenta generalmente en la edad adulta, el proceso de aterosclerosis comienza en la niñez. En la mayoría de los niños estos cambios vasculares, si están presentes, son leves y pueden ser minimizados con estilos de vida saludables. En algunos casos este proceso de aterosclerosis puede verse acelerado por factores de riesgo identificables, tales como la obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo o enfermedades específicas (diabetes tipo 1 ó 2, enfermedad de Kawasaki, etc.) (32,33).

Se recomienda realizar un screening de lípidos en niños y adolescentes con una historia familiar positiva de dislipidemia o enfermedad cardiovascular prematura (≤ 55 años para hombres y ≤ 65 años para mujeres).

Además, se recomienda realizar un perfil lipídico (ayunas), en la población pediátrica que presente otros factores de riesgo, tales como sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus. Para este grupo de mayor riesgo, el screening debe realizarse a partir de los 2 años, y no más allá de los 10 años de edad. Si los valores se sitúan dentro de rangos normales, se recomienda controlar nuevamente al paciente en 3 a 5 años.

En los niños cuya edad sea superior o igual a 8 años, y que presenten niveles de colesterol-LDL ≥ 190 mg/dl, debe considerarse una intervención farmacológica (las metas de colesterol LDL dependerán de los factores de riesgo que presenten individualmente) (34).

Condiciones que determinan un riesgo cardiovascular alto:

Hipercolesterolemia familiar homocigota, diabetes mellitus tipo 1, enfermedad renal crónica, trasplante de corazón, enfermedad de Kawasaki con presencia de aneurismas coronarios.

En el caso de los pacientes portadores de una hipercolesterolemia familiar heterocigota, se recomienda el uso de estatinas, medidas no farmacológicas (dieta y ejercicio), y en aquellos que presentan una hipercolesterolemia familiar homocigota, requerirán aféresis de LDL (fallecen tempranamente) (33, 35).

Los niveles de colesterol total y colesterol-LDL en niños y adolescentes de acuerdo al NCEP son los que se muestran en la tabla 3 (36):

CONCLUSIONES

La prevalencia de hipercolesterolemia y riesgo cardiovascular aumentado, son altas en nuestra población. Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en nuestro país, existiendo una relación continua entre los niveles de colesterol-LDL y los eventos cardiovasculares.

Desde el estudio de Framingham, en el cual se identificó al colesterol total elevado, como uno de los factores de riesgo de enfermedad coronaria, han existido muchos estudios clínicos que han evaluado los efectos de los cambios en los diferentes componentes del perfil lipídico. Estos estudios también, han permitido dilucidar las funciones, metabolismo, y transpor-

TABLA 3. PUNTOS DE CORTE PARA VALORES DE COLESTEROL TOTAL Y COLESTEROL LDL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.			
Categoría	Percentil	Colesterol Total (mg/dl)	LDL (mg/dl)
Aceptable	<75	<170	<110
Límite	75-95	170-199	110-129
Elevado	>95	>200	>130

Modificado de Pediatrics 2008;122:198-208.

te de los lípidos (fisiología normal). Se han identificado diversas causas primarias y secundarias de dislipidemias. Sabemos que de acuerdo a las actuales guías clínicas para el manejo clínico de las dislipidemias (NCEP ATPIII), la meta primaria se centra en los niveles de colesterol-LDL, la cual se encuentra respaldada por muchos estudios clínicos, sin embargo estas guías no consideran el colesterol-HDL como una meta terapéutica.

Diversos estudios recientes sugieren que los niveles de colesterol-HDL bajos serían un factor de riesgo cardiovascular independiente (un aumento de un 1% del colesterol-HDL se asociaría a una reducción de un 0.7-3% de los eventos cardiovasculares). Por otra parte la asociación entre los niveles elevados de triglicéridos y cardiopatía coronaria es menos evidente, ya que se requiere una marcada disminución de los niveles de triglicéridos (especialmente en hombres), para mostrar una diferencia en los eventos cardiovasculares.

La evidencia actual estaría evolucionando hacia un enfoque doble, es decir, a cumplir no sólo con los objetivos del colesterol-LDL, sino que también a conseguir las metas sugeridas de colesterol-HDL (27).

Las estatinas han probado conseguir disminuciones significativas de los niveles de colesterol-LDL, reducir la morbimortalidad y mejorar la sobrevivencia global (efectos pleiotrópicos). Los fibratos y la niacina han sido utilizados para incrementar los niveles de colesterol-HDL, sin embargo sus efectos colaterales han limitado su empleo masivo.

El enfoque actual se centra en optimizar la disminución de los niveles de colesterol-LDL (sin dejar de lado los niveles de triglicéridos), y está claro que al focalizar el tratamiento en la reducción de los niveles de colesterol-LDL, se han beneficiado algunos pacientes al reducir su riesgo cardiovascular, pero un número importante de ellos sigue presentando un riesgo cardiovascular elevado, a pesar de reducciones importantes de sus niveles

de colesterol-LDL, al no considerar las múltiples alteraciones del metabolismo lipídico, que contribuyen a generar un mayor riesgo cardiovascular, y por otro lado, cabe destacar los mejores resultados clínicos y angiográficos al comparar los tratamientos enfocados en el colesterol-LDL, versus una terapia combinada (disminución colesterol-LDL + aumento de colesterol-HDL), ya que este último tipo de terapia, ha demostrado mayor eficacia en la reducción de eventos coronarios, inducción de regresión arteriográfica, y mayor eficiencia (20). Los niveles de colesterol-HDL bajo representan un factor de riesgo independiente que debe ser tratado, sin embargo en la actualidad no existen tratamientos farmacológicos que permitan incrementar los niveles de colesterol-HDL y presenten mínimos efectos secundarios que limiten su tolerabilidad. No obstante, varios estudios que persiguen este objetivo se encuentran actualmente en marcha (27).

El tratamiento de las dislipidemias es una alternativa útil y segura en la prevención del infarto al miocardio y de otras manifestaciones clínicas de la aterosclerosis, sin embargo para obtener los resultados deseados, su prescripción e intensidad deben adecuarse a la magnitud del riesgo cardiovascular al cual está expuesto cada individuo. En relación a su tratamiento farmacológico, cada vez se disponen de fármacos más potentes, que permiten que un mayor porcentaje de pacientes alcance las metas de tratamiento. Pese a ello, no deben olvidarse que las medidas no farmacológicas: Dieta, ejercicio, suspensión del tabaco, etc., son medidas complementarias indispensables para alcanzar las metas del tratamiento al largo plazo.

La detección temprana de las dislipidemias (screening) y de los factores de riesgo cardiovascular, son elementos de gran relevancia en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares, para ello es necesario conocer los distintos grupos objetivo, sus características y metas de tratamiento, de manera iniciar la intervención terapéutica y posterior seguimiento de manera segura y oportuna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stamler, J, Wentworth, D, Neaton, JD. Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?. Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986; 256:2823.
2. Grundy, S, Cleeman JJ, Merz NB, et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004; 110 :227-239.
3. Resultados I Encuesta Nacional de Salud 2003. Ministerio de salud Chile 2003.
4. OPS: Salud en las Américas 2007.
5. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease : The Framingham Study. *Am J Hypertens* 1994; 7:75.
6. Wilson, PW, D'Agostino, RB, Levy, D et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97:1837.
7. Manolio, TA, Pearson, TA, Wenger, NK, et al. Cholesterol and heart disease in older persons and women. Review of an NHLBI workshop. *Ann Epidemiol* 1992; 2:161.
8. Durrington, P. Dyslipidaemia. *Lancet* 2003; 362: 717.
9. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993; 269:3015.
10. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. The Expert Panel. *Arch Intern Med* 1988; 148:36.
11. LaRosa, JC, Hunninghake, D, Bush, D, et al. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American

Heart Association. *Circulation* 1990; 81:1721.

12. Otvos, JD, Cromwell, W, Shalaurova, I, Schaefer, EJ. LDL particles, but not ldl cholesterol, are highly elevated in the metabolic syndrome: results from the Framingham Offspring Study. *Circulation* 2003; 108 (Suppl IV):740.
13. Gordon, T, Castelli, WP, Hjartland, MC, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary artery disease. The Framingham Study. *Am J Med* 1977;62:707.
14. Kinosian, B, Glick, H, Garland, G. Colesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. *Ann Intern med* 1994; 121: 641.
15. (13). Third report of the Nacional Colesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood colesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002; 106:3143.
16. Pearson, TA, Mensah, GA, Alexander, RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107:499.
17. Cooper, GR, Myers, GL, Smith, SJ, Schant, RC. Blood lipid mesurements. Variations and practical utility. *JAMA* 1992; 267:1652.
18. Bachorik, PS, Cloey, TA, Finney, CA, et al. Lipoprotein-Cholesterol análisis during screening: Accuracy and reliability. *Ann Intern Med* 1991;114: 741.
19. Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A, et al. 209 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in adult - 2009 recommendations. *Can J Cardiol* 2009;25:567-579.
20. Superko, HR, King, S. Is lowering low-density lipoprotein an effective strategy to reduce cardiac risk ?. *Circulation* 2008;117:560-568.
21. Keevil, JG, Cullen, MW, Gangnon, R, McBride, PE, Stein JH. *Circulation* 2007; 115: 1363-1370.
22. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report 2002.
23. McPherson, R, Frohlich, J, Fodor G, Genest J. Canadian Cardiovascular Society position statement-Recommendations for diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Can J Cardiol* 2006;22:913-927.
24. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-1357.
25. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1301-1307.
26. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease : The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344:1383-1389.
27. Lin, Y, Mousa S, Elshourbagy N, Mousa S. Currente satatus and future directions in lipid management: emphasizing low-density lipoproteins, hight-density lipoproteins, and triglycerides as targets for therapy. *Vascular Health and Risk Management* 2010;6: 73-85.
28. Bobik, A. Apolipoprotein CIII and atherosclerosis: beyond effects on lipid metabolism. *Circulation* 2008; 118:702.
29. Lloret Linares, C, petellier, AL, Czernichow, S, et al. Acute pancreatitis in a cohort of 19 patients referred for severe hypertriglyceridemia. *Pancreas* 2008; 37: 13.
30. Brunzell, JD. Clinical practice. Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2007;57:1009.
31. Grundy, SM, Cleeman, JI, Rifkind, BM, Kuller, LH. Cholesterol lowering in the elderly population. Coordinating committee of the National Cholesterol Education Program. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1670.
32. Berenson, GS, Srinivasan, SR, Bao, W et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Hearth Study. *N Engl J Med* 1998; 338:1650.
33. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric populations. *Pediatrics* 2007; 119:618.
34. McCrindle, BW, Urbina, EM, Dennison, BA, et al. Drug theray of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents: a cientific statement from the America Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2007; 115:1948.
35. Daniels, SR, Greer FR, and the committee on Nutrition. Lipid Screening and cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics* 2008;122:198-208.
36. Kavey RE, Daniels, SR, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients. A scientific statement from the American Heart Association expert Panel on Population and Prevention Science; The Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing; and the Kidney in Heart Disease; and interdisciplinary Working Group on Quality of Care Outcomes Research; endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2006;114:2710.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

DIAGNÓSTICO PRECOZ DE ENFERMEDADES PULMONARES POR TABAQUISMO

EARLY DIAGNOSE OF SMOKING LUNG DISEASES

DR. RODRIGO GIL D., DR. CRISTIÁN IBARRA D., DR. MATÍAS FLORENZANO V., DRA. MARÍA TERESA PARADA C.Y
EU. GISSELLA MORÍN R. (1)

(1) UNIDAD DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS Y DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
rgil@clc.cl

RESUMEN

El tabaquismo es una epidemia y en Chile la prevalencia no ha disminuido. Entre las causas más importantes de muerte por tabaquismo están el cáncer pulmonar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La erradicación del tabaquismo es la mejor estrategia de prevención de estas enfermedades. La segunda estrategia es la detección precoz de ellas. Sin embargo la EPOC está sub diagnosticada en todo el mundo. No está claro si la solución es hacer más espirometrías en población de riesgo. Es posible que otros métodos diagnósticos como la tomografía axial computada de tórax (TAC) y la difusión pulmonar, puedan mejorar la capacidad de diagnóstico precoz de esta enfermedad. El cáncer pulmonar es el más mortal de los cánceres. El diagnóstico en etapas tempranas mejora significativamente su pronóstico. Hay varios estudios en curso que evalúan el beneficio de hacer pesquisa de cáncer pulmonar con TAC.

Palabras clave: EPOC, tabaquismo, cáncer pulmonar.

SUMMARY

Cigarette smoking is worldwide epidemic and in Chile its prevalence is not decreasing. Lung cancer and COPD are important causes of smoking related mortality. Primary prevention of smoking is the best way to avoid these diseases.

The second best strategy is an early detection of them. However COPD is under diagnosed all over the world and it is not clear if the solution is doing spirometry in risk population. CT scan of the chest and DLCO could increase the early diagnose. Lung cancer is a deadly disease. Its prognosis is much better in early stages. Currently there are some studies in progress evaluating the benefit of doing screening for lung cancer with CT of the chest.

Key words: COPD, smoking, lung neoplasms.

INTRODUCCIÓN

La epidemia de tabaquismo mata cada año a 5.400.000 de personas en el mundo. De proseguir esa tendencia, para 2030 la cifra aumentará hasta más de ocho millones anuales (1). Las causas más importantes de muerte por tabaquismo son la enfermedades cardiovasculares, el cáncer pulmonar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (2, 3). Sin embargo, como el tabaquismo es un hábito adquirido, estas muertes podrían reducirse significativamente. De hecho, en Estados Unidos (EE.UU.) el tabaquismo es la causa más frecuente de muerte e invalidez prevenibles (2, 4).

La prevención primaria de estas enfermedades podría lograrse reduciendo el tabaquismo que es su mayor factor de riesgo. En EE.UU. la prevalencia de tabaquismo ha disminuido en hombres y mujeres entre 1975 y 2006 (2). Sin embargo, en los países en desarrollo la prevalencia

está en aumento. En Chile la prevalencia de consumo diario se mantiene alrededor de 30% entre 2006 y 2008 (5).

La segunda alternativa es la prevención secundaria de la EPOC y del cáncer pulmonar, que es el motivo de esta presentación. Nos centraremos en la pesquisa precoz de ellas.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Según la "Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease" (GOLD) (6) el diagnóstico de EPOC se sospecha en pacientes que tienen disnea, tos crónica o expectoración y/o historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad, fundamentalmente tabaquismo. A su vez el diagnóstico se confirma con una espirometría que muestra una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible.

Si para hacer diagnóstico de EPOC se requiere presencia de síntomas y una espirometría alterada, es difícil pensar en hacer un diagnóstico temprano. Es bien sabido que en etapas tempranas de la EPOC no hay síntomas, o estos son inespecíficos, y que los signos del examen físico no son de ayuda diagnóstica. Por otra parte un fumador puede tener una espirometría alterada en ausencia de síntomas. Por último hay que agregar que los fumadores tienden a ignorar los síntomas o atribuirlos a una condición transitoria propia del fumar.

Diversos estudios demuestran que la EPOC está sub diagnosticada en todo el mundo. El estudio Platino (7) realizado en cinco ciudades Latino Americanas (Caracas, Ciudad de México, Montevideo, Sao Paulo y Santiago de Chile) mostró una prevalencia de EPOC entre 7,8 y 19,7% en personas ≥ 40 años, de las cuales el 88,7% no sabía de su diagnóstico. En Santiago la prevalencia de EPOC es de 17%, y el 87,4% de ellos no sabía de su diagnóstico (8).

Estas cifras no son muy diferentes en estudios Europeos (9). Un estudio reciente realizado en Inglaterra (10), que utiliza una definición mucho más estricta de EPOC que los anteriores, encuentra que entre 20.946 sujetos ≥ 30 años, 971 (4,7%) tienen EPOC; de los cuales 86,5% no sabía de su diagnóstico. Si la muestra se restringe a fumadores o ex fumadores entre 40 y 79 años, la prevalencia aumenta a 7,7%.

Prevención secundaria: La detección precoz de la EPOC podría contribuir a la prevención secundaria de la enfermedad, de la misma forma que el diagnóstico precoz de hipertensión arterial o dislipidemia han demostrado reducir la mortalidad por infarto agudo del miocardio y accidente vascular cerebral en EE.UU. (9).

Las recomendaciones internacionales respecto de detección precoz de EPOC son contradictorias. Las guías de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica en conjunto con la Asociación Latinoamericana del Tórax (11) recomiendan que se realice una espirometría en todo sujeto mayor de 40 años con antecedente de exposición a humo de tabaco o de combustión de biomasa. La Canadian Lung Associa-

tion y la British Thoracic Society (12) recomiendan hacer espirometría en fumadores o ex fumadores que tienen síntomas. Por otra parte la U.S. Preventive Services Task Force (13), que hace recomendaciones en EE.UU. acerca de prevención secundaria, recomienda no hacer pesquisa de EPOC utilizando espirometría, por no tener un beneficio demostrado. Otras organizaciones como la American Thoracic Society o la European Thoracic Society no se pronuncian al respecto.

Hasta este momento hemos planteado a la EPOC como una enfermedad homogénea, bien definida por una alteración funcional, esto es una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible, la cual es medida por el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1). Sin embargo cada vez es más claro que entre los pacientes con EPOC hay una gran heterogeneidad en la presentación clínica y en la progresión de la enfermedad, la que no es adecuadamente descrita por la medición del VEF1. En relación a este punto, diversos autores han planteado que habría que desglosar los "distintos tipos de EPOC", lo que permitiría definir mejor cómo hacer diagnóstico, definir pronóstico y evaluar tratamientos.

Diversos estudios hechos en biopsias pulmonares y también en tomografías computadas de tórax (TAC) han demostrado que puede haber enfisema pulmonar y alteraciones inflamatorias de la pared bronquial en fumadores con espirometría normal (14, 15). Por otra parte la evaluación cuantitativa del enfisema en la TAC es una medida objetiva de la enfermedad del parénquima pulmonar que se correlaciona bien con los hallazgos histopatológicos y que podría predecir el grado de obstrucción al flujo aéreo (16). A mayor grado de enfisema radiológico, hay peor estado de salud (17) y aumento de la mortalidad (18).

Estos hallazgos sugieren que la TAC podría utilizarse como examen de pesquisa precoz de daño pulmonar por tabaquismo y eventualmente estimular a los fumadores a dejar de fumar.

En enero de 2008 el Centro de Enfermedades Respiratorias y Cirugía de Tórax, en conjunto con la Unidad de Medicina Preventiva de Clínica Las Condes, comenzaron a ofrecer un chequeo respiratorio para fumadores y ex fumadores ≥ 40 años. Este examen tiene por objeto detectar EPOC, cáncer pulmonar y bronquiolitis respiratoria en fumadores y ex fumadores aparentemente sanos.

El examen consiste en una espirometría con broncodilatador, una difusión pulmonar, una TAC y una evaluación posterior por médico neumólogo. Hasta ahora se han evaluado 210 personas, edad 55 años (mediana, rango 40 a 83), fumadores de 33 paquetes año (mediana, rango 5 a 96), fumadores activos 80%, ex fumadores 20%. La espirometría es normal en 87% según criterio GOLD (VEF1/CVF $< 70\%$), y 80% según criterio de la Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias (SER, percentil 95%). Sin embargo la TAC mostró enfisema en 46%, siendo este leve en 71% y bronquiolitis respiratoria en 19%. En 87/210 (41%) se realizó difusión pulmonar la que fue anormal en el 56% (criterio de Roca $< 80\%$).

De todos los que tienen enfisema, sólo un 18% tiene espirometría anormal según criterio GOLD y un 27% según criterio SER. Sin embargo un 80% tiene una difusión pulmonar alterada. Esto sugiere que la espirometría tiene un alto porcentaje de falsos negativos, esto es, dice que la persona está normal cuando en realidad tiene enfisema. Por otra parte la difusión tiene mucho menos falsos negativos y podría ser un mejor examen de pesquisa de enfisema que la espirometría. Si aplicamos la definición actual de EPOC, los fumadores que tienen enfisema radiológico y espirometría normal no tienen EPOC, sin embargo tienen un daño pulmonar por tabaquismo. Está por definirse cuál es el pronóstico de esta alteración.

Por otra parte, no está claro cuál es el impacto que tiene para un fumador al que se encuentre enfisema radiológico respecto de su hábito de fumar. Si se demostrara que dejan de fumar en mayor proporción que a los que no se les encuentra enfisema, se justificaría someterlos a este tipo de pesquisa.

CÁNCER PULMONAR

El cáncer pulmonar es la primera causa de muerte por cáncer en hombres y mujeres en EE.UU., aunque no es el cáncer más frecuente. Esta discordancia se debe en parte a que entre el 75 a 80% de los cánceres pulmonares son diagnosticados en etapas tardías de la enfermedad. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de los últimos años, la sobrevida a 5 años es de alrededor del 16% (19).

La prevención primaria es la estrategia más efectiva para reducir el cáncer pulmonar ya que se considera que el tabaquismo es su causa en el 90% de los casos. Sin embargo la prevalencia de tabaquismo sigue siendo muy alta y en Chile no muestra declinación. Además el riesgo de cáncer se mantiene alto varios años después de dejar de fumar (20).

La sobrevida del cáncer pulmonar depende de la etapa en que se diagnostique, desde 60% a 5 años en etapa I hasta menos de 5% en etapa IV. Varias características del cáncer pulmonar sugieren que la pesquisa precoz podría ser efectiva: alta mortalidad, alta prevalencia, factores de riesgo conocidos, fase pre clínica prolongada y que el tratamiento es más efectivo en etapas precoces que en etapas tardías.

Los datos del USA Surveillance Epidemiology and End Results Registry (21) mostraron que en ausencia de campañas de pesquisa, sólo 16% de los casos de cáncer pulmonar en la población general fueron detectados en estadios I y II.

Desde 1960 se han hecho estudios de diagnóstico precoz de cáncer pulmonar. Los primeros utilizaron radiografía de tórax y citología de expectoración. Se detectaron más cánceres en etapas precoces (proporción en estadio I y II = 30-45%), pero la mortalidad por cáncer no mejoró en los grupos de pesquisa comparados con los grupos de control. Un meta análisis que incluye 5 de los estudios previos tampoco encontró beneficio en hacer pesquisa de cáncer en población de riesgo.

En estudios iniciales de pesquisa, que utilizaron Tomografía computada de tórax de baja dosis, la proporción de enfermedades pesquisadas en estadio I fue de 50-85%.

Por otra parte, el seguimiento con esta técnica, ha permitido observar que las tasas de crecimiento de cánceres pulmonares específicos pueden variar considerablemente. Algunos permanecen estables por largos períodos de tiempo (> 2 años), otros crecen en forma lineal y algunos otros aceleran abruptamente su tasa de crecimiento, luego de una larga fase de estabilidad (22). Los trabajos de pesquisa, nos enseñan entonces, a cuestionar el axioma de que 2 años de estabilidad es prueba de que todo nódulo es histológicamente benigno (23). En este sentido, en los últimos años, se han estado realizando estudios randomizados y controlados de pesquisa de cáncer pulmonar con TAC de tórax. Ninguno de los estudios está terminado.

El estudio NLST (The National Lung Screening Trial) en EE.UU. está siguiendo a 50.000 fumadores o ex fumadores por 3 años, haciendo TAC o radiografía de tórax. Está diseñado para detectar un 20% de reducción de mortalidad por cáncer. Se esperan resultados para el 2011 (www.cancer.gov/nlst).

El estudio DANTE (24) (Detection and Screening of Early Lung Cancer by Novel Imaging Technology and Molecular Essays), en Italia está siguiendo a 2.811 fumadores por 10 años, haciendo TAC de tórax de baja dosis comparando con examen médico anual. Los resultados preliminares a tres años no muestran beneficio del grupo experimental en relación al control.

El estudio NELSON, en Holanda y Bélgica está siguiendo a 7.557 fumadores o ex fumadores por 10 años comparando TAC de tórax contra seguimiento simple. Este estudio evalúa los nódulos de acuerdo a su volumen. Se publicaron resultados parciales que muestran que utilizando este algoritmo, la sensibilidad de la pesquisa fue de 94.6%, y el valor predictivo negativo, 99.9% (25).

El Danish Lung Cancer Screening Trial (26), está siguiendo a 4.104 fumadores o ex-fumadores con TAC de tórax de baja dosis o no pesquisa. El efecto de este sistema de pesquisa en los hábitos de tabaquismo 1 año después, reflejaron una tasa de cese de 11.9% en el grupo de TAC y 11.8% en el grupo control (27). Las tasas de cese fueron mayores y las recaídas menores en los sujetos con hallazgos en los TAC basales y que requirieron control a los tres meses.

En las TAC de tórax es frecuente encontrar opacidades focales denominadas "en vidrio esmerilado" (OVE) las que son difíciles de interpretar ya que pueden ser una patología inflamatoria benigna, una hiperplasia adenomatosa atípica o un carcinoma bronquiolo-alveolar. Un estudio retrospectivo (28) probó la validez de un algoritmo para discriminar OVE focales benignas de malignas. El esquema incluía antibióticos orales, TAC de alta resolución de seguimiento 40 a 60 días después y biopsia percutánea bajo TAC. En un total de 40 pacientes, 11 fueron diagnos-

ticados con OVE benignas, 19 con cáncer de pulmón y 10 no recibieron diagnóstico. Las características asociadas con histología maligna fueron la forma no poligonal, un crecimiento aparentemente radial y márgenes netos. La especificidad de los hallazgos de la TAC fue baja. El rendimiento diagnóstico aumentaba después de los antibióticos orales, seguimiento con TAC de alta definición y biopsia percutánea. Dieciocho pacientes fueron a cirugía por cáncer de pulmón.

Daños potenciales de un programa de pesquisa de cáncer pulmonar. Aunque la pesquisa tiene el beneficio potencial de reducir la morbilidad y mortalidad por cáncer pulmonar también tiene los siguientes daños potenciales:

1. Morbilidad y mortalidad asociada a procedimientos diagnósticos en un nódulo pulmonar que resulta ser benigno.
2. Riesgo de cánceres asociados a radiación derivada de las TAC.
3. Ansiedad derivada de seguimiento de nódulos pulmonares por varios años.
4. Riesgo de resultados falsos negativos, en que se concluye que un cáncer pulmonar es una patología benigna

Como todavía hay que esperar algunos años para que finalicen los estudios que clarificarán si la pesquisa de cáncer pulmonar con TAC de tórax es beneficiosa, en el intertanto, los estudios de pesquisa tienen que realizarse dentro de un programa que cumpla con una metodología estructurada y en el que participen en forma coordinada los neumólogos, cirujanos de tórax, radiólogos, oncólogos, internistas y patólogos, como el que está en curso actualmente en Clínica Las Condes.

Otros métodos de pesquisa

La evaluación basal de DNA plasmático no parece mejorar el rendimiento de la pesquisa de cáncer de pulmón en un programa con TAC en grandes fumadores, como se mostró en un estudio realizado en una cohorte de 1035 pacientes (29). La concentración mediana basal no era diferente en 38 sujetos que desarrollaron cáncer en un período de cinco años, comparados con los libres de cáncer.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO report on the global tobacco epidemic, 2008. World Health Organization www.who.int/tobacco/globaldata
2. Smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses--United States, 2000-2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008; 57:1226.
3. Cigarette smoking among adults and trends in smoking cessation - United States, 2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58(44):1227-32.
4. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004 Mar 10;291(10):1238-45.
5. Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes del Gobierno de Chile. CONACE. www.conace.cl
6. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD (Updated 2009). www.goldcopd.org
7. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JB, et al. Chronic obstructive pulmonary diseases in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005; 366:1875-1881.
8. Tálamo C, Montes de Oca M, Halbert R, et al, for the PLATINO team. Diagnostic labeling of COPD in five Latin American cities. *Chest* 2007; 131:60-67.
9. Soriano JB, Zielinski J, Price D. Screening for and early detection of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2009; 374: 721-32
10. Jordan RE, Lam KH, Cheng KK, et al. Case finding for chronic obstructive pulmonary disease: a model for optimising a targeted approach. *Thorax* 2010;65:492-498.
11. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. www.separ.es
12. Chronic obstructive pulmonary disease: national clinical guideline for management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax* 2004; 59.
13. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Using Spirometry. *Ann Intern Med*. 2008;148:529-534.
14. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 2645-53.
15. Nakano Y, Muro S, Sakai H. Computed Tomographic Measurements of Airway Dimensions and Emphysema in Smokers. Correlation with Lung Function. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162: 1102-1108.
16. Kinsella M, Muller NL, Abboud RT, et al. Quantitation of emphysema by computed tomography using a "Density mask" Program and correlation with pulmonary function tests. *Chest* 1990;97:315-321.
17. Han MK, Bartholmai B, Liu LX, Murray S, et al. Clinical significance of radiologic characterizations in COPD. *COPD* 2009;6:459-467.
18. Martínez FJ, Foster G, Curtis JL, et al. Predictors of mortality in patients with emphysema and severe airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1326-1334.
19. Cancer statistics, 2009. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. *CA Cancer J Clin*. 2009;59:225-49.
20. Primary prevention, smoking, and smoking cessation: implications for future trends in lung cancer prevention. Burns DM. *Cancer*. 2000;89(11 Suppl):2506-9.
21. SEER. November 2005. http://seer.cancer.gov/statfacts/html/lungb.html?statfacts_page=lungb.html&x=14&y=15.
22. Lindell RM, Hartman TE, Swensen SJ, et al. 5-Year lung cancer screening experience: growth curves of 18 lung cancers compared to histologic type, CT

attenuation, stage, survival, and size. Chest 2009; 136:1586-1595.

23. MacMahoun H, Austin JH, Gauser G, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scanning: a statement from the Fleischner Society. Radiology 2005; 237:395-400.

24. Infante M, Cavuto S, Lutman FR, et al. A randomized study of lung cancer screening with spiral computed tomography: three-year results from the DANTE trial. Am J Respir Crit Care Med 2009;180:445-45.

25. Van Klaveren RJ, Oudkerk M, Prokop M, et al. Management of lung nodules detected by volume CT scanning. N Engl J Med 2009;361:2221-2229.

26. Pedersen JH, Ashraf H, Dirksen A, et al. The Danish randomized lung cancer CT screening trial: overall design and results of the prevalence round. J Thorac Oncol 2009;4:608-614.

27. Ashraf H, Tonnesen P, Holst PJ, et al. Effect of CT screening on smoking habits at 1-year follow-up in the Danish Lung Cancer Screening Trial (DLCST). Thorax 2009;64:388-392.

28. Infante M, Lutman RF, Imparato S, et al. Differential diagnosis and management of focal ground-glass opacities. Eur Respir J 2009;33:821-827.

29. Sozzi G, Roz L, Conte D, et al. Plasma DNA quantification in lung cancer computed tomography screening: five-year results of a prospective study. Am J Respir Crit Care Med 2009;179:69-74.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Space System

Ultima Tecnología en Terapia de Infusión.

- Flexibilidad** Sistema Modular que Optimiza Espacio.
- Seguridad** Avanzada Biblioteca de Drogas. Cálculo Automático de Dosis.
- Versatilidad** Fácil Manejo de Infusión.
Anestesia y Analgesia (TIVA - TCI y PCA).
Parenteral y Enteral.
Transfusión y Quimioterapia.
Infusión en Resonador Magnético.



EL ABCD DE LA CESACIÓN DE FUMAR: DE LA EVIDENCIA A LA PRÁCTICA CLÍNICA EN MEDICINA PREVENTIVA

THE ABCD OF SMOKING CESSATION: FROM EVIDENCE TO CLINICAL PRACTICE IN
PREVENTIVE MEDICINE

DR. DANIEL SEIJAS B. (1)

1. PROGRAMA DE TABACO, DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
dseijas@clc.cl

RESUMEN

En el presente artículo se revisan aspectos epidemiológicos sobre el tabaquismo, mostrándolo como la enfermedad o causa de muerte más evitable en el mundo al día de hoy.

Dada esta situación se plantea la importancia de la intervención médica en medicina preventiva, mostrando su efectividad por sobre otras aproximaciones alternativas. Se analizan las razones y limitaciones por las que los médicos no aplican estrategias de intervención antitabaco, incluyendo el hecho de que un porcentaje importante de los médicos fuma. Asimismo, se muestran las dificultades que pueden enfrentar los médicos al hacer una intervención, a la vez que se explican en detalle las intervenciones de las 5 A's y el ABCD de dejar de fumar, resaltando que todo fumador es un paciente objetivo y que todo médico puede tratar fumadores.

Un punto importante que destaca este artículo es la comorbilidad psiquiátrica de los fumadores particularmente con depresión; y entrega herramientas como la entrevista de Goldberg 12 (GHQ) para ser utilizado como screening o

tamizaje y así mejorar el sistema de triage y derivación cuando corresponde.

Un último punto no menos importante es tocar el tema del fumar pasivo por el humo de terceras personas, se entregan datos acerca de su importancia y cómo intervenir con los pacientes.

Palabras clave: Cesación de fumar, intervenciones de las 5'As, comorbilidad psiquiátrica, tamizaje salud mental, prevención fumador pasivo.

SUMMARY

In the present article epidemiological aspects of Tobacco are being reviewed, showing it as a disease or the most avoidable cause of death in the world today.

Under this predicament the importance of a medical intervention in preventive medicine is emphasized, showing its effectiveness upon other alternatives nonmedical approaches.

We analyze the reasons and limitations why physicians do not apply such strategies of antitobacco interventions, including the fact that an important percentage of the physicians themselves smoke.

We show the difficulties that doctors may find in facing smokers, and correspondingly explain in details interventions like the 5 A's or the Latin-American ABCD for stopping smoking, reinforcing the fact that every smoker is a target patient and that every doctor can treat smokers.

An important point highlighted in this article is psychiatric comorbidity between smokers particularly with depression, and we share some tools like GHQ 12 Goldberg test in order to be used as a screening tool for an adequate triage of the patients or referral when necessary.

A last but not least issue is the importance of discussing the problem of passive smoking both for the patient and the family, data is shared on its relevance and a few tools in how to intervene with the patients.

Key words: Smoking cessation 5As medical intervention, psychiatric co-morbidity, screening for mental health, passive smoking prevention.

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

La OMS considera que en el mundo, cerca de 1100 millones de personas son fumadoras, siendo mayor el porcentaje de hombres (47%), que el de mujeres (12%) (1). En el mundo, un 29% de la población fuma, mientras que en las Américas el promedio bordea el 30%. En Chile éste es de un 42,5%.

En Chile más de la mitad de las defunciones anuales se producen por causas relacionadas con el tabaco, y en más de un 7% de éstas, la causa fue directamente atribuible al tabaquismo. Los fumadores usan un 50% más de los servicios médicos que los no fumadores, aumentando los costos de la salud tanto para el Estado, Isapres y el mismo individuo.

Los estudios nacionales indican que el inicio del consumo es a edades cada vez más tempranas. A pesar de que las mujeres se han incorporado al consumo del tabaco después que los hombres, mientras que éstos han disminuido su prevalencia, entre las mujeres se aprecia un aumento del consumo, acortándose la brecha histórica que separaba a ambos sexos. Entre 1984 y 2004 se produjo un aumento de 5 puntos porcentuales en el consumo de cigarrillos de las mujeres. De los casi 10 puntos porcentuales que diferenciaban la declaración de consumo de cigarrillos, entre hombres y mujeres en 1998, en seis años esta diferencia se ha reducido a menos de la mitad (1).

El consumo de tabaco ha causado un aumento considerable de las

muerres por cáncer de pulmón, en especial entre mujeres en las últimas décadas.

Un 40% - 50% de los chilenos fuma, habiendo aumentado en forma proporcional el número de mujeres que fuma. De éstos, una gran mayoría lo hace con dependencia. Además, sólo un porcentaje de entre un 10%-15% se declara como ex fumador.

El consumo de tabaco ha causado un aumento considerable en la mortalidad por cáncer de pulmón en Chile entre las décadas de los 60 y 80. Lo que más preocupa es el aumento en la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón entre las mujeres en comparación con los hombres.

Si bien cuantiosos esfuerzos y fondos se han comprometido por años en prevenir el inicio del consumo, la realidad es que aún se está muy lejos de poder incidir en la curva de aumento del consumo. Por ello los esfuerzos en lograr ayudar a las personas a dejar de fumar se hacen imperiosos, sobre todo en nuestro país.

Un 90% de los fumadores intenta dejar cada año sin ayuda y de ellos un 33% deja 1-2 días, mientras que sólo un 3% -5% dura un año sin fumar.

Esta situación acerca de la ayuda médica y los resultados cobra relevancia toda vez que existen en el medio chileno algunos tratamientos muy apoyados por marketing publicitario que aun no logran demostrar utilidad científicamente, pero que sin embargo se muestran como alternativas mágicas. Es cierto que dado la gravedad de la epidemia de nuestro país cualquier intervención que genere algún resultado es siempre bienvenida, sin embargo las intervenciones médicas, por pequeño que sea el resultado, producen un impacto mayor cuantificable como veremos más adelante en este artículo.

Aspectos clínicos

Para los aspectos clínicos (farmacológicos y terapéuticos) del tratamiento para dejar de fumar y con el objetivo de evitar repeticiones innecesarias, remito a los colegas lectores a nuestro anterior artículo de la Revista Médica de Clínica Las Condes (1). Ahora bien, la aplicación clínica del conocimiento médico de la dependencia de nicotina se enfrenta con situaciones como las siguientes, en que la práctica clínica y la buena práctica clínica se distancian ampliamente:

HAY UNA GRAN DISTANCIA ENTRE LA PRÁCTICA HABITUAL Y LA BUENA PRÁCTICA CLÍNICA. ¿SERÍAN POSIBLES ESTOS ESCENARIOS?

1. Hombre de 42 años se presenta con síntomas de angina

- No se le toma la PA
- Se toma la PA pero no se registra
- PA 180/110, se registra pero no se hace nada más
- PA 180/110, se le pide al paciente que pida hora cuando esté preparado para tomar antihipertensivos
- Se prescribe antihipertensivo, pero PA no se rechequea
- PA esta en rechequeo, pero sin otro agente prescrito

HAY UNA GRAN DISTANCIA ENTRE LA PRÁCTICA HABITUAL Y LA BUENA PRÁCTICA CLÍNICA. ¿SERIAN POSIBLES ESTOS ESCENARIOS?

2. Hombre de 42 años se presenta con síntomas de angina

- No se le pregunta si fuma
- Se pregunta, pero no se registra
- Registrado como fumador pero no se toma otra acción
- Fumador es motivado a pedir hora cuando sienta que está listo para dejar de fumar
- Se ofrece apoyo para dejar de fumar pero sin apoyo posterior
- Se efectuó tratamiento, paciente recae pero no se ofrecen tratamientos alternativos.

Esta situación planteada lejos de ser una fantasía constituye una conducta habitual tanto a nivel primario de atención como en consultas privadas e incluso en las hospitalizaciones.

Es por ello que nuestra conducta clínica profesional, para que constituya una buena práctica clínica debe contemplar y poner en práctica principios semiológicos, propedéuticos y terapéuticos similares al resto de las enfermedades clínicas. Sin embargo en el enfrentamiento médico nos encontramos con un variado panorama al respecto:

• Muchos médicos y profesionales de la salud fuman. Datos nacionales y coincidentes de otros países del cono sur muestran que aprox. un 30% de los médicos fuma. Varias investigaciones muestran que estos médicos que fuman hacen menos intervenciones para dejar de fumar en sus pacientes, por ende es perentorio lograr que los médicos dejen de fumar (4).

• “Es común observar que psiquiatras generales, así como clínicos especializados en trastornos mentales específicos, no diagnostiquen un Abuso y/o Dependencia de Sustancias concomitante y en el caso de ser diagnosticado muchas veces no recibe un tratamiento adecuado (3)”. Esto es mayor aun en el caso de nicotina, donde a veces incluso se contraindica dejar de fumar.

• También es frecuente que otros especialistas en medicina no detecten o no manejen bien otros cuadros psiquiátricos mayores (4). Lo más frecuente es que no manejen cómo tratar la depresión u otras comorbilidades.

• “Cardiólogos subvaloran el fumar como factor de riesgo para enfermedad CV comparado con hipertensión e hiperlipidemias y la falta de atención a la cesación de fumar en atención primaria y de especialidad es preocupante ya que con sólo dejar de fumar se revierte el riesgo CV” (2).

• Tratar la dependencia no es solo cesación de fumar, así como tratar la depresión no es sólo lograr respuesta antidepressiva inicial.

LA FORMA TRADICIONAL

Sin apoyo (edad 22)

↓
Libro de autoayuda

↓
Hipnosis, Laser, etc.

↓
Chicles de nicotina OTC

↓
Ver Dr (ABC)

↓
TRN más apoyo

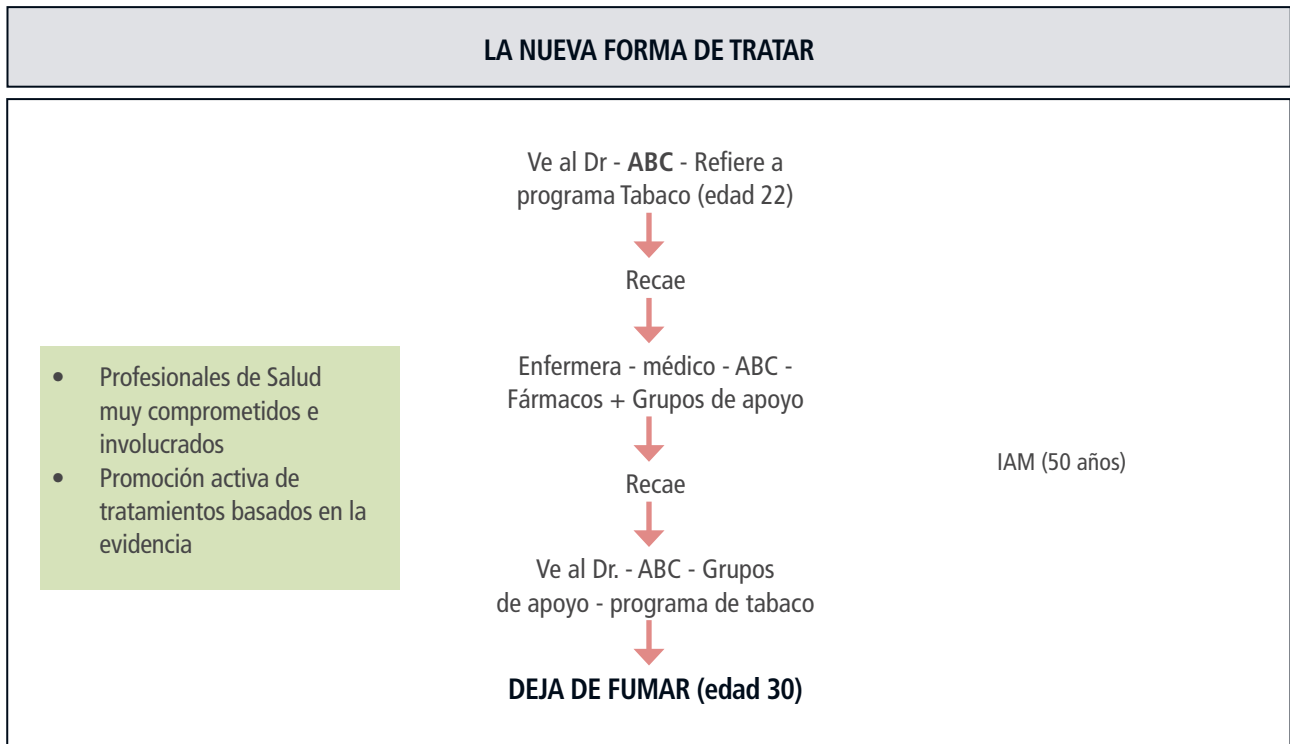
↓
DEJA DE FUMAR (edad 55)

- Fumadores no saben o no ven necesidad de tratamiento
- Profesionales de salud no totalmente comprometidos

Problema?

I.A.M. (edad 50)

Adapted from a presentation by John Hughes. UKNSCC 2007.



Adapted from a presentation by John Hughes. UKNSCC 2007.

Tradicionalmente hemos adoptado en torno al tabaco una aproximación liviana a lo más y que en la evolución de la enfermedad demuestra poco éxito como lo muestra la diapositiva, si es que nuestra meta es evitar las complicaciones y/o muertes asociadas al tabaco (8).

Así vemos que a pesar de que el paciente puede estar expuesto a ciertas intervenciones a lo largo de la vida, desde el punto de vista clínico y epidemiológico no logra prevenir la enfermedad ni sus complicaciones.

La nueva forma de tratar propuesta implica un camino de diagnóstico e intervención precoz, como lo ha demostrado la medicina en el enfrentamiento efectivo de un sinnúmero de enfermedades infecciosas, cancerosas y de variada índole.

¿Cuándo dejamos de lado el tema de fumar?

El camino recorrido por el paciente en estas dos diapositivas no es antojadizo, sino que responde entre otras causas a dificultades de los médicos para sentirse capacitados o con las herramientas necesarias. Así, más frecuentemente comenzamos a ver esta enfermedad adictiva como si el fumar fuera un estilo de vida o elección personal. Si además agregamos la creencia de que los tratamientos para dejar de fumar no funcionan, o que no tenemos tiempo para ello, que creemos que no sabemos lo suficiente o que nos faltan destrezas o herramientas, el resultado es que las intervenciones se hacen con baja frecuencia y por ende no funcionan.

Un tema no menor ocurre además cuando tememos ofender a nuestros pacientes al ofrecer tratamiento para dejar de fumar, como si ofrecerle un hipolipemiente o antihipertensivo pudiera también ofender al paciente.

Donde sí sabemos que hace diferencia es en el tema de los médicos fumadores, pues se correlaciona con claro menor nivel de intervención antitabaco en sus pacientes y por ende menor efectividad. Por ello que las alternativas terapéuticas deben estar disponibles para los colegas también, pero el apoyo a nuestros colegas a que dejen de fumar es de gran ayuda entre los pares.

El impacto que se puede tener como médico, como lo mostramos en nuestro artículo anterior, es superior al de muchos tratamientos ofrecidos hoy en Chile (hipnosis, laserterapia, acupuntura) por no médicos (1), en la medida que se sigan ciertos principios terapéuticos.

FUNDAMENTOS BÁSICOS DE LA INTERVENCIÓN MÉDICA

Consideramos que existen ciertos conceptos básicos que debemos tener en cuenta en el entrenamiento a los médicos:

1. El fumador es un enfermo que debe ser tratado y debe ser seguido como cualquier otra enfermedad

En ese sentido la idea es considerar al tabaquismo como una enfermedad crónica que requiere un diagnóstico, un tratamiento y un seguimiento como lo tiene cualquier factor de riesgo o cualquier enfer-

medad. Incorporando este concepto resulta más fácil entender cuáles son los requisitos mínimos de intervención.

2. Cualquier médico puede tratar a un fumador

Pareciera ser que el tratamiento de un paciente fumador que quiere dejar de fumar implica complejos mecanismos y conocimientos profundos de metodologías de cambio. Eso no es así. Cualquier médico mínimamente entrenado en el tema puede tratar a un fumador y ayudarlo a dejar de fumar. La consulta médica es una oportunidad para abordar a un fumador, generar conciencia y ofrecer alternativas.

3. El grado de involucramiento para tratar un fumador tiene requisitos mínimos

Cuando iniciamos un tratamiento de cualquier "enfermedad", nos planteamos objetivos claros y herramientas para lograrlo. En el caso del tabaco, siempre el objetivo es el abandono (inmediato o a corto plazo, no mantención), pero las herramientas son múltiples. Existen algunas herramientas básicas y fundamentales que todo médico debería usar para ayudar a un fumador.

4. Puedo decidir como médico hasta donde actuar

Todo médico tiene un rol con su paciente y tiene una capacidad de tratar al paciente. Cuando esta destreza es superada, se refiere a la especialidad. Asimismo contempla un tiempo adecuado para su consulta y muchas veces incorporar nuevas "obligaciones" o tareas afectan su práctica diaria. Es por eso que el médico puede decidir utilizar las

herramientas básicas o seguir profundizando en el tratamiento. Incluso puede decidir no tratar a un fumador si su experiencia o medios disponibles para intervenir no son suficientes, pero sí referirlo a especialistas o centros médicos especializados en el tema.

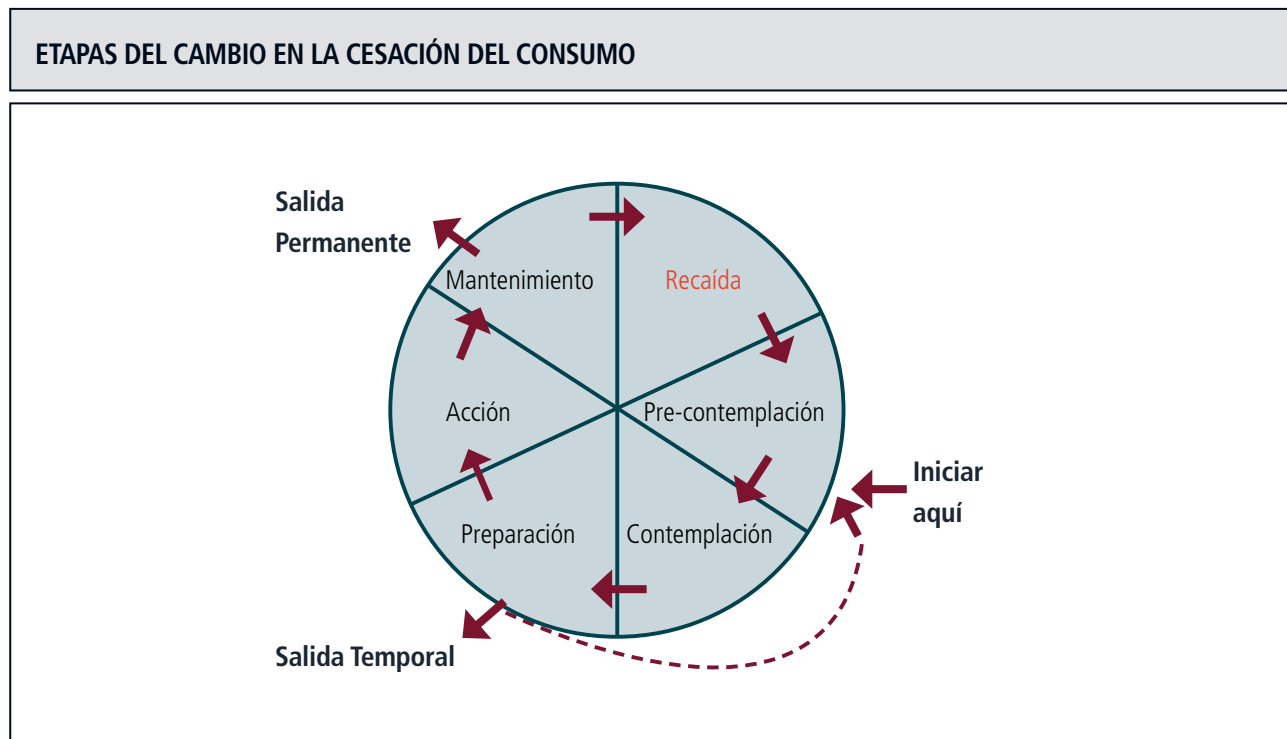
5. Todo fumador es un paciente objetivo

En nuestro artículo anterior vimos cómo considerar las etapas del proceso de cambio para seleccionar pacientes para dejar de fumar, a saber (9):

- Precontemplación
- Contemplación
- Decisión
- Acción
- Mantención

Así revisamos las etapas de intervención y algunas técnicas básicas.

De acuerdo al nivel de motivación seleccionamos el tipo de intervención a realizar, siendo las etapas de contemplación y en las que los pacientes están más proclives a recibir ayuda. Para simplificar las intervenciones consideramos las recomendaciones latinoamericanas para el tratamiento del tabaquismo (10), que dividen los pacientes entre los que no están preparados para dejar de fumar, los que aun no han tomado la decisión pero se pueden motivar y los motivados a dejar de fumar. El sinnúmero de intervenciones existentes se describen a continuación.



Prochaska JO, DiClemente CC. J Consult Clin Psychol 1983;51:390-5.

Las estrategias no farmacológicas para dejar de fumar pueden ser clasificadas de acuerdo al escenario de acción, sea este el campo personal o desde el punto de vista salud pública.

Grado de motivación	Etapas de cambio*
No preparados	Precontemplación
Preparables	Contemplación
Preparados	Preparación
Preparados	Acción
Mantenimiento	
Recaída	

*Etapas de cambio. Hace referencia al modelo transteórico de Prochaska y Di Clemente que describe el proceso de cambio de conducta

Acciones no farmacológicas a nivel personal

Las principales acciones son: la intervención individual y de grupo; materiales de auto ayuda; terapia conductual; asesoría telefónica y programas de ejercicio (Tabla 1).

La intervención individual abarca un rango de acciones que van desde el consejo breve para dejar de fumar, llevado a cabo por personal médico o de salud de nivel primario, hasta las terapias cognitivas - conductuales que son administrados por personal entrenado para este fin (1, 10).

Intervención Breve

La intervención individual más básica es también conocida como Consejo Médico Breve o Intervención Mínima. Se trata de una actividad llevada a cabo por el personal médico generalmente durante el curso de una consulta médica por otra causa. Consiste en una o más sesiones de 10 minutos o menos de duración, en la que se pregunta sobre el status de tabaquismo, se aconseja sobre los daños a la salud del tabaquismo, los beneficios en la salud para dejar de fumar, la intención sobre dejar de fumar que tiene el paciente, se asiste al individuo desde el punto de vista terapéutico y se asigna un seguimiento por este fin.

A este conjunto de medidas, se les conoce con "Las 5 A" inicialmente derivado del inglés, como se conoce en algunos países, pero ya adaptado al castellano. En la Tabla 2 se expone esta técnica en forma sencilla de recordar, aspecto que será retomado en detalle posteriormente.

El escenario ideal para esta intervención es durante el curso de una consulta médica general, donde el paciente es particularmente permeable al consejo médico. Como se verá posteriormente, todo el personal de salud está llamado a realizar el Consejo Médico Breve. Las terapias Cognitivas (por ej, que ayudan a reducir estados de ánimo o asociar el fumar al síndrome por abstinencia), Conductuales (cambiar hábitos, evitar situaciones de riesgo para fumar, etc.) y Motivacionales (listar por qué es importante no fumar) probablemente sí pidan una formación en el personal, o al menos una estandarización de técnicas en aquel personal de salud interesado en adquirirlas.

TABLA 1. EFICACIA DE LAS ESTRATEGIAS NO FARMACOLÓGICAS PARA DEJAR DE FUMAR

Tratamiento no farmacológico	Eficacia grupo tratado (%)	Eficacia grupo control (%)	Razón Odds (Intervalo confianza 95%)
Intervención individual(1-3)*	12.7	8.9	1.56(1.32 – 1.84)
Intervención de grupo(4)	17.2	7.7	2.17(1.37 – 3.45)
Auto ayuda(5)	5.6	4.8	1.24(1.07 – 1.45)
Consejo telefónico(6,7)	10.5	7.5	1.41(1.27 – 1.57)
Programas de ejercicio(8,9)	ND	ND	2.36(0.97 – 5.70)

* Incluye Intervención Breve.

TABLA 2. ACCIONES A TOMAR EN LA INTERVENCIÓN BREVE. LAS 5 A

		Acción a realizar
Averiguar	Ask	Preguntar si el paciente fuma
Aconsejar	Advice	Advertir al paciente los daños a la salud del tabaquismo
Apreciar – Evaluar	Assess	Considera el paciente dejar de fumar
Ayudar	Assist	Intervenir o derivar al paciente para atender su tabaquismo
Acordar	Arrange follow up	Dar seguimiento a la intervención

El Consejo Médico Breve ha mostrado ser efectivo en incrementar la probabilidad de dejar de fumar; el seguimiento del paciente ha traído más beneficios.

Intervención Individual (Intensiva)

Se refiere aquí a las sesiones Cognitivas, Conductuales y Motivacionales, principalmente. Los resultados de un meta-análisis con más de 7000 pacientes sugieren que el Consejo Individual aumentó significativamente la probabilidad de dejar de fumar comparado con el grupo control. OR 1.56 (IC 95% 1.32 - 1.84) Véase Tabla 1 (11). No obstante, no se encontró diferencia entre este tipo de intervención y el Consejo Médico Breve, el tiempo de intervención o la duración del mismo, a diferencia de lo sugerido por algunos paneles de expertos (11). La eficacia para dejar de fumar a un año fue de 13.4% si la intervención era de 3 minutos y de 16% si tenía una duración menor a 10 minutos.

Intervención Grupal

Se reconocen diferentes modalidades de la terapia dirigida a grupos: educativa, consejo, apoyo para prevenir las recaídas, cognitiva, entre otras (12). La evidencia es contundente, la terapia grupal de al menos 4 semanas de duración y con seguimiento por 6 meses, es efectiva para dejar de fumar (OR 2.17; IC 95% 1.37 - 3.45) comparada con no hacer intervención alguna o con la auto intervención (OR 2.04; IC 95% 1.60 - 2.60).

No obstante la evidencia diverge cuando se compara la eficacia para dejar de fumar, al comparar la intervención grupal con la individual. Un meta-análisis que incluyó 55 estudios de investigación no encontró diferencia (12), en cambio otra evaluación, con menor rigor metodológico, evaluó diferentes intervenciones realizadas en 6959 pacientes del Reino Unido, favoreciendo marginalmente la intervención grupal (OR 1.38; IC 95% 1.09 - 1.76).

Programas de Ejercicio

Los estudios clínicos han demostrado que diferentes programas de ejercicio, sea en asociación a otras intervenciones no farmacológicas, incrementa significativamente la abstinencia para dejar de fumar a 3 meses de seguimiento (11).

La evidencia disponible es muy divergente y solamente un estudio realizado en fumadoras ha sido contundente a favor del ejercicio. El trabajo de investigación en cuestión aleatorios 281 mujeres sea a una intervención cognitiva - conductual o bien a ejercicio supervisado, 3 sesiones/semana siendo los resultados de abstinencia definitivamente superiores a 1 año de evaluación (éxito en ejercicio 11.9% contra 5.4% terapia cognitiva - conductual. $p = 0.05$).

El resto de los estudios clínicos tienen pocos individuos y al hacer el meta-análisis no tienen el mismo peso estadístico a favor del ejercicio. No obstante, el estudio de Marcus, hace promisoría esta intervención.

Programas de auto - ayuda

Los materiales de auto - ayuda, disponibles en forma impresa o informatizada en las Instituciones para Dejar de fumar, o bien, las que utilizan el apoyo de Internet tienen un efecto modesto, pero positivo en favor de esta intervención (Véase Tabla 3) (11).

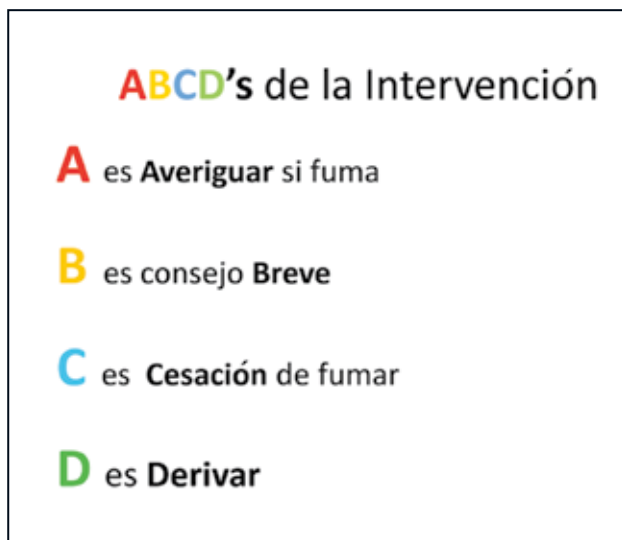
Algunos sitios de Internet para auto ayuda, disponibles para lengua hispana y/o inglesa se ofrecen en la Tabla 3.

La ventaja de este tipo de programas se basa en la posibilidad de dirigirse a una población amplia, en horarios accesibles para el usuario. Desde el punto de vista de Salud Pública, el potencial es atractivo; sin embargo, se estima que la eficacia depende, no sólo de la accesibilidad del usuario, todavía un punto importante que resolver en América Latina, sino también en la calidad y calidez con que la información es ofrecida. Un trabajo de investigación analizaba estos atributos en las guías del Departamento Servicios Humanos y de la Salud de los Estados Unidos en su versión 2004 (11), encontrando que a pesar que la información es muy completa, su grado de complejidad la hace de difícil acceso para el gran público.

Los resultados de este mismo trabajo sugieren que alrededor del 80% de los sitios Web para dejar de fumar, revisados en aquella época, tenían menos del 1% de los elementos claves a ser considerados en cualesquier ayuda interactiva.

TABLA 3. SITIOS DE INTERNET DISPONIBLES PARA AUTO AYUDA EN DEJAR DE FUMAR

Sitio web	Organización/país	Idioma	Dirigido a
www.smokerhelpline.ca	Sociedad Canadiense contra el Cáncer	Inglés/francés	Pacientes
www.smokefree.gov/	Estados Unidos	Español/inglés	Pacientes/Médicos
www.lungusa.org/tobacco	American Lung Association	Inglés/español	Pacientes/Médicos
www.stop-tabac.ch	Universidad de Ginebra	multilingüístico	Pacientes
www.ashline.org	Estados Unidos	Inglés	Pacientes
www.olx.pt/q/parar-de-fumar/c-199	Portugal	Portugués	Pacientes
www.vivirsinfumar.com/	Argentina	Español	Pacientes
www.sinfumar.com	México	Español	Pacientes



Un programa de intervención por Internet evaluada con resultados a corto plazo, que contenía estrategias cognitivas - conductuales en forma de módulos, la tasa de éxito a tres meses fue del 18%.

¿Cuáles trabajadores de Salud pueden realizar las Intervenciones?

Todos los trabajadores de salud son llamados a realizar los esfuerzos a su alcance para realizar las intervenciones en aquellos pacientes que buscan dejar de fumar, motivando a aquellos que aún no están motivados, aconsejando sobre los daños a la salud del tabaquismo y estimulando a los que están en el proceso de dejar de fumar.

Médicos, enfermeras, odontólogos u otros profesionales de salud pueden llevar a cabo estas intervenciones. Los médicos de medicina preventiva y atención primaria estarían en una posición ideal para intervenir en los pacientes con diferentes grados de motivación y adicción, recomendación sugerida por la mayor parte de consensos mundiales. (7). En el primer nivel de atención, el paciente consulta generalmente por causas diferentes al tabaquismo. El médico de este nivel podría realizar las intervenciones a su alcance analizadas en este texto.

Los resultados de un meta-análisis que incluyó 37 trabajos de investigación sobre intervención personal breve para dejar de fumar, realizado por médicos, enfermeras, dentistas o trabajadores de salud sugiere que cualquiera de ellos aumenta significativamente la abstinencia para dejar de fumar en los pacientes (13). El más efectivo de estos grupos fue el médico, probablemente por las características de atención ya discutidas en el párrafo anterior. Todavía existe un reto importante al tratar de involucrar a cada vez más médicos en este fin. En un estudio realizado con médicos generales en la Ciudad de México, se encontró que el 84% de ellos pregunta sobre el tabaquismo de sus pacientes, pero sólo el 8% realiza alguna de las intervenciones para tratarlos.

Los (as) Trabajadores(as) Sociales también tienen una clara acción al recomendar tratamiento adicional, tanto a individuos fumadores hospitalizados por otra causa, como a aquellos que buscan las clínicas para dejar de fumar y que pudieran requerir de información adicional, tales como programas de autoayuda, líneas telefónicas o programas de Internet. Los pacientes apoyados por Trabajadores Sociales tuvieron una tasa de éxito superior a los que no lo tuvieron, OR 1.5; IC95% (1.1 - 2.1) (14).

ETAPAS DEL CAMBIO EN LA CESACIÓN DEL CONSUMO DE CIGARROS

Este consejo-entrevista motivacional debe tener las siguientes características:

- a. Claro:** Evitar tecnicismos.
- b. Positivo:** Hacer reflexionar al fumador para que adopte conductas saludables.
- c. Personalizado:** Según las características de cada paciente.
- d. Motivador:** Promoviendo el cambio, informando de las ventajas, explorando los motivos y fortaleciendo la autoestima y capacidad para conseguirlo.
- e. Breve:** El consejo se transmite durante un período de 2 ó 3 minutos y se repite cada 6 meses, aproximadamente, para alcanzar toda su eficacia.

Algunos ejemplos de consejos se muestran a continuación:

- a.** "Creo que es importante para su salud que deje de fumar ahora y yo puedo ayudarlo".
- b.** "Usted probablemente conoce sobre los riesgos de fumar, pero yo no puedo dejar de decirlo lo importante que es dejar de fumar. Es lo mejor que usted puede hacer para mejorar su salud".
- c.** "Lo mejor que usted puede hacer para su salud es dejar de fumar y yo le aconsejaría que lo hiciera lo más pronto posible".
- d.** "Como su médico tengo la obligación de decirle que dejar de fumar es lo más importante que puede hacer para proteger su salud ahora y en el futuro".
- e.** Si es un adolescente "Tener los dedos y los dientes amarillos nos es nada atractivo" o "Besar a un fumador es como besar a un cenicero".
- f.** Si es una mujer embarazada "Si fuma, su hijo tiene altas posibilidades de tener problemas al nacer y mayor riesgo de presentar complicaciones".
- g.** Si es padre de familia "Si fuma, las posibilidades de que su hijo sea fumador son muy altas ¿Le gustaría que su hijo fumara?"

Evaluar la disposición del paciente para hacer un intento serio de abandono y la dependencia de la nicotina

En función de la disposición del paciente se debe programar una ayuda concreta (1,5-11). La probabilidad de que un fumador consiga dejar de fumar es una combinación de su nivel de dependencia y motivación.

Algunos ejemplos de preguntas para evaluar la disposición del paciente a dejar son:

- ¿Quiere dejar de fumar por su salud? Si/No
- ¿Está usted interesado en hacer un intento serio de dejar de fumar en los próximos 30 días? Si/No
- ¿Está usted interesado en recibir ayuda para dejar de fumar? Si/No

Evaluación de la disposición del paciente para hacer un intento serio de abandono

a. Si el paciente manifiesta claramente que no quiere dejar de fumar, habrá que realizar una entrevista motivacional: ofrecer apoyo y poner de manifiesto los daños asociados al consumo de tabaco, las ventajas de no consumir tabaco y los beneficios de su abandono.

b. Si el paciente no tiene claro que hacer, ofrecerle ayuda y la posibilidad de un tratamiento.

c. Si el paciente está dispuesto a intentarlo, además de ofrecer ayuda hay que realizar una oferta terapéutica concreta y pasamos a la fase de tratamiento.

Evaluación de la dependencia nicotínica

Algunas herramientas y ejemplos de preguntas para diagnosticar el nivel de dependencia son:

- ¿Encuentra usted difícil no fumar en situaciones en que normalmente lo haría?
- ¿Alguna vez ha intentado dejar de fumar permanentemente en el pasado y consideró que no puede hacerlo?

d. Otra forma de investigar la dependencia es el **Test de FAGERSTRÖM (16)**. El uso sólo de las preguntas 1 y 4 de este test proporcionan una buena información del nivel de dependencia. Una puntuación en este test menor o igual a 4 indica baja dependencia de la nicotina, valores entre 5 y 6 dependencia media y una puntuación igual o superior a 7 alta dependencia de la nicotina. Fumar en los primeros 30 minutos siguientes a levantarse o fumar más de 15 cigarrillos por día son marcadores de alta dependencia nicotínica (22).

Impacto real: Pasos claves para la cesación

*

Ud. aconseja **un solo fumador cada día** para dejar de fumar (tiempo usado = 30 segundos).

* Luego de 40 días le habría tomado **20 minutos** de su tiempo, pero uno de esos 40 pacientes va a dejar de fumar en el largo plazo.

* Luego de 1 año Ud. habrá **ayudado a seis personas a dejar de fumar**, usando sólo **2 horas** de su tiempo.

* Considere que invirtiendo **dos horas de su tiempo por año**, Ud. ha **salvado al menos tres vidas ese año.**

CUADRO 2. CUESTIONARIO DE DEPENDENCIA (FAGERSTRÖM) (16)

1.- ¿Cuántos cigarrillos fuma usted al día?	
Menos de 15	0
De 15 a 25	1
Más de 25	2
2.- ¿Cuán pronto, después de levantarse, fuma usted su primer cigarrillo?	
Antes de media hora	2
Media a una hora	1
Más de una hora	0
3.- ¿Aspira usted el humo?	
Nunca	0
A veces	1
Siempre	2
4.- ¿Qué marca de cigarrillos fuma?, ¿cuál es la tasa de nicotina de sus cigarrillos?	
Menos de 0,8 mgr.	0
0,8 - 1,5 mgr.	1
Mayor a 1,5 mgr.	2
5.- ¿El intervalo entre un cigarrillo y otro es menor en la mañana que en la tarde?	
Si	1
No	0
6.- ¿Cuál es el cigarrillo que usted considera más importante?	
El primero	1
Otro	0
7.- ¿Usted fuma incluso cuando una enfermedad lo obliga a quedarse en cama?	
Si	1
No	0
8.- ¿Es difícil para usted no poder fumar en lugares donde está prohibido?	
Si	1
No	0

PUNTAJE FAGERSTRÖM

SALUD MENTAL Y FUMAR

Diversas investigaciones han mostrado que pacientes con depresión mayor, distimia, agorafobia y alcoholismo tenían un riesgo de 1.6 a 4.7 veces de fumar que las personas sin trastornos mentales (17). Además, personas con trastornos mentales tienen más del doble de posibilidades de fumar, pero tienen menores niveles de éxito en dejar de fumar (18).

Si bien las asociaciones antes planteadas son claras, no es menos cierto que el diagnóstico de depresión a veces se torna muy difícil. De inicio a veces tan precoz como el fumar, ergo difícil la relación histórica. Los pacientes con depresión fuman más que los sin historia de depresión y existe mayor relación con los grandes fumadores de más de 20 a 40 al día.

También son más frecuentes el inicio de fumar, recaídas y aumentos del fumar en periodos de stress y depresión, mientras que los pacientes con episodios recurrentes de depresión tienen los índices más altos de fumadores.

Hay estudios que sugieren que la aparición de depresión en adolescencia predice fumar excesivo en adultez y un inicio precoz del fumar sería fuerte predictor de conductas adolescentes de alto riesgo (drogas, violencia, etc.).

Fumadores reportan más síntomas depresivos que los no fumadores, episodios más frecuentes y severos de depresión, más ideación suicida, y mayores tasas de suicidio. Se plantea una relación dosis dependiente entre fumar y depresión.

También es importante considerar que los pacientes con depresión, historia familiar de depresión, alcohol y otras drogas tienden a presentar mayores síntomas de privación. Esto se ve en abusadores de alcohol, marihuana y otras drogas, por lo que uno debe plantear una desintoxicación previa a dejar de fumar para lograr mayor éxito y evitar la confusión de los síntomas de privación con los del abuso o retirada de alcohol y otras drogas, incluyendo marihuana.

La evaluación correcta y precisa del paciente requiere tener una idea rápida de si al momento de la consulta presenta o padece de algún trastorno de salud mental, que hace necesario tratar antes o concomitantemente al dejar de fumar. Esto contempla investigar una historia psiquiátrica, que está lejos de ser deseable en la medicina preventiva tanto por el tiempo que eso conlleva y la experiencia que requiere.

Hay estudios que han validado en Chile y el extranjero el uso de escalas breves de screening o tamizaje, que permiten hacer un triage adecuado para estos efectos. Así el General Health Questionnaire de Goldberg GHQ 12 (6) ha sido estandarizado para poblaciones chilenas, permitiendo aplicarlos como una forma de evaluar la posibilidad de que el paciente presente síntomas de problemas de salud mental, desde estrés, trastornos de ansiedad, depresivos, bipolares, entre otros. Esta herra-

mienta permite al médico general o incluso especialista de otras disciplinas (respiratorio, cardiólogo, etc.) hacer un diagnóstico presuntivo precoz, y de acuerdo a la recursos existentes derivar a especialista para un trabajo conjunto o una derivación a una unidad especializada.

En el Goldberg la puntuación es fácil pues si el paciente responde alguna de las dos alternativas superiores (no en lo absoluto, no más que lo habitual) el puntaje es cero. Si en cambio responde algún de las dos de abajo el puntaje es uno en esa pregunta. Todo puntaje de 4 ó mayor hace presumir la existencia de un problema de salud mental, pero no hace diagnóstico, por lo cual abre la ventana de explorar el caso o derivarlo dependiendo del médico tratante (6).

¿Cuándo realizar una Derivación?

- Cuando el paciente ha tenido recaídas múltiples, cuando por recarga laboral no da el tiempo para hacer intervención más específicas o especializadas.
- Cuando no nos sentimos con las herramientas o apoyos necesarios para tratarlo solos o no nos sentimos cómodos con el paciente (contra-transferencia: el paciente difícil, etc.).
- En el caso de los grandes fumadores de 30 ó 40 cigarrillos, su tratamiento y desintoxicación tiende a ser más complicado y debe descartarse una patología de salud mental encubierta.
- Para precisar Diagnóstico de Dependencia o Abuso de otras sustancias (alcohol, marihuana, etc.) que no siempre reconocen los pacientes, pero algunos admiten que cuando toman los fines semana fuman más.
- Como hemos visto también se recomienda derivar para intentar una Intervención Intensiva especializada y sistematizada en el largo plazo.
- Para diagnosticar y tratar Comorbilidad (Depresión, Ansiedad, Stress) con síntomas de ansiedad, stress, depresión (todo paciente con Goldberg = 0 >4)
- Para tratar y educar en conjunto al paciente hospitalizado por otra causa.
- Para ofrecer apoyo en la prevención de recaídas en el paciente que hemos ayudado a dejar de fumar y requiere algún tipo de apoyo especializado.

Una vez que los pacientes han dejado de fumar nuestro objetivo y meta es ayudarlos a no recaer en fumar, por ello debemos considerar conceptos a traspasar e inculcar en los pacientes.

No es posible fumar un cigarrillo cada tanto cuando han tenido una dependencia de nicotina, por ello siempre "deben evitar de fumar el primer cigarrillo", pues los otros cigarrillos "vienen solos después del primero".

Exponerse al humo del cigarrillo es uno de los factores de riesgo más importantes para volver a fumar.

El tratamiento y control adecuado de las depresiones disminuyen ostensiblemente el riesgo de volver a fumar.

Si bien aquí nos hemos dedicado a examinar el tema del fumador acti-

CUESTIONARIO DE SALUD (GOLDBERG)

¿COMO ESTA SU SALUD? BIEN REGULAR MAL

¿HA DEJADO DE TRABAJAR O ACTIVIDADES POR MOTIVOS DE SALUD? SI NO

A continuación quisieramos saber si usted ha tenido algún problema médico y como ha estado su salud en general en las semanas. Por favor responda todas las preguntas simplemente marcando el cuadro de la respuesta que cree que corresponda al caso.

1.- ¿RECIENTEMENTE HA DEJADO DE DORMIR POR PREOCUPACIONES?

- NO EN ABSOLUTO
 NO MAS QUE LO HABITUAL
 UN POCO MAS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MAS QUE LO HABITUAL

2.- ¿SE HA SENTIDO CONSTANTEMENTE TENSO (A)?

- NO EN ABSOLUTO
 NO MAS QUE LO HABITUAL
 UN POCO MAS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MAS QUE LO HABITUAL

3.- ¿HA PODIDO CONCENTRARSE BIEN EN LO QUE HACE?

- MEJOR QUE LO HABITUAL
 IGUAL QUE SIEMPRE
 MENOS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MENOS QUE LO HABITUAL

4.- ¿HA SENTIDO QUE USTED ES IMPORTANTE EN LOS ACONTECIMIENTOS DE SU VIDA DIARIA?

- MAS QUE LO HABITUAL
 IGUAL QUE SIEMPRE
 MENOS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MENOS QUE LO HABITUAL

5.- ¿HA SIDO CAPAZ DE ENFRENTAR SUS PROBLEMAS?

- MAS QUE LO HABITUAL
 IGUAL QUE SIEMPRE
 MENOS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MENOS QUE LO HABITUAL

6.- ¿SE HA SENTIDO CAPAZ DE TOMAR DECISIONES?

- MAS QUE LO HABITUAL
 IGUAL QUE SIEMPRE
 MENOS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MENOS QUE LO HABITUAL

7.- ¿HA SENTIDO QUE USTED NO PUEDE RESOLVER SUS DIFICULTADES?

- NO EN ABSOLUTO
 NO MAS QUE LO HABITUAL
 UN POCO MAS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MAS QUE LO HABITUAL

8.- ¿SE HA SENTIDO RAZONABLEMENTE FELIZ, CONSIDERANDO TODAS LAS CIRCUNSTANCIAS?

- MAS QUE LO HABITUAL
 IGUAL QUE SIEMPRE
 MENOS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MENOS QUE LO HABITUAL

9.- ¿HA DISFRUTADO DE SUS ACTIVIDADES DIARIAS?

- MAS QUE LO HABITUAL
 IGUAL QUE SIEMPRE
 MENOS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MENOS QUE LO HABITUAL

10.- ¿SE HA SENTIDO TRISTE Y DEPRIMIDO?

- NO EN ABSOLUTO
 NO MAS QUE LO HABITUAL
 UN POCO MAS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MAS QUE LO HABITUAL

11.- ¿HA PERDIDO CONFIANZA EN SI MISMO?

- NO EN ABSOLUTO
 NO MAS QUE LO HABITUAL
 UN POCO MAS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MAS QUE LO HABITUAL

12.- ¿HA PENSADO QUE USTED NO VALE NADA?

- NO EN ABSOLUTO
 NO MAS QUE LO HABITUAL
 UN POCO MAS QUE LO HABITUAL
 MUCHO MAS QUE LO HABITUAL

PUNTAJE TOTAL GOLDBERG

--	--

vo, no es menos cierto ni menos importante considerar el del fumador pasivo.

Intervención en el fumador pasivo

La combustión del tabaco origina dos tipos de humo:

Corriente principal (CP): exhalada directamente por la persona que fuma.

Corriente lateral o secundaria (CS): originada por el cigarrillo al consumirse de forma espontánea. Gran parte del humo que inhala el fumador pasivo es generado por la CS (75%). Esta corriente es más tóxica porque tiene una concentración de determinados componentes (nicotina, monóxido de carbono, nitrosaminas, benzo(a)pireno, sustancias oxidantes) muy superior a la de la CP y el tamaño de sus partículas es menor, por lo que alcanza regiones más profundas del sistema broncopulmonar.

EFFECTOS DEL TABAQUISMO PASIVO SOBRE LA SALUD (19)

El tabaquismo pasivo es la tercera causa de muerte evitable. El humo del tabaco es un carcinógeno del grupo 1 (reservado para sustancias para las que no existe un umbral seguro de exposición).

Hay evidencia concluyente de la relación del tabaquismo pasivo con:

- Enfermedades respiratorias agudas.
- Síntomas respiratorios crónicos.
- Asma y agravamiento de los síntomas asmáticos en niños y adultos.
- Enfermedades agudas y crónicas del oído medio.
- Morbilidad y mortalidad por enfermedad isquémica coronaria.
- Cáncer de pulmón, de senos nasales y de mama.
- Síndrome de muerte súbita del lactante.

Abordaje

Primero preguntar por el nivel de exposición al aire contaminado por el humo del tabaco fuera y dentro del hogar a toda persona que se visita (al abrir una historia clínica y en respuesta a problemas relacionados), sin límite de edad y como parte de las actividades preventivas habituales.

Para el tratamiento del tabaquismo activo y pasivo (20)

Determinación del grado de exposición actual al aire contaminado por el humo del tabaco.

1. ¿Cuánto tiempo de promedio diario acostumbra a estar en ambientes cerrados con humo de tabaco, fuera de casa?

- Nunca
- Menos de 1 h.
- Entre 1 y 4 h. Más de 4 h.
- Un día entre semana
- Un día de fin de semana

2. ¿Cuántas personas fuman habitualmente dentro de su casa (sin tener en cuenta que fumen en balcones, terrazas, ni galerías), entre las personas que viven y/o visitan su domicilio frecuentemente? _____ personas.

3. Número de cigarrillos (en total) que fuman al día dentro de su casa: ___cigarrillos.

4. Evaluar qué sabe sobre el efecto del tabaco pasivo e informar de forma personalizada de sus efectos sobre la salud.

5. Aconsejar para evitar la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco:

Explorar alternativas y proponer sugerencias para hacer cambios.

Apoyar cualquier esfuerzo para realizar cambios en relación con la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco y comentar los problemas que pueden surgir en esos cambios.

CONSEJOS PARA PREVENIR EL TABAQUISMO PASIVO

Evitar siempre y en cualquier circunstancia estar expuestos al humo del tabaco en casa, en el auto, en casa de familiares y amigos y en lugares públicos.

Si va a fumar siempre fuera de casa y si se hace en un balcón o en una galería, cerrar completamente la puerta de acceso a la vivienda.

No existe ningún dispositivo que elimine el humo del tabaco ni sus productos tóxicos del ambiente.

La infancia es la principal perjudicada ya que los niños no pueden evitar voluntariamente la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco.

Siempre que se pueda, escoger ambientes libres de humo cuando se esté fuera del hogar.

Tan sólo un entorno libre del humo del tabaco al 100% puede protegerle a usted, a sus hijos y a su familia de los graves problemas que causa el aire contaminado por el humo del tabaco.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Seijas, D. Tabaquismo Rev. Méd. Clín. Condes, 2008; 19(1) 99 - 113.
2. "Cardiologists should be less passive about smoking cessation". Editors Opinion; Lancet, Vol. 373, Issue 9667, Page 867, March 14, 2009.
3. Guías para el tratamiento de trastornos adictivos, Asociación Psiquiátrica Americana APA, 1991.
4. "Encuesta Nacional de Tabaquismo en funcionarios de salud" Bello Sergio, Soto M, et al. Rev Méd Chile 2004; 132: 223-232.
5. Hughes J, Hatsumaki D, Mitchell J et al. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. Am J Psychiatry. 143: 993 - 997, 1986.
6. Araya R, Wynn R, Lewis G. Comparison of two self administered psychiatric questionnaires (GHQ-12 and SRQ-20) in primary care in Chile. Maudsley Hospital, London, UK. 1992 August; 27:168-73. Soc psychiatry Psychiatr Epidemiol.
7. Recomendaciones Latinoamericanas sobre prevención y tratamiento del tabaquismo publicado por la Coalición latinoamericana de profesionales de la salud para el tratamiento de la dependencia al tabaco, México Octubre 2009.
8. John Hughes Redefining the role of cessation specialists: what needs to be done, Professor of Psychiatry, Psychology and Family Practice at the University of Vermont, USA UK National National Cessation Conference. 2007.
9. Prochaska J, DiClemente C. Stages and process of self-change of smoking: towards an integrative model of change. J Clin Psychol 1983;3:390-5.
10. Guía Nacional para el Abordaje del Tabaquismo | Uruguay 2009.
11. Fiore MC, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update US Surgeon General.
12. Hajek P. Treatment for smokers. Addiction 1994; 89: 1543-1549.
13. Camaralles F, Pérez A, Moreno C, Torrecilla M. Terapia psicológica en la deshabituación tabáquica. Terapia grupal. En: Barrueco M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla M. eds. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Paudan; 2006. p. 141-176.
14. Directrices clínicas prácticas para el tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco. Un informe del Public Health Service de los Estados Unidos. JAMA 2000; 283: 3244-54.
15. Manual de Procedimientos SEPAR nº 13: abordaje del tabaquismo. Ángela Ramos Pinedo, Mª Luisa Mayayo Ulibarri. 2007.
16. Fagerström K, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. J Behav Med 1989; 12: 159-182.
17. Alexander H. Glassman; John E. Helzer; Lirio S. Covey; Linda B. Cottler; Fay Stetner; Jayson E. Tipp; Jim Johnson Smoking, Smoking Cessation, and Major Depression JAMA. 1990;264(12):1546-1549.
18. J. Wesley Boyd; Steffie Woolhandler; David U. Himmelstein; Danny McCormick; Smoking and Mental Illness: A Population-Based Prevalence Study Karen Lasser; David H. Bor JAMA. 2000;284:2606-2610.
19. Cordoba R, Clemente JL, Aller BA. Informe sobre tabaquismo pasivo. Aten Primaria. 2003;31(3):181-90.
20. Guía para el tratamiento del tabaquismo activo y pasivo Cochrane Database Syst Rev. 2008 Apr 16;(2):CD000165.
21. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A report of the Surgeon General. U.S. Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health.
22. West R. Assessment of dependence and motivation to stop smoking. BMJ. 2004; 328:338-9.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Eutirox[®]

Líder mundial en terapia de tiroides



Presencia en más
de 70 países

Exito comprobado
en todo el mundo

Cada presentación de Eutirox está representada por el color de su blister. Eutirox NO contiene colorantes en sus comprimidos.



25 mcg 50 mcg 75 mcg 88 mcg 100 mcg 112 mcg 125 mcg 137 mcg 150 mcg 175 mcg 200 mcg

DETECCIÓN PRECOZ DE TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS

EARLY DETECTION OF ENDOCRINOLOGICAL DISORDERS

DR. PATRICIO TRINCADO M. (1), DRA. CAROLINA LETELIER B. (1)

1. UNIDAD DE ENDOCRINOLOGÍA. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
ptrincado@clc.cl

RESUMEN

Se revisan los trastornos más comunes del sistema endocrino que se detectan en la consulta no especializada. Se hace énfasis en: a) Trastornos tiroideos tales como hipo o hipertiroidismo, nódulos de la tiroides y la importancia de la enfermedad de la tiroides durante el embarazo, b) la enfermedad adrenal en la hipertensión y el enfoque de la incidentaloma suprarrenal c) hiperparatiroidismo primario y la deficiencia de vitamina D d) Trastornos gonadal y la importancia de la detección precoz de la enfermedad hormonal, tanto en la disfunción ovárica y testicular.

Palabras clave: Tiroides, adrenal, hipertensión, hiperparatiroidismo, Vitamina D.

SUMMARY

We review the most common disorders of the endocrine system that are detected in non-specialist consultation. Emphasis is placed on: a) thyroid disorders such as hypo-or hyperthyroidism, thyroid nodules and the importance of thyroid

disease during pregnancy, b) adrenal disease in hypertension and the approach to the adrenal incidentaloma c) metabolic disorders such as primary hyperparathyroidism and vitamin D deficiency d) gonadal disorders and the importance of early detection of hormonal disease in both ovarian and testicular dysfunction.

Keywords: Thyroid, Adrenal, Hipertensión, Hyperparathyroidism, Vitamin D.

INTRODUCCIÓN

La endocrinología es una rama especialmente amplia de la medicina interna. Las hormonas influyen en forma determinante en todas las etapas del ser humano desde su nacimiento hasta la vejez y muerte. La valoración del paciente endocrinológico exige dedicar algunos minutos en conocer al paciente, lo que permitirá establecer un marco apropiado para llegar al diagnóstico y tratamiento. El médico no especialista en endocrinología es generalmente la primera fuente de derivación al endocrinólogo, debido a alguna alteración en el laboratorio general como nivel de calcio y/o fósforo, o desviación de los niveles de TSH, en un estudio de rutina o simplemente

una preocupación específica del paciente con antecedentes familiares. La ausencia de síntomas y signos puede ser una constante en estos pacientes, sin embargo es importante destacar el valor del diagnóstico precoz y la prevención de una mayor morbilidad. En medicina preventiva el objetivo es detectar a tiempo condiciones de riesgo o trastornos endocrinos en su etapa subclínica, con lo cual podremos establecer un plan de tratamiento o de estudio que finalmente se traducirá en un mejor pronóstico y en un tratamiento de menor complejidad.

A continuación revisaremos algunos de los aspectos más importantes en el diagnóstico precoz de diversos trastornos endocrinológicos.

ENFERMEDAD TIROIDEA

Diagnóstico y screening de la enfermedad tiroidea

Los trastornos tiroideos presentan una alta prevalencia en la población general, que se grafica en parte por la elevada frecuencia de anticuerpos antitiroideos positivos, que varía entre 5 a 18 % (1). Estos aumentan especialmente en mujeres mayores y multíparas y pueden ser determinantes en el desarrollo de disfunción tiroidea como hipotiroidismo primario. El hipotiroidismo subclínico (TSH sobre 4 uUI/ml) puede afectar hasta el 12% de la población (1, 2). En EE.UU. el estudio NHANES III encontró una prevalencia de hipotiroidismo clínico de 4,6 % , existiendo hipertiroidismo en un 1,3% de la población estudiada (2). En mujeres embarazadas se ha encontrado una prevalencia de hipotiroidismo subclínico entre un 2,5 hasta un 5%, lo que justifica una acción de carácter preventivo en la mujer tendiente a disminuir las complicaciones del hipotiroidismo durante el embarazo (3-4).

A continuación revisaremos las estrategias destinadas a detectar trastornos tiroideos en forma precoz en la consulta médica no endocrinológica, considerando que la sintomatología es de poca ayuda en aquellos pacientes con trastorno tiroideo subclínico. Por esto, es muy importante en el paciente asintomático recabar antecedentes de enfermedad tiroidea personal y familiar, es esencial realizar un examen físico general con especial énfasis en la región tiroidea.

Trastornos funcionales

Corresponden a hipo o hipertiroidismo, el examen de laboratorio de elección es la TSH. El estudio se puede complementar con la determinación de anticuerpos antitiroideos y ecografía de tiroides. Toda alteración en los niveles de TSH requiere de evaluación especializada antes de iniciar terapia específica. TSH sobre 4uUI/ml es compatible con hipotiroidismo, mientras que TSH bajo 0,3 uUI/ml hace pensar en hipertiroidismo. Recomendamos que todo paciente con TSH sobre 2,5 uUI/ml sea observado al menos una vez al año, especialmente aquellos con antecedentes familiares de enfermedad tiroidea. Aquellos con pruebas tiroideas normales, pero anticuerpos antitiroideos positivos o alteración ecográfica deben necesariamente ser evaluados por especialista.

Nódulos tiroideos

Todos los pacientes con nódulos palpables deben realizarse al menos una TSH, idealmente acompañada con anticuerpos antitiroideos y necesariamente una ecografía de tiroides. La ecografía como screening no está validada en población general, sin embargo una vez que se ha detectado un incidentaloma tiroideo se debe establecer un estudio formal (5). El cintigrama tiroideo es un examen que debe reservarse para el endocrinólogo ya que su indicación actualmente se limita a la detección de bocio nodular autónomo y con TSH suprimida (6,7). Por otro lado la punción tiroidea es un examen que también es de exclusiva indicación por el endocrinólogo y que escapa a los objetivos de este artículo. Por otro lado, es importante destacar que la tomografía computada de cuello, especialmente con medio de contraste, puede interferir con el tratamiento a futuro de un nódulo tiroideo, por lo tanto, no es un examen de primera línea en la evaluación tiroidea.

Enfermedad tiroidea y embarazo

Por la alta prevalencia de trastornos tiroideos durante el embarazo, actualmente se considera que la búsqueda de hipotiroidismo subclínico en la embarazada es una estrategia costo-efectiva en un amplio rango de circunstancias (8-10). Los exámenes de elección son T₄ libre y TSH. Por otra parte, la TSH, que si bien disminuye durante el embarazo por efecto de la gonadotropina coriónica, sigue siendo un importante indicador de función

TABLA 1. ENFERMEDAD TIROIDEA

	Examen de elección	Derivación a Endocrinólogo	Control en 6 meses
Hipotiroidismo	TSH	> 4 uUI/ml	TSH > 2,5 uUI/ml
Hipertiroidismo	TSH	< 0,3 uUI/ml	TSH < 0,5 uUI/ml
Nódulo palpable	Ecografía Tiroidea	Todos	
Enfermedad tiroidea y Embarazo	TSH y T ₄ libre	TSH > 2,5 uUI/ml o < 0,3 uUI/ml o T ₄ Libre < 0,8 ng/dl o > 2,0 ng/dl	

(5, 7, 10, 12)

tiroidea durante el embarazo. No son de utilidad las hormonas totales (T_3 y T_4) que están unidas a TBG la que aumenta por efecto de estrógenos y determina elevación ficticia de hormonas tiroideas (11). Por las implicancias del hipotiroidismo en el embarazo, aquellas pacientes con valores de T_4 libre menor de 1,0 ng / dl o TSH sobre 2,5 uUI/ml deben ser tratadas como hipotiroideas y deben ser derivadas al endocrinólogo (12-14). Ver Tabla 1.

Enfermedad suprarrenal

La corteza suprarrenal produce tres tipos de hormonas principales: glucocorticoides, mineralocorticoides y esteroides sexuales (especialmente andrógenos). El colesterol es el precursor de toda la esteroidogénesis suprarrenal (15). Los glucocorticoides son secretados en la zona fasciculada bajo el control de la ACTH, los mineralocorticoides se secretan en la zona glomerular bajo el control del angiotensina 2. Los andrógenos (dehidroepiandrosterona o DHEA) son los esteroides más abundantes y no tienen un regulador específico (15-17).

Los trastornos generados por exceso de glucocorticoides se manifiestan clínicamente por el clásico síndrome de Cushing el cual debe ser sospechado en todo paciente obeso con hipertricosis hipersecreción sebácea, atrofia muscular proximal, adiposidad central y en las mujeres, alteraciones del ciclo menstrual como amenorrea (18,19), en los niños se puede presentar en forma atípica y debe considerarse especialmente en aquellos con obesidad mórbida. El estudio básico del paciente con sospecha de enfermedad de Cushing es la determinación de cortisol basal matinal y cortisol libre urinario en orina de 24 horas (19). Los estudios confirmatorios deben ser realizados por el endocrinólogo.

Corteza suprarrenal e hipertensión arterial

Se ha propuesto que desde un 10% hasta un 15% de los pacientes con hipertensión arterial pueden presentar un trastorno a nivel de la corteza suprarrenal constituyendo un hiperaldosteronismo primario (20,21). La presencia de hipopotasemia espontánea sugiere un trastorno de la secreción de aldosterona, sin embargo, se ha demostrado que la mayoría de los pacientes con hiperaldosteronismo tiene concentraciones séricas basales de potasio dentro de rangos normales. Por este motivo se hace recomendable solicitar exámenes más específicos especialmente en pacientes hipertensos resistentes al tratamiento, hipertensión arterial sistólica mayor de 160 mmHg o diastólica mayor de 100, también debe estudiarse pacientes con hipertensión y masa suprarrenal o aquellos pacientes hipertensos jóvenes (21-23). Las pruebas necesarias son determinación de aldosterona (A) y actividad de renina plasmática (ARP). Esta prueba puede realizarse durante la mañana y sin necesidad de estimulación postural. Una relación A/ARP mayor a 20 es sugerente de hiperaldosteronismo primario, especialmente si se acompaña de A sobre 15 ng/dl. Los antagonistas de la aldosterona como la espirolactona son los únicos fármacos contraindicados. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina elevan falsamente la ARP, de modo que el encontrarla suprimida en un paciente usuario de IECA puede ser indicador de hiperaldosteronismo (21-23).

Nódulo suprarrenal o incidentaloma suprarrenal

Se define incidentaloma suprarrenal a toda masa mayor de 1 cm de diá-

metro detectada a nivel suprarrenal en relación a un estudio imageneológico de abdomen como TAC o RNM. En todo incidentaloma se debe determinar su naturaleza, benigna o maligna y la capacidad funcional, es decir si se asocia a secreción hormonal (glucocorticoides, mineralocorticoides y/o andrógenos) (24) estos pacientes deben ser derivados inmediatamente al endocrinólogo. Ver Tabla 2.

ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

Hiperparatiroidismo primario

La prevalencia de hiperparatiroidismo primario varía entre 0,1 a 0,4 %, y la incidencia aumenta con la edad alcanzando el peak entre los 50 y 60 años. La hipercalcemia asintomática es actualmente la presentación más frecuente (25). Este diagnóstico se debe sospechar en: todo paciente con hipercalcemia (Calcio sobre 10,5 mg/dl) e hipoposfemia (fósforo menor a 2 mg/dl), en pacientes con nefrolitiasis a repetición y en aquellos con desmineralización ósea especialmente a nivel de hueso cortical (25). Estos pacientes presentan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, neoplasias y fracturas de caderas (25-27). El examen de elección es PTH intacta asociada a calcio y fósforo. La interpretación de estos valores debe ser realizada por el endocrinólogo.

Hipovitaminosis D

Entre las estrategias de prevención de trastornos endocrinológicos, es de gran importancia para el médico no especialista tener presente la eventual deficiencia de vitamina D, cuyos niveles se pueden determinar a través de la medición de 25 OH vitamina D. La vitamina D es considerada evolutivamente como una de las hormonas más antiguas (28). Como cualquier hormona actúa a distancia, sobre diversos receptores, influye la homeostasis ósea, tropismo muscular, entre otros, es regulada por otras hormonas y requiere de síntesis endógena. Por otro lado la vitamina D tiene funciones de citoquina influyendo positivamente sobre la actividad del sistema inmune, siendo fabricada por macrófagos y actuando en la respuesta antimicrobiana (28-29). Su acción más conocida es permitir la absorción de calcio a nivel intestinal, cuando hay déficit de vitamina D se activa la secreción de PTH que determinará la activación del gen Cyp27b1 con el consiguiente aumento de 1-25 Vitamina D e

TABLA 2. ENFERMEDAD SUPRARRENAL. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SOSPECHA DE PATOLOGÍA SUPRARRENAL (21 - 23)

	Examen de elección	Derivación a Endocrinólogo
Hipertensión Arterial	Aldosterona /ARP	Relación ARP/Aldosterona mayor a 20 y/o Aldosterona > 15 ng /dl
Nódulo Suprarrenal	TAC	Todos

incremento de la absorción de calcio intestinal. Valores menores de 31 ng/ml generan estímulo de la secreción de PTH y constituyen estados de insuficiencia de Vitamina D, valores menores de 20 ng/ml son denominados deficiencia de vitamina D. Durante los últimos años se ha producido un aumento significativo de la prevalencia del déficit de vitamina D, llegando a afectar hasta un 60%, de grupos de mujeres postmenopáusicas, incluso en latitudes con adecuada exposición solar (30-31). El déficit de vitamina D se ha asociado a miopatía de predominio proximal, neuropatía, alteración de la respuesta inmune y aumento del índice de masa corporal en niños, adolescentes y adultos, en individuos con rango de peso normal hasta obesidad extrema, en ambos géneros y en todas las razas (32). En este sentido, animales de experimentación con receptor vitamina D negativo presentan significativa disminución de la grasa visceral y son mucho más delgados que los animales con el gen nativo. Por otro lado animales bajo dieta restringida en vitamina D ganan peso. En esta hipótesis el bajo nivel de vitamina D generaría un aumento de la secreción de PTH e incremento del receptor de vitamina D que por un motivo aún no explicado determina aumento de la grasa corporal (33).

La disminución acelerada de Vitamina D en la población general se explica por disminución de síntesis cutánea de vitamina D, disminución de la ingesta de alimentos ricos en vitamina D, aumento de los depósitos de vitamina D a nivel del tejido adiposo asociado falla en movilización de vitamina D desde el tejido adiposo (34). Actualmente las recomendaciones internacionales apoyan la suplementación de vitamina D en población de mayor riesgo siendo esta alrededor de 1000 unidades diarias. Ver Tabla 3.

ENFERMEDAD GONADAL

En la consulta no especializada especialmente frente a sospecha de trastorno gonadal tanto en la mujer como en el hombre, el médico no especialista debe tener presente que podría estar frente a un trastorno de origen endocrinológico.

Revisaremos las más importantes.

Disfunción ovárica

Oligomenorrea:

Se define como oligomenorrea a la ausencia de menstruación durante 3

ó más meses y su prevalencia es del 3 al 4% cuando se excluye embarazo, lactancia y menopausia (35, 36). Las causas endocrinológicas de oligomenorrea que deben ser investigadas en una primera evaluación son:

1. Síndrome de ovario poliquístico (hiperandrogenismo ovárico funcional).
2. Hiperandrogenismo de origen suprarrenal (hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing).
3. Disfunción tiroidea.
4. Neoplasia productora de andrógenos, HCG u otro.
5. Hipogonadismo hipo o hipergonadotrópico.
6. Disfunción hipotálamo - hipofisaria (anorexia nerviosa, entrenamiento extremo, hiperprolactinemia).
7. Menopausia.

Los exámenes a solicitar deben estar orientados según la historia y examen físico de la paciente, es decir, según la presencia de obesidad, bajo peso, acné, hirsutismo, galactorrea, cefalea, bocio, hábito y grado de desarrollo mamario y genital (36).

La historia, examen físico y la determinación de β -HCG, FSH, TSH, Prolactina, Testosterona Total más SHBG y cortisol matinal identificarán la mayoría de las causas de amenorrea de origen endocrinológico. Estas pacientes idealmente deben ser sometidas a una evaluación multidisciplinaria compuesta por un equipo mixto endocrino-ginecológico. Ver Figura 1 y Tabla 4.

Disfunción testicular

Hipogonadismo masculino: es un síndrome clínico ocasionado por una disminución de la producción de testosterona por falla testicular, determinando deficiencia androgénica. Esta alteración puede ser ocasionada por una falla a cualquier nivel del eje hipotalámico-hipofisario-testicular. La falla testicular se denomina primaria cuando la alteración se localiza solo a nivel testicular y se presenta con disminución de niveles de testosterona, alteración de la espermatogénesis y elevación de gonadotropinas (LH y FSH). La falla testicular secundaria se refiere a alteraciones a nivel de hipófisis y/o hipotálamo encontrando gonadotropinas en rango normal o bajo (37). En la consulta médica no endocrinológica se pueden presentar la sospecha de falla testicular en pacientes con

TABLA 3. ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

	Exámenes	Derivación a Endocrinólogo
Hiperparatiroidismo primario	Calcio, Fósforo	Calcio sobre 10,5 mg/dl con fósforo en rango bajo
	Densitometría ósea	Nefrolitiasis a repetición Osteoporosis de predominio cortical (caderas) en paciente menor de 60 años y/o asociada Nefrolitiasis
Hipovitaminosis D	25 OH Vitamina D En población de riesgo	Aquellos con valor menor a 20 ng/ml* * valores 20 a 30 ng/ml suplementar con 1000 U vitamina D diarias y controlar en 6 meses

TABLA 4. OLIGOMENORREA (35, 36)

	Exámenes	Derivación a Endocrinólogo
Oligomenorrea	Figura 1	Presencia de alteraciones descritas Fig. 1

disfunción sexual o con características sugerentes de hipoandrogenismo (disminución de vello corporal, ginecomastia, etc.). Frente a estas consultas es necesario considerar la declinación fisiológica de los niveles de testosterona a lo largo de la vida a partir de los 30 años, confirmado en varios estudios transversales y longitudinales siendo el promedio de declinación de los niveles de testosterona de 1 a 2% al año. Una fracción significativa de hombres mayores tienen niveles de testosterona bajo el límite inferior normal de un hombre joven sano (38).

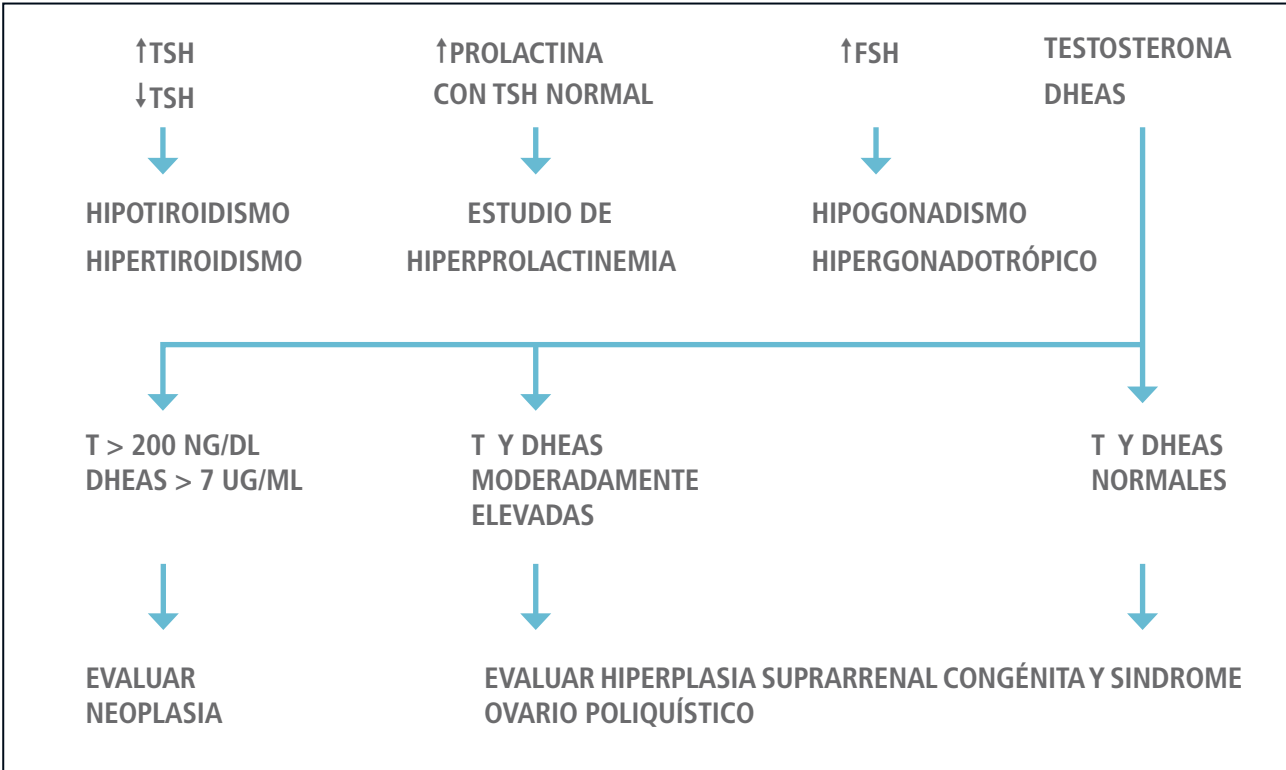
Cuando se sospecha hipogonadismo masculino, es necesario solicitar niveles de testosterona total idealmente asociado a LH y FSH. En aquellos casos que estos niveles se encuentren alterados (valores menores a 250 ng/dl) en la consulta no especializada no se recomienda la determinación de testosterona libre, ya que es una prueba de laboratorio que puede presentar variaciones significativas y de interpretación dificultosa para el médico no especialista. La indicación de

TABLA 5. HIPOGONADISMO MASCULINO

	Exámenes	Derivación a Endocrinólogo
Hipogonadismo masculino	Testosterona total	< 250 ng/ml

terapia de sustitución con testosterona debe ser siempre dada por el endocrinólogo y requiere una evaluación urológica con el fin de descartar enfermedad prostática (39). No se recomienda iniciar tratamiento de sustitución con testosterona en pacientes que no han sido sometidos a una evaluación endocrinológica completa ya que se pueden enmascarar enfermedades a diferentes niveles hipotalámico-hipofisario-testicular. Ver Tabla 5.

FIGURA 1.



(35, 36)

CONCLUSIONES

En suma, los trastornos hormonales se caracterizan por producción hormonal excesiva o insuficiente, o tumores benignos o malignos de las glándulas endocrinas. En la consulta médica no especializada, es el primer contacto de pacientes con trastornos del ámbito endocrinológico. El médico no especialista debe tener presente que los trastornos hormonales más frecuentes se presentan en forma subclínica por lo cual

es necesario dar especial relevancia a la anamnesis y el examen físico cuidadoso y en muchos casos complementar con estudios básicos, antes de la derivación. Se deben tener presente las patologías aquí presentadas y considerar la derivación al especialista cuando sea justificado después del estudio básico inicial. Como en otros campos de la medicina la prevención y el diagnóstico precoz optimizan el pronóstico del paciente endocrinológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vanderpump M.P.: The epidemiology of thyroid diseases. En: Braverman L.E., Utiger R.D., ed. *The thyroid: a fundamental and clinical text*, 11th edition Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia 2008: 398-406.
- Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D., et al: Serum TSH, T₄, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 87: 489-499.2002.
- Thung SF, Funai EF, Grobman WA. The cost-effectiveness of universal screening in pregnancy for subclinical hypothyroidism. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:267.
- Canaris G.J., Manowitz Mayor G., Ridgway E.C.: The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 160. 526-534.2000.
- Howlett D, Speirs A : The Thyroid Incidentaloma Ignore or Investigate? *J Ultrasound Med* October 1, 2007 26:1367-1371.
- Pacini F, Burrioni L, Ciulli C, Di Cairano G & Guarino E. Management of thyroid nodules: a clinicopathological, evidence-based approach. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 2004; 31:1443–1449.
- H Gharib, E Papini, and R Paschke Thyroid nodules: a review of current guidelines, practices, and prospects *Eur. J. Endocrinol.*, November 1, 2008; 159(5): 493 - 505
- Gärtner R .Thyroid diseases in pregnancy. - *Curr Opin Obstet Gynecol* - 2009; 1(6): 501-7.
- Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ, et al. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen* 2000 7:127-130[Abstract/Free Full Text].
- Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, et al Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 105:239-245. 2005.
- Soldin OP, Tractenberg RE, Hollowell JG, Jonklaas J, Janicic N, Soldin SJ Trimester-specific changes in maternal thyroid hormone, thyrotropin, and thyroglobulin concentrations during gestation: trends and associations across trimesters in iodine sufficiency. *Thyroid* 2004 14:1084-1090.
- Abalovich M, Amino N, Barbour L., Cobin R, De Groot L, Glinoe D, et al. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Aug 2007; 92: s1 - s47.
- Pop VJ, Kuijpers JL, van Baar AL, Verkerk G, van Son MM, de Vijlder JJ, et al Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999 50:149-155.
- Stagnaro-Green A, Chen X, Bodgen JD, Davies TF, Scholl TO. The thyroid and pregnancy: a novel risk factor for very preterm delivery. *Thyroid* 2005 15:351-357.
- Dickerman, Z, Grant, DR, Faiman, C, Winter, JSD. Intraadrenal steroid concentrations in man: Zonal differences and developmental changes. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 59:1031.
- Cone, RD, Mountjoy, KG. Molecular genetics of the ACTH and melanocyte-stimulating hormone receptors. *Trends Endocrinol Metab* 1993; 4:242.
- Borkowski, AJ, Levin, S, Delcroix, C, et al. Blood cholesterol and hydrocortisone production in man: quantitative aspects of the utilization of circulating cholesterol by the adrenals at rest and under adrenocorticotropin stimulation. *J Clin Invest* 1967; 46:797.
- Invitti, C, Pecori, Giraldi, F, et al. Diagnosis and management of Cushing's syndrome: results of an Italian multicentre study. Study Group of the Italian Society of Endocrinology on the Pathophysiology of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:440.
- Nieman, LK, Biller, BM, Findling, JW, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:1526.
- Calhoun, DA, Jones, D, Textor, S, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2008; 51:1403.
- Fardella CE .Primary hyperaldosteronism in essential hypertensives: prevalence, biochemical profile, and molecular biology. - *J Clin Endocrinol Metab* - 01-MAY-2000; 85(5): 1863-7.
- AU Douma S; Petidis K; Doumas M; Papaefthimiou P; Triantafyllou A; Kartali N; et al: Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. *Lancet*. 2008 Jun 7;371(9628):1921-6.
- Gonzaga CC Resistant hypertension and hyperaldosteronism. -*Curr Hypertens Rep* - 01-DEC-2008; 10(6): 496-503.
- Gavras I. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* - 10-MAY-2007; 356(19): 2005-6.
- AACE/AES Task Force on Primary Hyperparathyroidism: American Association of Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract* 2005; 11:49-54.
- Larsson, K, Ljunghall, S, Krusemo, UB, et al. The risk of hip fractures in patients with primary hyperparathyroidism: a population-based cohort. *J Intern Med* 1993; 234:585.
- Andersson, P, Rydberg, E, Willenheimer, R. Primary hyperparathyroidism and heart disease - a review. *Eur Heart J* 2004; 25:1776.

- 28.** Holick MF. Phylogenetic and evolutionary aspects of vitamin D from phytoplankton to humans. In: Pang PK, Schreiber MP, editors, Vertebrate endocrinology: fundamentals and biomedical implications, vol. 3. Orlando (FL): Academic Press, Inc. (Harcourt Brace Jovanovich); 1989. p. 7-43.
- 29.** Liu YC, Stenger S, Li H, et al. Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. *Science* 2006; 311:1770-1773.
- 30.** Ginde A, Liu M, Camargo C. Demographic differences and trend of Vitamin D insufficiency in the US population. *Arch Inter Med*, Mar 2009; 169: 626 :632.
- 31.** Holick, MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357:266.
- 32.** Holick MF. Vitamin D: extraskeletal health. *Endocrinol Metab Clin North Am* - 01-JUN-2010; 39(2): 381-400.
- 33.** Hewison et al, The Endocrine Society 91st Annual Meeting. No publicado.
- 34.** Holick MF - Vitamin D and sunlight: strategies for cancer prevention and other health benefits. *Clin J Am Soc Nephrol* - 01-SEP-2008; 3(5): 1548-54.
- 35.** Fries HS, Nillus SJ, Petterson F. Epidemiology of secondary amenorrhea: II. A retrospective evaluation of etiology with special regard to psychogenic factors and weight loss. *Am J Obstet Gynecol* 1974, 118:473.
- 36.** Bachmann GA, Kemmann E. Prevalence of oligomenorrhea and amenorrhea in a college population. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:98-102.
- 37.** Late-Life Onset Hypogonadism: A Review. *Clinics in Geriatric Medicine* - Volume 26, Issue 2 (May 2010) - Copyright © 2010 W. B. Saunders Company.
- 38.** Araujo AB, O'Donnell AB, Brambilla DJ, Simpson WB, Longcope C, Matsumoto AM, et al. Prevalence and incidence of androgen deficiency in middle-aged and older men: estimates from the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 5920 –5926. [Abstract/Free Full Text].
- 39.** Allen CA, Strauss BJG, Burger HG, Forbes EA, McLachlan RI. Testosterone therapy prevents visceral adipose tissue and loss of skeletal muscle in non-obese aging men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93: 139 -146.
- 40.** Calof OM, Singh AB, Lee ML, Kenny AM, Urban RJ, Tenover JL, et al. 2005 Adverse events associated with testosterone replacement in middle-aged and older men: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 60:1451-1457.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

¿Diabetes?

Roche

ACCU-CHEK® Performa Nano

Tecnología insuperable
Diseño innovador



NUEVO
DIABETES



Codificación automática



Pantalla retroiluminada



Marcadores pre y
postprandiales



Menos dolor



Alarmas programables



Promedio de 7, 14, 30 y 90 días

ACCU-CHEK®

PREVENCIÓN DE DIABETES MELLITUS 2

PREVENTION OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

DR. VERNER CODOCEO R. (1)

1. UNIDAD DE DIABETES. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:

vcodoceo@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La posibilidad de prevenir la Diabetes Mellitus 2 (DM2) se conoce desde hace décadas. Múltiples estudios epidemiológicos han comprobado que los cambios de estilo de vida tienen resultados favorables con costos menores que la propia enfermedad o terapia farmacológica, sin embargo no se ha logrado repetir estos resultados en la población general. Estudios de intervención farmacológica han logrado resultados similares, pero no existe consenso en el uso de ellos, en forma masiva, en etapa pre-diabética. Múltiples factores ambientales han tratado de ser corregidos sin lograrse un éxito que permita incorporarlos como una terapia preventiva eficiente que logre frenar el crecimiento desmedido y las consecuencias de la DM2. Tal vez el completo conocimiento de su condición poligénica permita una terapia realmente anticipada, ya que el conocimiento actual aun no logra establecer el momento en que se inicia el deterioro micro y macroangiopático que caracteriza a la enfermedad.

Palabras clave: Prevención, Diabetes tipo 2, Prediabetes.

SUMMARY

The possibility of preventing the Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is known for decades. Many epidemiological studies have found that changes in lifestyle have positive results with lower costs, however there has not been possible to repeat these results in the general population. Pharmacological intervention

studies have achieved similar results, but there is no consensus on the use of them in pre-diabetes stage. Many environmental factors have tried to be corrected without success. It cannot be incorporated as an efficient preventive therapy to try to stop the growth and the consequences of T2DM. Perhaps the full knowledge of this polygenetic condition will allow an early therapy because current knowledge fails on set the time when start the deterioration of micro and macroangiopathic that characterize this disease.

Key words : Prevention, type 2 diabetes mellitus, pre-diabetes.

INTRODUCCIÓN

Durante la última década las ciencias médicas han destacado la utilización de una herramienta que ha sido de gran conveniencia para todos los ámbitos relacionados con la salud: la prevención. Entendiendo este concepto como el conjunto de acciones adoptadas para evitar la aparición o progresión de un fenómeno, su gran impacto en salud se debe a la posibilidad de disminuir la prevalencia de enfermedades crónicas (Diabetes mellitus 2 (DM2), Hipertensión arterial (HTA), Dislipidemias, Obesidad y otras) lo cual repercute favorablemente en el ámbito social y económico. Respecto a la DM2, considerada una enfermedad poligénica agravada por factores ambientales, continúa mostrando una tendencia exponencial de crecimiento a nivel mundial (1). Se le reconoce una secuencia de eventos que anticipan su diagnóstico y finalizan con la incapacidad de incorporar la glucosa a las células dependientes de la actividad de la insulina. Esta hipótesis permite pensar que se puede intervenir la aparición de la

DM2 corrigiendo anticipadamente los factores modificables y esperando resultados favorables como la postergación o reversión de ella en algunos casos. Existen varias revisiones acerca del tema que resumen un conocimiento consolidado de la prevención de DM2 desde varios años a la fecha (2-5), sin embargo no se ha logrado transformar la información de las diferentes experiencias tabuladas en una tendencia favorable que confirmen su utilidad en el mundo real. Se revisarán algunas de ellas y su posible repercusión en nuestro medio.

¿CUÁNDO Y POR QUÉ HACER PREVENCIÓN?

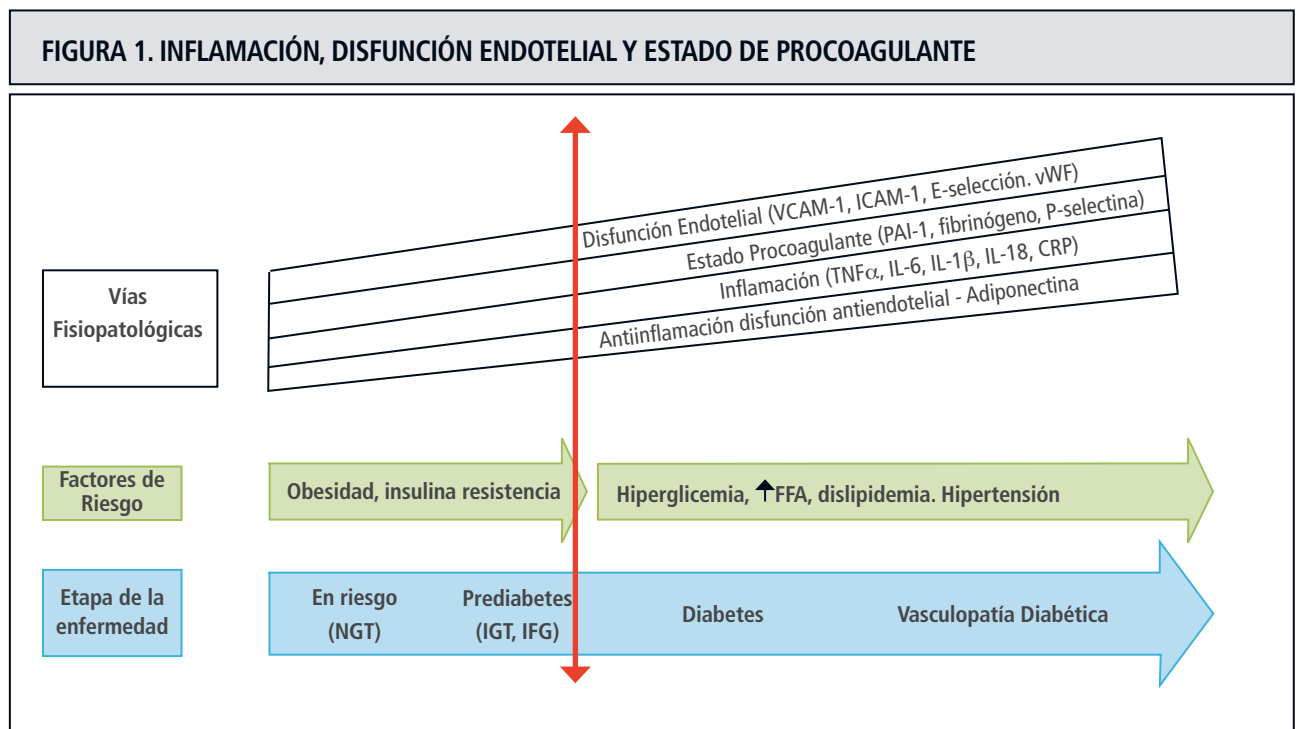
Etapas tempranas, prediabetes y niveles de prevención

El periodo que precede al diagnóstico de la DM2, es conocido como Prediabetes (6). Este concepto, enmarcado en la teoría que considera a la DM2 una enfermedad progresiva, adopta relevancia al observarse muy anticipadamente la presencia de varios marcadores inflamatorios alterados (7, 8) (Figura 1) y asociarse además a varias condiciones que son frecuentes en la enfermedad diabética (hipertensión arterial, hiperuricemia, sobrepeso, dislipidemia y otros). Es importante destacar que este periodo se presenta previamente o en conjunto con cifras de glicemias alteradas, por lo tanto la disglucemia no se constituye como el elemento determinante. Clásicamente se ha descrito que la conversión de prediabetes a DM2 es de aproximadamente 10% por año (9), pero el reciente estudio danés del Dr. Rasmussen et al, Addition (Anglo-Danish-Dutch studie of intensive treatment in people with screen-detected diabetes in primary care) (10), publicado en el año 2007 mostró que la progresión

de intolerancia a la glucosa y glicemia alterada en ayunas a diabetes mellitus 2 es de 17,6% y 18,8% por año respectivamente.

En ese momento, la ejecución de una conducta de enfrentamiento activo que logre retardar la progresión de la enfermedad y prevenir las complicaciones agudas y crónicas es plenamente justificable, de acuerdo los hallazgos clínicos, análisis de laboratorio alterados y evidencias en diversos estudios clínicos y de investigación. Entre estos últimos destaca la descripción de una disminución de aproximadamente un 40% de células β en páncreas de necropsias realizadas a pacientes obesos intolerantes a la glucosa respecto a obesos no intolerantes (11, 12) que se podría evitar y otro que demuestra la presencia de infiltrado amiloideo como parte de la patogenia de la diabetes (13) en esta etapa prediagnóstica y que revierte al dar un manejo adecuado a los factores de riesgo de la DM2. Finalmente también respaldan una intervención en esta etapa las alteraciones descritas en la regulación de algunas hormonas, entre ellas el glucagón y las hormonas incretinas, que participan en la homeostasis de los hidratos de carbonos junto a la insulina, las cuales podrían ser tratadas.

En el transcurso del tiempo los criterios diagnósticos de DM2 han cambiado en diferentes oportunidades, siendo las actuales cifras propuestas y utilizadas como límites en base a se relación con la aparición de complicaciones microvasculares (14) (específicamente retinopatía atribuida a DM). Sin embargo existe fuerte evidencia de estudios epidemiológicos (UKPDS (15), DECODE (16)) que en este periodo ocurre un gran desarrollo de macroangiopatía, evidenciada principalmente por daño en arterias coro-



*diagrama conceptual de los vínculos de estas vías de fisiopatológicas y factores de riesgo en la progresión a la diabetes y sus complicaciones. Adaptado de ref. 4 (Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2009;94(9):3171-3182)

narias y vasos cerebrales, las que en gran parte serán las responsables de la mortalidad y morbilidad de la DM2; además es de considerar que pesar de que las cifras y criterios diagnósticos son basados en el deterioro de microangiopatía atribuida a DM2, ya existe presencia de neuropatía, retinopatía y nefropatía al momento del diagnóstico.

Según la definición de prevención primaria, la población sobre la cual debe aplicarse ésta para DM2 es aquella sin la enfermedad o con factores de riesgo para el desarrollo de ésta (Tabla 1). Separando este último grupo de la población general y analizando los clásicos factores de riesgo descritos, se encuentran patologías como sobrepeso, dislipidemia, hipertensión y otras que relacionadas en su etiopatogenia con una resistencia patológica a la insulina. Todas ellas fueron el sustrato para el término "Síndrome X" (1998, Dr G. Reaven), y que luego ha evolucionado al controvertido Sd. Metabólico. Lejos de esta discusión, y considerando solo su relación con una resistencia patológica a la insulina, la presencia de estas patologías podrían ser interpretadas como una alerta de diagnóstico ya tardío, aun en ausencia de disglucemia, correspondería realizarles a ellos una prevención secundaria, pues supone alteraciones existentes. Es reconocido que una vez aparecida la disglucemia y realizado el diagnóstico de Intolerancia a la Glucosa (IG), el riesgo de progresión hacia la DM2 se incrementa entre 2 y 7 veces en relación a personas con tolerancia a la glucosa normal, justificándose plenamente una conducta pro-activa sobre los factores modificables vinculados a la aparición de DM2.

¿QUÉ SE SABE RESPECTO A PREVENCIÓN DE DIABETES MELLITUS TIPO 2?

Los estudios de prevención se han realizado, ya sea con a) Intervenciones de comportamientos: incluyendo cambios en la alimentación y au-

mento de la actividad física o b) Intervenciones farmacológicas: utilizando fármacos que actúen sobre los factores reconocidos, modificables, en la patogenia de la diabetes DM2

Cabe destacar que los estudios disponibles han sido realizados en poblaciones reconocidas como de alto riesgo para DM2 y muchos de ellos en paciente con intolerancia a glucosa conocida (Tabla 2).

Entre los estudios mas clásicos de intervención de comportamiento destacan:

1. El Estudio del Programa de Prevención de la Diabetes (DPP) (17) realizado por el Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, que ha sido uno de los mayores estudios diseñados para demostrar la efectividad de la intervención del estilo de vida con dieta y ejercicio y disminuir la incidencia de DM2. La cohorte de 3.234 pacientes caracterizados por un test de tolerancia a glucosa alterado, IMC promedio de 34 Kg./m² con al menos 45% de grupos étnicos minoritarios de alto riesgo de diabetes, fue evolucionada un tiempo promedio de 2,8 años. Se utilizó educación para una dieta saludable y actividad física de mediana intensidad realizada por tiempos mínimos de 150 minutos semanales. El objetivo propuesto fue la pérdida de al menos el 7% de peso corporal basal. Los resultados publicados el año 2002 demostraron una reducción del 58% en el avance de intolerancia a glucosa a DM2. Al mismo tiempo un subgrupo fue intervenido con la adición del fármaco metformina en dosis de 850 mgs por dos veces al día, lográndose una reducción del 31% del riesgo en relación a un grupo tratado con placebo. Así se confirma un importante rol de la baja de peso en disminuir la progresión desde intolerancia a la glucosa a DM2, calculándose una reducción de riesgo de 16% por cada Kg. de peso corporal perdido. El beneficio también fue compar-

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES MELLITUS 2 (46)

No Modificables

- Edad : 40 años o más.
- Antecedentes de familia primer grado Diabetes tipo de 2 DM.
- Etnia predisponente (indios americanos, afroamericanos, hispanos, asiáticos del pacifico sur).
- Historia de Diabetes Gestacional o hijos RN con macrosomía.
- Sd. Ovario Poliquístico.

Modificables (tratables)

- Índice de masa corporal igual o mayor de 25 Kg/m².
- Sedentarismo.
- Intolerancia a la glucosa o glicemia alterada en ayuna
- Hipertensión Arterial
- Dislipidemia
- Acantosis Nígricans
- Apnea obstructiva del sueño
- Estrés psicosocial / presencia episodios depresivos
- Esquizofrenia

TABLA 2. DATOS DE LOS PRINCIPALES ESTUDIOS DE PREVENCIÓN DE DM2

	Año publicación	N	Tiempo de observación	Intervención	Tolerancia Glucosa	Reducción riesgo
DPP (ref.17)	2002	3234		dieta/ejercicio	IG	58%
DPPOS (ref.18)	2009		6,8 años	dieta/ejercicio	IG	34%
Da QING (ref.19, 20)	1997	577	6 años	dieta/ejercicio	IG	33% (con dieta) 47% (con ejercicio)
	2008			análisis tardío		20%
DPS (ref.21, 22)	2001	522	3,2 años	dieta/ejercicio	IG	58%
	2006			análisis tardío		36%
MALMO (ref.23)	1991	370	6 años	dieta/ejercicio		69,70%
DPP*(ref.17)	2002			metformina	IG	31%
TRIPOD (ref.27)	2002	235	2,5 años	troglitazona	DG	56%
DREAM (ref.30)	2006	2635	3 años	rosiglitazona	IG	62%
ACT NOW (ref.31)	2009	602	3,75 años	pioglitazona	IG	82%
STOP-NIDDM (ref.32)	1998	1429	3,3 años	acarbosea	IG	25%
XENDOS (ref.33)	2002	3304	4 años	orlistat	21% IG 79% normal	37,30%
NAVIGATOR (ref.34)	2010	9306	5 años	nateglinida/valsartan	IG	n/s nateglinide 36% valsartan

IG Intolerantes a Glucosa

DG Diabéticas Gestacional

n/s no significativo

tido por pacientes del grupo intervenido que no lograron alcanzar el objetivo de bajar el 7% del peso corporal, quienes redujeron su riesgo de progresión a DM2 en 44% comparados con placebo. Al término de este estudio se realizó una segunda fase optativa, DPP Outcome Study (DPPOS) (18), en la que se educó a todos los participantes para un cambio de estilo de vida intensivo. Esta fase prolongó el tiempo de observación un promedio de 6,8 años con el objetivo principal de determinar si la prevención de la DM2 era sostenible en el tiempo. Durante DPPOS, la incidencia de diabetes en los antiguos grupos con metformina y con placebo igualaron a las del grupo intervenido en la primera parte (DPPP), pero la incidencia acumulada fue siempre a favor del grupo primeramente intervenido (reducción de 34% del riesgo en comparación con placebo). Se demostró así que la prevención

o retardo de la diabetes que se logra a través del cambio de estilo de vida y puede persistir durante al menos 10 años.

2. El estudio chino Da Qing (19), publicó sus resultado en el año 1997. Incorporó 577 pacientes con una media de IMC de 26 Kg./m² y con test de tolerancia a la glucosa alterado. La cohorte fue estudiada por un periodo de 6 años y se demostró una reducción de 47% en la incidencia de diabetes en un subgrupo sometido a ejercicio físico (20 minutos diarios) y de 33% en aquellos con dieta restringida en alcohol y carbohidratos simples y ricas en fibras con la finalidad de alcanzar un IMC de 23 Kg./m². Un análisis tardío, publicado 20 años después (20) (2008), demostró que aproximadamente un 80% de los pacientes intervenidos habían progresado a DM2, cifra siempre menor que el 90% de aquellos que fueron el grupo control.

3. Finnish Diabetes Prevention Study (DPS) (21). Estudio de seguimiento e intervención, con un promedio de 3,2 años de duración, realizado por el programa de prevención de la diabetes de Finlandia, sobre una cohorte de 522 pacientes de alto riesgo para DM2 (sujetos de mediana edad, promedio IMC 31 Kg./m² y con ITG) incluían recomendaciones dietéticas y de ejercicio físico (30 minutos diarios de actividad aeróbica o de resistencia) para lograr un objetivo de pérdida del 5% peso del peso corporal total. Sus resultados publicados en el año 2001 demostraron que se pueden prevenir la DM2 con cambios de estilo de vida intensivo. El riesgo de avanzar a DM2 se redujo en un 58% en el grupo intervenido. La incidencia acumulada fue de 11% en el grupo de intervención frente a un 23% en el grupo de control. Un nuevo análisis realizado a esa cohorte luego de tres años del término del estudio demostró que se mantenía en un 36% de reducción de riesgo frente al grupo que fue control (22).

4. Estudio de Malmo Suecia (23). Estudio no aleatorizado que realizó intervención sobre la dieta y el ejercicio durante 6 años a hombres con IG. En 1991 se publican sus resultados demostrando una reducción de la incidencia de DM2 desde 4,3% a 1,3% por año. Esta cohorte fue seguida posteriormente en un estudio observacional por seis años más, reportándose una disminución de mortalidad de los sujetos intervenidos en relación a aquellos sin intervención de 6.5% versus 14% respectivamente.

5. Otros estudios en India y Japón demuestran similares resultados en relación a utilidad y eficacia del estilo de vida saludable sobre la prevención de DM2 (24, 25).

ESTUDIOS DE INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

La intervención farmacológica es motivo de controversia. Sin tener claro momento de inicio de la enfermedad, es cuestionada la intervención con medicamentos, los que no están exentos de efectos no deseados. Aun así se han hecho múltiples estudios que han puesto a prueba la efectividad de esos en la prevención de DM2.

Considerando que la patogenia de la DM2 reconoce como elemento esencial para el desarrollo de la enfermedad la existencia de una resistencia aumentada a la actividad de la insulina en ciertos parénquimas en los primeros periodos de la enfermedad ésta se compensa con una sobreproducción de insulina, la que mientras se pueda mantenga logrará niveles de euglicemia. La aparición de disglucemia como IG y posteriormente DM2 se produce por la incapacidad de producir la cantidad de insulina requerida, producto de un déficit de células β . Esta carencia de células β se atribuye a una alta tasa de apoptosis y procesos de destrucción asociados a lipotoxicidad y glucotoxicidad. En este periodo deja de ser relevante la resistencia aumentada a la insulina. De acuerdo a lo expuesto cabe razonar que los fármacos que se intenten utilizar para prevención temprana de diabetes serán aquellos que disminuyan la resistencia aumentada a la insulina y proteja las células β del proceso de apoptosis.

De los ensayos que se han realizado con tal finalidad destacan las tempranas conclusiones obtenidas en el estudio DPP, ya mencionado, en la

que se intervino el grupo de estudio con metformina, con resultados favorables, lográndose una reducción de 31% de riesgo para pasar a DM2 en relación al uso de placebo, demostrándose también mejores resultados de la subpoblación joven y en sobrepeso en relación a la de mayores de 60 a los no obesos. Una meta-análisis recientemente publicado (26) incluye estos y otros resultados de estudios realizados con metformina concluyendo la utilidad de la metformina en prevención de DM2.

El estudio TRIPOD (27) realizado en 235 mujeres hispanas, con antecedentes de Diabetes Gestacional a quienes se le intervino con adionando troglitazona o placebo. Los resultados del estudio TRIPOD fueron obtenidos luego de 30 meses de seguimiento con una la incidencia de DM2 de 5,4% en el grupo con troglitazona versus 12,3% del grupo placebo lo que traduce una disminución de riesgo de 56%. La troglitazona fue retirada del mercado atribuyéndosele hepatotoxicidad, pero existe actualmente otras dos drogas de la familia tiazolidinedionas (TZD), identificadas como "sensibilizadores de receptor de insulina", familia a las que también se les atribuyen la propiedad de preservar las células β (28). En este rol se puede suponer serían las mejores herramientas farmacológicas para enfrentar este momento de resistencia a la insulina (29) por lo que se ha insistido en demostrar su eficacia para este fin. El estudio Diabetes Reduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone (DREAM) (30), utilizó en uno de sus brazos rosiglitazona (8 mgs./día) versus placebo en pacientes 2635 pacientes, con IG, luego de 3 años de seguimiento demostró una reducción de riesgo de paso a DM2 de 62% y una regresión de la intolerancia a glucosa a la normalidad de 50,5% respecto a 30% del grupo placebo, con un NNT de 7. A pesar de sus excelentes resultados, actualmente se cuestiona la rosiglitazona por sus efectos no deseados de la índole cardiovascular y óseos principalmente, pero en reciente debate la FDA (Food and Drug Administration) le ha permitido su permanencia en el mercado norteamericano.

El estudio aleatorio ACT now (31), evaluó el efecto de pioglitazona (45 mgs/día) contra placebo en 602 pacientes portadores de IG, en un periodo promedio de observación de 3,75 años, los pacientes en tratamiento con pioglitazona mostraron una reducción de 82% en progresión a DM2 frente a los tratados con placebo.

Sin ser sensibilizador de receptores ni tampoco habiéndose demostrado efectos de protección celular, la acarbosa fue estudiada tempranamente como fármaco para prevención de DM2 en el estudio STOP-NIDDM (32) Se estudió 1429 pacientes con IG y se les aleatorizó con acarbosa, 100 mg o placebo, se les observó tiempo promedio de 3,3 años, evidenciándose una reducción del 25% en la incidencia de la diabetes. Estos resultados favorables se contraponen a la gran deserción que hubo en la cohorte estudiada, casi un tercio del grupo acarbosa fue incapaz de completar el estudio debido a efectos secundarios gastrointestinales, lo que hace que incierta su aplicación en la atención clínica.

En el mismo plano, el estudio Xenical in the prevention of Diabetes in Obess subjets (XENDOS) (33), comparó la intervención aleatorizada de orlistat (120 mgs por 3 veces al día) versus placebo, en el riesgo de llegar a

DM2. La cohorte seguida por 4 años incluyó en total 3304 pacientes obesos, 79% normoglicémicos y 21% intolerantes a la glucosa. Además todos los pacientes fueron educados para recibir una dieta hipocalórica junto a modificación del estilo de vida. Los resultados mostraron una reducción de peso y de perímetro de cintura significativamente mayor en el grupo de orlistat, durante todo el estudio. La tasa acumulada de incidencia de DM2 fue 6.2% en el grupo de orlistat y 9% en el grupo placebo, con una disminución del riesgo en el primer grupo de un 37.3%.

El estudio Nateglinide and Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research (NAVIGATOR) (34), ensayo multicéntrico, doble ciego, randomizado, con un diseño factorial 2 x 2 en el que incluyó 9306 pacientes con intolerancia a la glucosa y uno o más factores de riesgo cardiovascular (en mayores de 55 años) o enfermedad cardiovascular conocida. Se intervino en forma randomizada a recibir valsartan (160 mg/día) o placebo y nateglinida o placebo, además de modificaciones del estilo de vida. Se realizó seguimiento promedio de 5 años analizando como objetivos primarios: la aparición de DM2 y eventos cardiovasculares. Sus resultados recientemente publicados (2010) demuestran que nateglinida no redujo ni la disminución de la aparición de nuevos casos de diabetes (36% frente a 34% en el grupo placebo), ni la aparición de eventos cardiovasculares, respecto a la intervención en el grupo valsartan la incidencia acumulada de diabetes fue 33.1% en comparación con el 36.8% del grupo de placebo (hazard ratio 0.86; 95% IC, 0.80 a 0.92; $p < 0.001$), pero no demostró una reducción significativa para la incidencia de eventos cardiovasculares (14.5% vs 14.8%) en comparación con el grupo placebo.

De todos los estudios mencionados, sólo acarbose ha logrado demostrar directamente efectos favorables sobre el riesgo cardiovascular.

Múltiples ensayos aislados se han realizado con la hipótesis que el uso de medicamentos orales antihipertensivos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los receptores de la angiotensina) asocian su efecto vascular a la posibilidad de reducir la incidencia de DM2, estos son resumidos en un reciente metanálisis (35) que concluye la falta evidencia para recomendarlos para este objetivo.

La misma conclusión ocurre con los resultados de estudios realizados con drogas más recientes (análogos de GLP1, inhibidores de DPP 4), o combinación de fármacos como el estudio "Low-dose combination therapy with rosiglitazone and metformin to prevent type 2 diabetes mellitus" (CANOE trial) que combinó rosiglitazona y metformina con favorables resultados recientemente publicados (36). A su vez también se espera informes del uso anticipado de insulina, como en el estudio ORIGIN (37) que utilizando insulina glargina en etapa de prediabetes con el propósito de evaluar disminución de riesgo cardiovascular, dará ideas del comportamiento de la enfermedad diabética (38).

La cirugía bariátrica ha encontrado un lugar dentro de la terapia en DM2, pero sus promisorios resultados en pacientes obesos intolerantes y diabéticos conocidos anticipan su éxito en experiencias de largo plazo que esperan ser concluidas (39).

Múltiples factores se han involucrado, como diferentes nutrientes y enfermedades concomitantes, como el Sd. Apnea Obstructiva del Sueño (40), todas ellas podrían jugar roles agregados a la predisposición genética que espera expresarse.

El objetivo de la prevención de la DM2 de intervenir exitosamente todos aquellos factores ambientales que a futuro desencadenarán la enfermedad sigue siendo una tarea por cumplir.

PREVENCIÓN DE DM2 EN CHILE

Según se relata en la reciente Guía para la atención al Paciente Diabético Tipo 2 del ministerio de salud (41) la prevalencia de DM2 en Chile fluctúa entre 4,2% según este ministerio y 7,5% según el estudio de la Asociación de Diabéticos de Chile (42). Estas cifras se acercan a las descritas a la población mundial con características semejantes a las nuestras, al igual que la tendencia creciente que se han observados en el transcurso del tiempo.

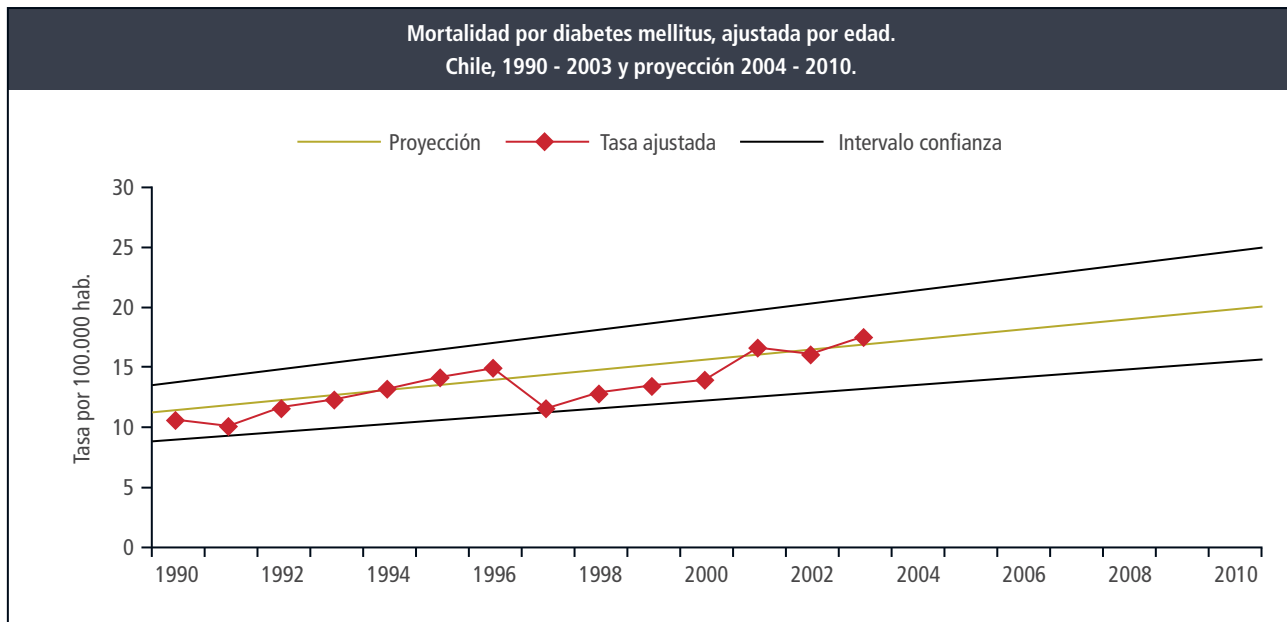
El vínculo relevante de DM2 y obesidad fue la base para que en los objetivos sanitarios del Ministerio de Salud planificados para el periodo 2000 a 2010 se hiciera fuerte hincapié en lograr disminuir la tasa de diabetes mellitus 2 a través de una programa específico (43) y disminuir la obesidad, principalmente infantil. Desgraciadamente una lectura anticipada de esas aspiraciones en el año 2006 (44) demostró que a pesar de diversas campañas realizadas las metas estaban lejos de ser cumplidas, e inclusive la mortalidad por diabetes se incrementó (Figura 2).

Adoptando criterios similares a la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (45) las guías ministeriales actuales en Chile, ya mencionadas, sugieren que los pacientes con IG o un nivel de A1C de 5,7 a 6,4% sean incentivados para conseguir perder entre 5 al 10% de su peso corporal y aumentar la actividad física hasta realizar al menos 150 minutos/semana de actividad moderada (por ejemplo, caminar). En Chile la administración de metformina será para los sujetos con IMC $> 35 \text{ kg/m}^2$ y menores de 60 años. La ADA también sugiere el fármaco aquellos con un riesgo muy elevado de desarrollar diabetes como combinación de glucosa alterada en ayunas e IG además de otros factores de riesgo como A1C $> 6\%$, hipertensión arterial, bajos niveles de colesterol HDL, niveles elevados de triglicéridos, o antecedentes de diabetes en un familiar de primer grado. Se aconseja realizar un control anual buscando la posible aparición de diabetes en aquellos paciente pre-diabéticos.

CONCLUSIÓN

Es posible postergar la aparición de la DM2 en pacientes de alto de riesgo, tanto con medidas conductuales como farmacológicas.

El desarrollo progresivo de la DM2 está establecido y existen múltiples evidencias tanto de hallazgos clínicos, investigación y epidemiológicos que demuestran la necesidad de una conducta proactiva previo al momento diagnóstico. Esta debería ser dirigida a todo evento que influya sobre la

FIGURA 2. MORTALIDAD POR DIABETES MELLITUS EN CHILE, AJUSTADA POR EDAD (41)

resistencia patológica a la insulina. El uso de fármacos es aún motivo de controversia dado que no se ha establecido si los riesgos de efectos no deseados de aquellos se justifican frente a la buena efectividad que han demostrado los estudios de cambios de estilo de vida y no está aún claramente establecido, excepto para metformina, la efectividad sobre el

riesgo cardiovascular y otras alteraciones orgánicas. El problema actual, no menos relevante, es llegar a saber ¿cómo utilizar los resultados ya conocidos en nuestra población real para lograr revertir las tendencias crecientes de prevalencia?

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 1:S62-67.
2. DM Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. *Clinical Diabetes* 2002;20(3):109-116.
3. Crandall et al. The prevention of type 2 diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2008;4(7):382-393.
4. Lahsen R, Liberman C: Prevención de Diabetes Mellitus tipo 2 *Rev Chil Nutr* 2003;30:(2):80-90.
5. Vidal. Prevención de la diabetes mellitus tipo 2. *Endocrinol Nutr* 2005;52(2):75-817.
6. Unger J. Diagnosis and management of type 2 diabetes and prediabetes. *Primary Care Clinics in Office Practice* 2007;34(4):731-59.
7. Goldberg. Cytokine and Cytokine-Like Inflammation Markers, Endothelial Dysfunction, and Imbalanced Coagulation in Development of Diabetes and Its Complications. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2009;94(9):3171-3182.
8. Pradhan, AD, Manson, JE, Rifai, N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286:327.
9. Knowler WC, Barret-Conner E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
10. Rasmussen et al. Progression from impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance to diabetes in a high-risk screening programme in general practice: the Addition Study, DENMARK. *Diabetología* 2007;50(2):293-297
11. Westermark P, Wilander E. The influence of amyloid deposits on the islet volume in maturity onset diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1978;15:417-21
12. Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, et al. B-Cell deficit and increased B-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes. *Diabetes* 2003;52:102-10.
13. Hayden. Islet amyloid, metabolic syndrome, and the natural progressive history of type 2 diabetes mellitus. *JOP* 2002;3(5):126-38.
14. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-1197.
15. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:405-412.
16. DECODE Study Group for the European Diabetes Epidemiology Study Group: Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetic Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999;354:617- 621.
17. DPP Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with

lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.

18. DPP Research Group: 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet* 2009;374:1677-1686.
19. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537-544.
20. Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Q, et al: The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1783-1789.
21. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001 344:1343-1350.
22. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, et al: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006;368:1673-1679
23. Eriksson KF, Lindgarde F: Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6-year Malmo feasibility study. *Diabetologia* 1991;34:891-898.
24. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T: Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;67:152-162.
25. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V: The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDDP-1). *Diabetologia* 2006;49:289-297.
26. Lilly y Godwin. Treating prediabetes with metformin: systematic review and meta-analysis. *Can Fam Physician* 2009;55(4):363-369.
27. Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J, et al: Preservation of pancreatic beta cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes* 2002;51:2796-2803.
28. Mayerson et al. The effects of rosiglitazone on insulin sensitivity, lipolysis, and hepatic and skeletal muscle triglyceride content in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51(3):797-802.
29. Durbin. Thiazolidinedione therapy in the prevention/delay of type 2 diabetes in patients with impaired glucose tolerance and insulin resistance. *Diabetes, obesity & metabolismo* 2004;6 (4):280-5
30. Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J, Pogue J, Sheridan P, Dinccag N, et al; DREAM Trial Investigators: Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006;368:1096-1105.
31. DeFronzo et al. Actos Now for the prevention of diabetes (ACT NOW) study. *BMC Endocr Disord* 2009; 9 pp. 17.
32. Chiasson JL, Gomis R, Hanefeld M, Josse RG, Karasik A, Laakso M: The STOP-NIDDM Trial: an international study on the efficacy of an alpha-glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with impaired glucose tolerance: rationale, design, and preliminary screening data: Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998;21:1720-1725.
33. Scheen AJ. Info-Congress. Prevention of type 2 Diabetes in obese patients: Results with Orlistat in the XENDOS Study. *Rev Med Liege* 2002; 57: 617-621.
34. The NAVIGATOR Study Group. Effect of nateglinide on the incidence of diabetes and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2010;362 (16):1463-1476.
35. Abuissa y O'Keefe. The role of renin-angiotensin-aldosterone system-based therapy in diabetes prevention and cardiovascular and renal protection. *Diabetes Obes Metab* 2008;10(12):1157-66.
36. Zinman et al. Low-dose combination therapy with rosiglitazone and metformin to prevent type 2 diabetes mellitus (CANOE trial): a double-blind randomised controlled study. *Lancet* 2010;376 (9735):103-111.
37. Origin TI, Gerstein H, Yusuf S, Riddle MC, Ryden L, Bosch J: Rationale, design, and baseline characteristics for a large international trial of cardiovascular disease prevention in people with dysglycemia: the ORIGIN Trial (Outcome Reduction with an Initial Glargine Intervention). *Am Heart J* 2008;155:26- 32.
38. H.Gerstein, J.Rosenstock Insulin Therapy in People Who Have Dysglycemia and Type 2 Diabetes Mellitus: Can It Offer Both Cardiovascular Protection and Beta-Cell Preservation? *Endocrinology Metabolism Clin North Am.* 2005 Mar;34(1),137-154.
39. Khoadhjar et al. Treating Diabetes and Prediabetes by Focusing on Obesity Management. *Curr Diab Rep* 2009;9(5):348-354.
40. Botros et al. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Type 2 Diabetes. *AJM* 2010;122 (12):1122-1127.
41. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Guía Clínica para Diabetes Mellitus 2. (2009) disponible en <http://www.minsal.cl>
42. Solis Merino CL., Aguirre Coveña ML., Godorecci Baeriswyl S., Mois Yudilevic P., Rojas Fuentes H., Jiménez Lira R Prevalencia de Diabetes Mellitus en Chile. *Revista ALAD* 2008; Vol XVI(3). Disponible en <http://revistaalad.com.ar/website/articulo.asp?id=67>.
43. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Programa de prevención de Diabetes Mellitus 2. Disponible en <http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/75fdaca24169f51ae04001011f016991.pdf>.
44. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud, Objetivos Sanitarios para la Década 2000 -2010 Evaluación a mitad del período. (2006) disponible en <http://www.minsal.cl>.
45. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care*, 2010;33:(Supplement_1)S11-S61.
46. WHO. The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: World Health Organization, 2002.

EL autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

HIGIENE ALIMENTARIA PARA LA PREVENCIÓN DE TRASTORNOS DIGESTIVOS INFECCIOSOS Y POR TOXINAS

FOOD SAFETY FOR THE PREVENTION OF THE INFECCIOUS AND TOXINE OF THE FOOD-BORNE DISEASES

DR. MANUEL MORENO G. (1), NUT. ALEJANDRA ALARCÓN (2)

1. MAGISTER EN NUTRICIÓN CLÍNICA, PROFESOR ASISTENTE DEL DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN, DIABETES Y METABOLISMO DE LA FACULTAD DE MEDICINA, PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

2. NUTRICIONISTA, MAGISTER EN GESTIÓN DE SERVICIOS SANITARIOS Y HOSPITALES, CENTRO DE TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD, CENTRO MÉDICO SAN JORGE, PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

Email:

mmoreno@med.puc.cl

RESUMEN

El principal factor que interviene en el origen y prevención de las enfermedades transmitidas por los alimentos es la higiene alimentaria. Dichas enfermedades son causadas por la ingestión de alimentos o agua contaminados con microorganismos patógenos ocasionando una infección o por la ingestión de alimentos contaminados con toxinas. Los principales agentes involucrados son Escherichia Coli, Campylobacter, Salmonella, Shigella, Listeria Monocytogenes, Norovirus, virus Hepatitis A, Astrovirus, Rotavirus, y Virus Coxsackie. Toxinas producidas por hongos o por microflora marina y los contaminantes orgánicos persistentes pueden también causar serios problemas de salud. La inocuidad alimentaria ha tomado relevancia debido a una mayor exigencia por consumidores cada día más informados y por las demandas del comercio exterior. Medidas que aseguren una adecuada higiene alimentaria nos permitirá prevenir enfermedades, principalmente digestivas, causadas por variados agentes en los alimentos. Esto se logra por la implementación de las medidas propuestas por la Comisión Internacional conocida como Codex Alimentarius.

Palabras clave: Enfermedades de trastornos alimentarios, diarrea, intoxicación por envenenamiento.

SUMMARY

Food Safety is the main factor involved in the origin and prevention of Food-borne diseases. These diseases are caused by either the intake of contaminated foods or water

or by the intake of toxin-contaminated foods. Escherichia Coli, Campylobacter, Salmonella, Shigella and Listeria Monocytogenes, Norovirus, Hepatitis A virus, astrovirus, rotavirus, and coxsackie virus are the main causative agents involved in food-borne diseases. Toxins produced by fungi or marine microflora and the presence of persistent organic polluting agents can also cause serious health problems. Food safety has become an important topic due to a more demanding and informed consumer and the foreign food trade. Measures leading to ensure a better food safety will allow us to prevent various foodborne preventive diseases, mostly in the digestive system, caused by different etiological agents. This can be achieved through the implementation of the different measures proposed by the international commission called Codex Alimentarius.

Key words: Foodborne Diseases, Diarrhea, Food Poisoning.

INTRODUCCIÓN

La comunidad médica se ha visto enfrentada en los últimos años a una creciente incidencia de reportes de enfermedades causadas por los alimentos en todo el mundo, ocasionando preocupación en el ámbito de la Salud Pública en cuanto a la eficacia de los sistemas que nos garanticen calidad e inocuidad en los alimentos que consumimos.

Los alimentos son estructuras biológicas de carácter vegetal y animal, las cuales pueden sufrir alteraciones por mecanismos de descomposición natural, por contaminación por microorganismos o por prácticas culinarias erróneas.

(2) La higiene alimentaria se define como un conjunto de condiciones y medidas que se consideran necesarias para garantizar la inocuidad sanitaria de los alimentos, manteniendo a la vez el resto de cualidades que les son propias, con especial atención al contenido nutricional. Estas condiciones deben estar presentes en todas las etapas de producción, almacenamiento, transformación, transporte, conservación y preparación doméstica de los alimentos, para garantizar la salubridad de estos. Con el objetivo de promover la higiene alimentaria, en el año 1963 la Organización Mundial de la Salud (OMS) en conjunto con la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) establecieron una Comisión Internacional denominada Codex Alimentarius (1). Esta Comisión se encargó de elaborar un Código Alimentario que aborda materias relacionadas con la calidad e inocuidad de los alimentos sobre bases científicas y con normas, reglamentos y códigos de prácticas en materia de producción y control de los alimentos, y con el fin último de proteger a los consumidores y promover prácticas de comercio de los alimentos claras entre los países y promocionar la coordinación de todas las normas alimentarias acordadas por las organizaciones gubernamentales y no gubernamentales.

El Codex Alimentarius publicó en el año 2010 la decimonovena edición del Manual de Procedimientos, el cual corresponde a una colección de normas alimentarias y textos afines aceptados internacionalmente y presentados de modo uniforme con el objetivo de proteger la salud del consumidor y asegurar la aplicación de prácticas equitativas en el comercio de los alimentos. El objetivo de su publicación es que sirva de guía y fomenta la elaboración y el establecimiento de definiciones y requisitos aplicables a los alimentos para facilitar su armonización y, de esta forma, facilitar el comercio internacional.

Estas normas desarrolladas por el Codex Alimentarius han sido adaptadas por diferentes países, incluyendo Chile, estableciéndose en el año 1997 el Comité Nacional del Codex (CNC), creado mediante Decreto Supremo N° 19, del Ministerio de Salud, con la firma de los ministros de Salud, Relaciones Exteriores, Economía, Fomento y Reconstrucción y Agricultura. Este comité está integrado por representantes de los Ministerios de Salud, Relaciones Exteriores, Agricultura y Economía, de la Industria de Alimentos y Comercio, de los consumidores y del sector académico (2, 3). La memoria del Codex Alimentarius de Chile para el período 2007-2009 fue publicada el año 2009 por el Ministerio de Agricultura a través de la División de Asuntos Internacionales del Servicio Agrícola y Ganadero. En la actualidad, la responsabilidad de administrar el Codex Alimentarius y velar por su correcto funcionamiento corresponde al Ministerio de Relaciones Exteriores a través de la Dirección General de Relaciones Económicas, DIRECON.

Por otro lado, en el año 2005 se constituyó en Chile una Comisión Asesora Presidencial denominada Agencia Nacional de Inocuidad Alimentaria (ACHIPIA), encargada de proponer la Política Nacional en la materia de inocuidad alimentaria y desarrollar un plan de trabajo, con el objetivo de proteger la salud de los consumidores y favorecer el desarrollo de Chile como potencia alimentaria, con los máximos niveles de calidad.

Con este objetivo, la ACHIPIA coordina la acción de mesas de trabajo de diversas entidades públicas encargadas de esta tarea, para lo cual cuenta con la asesoría de un Comité Científico y mecanismos participativos para elaboración de la política pública.

A nivel de la industria agroalimentaria, se ha planteado la necesidad de implementar sistemas de autocontrol para asegurar la calidad de los alimentos, racionalizar los recursos y mantener una documentación actualizada del control de los procesos. Este sistema de control es aplicable a los procesos relacionados con los alimentos en cuanto a su preparación, fabricación, envasado, almacenamiento, transporte, distribución, manipulación, venta y suministro al consumidor.

Algunos de los aspectos importantes de destacar en este proceso son:

- Los locales por donde circulan los alimentos deben estar limpios y en buen estado, con una adecuada disposición, diseño y dimensiones de las construcciones para evitar contaminaciones.
- El transporte de alimentos debe ser realizado en contenedores limpios, y que se usen idealmente para ese exclusivo propósito. Se requiere una limpieza eficaz entre cargas y mantener los alimentos a temperatura adecuada cuando sea necesario.
- Las instalaciones y los equipos que entran en contacto con los alimentos deben permanecer limpios y deben ser diseñados para reducir al mínimo la contaminación y permitir una adecuada limpieza y desinfección.
- Los desperdicios de alimentos deben ser depositados en contenedores, provistos de tapa y de fácil limpieza y desinfección.
- Se debe contar con suministros de agua potable en cantidad suficiente. El hielo debe fabricarse con agua potable (2-4).

HIGIENE PERSONAL

Se consideran manipuladores de alimentos a todas aquellas personas que, por su actividad laboral, tienen contacto directo con los alimentos durante su preparación, fabricación, transformación, transporte, distribución, venta, suministro y servicio.

Los manipuladores de alimentos deben mantener un grado elevado de aseo personal, llevar una vestimenta limpia y de uso exclusivo y utilizar cuando proceda ropa protectora, cubrecabezas y calzado adecuado. Las personas enfermas no debieran estar autorizadas para trabajar si existe riesgo de contaminación. Deben cubrirse los cortes y las heridas con vendajes impermeables adecuados. El lavado de manos debe ser con agua caliente y jabón o desinfectante adecuado, tantas veces como lo requieran las condiciones de trabajo. Deben haber recibido vacunas para enfermedades contagiosas prevenibles relacionadas con transmisión de enfermedades por los alimentos (hepatitis A, fiebre tifoidea).

Las empresas deben garantizar y documentar que los manipuladores de alimentos dispongan de una formación adecuada y permanente en materias de higiene de alimentos, de acuerdo con su actividad laboral. Durante el ejercicio de la actividad laboral, los manipuladores de alimentos no debieran masticar chicle, comer en el puesto de trabajo, es-

tornudar o toser sobre los alimentos, ni realizar cualquier otra actividad que pueda ser causa de contaminación de los alimentos. Tampoco debieran portar efectos personales que puedan entrar en contacto directo con los alimentos como anillos, pulseras y relojes (4).

Enfermedades transmitidas por alimentos

Las enfermedades transmitidas por los alimentos son ocasionadas por la ingesta de alimentos o bebidas contaminados con gérmenes patógenos, o con productos químicos nocivos. Existen numerosos microorganismos patógenos que pueden contaminar los alimentos, ocasionando cuadros clínicos diferentes según el agente involucrado.

Se han descrito más de 250 enfermedades diferentes transmitidas por los alimentos, la mayoría de las cuales son infecciones ocasionadas por bacterias, virus y parásitos. La presencia de toxinas o de productos químicos nocivos puede provocar un cuadro clínico de envenenamiento. Lo habitual es que el agente patógeno o la toxina se introduzcan en el cuerpo a través del tubo digestivo, provocando náusea, fiebre, vómitos, cólicos abdominales, diarrea y deshidratación, síntomas comunes en muchas enfermedades transmitidas por los alimentos. Las bacterias patógenas presentes en los alimentos crudos o poco cocidos son la causa más común de estas enfermedades (5).

La distinción en la forma de propagación de los agentes patógenos es importante para las autoridades de salud pública quienes necesitan conocer cómo se está propagando una determinada enfermedad para adoptar las medidas sanitarias apropiadas para detenerla.

Enfermedades más comunes transmitidas por bacterias en los alimentos

La mayoría de las infecciones bacterianas transmitidas por los alimentos son ocasionadas por las bacterias *Escherichia Coli*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Listeria Monocytogenes* y *Vibrio Parahaemolyticus*.

E. Coli.

La mayoría de las cepas de *E. Coli* son inocuas, y están presentes en el intestino con un rol de protección contra otras bacterias y de beneficio para nuestra salud en general. Sin embargo, existen cepas dañinas para el ser humano tales como la *E. Coli* O157:H7. Esta cepa tiene como reservorio al ganado vacuno y otros animales similares. La enfermedad en humanos se produce habitualmente por la ingesta de alimentos o agua que han sido contaminados con heces de vaca. El cuadro clínico se caracteriza por diarrea aguda y sanguinolenta con dolor abdominal tipo cólico, sin mucha fiebre. En el 3% al 5% de los casos, puede progresar a un cuadro de síndrome hemolítico urémico, representando una de las causas más comunes de falla renal en los niños (6).

Los síntomas generalmente aparecen tres días después de la exposición con un rango que va desde uno a nueve. La infección puede diagnosticarse sólo con un coprocultivo que permita el desarrollo y estudio de *E. coli* O157:H7, el cual podría estar especialmente indicado en pacientes con diarrea sanguinolenta. En cuanto a la terapia, la mayoría de las

personas se recuperan con medidas generales de alimentación e hidratación adecuada, sin tratamiento específico, en un lapso de 5 a 10 días. Algunos estudios han demostrado que los antibióticos pueden aumentar el riesgo de complicaciones.

Para la prevención de la infección con *E. Coli* O157:H7 se recomienda evitar las carnes de vacunos mal cocidas, no tomar leche sin pasteurizar, lavar bien las frutas y verduras, especialmente las que se consumen crudas. Los niños menores de 5 años, las personas con compromiso inmunario y las personas mayores debieran evitar comer brotes de alfalfa. No olvidar un buen lavado de manos después de ir al baño o después de cambiar los pañales.

Campilobacteriosis

El *Campylobacter* es una bacteria que ocasiona fiebre, diarrea, cólicos abdominales y trazas de sangre en las deposiciones. Es la causa bacteriana más comúnmente identificada de diarrea en el mundo. Estas bacterias viven en los intestinos de aves sanas y la mayor parte de la carne de pollo cruda contiene *Campylobacter* (7). El pollo insuficientemente cocinado u otro alimento que ha sido contaminado por los jugos que gotean de pollo crudo es la fuente más frecuente de esta infección. La bacteria puede estar también presente en cerdos, ganado vacuno y en perros. Los síntomas generalmente aparecen a los 2 a 5 días después de la exposición. La mayoría de las personas se recuperan espontáneamente con medidas generales, que incluyan una adecuada hidratación (8). Los antibióticos pueden ser útiles en casos más severos o para evitar la recurrencia de los síntomas. Para la prevención es importante evitar el consumo de carnes sin un grado adecuado de cocción, evitar el goteo de la carne cruda sobre otros alimentos, no consumir huevos crudos, reforzar el lavado de las manos antes y después de preparar los alimentos y de tocar a las mascotas.

Salmonelosis

La *Salmonella* es una bacteria que está presente en el intestino de aves, reptiles y mamíferos. Puede propagarse a los seres humanos a través del consumo de alimentos de origen animal por la ingesta de comida o agua contaminada o por contacto con personas o animales infectados. La *Salmonelosis* se caracteriza por un cuadro de fiebre, diarrea, dolor abdominal tipo cólico y ocasionalmente vómitos. En las personas con sistemas inmunológicos deprimidos, puede ocasionar infecciones severas que ponen en peligro la vida (9). Las personas con SIDA son particularmente vulnerables a la salmonelosis, presentado a menudo episodios recurrentes. La infección puede ser también más severa en los grupos de edad muy jóvenes o en los ancianos. La enfermedad generalmente se presenta 1 a 3 días después del contacto con la bacteria.

La salmonella generalmente se encuentra en carnes, leche y quesos no pasteurizados y en huevos crudos. La infección por *Salmonella* generalmente se resuelve entre 5 y 7 días, y a menudo no requiere tratamiento específico al menos que el paciente esté deshidratado o la infección se extienda más allá del intestino. En caso de diarrea, lo más importante es la rehidratación adecuada. Los antibióticos generalmente no son nece-

sarios, al menos que se trate de un cuadro de mayor severidad.

En cuanto a las medidas de prevención, se aplican las medidas mencionadas previamente para las otras bacterias, destacando una adecuada cocción de las carnes, huevos y aseo de los utensilios empleados para cocinar. Otras medidas incluyen evitar los lácteos no pasteurizados, lavado óptimo de frutas y verduras y enfatizar el lavado de manos antes y después de preparar las comidas.

Shigellosis

La shigellosis es una infección ocasionada por la bacteria Shiguella que afecta el tracto intestinal. Si bien esta enfermedad puede ser contraída por cualquier persona, es más frecuente en niños pequeños que asisten a jardín infantil, viajeros, personas que viven en asilos y homosexuales activos. La Shiguella se encuentra en el intestino de las personas infectadas y se transmiten al ingerir comida o agua contaminadas por una persona infectada. También se puede contagiar por contacto directo con una persona infectada. Las personas expuestas pueden presentar diarrea, fiebre y rastros de sangre en las deposiciones. Los síntomas pueden aparecer entre uno y siete días después de la exposición. Algunas personas infectadas podrían ser asintomáticas.

La mayoría de las personas mantienen la shiguella en sus deposiciones durante una o dos semanas. El uso de antibióticos puede reducir la fase de portador.

La mayoría de los infectados se recuperan sin tratamiento alguno. Algunos pueden necesitar medidas adecuadas de hidratación. Ocasionalmente, se utilizan antibióticos para tratar los casos graves o para acortar la fase de contagio, lo que puede ser importante en el caso de los manipuladores de alimentos, de los niños que asisten al jardín infantil o personas internadas en asilos. Debido a que la bacteria se contagia a través de las deposiciones, la medida preventiva más importante es un prolijo lavado de las manos después de ir al baño (10).

Listeria Monocytogenes (LM)

La LM es una bacteria Gram positiva, presente en el intestino de hasta el 10% de los seres humanos. También está presente en diferentes mamíferos, aves, pescados y crustáceos. La LM resiste condiciones ambientales diversas, pudiendo multiplicarse a temperatura de refrigeración (11). La infección por LM provoca un cuadro conocido como listeriosis, afectando a grupos de personas con mayor vulnerabilidad tales como las mujeres embarazadas, recién nacidos, pacientes con enfermedades crónicas, inmunosuprimidos y a los adultos mayores (12). El cuadro clínico habitual es una infección gastrointestinal moderada con vómitos y diarrea o más raramente un cuadro invasivo severo que puede producir septicemia, meningitis, encefalitis e infecciones intrauterinas en embarazadas, las cuales pueden resultar en abortos espontáneos o muerte perinatal.

Las medidas de prevención están especialmente dirigidas a los grupos de mayor vulnerabilidad previamente mencionados (13-17). Estos sujetos no debieran consumir:

- Pescados y carnes crudas o parcialmente cocidos.
- Leche, queso y queso fresco que no provengan de fábricas autorizadas.
- Quesos blandos (brie, camembert y azules).
- Salchichas sin hervir.
- Paté o pastas de carne o jamón que se venden en vitrinas refrigeradas.
- Verduras sin lavar, aunque estén empaquetadas.
- Alimentos preparados, comprados listos para llevar.
- Jamón y queso laminados.

Vibrio Parahaemolyticus (VPH)

La intoxicación alimentaria causada por VPH se produce por la ingesta de moluscos bivalvos crudos o mal cocidos, contaminados con la bacteria VPH cuyo hábitat natural son las costas marinas. Se han producido varios brotes de intoxicación por VPH en Chile en la última década. El cuadro clínico habitual corresponde a los síntomas y signos de una gastroenteritis aguda. En nuestro país se requiere mantener un sistema de vigilancia epidemiológica efectivo de detección de la presencia de VPH en los mariscos, especialmente en las zonas productoras y reforzar la fiscalización de la temperatura de transporte de estos productos.

En la Tabla 1 se muestran las premisas terapéuticas básicas para la mayoría de las infecciones alimentarias con compromiso del tubo digestivo.

INFECCIONES VIRALES

Entre las infecciones virales transmitidas por los alimentos se encuentran la infección por Norovirus, Hepatitis A, astrovirus, rotavirus y virus coxsackie.

INFECCIÓN POR NOROVIRUS

Los Norovirus provocan habitualmente en los seres humanos un cuadro

TABLA 1. PREMISAS TERAPÉUTICAS BÁSICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Obtener muestras de heces, vómitos y sangre, haciendo cultivo cuando sea necesario.
<ul style="list-style-type: none"> • Corrección de pérdidas hídricas y electrolitos.
<ul style="list-style-type: none"> • En caso de hipotensión e imposibilidad de reposición oral, se aconseja tratamiento parenteral con glucosa y soluciones de electrolitos.
<ul style="list-style-type: none"> • Control de constantes vitales para la detención de una posible hipotensión y/o parálisis respiratoria.
<ul style="list-style-type: none"> • En caso de diarrea infecciosa se evitarán los anti-diarreicos, ya que podrían alargar el cuadro. Comunicación a las autoridades sanitarias de la sospecha de un brote.

de gastroenteritis aguda, con náuseas, vómitos y cólicos abdominales. Ocasionalmente se observa diarrea y generalmente no hay fiebre. Son virus muy contagiosos que se encuentran en alimentos o bebidas contaminados, aunque también puede sobrevivir en las superficies o propagarse por el contacto con una persona infectada. Este virus se puede encontrar también en las deposiciones y en los vómitos de las personas infectadas. El cuadro clínico remite habitualmente en un periodo de uno a tres días. No existe un tratamiento específico disponible, sin embargo una adecuada hidratación es aconsejable.

Medidas preventivas aconsejables incluyen:

- Frecuente lavado de manos con agua y jabón, antes de consumir alimentos, después de concurrir al baño o de mudar bebés. Uso de alcohol gel para las manos.
- Consumo de agua potable y de no contar con ella, hervir previo a consumir.
- Consumo de pescados y mariscos cocidos.

HEPATITIS A

La Hepatitis A es una enfermedad contagiosa provocada por el virus A de la hepatitis. Provoca una inflamación aguda del hígado. La mayoría de las personas se recupera completamente, pero un número pequeño puede desarrollar un cuadro más severo. La transmisión se hace por la ingesta oral de materia fecal de individuos infectados, ya sea por contacto cercano con una persona infectada o por consumir alimentos o agua contaminada con el virus de la Hepatitis A (18).

Los síntomas son habitualmente leves y duran entre una y dos semanas. Un grupo menor tendrá una enfermedad más prolongada que puede durar varios meses. Los síntomas habituales son ictericia, fatiga, dolor abdominal, náusea, vómitos, diarrea, fiebre, anorexia y coluria. El diagnóstico se hace por la clínica en conjunto con la presencia de anticuerpos anti hepatitis A. El tratamiento se restringe a medidas generales de reposo y alimentación liviana (19).

La mejor forma de prevenir la Hepatitis A es la vacunación. Para las personas no vacunadas, se recomiendan buenos hábitos de higiene, junto con evitar el consumo de agua y alimentos contaminados, especialmente en los lugares de mayor prevalencia (20).

OTRAS FORMAS DE CONTAMINACIÓN ALIMENTARIA

Además de la enfermedad ocasionada por infección directa, algunas enfermedades transmitidas por los alimentos son ocasionadas por la presencia de una toxina que fue producida por un microbio en el alimento. Por ejemplo, la bacteria *Staphylococcus aureus* puede crecer en algunos alimentos y producir una toxina que ocasiona vómitos intensos. La enfermedad rara, pero mortífera, del botulismo ocurre cuando la bacteria *Clostridium botulinum* se desarrolla produciendo una toxina parálitica poderosa en los alimentos. Estas toxinas pueden producir enfermedad aun cuando los microbios hayan desaparecido (21).

La Ocratoxina A es una micotoxina producidas por hongos *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium Verrucosum*. La presencia de Ocratoxina A en los alimentos presenta un grave riesgo para la salud de las personas y de los animales. Esta toxina llega al ser humano por medio de la cadena trófica, a través del consumo directo de alimentos contaminados. Es una toxina que puede dañar riñón, sistema inmune, sistema nervioso e hígado. Un estudio realizado en Chile en alimentos (arroz, maicena y harina de trigo) mostró concentraciones de Ocratoxina A superior a los límites máximos establecidos por la Unión Europea en solo una de las 90 muestras analizadas.

MAREA ROJA

El término marea roja se utiliza frecuentemente como sinónimo de floración de microalga tóxica, aunque la presencia de mariscos tóxicos no siempre están asociados a una floración visible. Esto se asocia a concentraciones de microorganismos planctónicos que cambian el color del agua, o al aumento en la abundancia numérica de algún microorganismo fitoplanctónico pudiendo estar asociado a una discoloración del agua.

Las especies causantes de estas floraciones nocivas producen toxinas, las cuales son acumulados por los organismos bentónicos que se alimentan de fitoplancton. Entre los organismos acumuladores de las toxinas destacan los moluscos filtradores como cholgas, choritos o mejillones, choro-zapato, almejas, picorocos, ostiones, y gastrópodos como los locos. Los mariscos intoxicados pueden transmitir estas toxinas dando lugar a los conocidos "síndromes de intoxicación de mariscos" que afectan a los vertebrados y al hombre.

Los síndromes tóxicos en seres humanos producen cuadros clínicos de intoxicación paralizante por mariscos, cuyas manifestaciones clínicas incluyen diarrea, vómitos, dificultad respiratoria, amnesia y otras manifestaciones de neurotoxicidad.

Las toxinas marinas son compuestos químicos de alta toxicidad, termoestables, rápidamente absorbibles por el tracto digestivo humano, las cuales interfieren en los procesos fisiológicos y son acumulables por los organismos transvectores (21).

CONTAMINANTES ORGÁNICOS DE LOS ALIMENTOS

Los contaminantes orgánicos persistentes son mezclas y compuestos químicos a base de carbono que incluyen a los bifenilos policlorados, plaguicidas clorados como el DDT y residuos no deseados como las dioxinas. Estos compuestos son principalmente productos y subproductos de la actividad industrial. Las características de estos productos son que son resistentes a la degradación, bioacumulables por su alta afinidad por tejidos grasos, muy tóxicos (cancerígenos, mutagénicos y teratogénicos), y de gran capacidad de desplazamiento por el ambiente (21).

Los problemas generados por estos contaminantes han motivado su prohibición en muchos países y la preocupación del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA). Un estudio del programa de vigilancia del Instituto de Salud Pública de Chile en el año 2007 concluyó que el 14% de las leches con 26% materia grasa analizadas arrojaron presencia de contaminantes orgánicos persistentes. Todos los valores de DDT y lindano detectados en leche en polvo están conformes al Reglamento Sanitario de Alimentos. Con respecto a los bifenilos policlorados se detectó la presencia en la grasa de algunas leches, especialmente aroclor 1260. Se deben realizar estudios que nos informen del riesgo de estos productos, especialmente en población infantil o grupos vulnerables (21).

BROTOS DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR LOS ALIMENTOS

El brote de una enfermedad transmitida por los alimentos ocurre cuando un grupo de personas consume el mismo alimento contaminado y dos o más de ellas contraen la misma enfermedad. Puede ser un grupo de personas que consumieron una comida juntas en algún lugar o puede ser un grupo de personas que no se conocen unas a otras, pero que se contagiaron cuando todas compraron y consumieron el mismo artículo contaminado de una tienda de alimentos o restaurante. Para que ocurra un brote, algo ha de haber ocurrido que contaminase un lote de alimentos que fue consumido por un grupo de personas. A menudo, contribuye al brote una combinación de eventos. Un alimento contaminado puede haberse dejado a temperatura ambiente por muchas horas, permitiendo a las bacterias multiplicarse hasta alcanzar números elevados y, luego, fue cocinado insuficientemente para matar las bacterias.

Muchos brotes son de naturaleza local. Se reconocen cuando un grupo de personas se da cuenta que todos enfermaron después de una comida común. El brote local clásico puede seguir a una comida proporcionada por un establecimiento de preparación de comidas para una recepción, una cena común o el consumo de una comida en un restaurante dotado de insuficiente personal. Sin embargo, se está reconociendo cada vez más que los brotes son generalizados, que afectan a personas en muchos lugares diferentes y que se propagan a través de varias semanas. La gran mayoría de los casos declarados de enfermedad transmitida por los alimentos no son parte de brotes reconocidos sino que ocurren como casos individuales o "esporádicos". Puede ser que muchos de estos casos formen parte en realidad de brotes propagados o difusos no reconocidos.

Según el Reglamento de Notificación de Enfermedades Transmisibles de Chile se consideran enfermedades de notificación obligatoria **inmediata** la ocurrencia de toda agrupación de casos relacionados en el tiempo y en el espacio, donde se sospeche una causa infecciosa transmisible, incluidos los brotes de Enfermedades Transmitidas por Alimentos.

La Fiebre Tifoidea y la Hepatitis A se consideran enfermedades de notificación obligatoria diaria. Las diarreas, son enfermedades que deben

ser notificadas obligatoriamente sólo por los centros y establecimientos definidos como centinelas por la autoridad sanitaria.

Según este reglamento se les considerará objeto de vigilancia de laboratorio a los siguientes agentes microbiológicos causales de enfermedades transmitidas por los alimentos:

- Escherichia coli productor de toxina de shiga (0157 y otros).
- Enteropatógenos: Vibrio paraehemolyticus, Vibrio cholerae, Campylobacter spp, Yersinia spp, Salmonella spp, Shigella spp.
- Listeria monocytogenes (enfermedad invasora).

En la Tabla 2 se muestran las medidas preventivas de contaminación de los alimentos propuestas por la OMS (22)

CONCLUSIONES

La inocuidad sanitaria de los alimentos es el objetivo principal de la

TABLA 2. MEDIDAS PREVENTIVAS DE CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS SEGÚN LA OMS

- Consumir alimentos tratados higiénicamente: nunca tomar leche cruda.
- Las carnes y pescados deben estar refrigerados o congelados.
- Los mariscos solo consumirlos cocidos.
- Consumir conservas en perfecto estado.
- Usar huevos frescos y limpios.
- Frutas y verduras sanas y sin mohos, tratarlos con agua y una gota de cloro durante 10 a 15 minutos, enjuáguelos abundantemente y mantener a 7-9 C°.
- Evitar la contaminación cruzada y separar las áreas de preparación de alimentos evitando el contacto entre los alimentos crudos y cocidos.
- Cocinar los alimentos correctamente asegurándose que ha llegado a 70 grados al centro. Es aconsejable cocinar con mucha antelación.
- Conservar los alimentos congelados a -18°C y descongelar en refrigerador o microondas.
- Mantener una correcta higiene personal, así como también de las superficies de la cocina y los utensilios. Lavar muy bien las manos constantemente.
- Utilizar agua potable en las preparaciones y para beber, de lo contrario hervida.

higiene alimentaria. Esto se logra a través de un esfuerzo que involucra a las autoridades de salud, a la agroindustria y a los consumidores. La herramienta más eficaz para prevenir estas enfermedades son la adecuada información y la educación de estos entes involucrados. Una activa vigilancia epidemiológica nos permitirá presentar bajas tasas de enfermedades transmitidas por los alimentos y cuya principal manifiesta-

ción son los trastornos en el aparato digestivo. Una inadecuada higiene alimentaria nos debe hacer sospechar de su probable etiología, en algún punto de la cadena alimentaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Codex Alimentarius. 2006. URL: http://www.codexalimentarius.net/mrsl/vetdrugs/jsp/vetd_q-e.jsp. (Accedido mayo 2006). [Links].
2. Reglamento Sanitario de los Alimentos DTO. N° 977/96(D.OF. 13.05.97). En www.minsal.cl
3. Oficina Regional de la FAO Para América Latina Y El Caribe. 2006. Fortalecimiento de los comités nacionales del Códex y aplicación de las normas del Codex alimentarius. En: www.rlc.fao.org/prior/comagric/Codex/rla0065/0065.htm; consulta: 13/07/2006.
4. Zacarías I, Middleton S. Manipulación de Alimentos, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, 1987; 8-9.
5. Swaminathan Bala. Investigation of Foodborne and waterborne diseases outbreaks. In Murray: Manual of Clinical Microbiology, 7th Edition, 1999; 10: 174-90.
6. Cordovez A, Prado V, Maggi L, Cordero J, Martínez J, Misraji A, et al. Enterohemorrhagic Escherichia coli associated with Hemolytic Uremic Syndrome in Chilean children. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 2153-7.
7. Hinton MH. Infections and intoxications associated with animal feed and forage which may present a hazard to human health. *Vet J* 2000; 159:124-138.
8. World Health Organization. Global aspects of emerging and potential zoonoses: a WHO perspective. *Emerg Infect Dis*. 1997; 3:223-228.
9. Ward LR, Threlfall J, Smith HR, O'Brien SJ, Riemann H, Kass P et al. Salmonella Enteritidis epidemic. *Science* 2000; 287:1753-1754.
10. Prado V et al. Situación epidemiológica de las enfermedades transmitidas por alimentos en Santiago de Chile: Período 1999-2000. *Rev Med Chile*. 2002, vol.130, n.5 [citado 2010-04-30], pp. 495-501.
11. Masciola L, Sorvillo F, Goulet V, Hall B, Weaver R, Linnan M. Fecal carriage of Listeria monocytogenes- observations during a community- wide, common-source outbreak. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 557-8.
12. Antal E A, Plegasen H R, Sandvik L, Maehlen J. Listeriosis in Norway 1977-2003. *Sean J Infect Dis* 2007; 39: 398-404.
13. Doganay M. Listeriosis: clinical presentation. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2003; 35: 173-5.
14. Antal E A, Dietrichs E, Loberg E M, Melby KK, Maehlen J. Brain stem encephalitis in listeriosis. *Sean J Infect Dis* 2005; 37: 190-4
15. Buchholz U, Masciola L. Transmission, pathogenesis, and epidemiology of Listeria monocytogenes. *Infect Dis Clin Pract* 2001; 10: 34-41.
16. Pinner RW, Schuchat A, Swaminathan B; Hayes P S, Deaver K A, Weaver R E, et al. Role of foods in sporadic listeriosis. II. Microbiologic and epidemiologic investigation. The Listeria Study Group. *JAMA* 1992; 267: 2046-50.
17. Larraín D, et al. Infecciones por Listeria monocytogenes en mujeres embarazadas: experiencia del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Rev. chil. infectol.* [online]. 2008, vol.25, n.5 [citado 2010-04-30], pp. 336-341.
18. Centers For Diseases Control and Prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1999; 48 (N° RR-12): 9-18.
19. Abarca K, Vial P. Hepatitis A. En: Repetto G editor. *Enfermedades Infecciosas Inmunoprevenibles*. 1° ed. Santiago: Ediciones Universidad Católica de Chile; 2003: p 163-72.
20. Medina B, Olea A y Aguilera X. Situación epidemiológica de hepatitis A en Chile. *Rev. chil. infectol.* [online]. 2003, vol.20, n.4 [citado 2010-04-30], pp. 262-267.
21. Programa de inocuidad de los alimentos reporte de estudios 2006-2007 Subdepartamento de Alimentos y Nutrición Departamento de Salud Ambiental Instituto de Salud Pública de Chile.
22. ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACIÓN-ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, FAO-OMS. 2004. Refuerzo de los Servicios Oficiales de Control de la Inocuidad de los Alimentos. Segundo Foro Mundial FAO-OMS de Autoridades de Reglamentación sobre Inocuidad de los Alimentos. Tailandia.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

GAVISCON®

Alivio que ya puedes sentir

Eficaz alivio de los síntomas del reflujo y acidez estomacal

- Al entrar en contacto con el ácido estomacal, forma una resistente **barrera protectora de alginato**, la que flota sobre el contenido gástrico impidiendo el reflujo y aliviando el ardor.
- Gaviscon suspensión oral alivia la acidez estomacal dentro de los primeros **5 minutos**.¹
- Efecto prolongado: alivio por más de **4 horas**.²
- Reduce de manera significativa la duración, frecuencia y severidad de los síntomas de la acidez **durante el embarazo**.³
- No afecta** la fisiología normal del estómago; el proceso digestivo continúa operando con normalidad bajo esta barrera.

- Gaviscon suspensión oral x 150 ml
- Gaviscon sachets 10 ml



Gaviscon® recomienda consultar siempre a su médico

CIRROSIS HEPÁTICA: MEDIDAS PREVENTIVAS DE ALGUNAS DE SUS COMPLICACIONES

LIVER CIRRHOSIS: SOME COMPLICATIONS PREVENTIVE MEASURES

DR. CLAUDIO L. TOLEDO A. (1)

1. UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL CLÍNICO DE VALDIVIA. UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE.

Email:
ctoledo@uach.cl

RESUMEN

Cirrosis hepática es una enfermedad prevalente en el mundo. Su diagnóstico y tratamiento debe ser dominio de todo médico general e internista.

En los últimos años han ocurrido notables avances en el diagnóstico, fisiopatología, tratamiento y en la identificación de factores pronósticos de cirrosis y de sus complicaciones mayores.

Particular atención ha existido en desarrollar medidas preventivas de sus complicaciones como por ejemplo: hemorragia por várices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal. Estas medidas preventivas han influido de forma muy favorable en el pronóstico de los pacientes cirróticos.

En este artículo se discuten las diversas estrategias preventivas que han demostrado su efectividad en cirrosis hepática.

Palabras clave: Cirrosis hepática, pronóstico, complicaciones, hemorragia de várices, síndrome hepatorenal, peritonitis bacteriana espontánea, prevención.

SUMMARY

Liver cirrhosis is a prevalent disease around the world. Its diagnosis and treatment must be in the knowledge of every general physicians and internist.

Over the last years, there have been notorious advances in the

diagnosis, pathophysiology, treatment and the identification of prognosis factors for cirrhosis major complications.

There has been particular attention to the development of preventive measures for its complications, such as variceal bleeding, spontaneous bacterial peritonitis, hepatorenal syndrome. These preventive measures have had a favorable influence on the prognosis of cirrhotic patients.

This article discusses several preventive strategies that have proven its effectiveness in hepatic cirrhosis.

Key words: Liver cirrhosis, prognosis, complications, variceal bleeding, hepatorenal syndrome, spontaneous bacterial peritonitis, prevention.

INTRODUCCIÓN

Cirrosis hepática es una enfermedad muy prevalente en el mundo. En Estados Unidos cirrosis hepática es la 7ª causa de muerte en la población entre 25 y 64 años de edad (1). En Chile la tasa de mortalidad por cirrosis ajustada por edad en 1999 fue 17 por 100.000 habitantes, constituyéndose en la 5ª causa de muerte (2).

HISTORIA NATURAL

Cirrosis hepática (CH) es el estadio avanzado de muchas enfermedades hepáticas crónicas. Su evolución puede tener un período asintomático, desconocido, silente y sólo se puede reconocer luego de una laparoscopia, alteraciones bioquímicas sérica o por ecografía. Este estadio se denomina "compensada". Luego es continuado por un período gene-

ralmente breve que se denomina “descompensada” y se caracteriza por la aparición y desarrollo de ascitis, hemorragia por várices esofagogástricas, encefalopatía hepática y/o ictericia. Se estima que la mediana de supervivencia de pacientes con cirrosis compensada comparada con cirrosis descompensada es aproximadamente 12 años y 2 años respectivamente. Por tanto, el desarrollo de algunas de estas complicaciones mayores conlleva un mal pronóstico (3).

Esta supervivencia importantemente acortada de los cirróticos descompensados está en íntima relación con el progresivo aumento de la presión portal y de las consecuentes alteraciones circulatorias y por una mayor insuficiencia hepática. En consecuencia, los pacientes descompensados están expuestos al riesgo creciente de síndrome hepatorenal (SHR), infecciones como peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y carcinoma hepatocelular (CHC) (Figura 1).

Es de gran importancia en la práctica clínica y también en investigación clínica, disponer de métodos que pronostiquen el desarrollo de complicaciones y/o la supervivencia de los pacientes cirróticos.

Recientemente, D’Amico y cols. (3) han propuesto y basado en una revisión sistemática extensa, una nueva categorización de los pacientes cirróticos que permitiría pronosticar la supervivencia (Tabla 1).

Estadio I: Ausencia de várices y de ascitis

Estadio II: Presencia de várices pero ausencia de ascitis

Estadio III: Presencia de várices y de ascitis.

Estadio IV: Presencia de hemorragia por várices y presencia o no de ascitis.

La probabilidad anual de progresar de un estadio a otro es de aproximadamente 7% y de desarrollar ascitis y de un episodio de hemorragia por

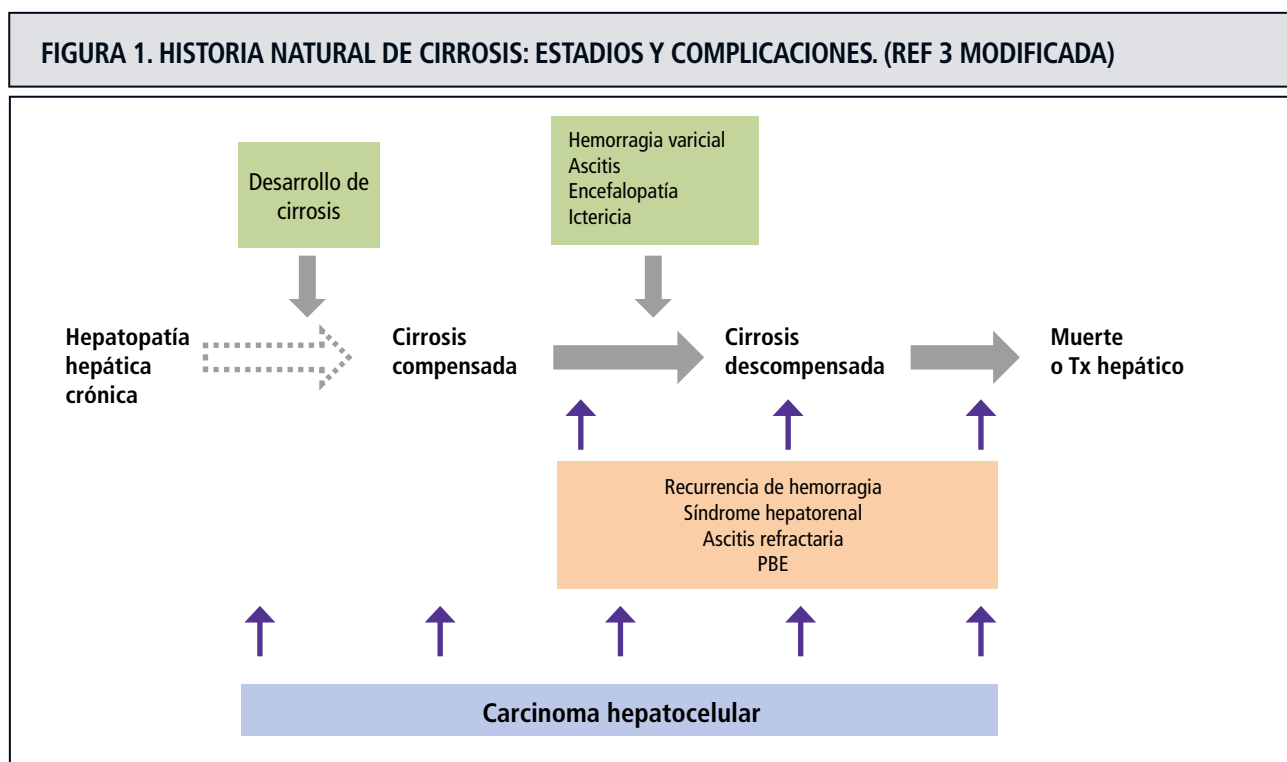


TABLA 1. ESTADIOS CLÍNICOS DE LA CIRROSIS. (REF 3 MODIFICADA)

	ESTADIO	VÁRICES	ASCITIS	HEMORRAGIA x VÁRICES	SUPERVIVENCIA A 1 AÑO
Cirrosis compensada	Estadio I	No	No	No	99%
	Estadio II	Si	No	No	96.6%
Cirrosis descompensada	Estadio III	Si o No	Si	No	80%
	Estadio IV	Si	Si o No	Si	43%

várices es aproximadamente 4% al año respectivamente.

Recientemente, Arvantini y cols. (4) comunicaron que la presencia de infecciones bacterianas -peritonitis bacteriana espontánea y otras- aumentaba cuatro veces la mortalidad anual de los pacientes afectados de cirrosis descompensada. Treinta por ciento de los pacientes murieron al mes y otro 30% al año de ocurrida la infección. Ellos proponen agregar un estadio V (presencia de infección bacteriana) a la categorización anterior.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

En el ambiente hepatológico existe una preocupación permanente en el desarrollo de medidas preventivas de estas complicaciones con la finalidad de mejorar la supervivencia de los pacientes cirróticos.

Para los fines de esta presentación se analizarán la evidencia que soportan las medidas preventivas en las siguientes condiciones: 1) Hemorragia digestiva por várices esofágicas, 2) Infecciones bacterianas y 3) síndrome hepatorenal.

1. HEMORRAGIA POR RUPTURA DE VÁRICES ESOFÁGICAS (VE):

Es una complicación grave que se asocia a alta mortalidad. La probabilidad de desarrollar VE y de ocurrir una hemorragia por VE es 7% y 12% al año respectivamente. La tasa anual de recurrencia hemorrágica por VE es 60%. La mortalidad temprana (hasta 6 semanas) de un episodio hemorrágico es 20% (5, 6).

a. Prevención pre-primaria (evitar el desarrollo de várices):

La administración precoz de propanolol en ratas con esquistosomiasis disminuyó significativamente la presión portal y el cortocircuito portosistémico estos resultados permitieron postular que la administración de β -bloqueadores (β -b) tempranamente en pacientes sin várices esofágicas podrían impedir o disminuir el desarrollo de várices esofágicas (7). Grossmann y cols.(8) en un ensayo extenso, aleatorizado y multicéntrico, demostraron que timolol -un potente β -b no selectivo- fue ineficaz en prevenir el desarrollo de várices pacientes con cirrosis e hipertensión portal. Esta inefectividad de los β -b podría deberse a que en estado temprano de la cirrosis la circulación hiperdinámica no está suficientemente desarrollada.

Por tanto, en pacientes cirróticos sin várices esofágicas no está recomendado el uso de β -bloqueadores no selectivos. Adicionalmente, debería hacerse vigilancia con endoscopia digestiva alta cada 2-3 años.

b. Prevención primaria (evitar la primera hemorragia) Los β -b no selectivos reducen el riesgo de una primera hemorragia por várices

esofágica y de la mortalidad de pacientes cirróticos. Además, aproximadamente 25% de estos pacientes tienen contraindicaciones e intolerancia a β -b. Por otro lado, ligadura elástica es efectiva en prevenir la primera hemorragia en várices grandes. Dos meta-análisis (9, 10) mostraron que la ligadura elástica era superior a β -b en prevenir una primera hemorragia por várices, pero sin diferencias en la mortalidad. Los meta-análisis contienen estudios de un sólo centro y por tanto, propensos a sesgos de selección y de resultados. Cuando fueron analizados solo ensayos con más de 100 pacientes, bien diseñados y con seguimientos adecuados esta ventaja marginal de ligadura elástica desaparece y ambos tratamientos tienen eficacias equivalentes. Por otro lado, ligadura elástica presentó complicaciones más graves que los β -b y mortalidad que no ocurrió con β -b (11).

Recientemente (12), se demostró que carvedilol -un β -b con leve efecto anti α 1-adrenérgico vasodilatador- fue superior a ligadura elástica en prevención primaria de hemorragia por várices en 152 pacientes durante 20 meses. Así, carvedilol se constituiría como un nuevo y promisorio tratamiento en la prevención primaria y eventualmente secundaria de hemorragia por várices. Se necesitarán futuros estudios.

En consecuencia, la Conferencia de Consenso de Baveno V en 2010 (13) recomendó como primera opción, β -bloqueadores¹ en pacientes con várices esofágicas grandes -diámetro >5 mm-, por su bajo costo, fácil administración, ausencia mortalidad asociada a su uso.

Podría elegirse ligadura elástica si hay contraindicación o efectos secundarios a β -b o por decisión del paciente.

En pacientes con várices esofágicas pequeñas, pero con riesgo alto (puntos rojos y Child-Pugh clase B o C) está recomendado el uso de β -bloqueadores.

En pacientes con riesgo bajo (várices pequeñas -diámetro <5 mm, sin puntos rojos y cirrosis Child-Pugh clase A, la recomendación es el uso de β -bloqueadores para prevenir una primera hemorragia y retardar el crecimiento de las várices esofágicas. Además, debe efectuarse vigilancia endoscópica anual.

c. Prevención secundaria (evitar la recurrencia hemorrágica)

Los pacientes cirróticos que han sobrevivido a una hemorragia por várices tienen -sin tratamiento- una probabilidad de recurrencia al año de aproximadamente 60%. Por tanto, estos pacientes deben recibir tratamiento preventivo de recurrencia hemorrágica, al egreso hospitalario (14).

Los β -b no selectivos, han demostrado disminuir las tasas de recurrencia de sangrado, mortalidad global y mortalidad relacionada con la hemorragia (14).

¹ Dosis de Propanolol: Comenzar con 20 mg. oral 2 veces al día, aumentando la dosis hasta alcanzar frecuencia cardíaca 55/min, forma indefinida. Asegurarse este objetivo en cada visita clínica.

A la vez, ligadura elástica endoscópica, un tratamiento que erradica las várices esofágicas sin modificar la presión portal, ha demostrado ser efectivo en prevenir la recurrencia de hemorragia por várices. Un meta-análisis (15) reciente demostró que el tratamiento endoscópico más tratamiento farmacológico en comparación con sólo tratamiento farmacológico se asoció a una significativa menor tasa de recurrencia de hemorragia por várices (~19%), pero no hubo diferencias en la supervivencia (Figura 2).

En pacientes que no sean candidatos de ligadura elástica, una estrategia para disminuir la presión portal sería asociar nitritos a β -b.

En los pacientes en los que recurre la hemorragia por várices a pesar de recibir ligadura elástica y β -b estaría recomendado derivación intrahepática percutánea (TIPS en nominación inglesa).

Por tanto, la combinación de ligadura elástica más β -bloqueadores está recomendada en la prevención secundaria de hemorragia por várices.

2. INFECCIONES BACTERIANAS (IB):

Las IB son una complicación grave y prevalente en cirrosis hepática, un tercio de los pacientes cirróticos presentan IB al ingreso hospitalario o

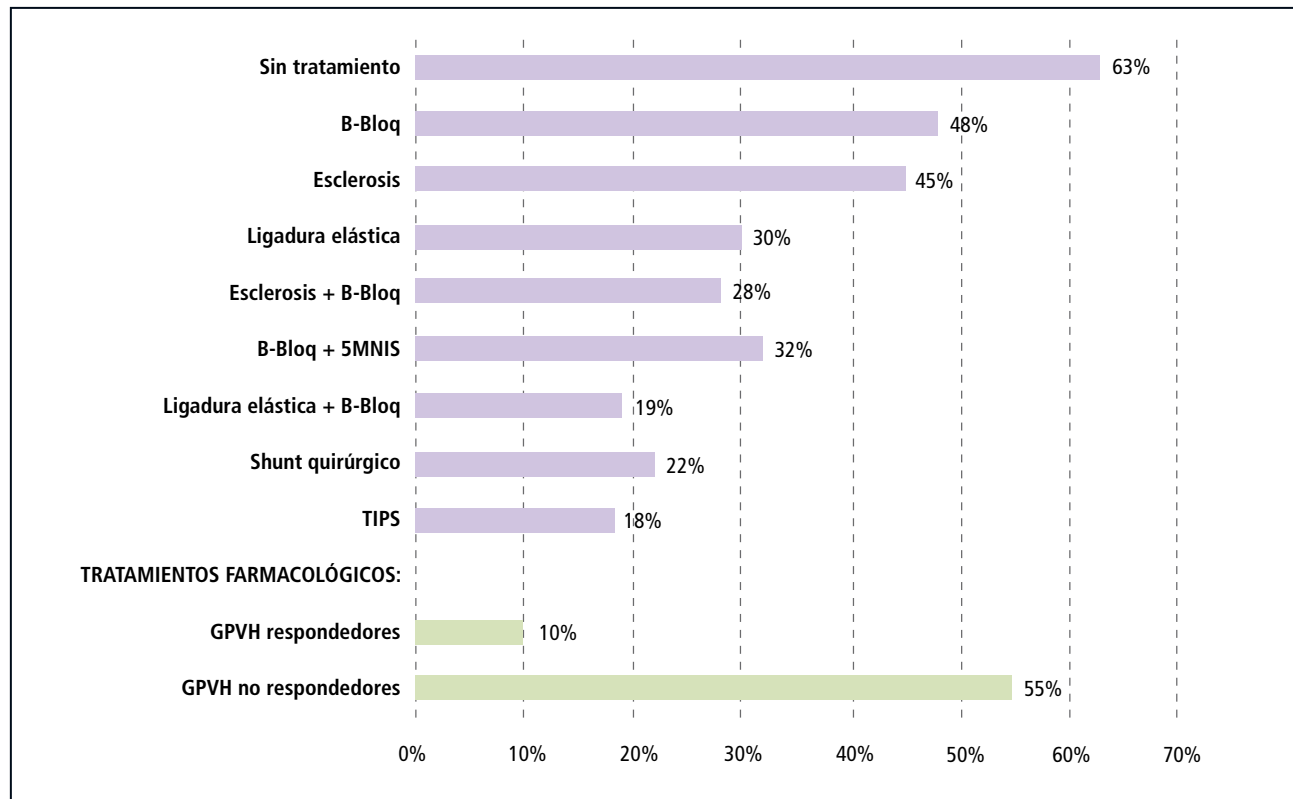
las desarrollan durante su estancia hospitalaria. Esta situación contrasta con tasas de 6% de IB en la población general hospitalizada (16-18).

Esta particular susceptibilidad de adquirir es multifactorial dado que los cirróticos existen alteraciones del sistema retículo endotelial hepático, disminución de capacidad antibacteriana, siendo el mecanismo más importante, traslocación bacteriana -paso de microorganismos entérico a los ganglios linfáticos entéricos y luego vía conducto torácico a la sangre. Además, están sometidos a numerosos procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos invasivos.

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE): Definida como la infección del líquido ascítico (LA) en ausencia de algún foco infeccioso intraabdominal. Se establece PBE cuando recuento de polimorfonucleares en LA $\geq 250/mm^3$. PBE puede ser cultivo positivo o negativo según se desarrolle MO o no al cultivar -en frascos de hemocultivos- LA. Es la IB más característica de los pacientes con cirrosis y ascitis. En aproximadamente 25% de estos pacientes desarrollaron PBE durante la hospitalización.

Se han reconocido 3 grupos de pacientes que tiene riesgo de desarrollar PBE:

FIGURA 2. RIESGO DE RECURRENCIA DE HEMORRAGIA POR VÁRICES SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO RECIBIDO (REF 14 MODIFICADA)



GPVH: Gradiente de presión de vena hepática.
Respondedores: caída en GPVH por debajo del 20% del basal y/o hasta 12 mmhg o menos.

a. *Pacientes cirróticos que han sobrevivido a un episodio de PBE:* La probabilidad de recurrencia de PBE es de 70% al año. Ginès y cols (19) demostraron que la descontaminación intestinal selectiva con norfloxacina disminuyó significativamente la recurrencia de PBE (grupo placebo: 65% contra 20% en grupo norfloxacina).

En consecuencia, en cirróticos que han sobrevivido a un episodio de PBE es recomendable indicar norfloxacina 400 mg diario hasta que desaparezca la ascitis, ocurra la muerte o se trasplante. Aunque no existen ensayos clínicos con ciprofloxacina puede considerarse, su uso (250 mgs) diario, como alternativa.

b. *Pacientes cirróticos con hemorragia digestiva:* Aproximadamente el 40% de estos pacientes desarrollan IB. Existen 5 ensayos (20, 21) usando antibióticos no absorbible o pobremente absorbibles (norfloxacina, ofloxacina, amoxicilina/ácido clavulánico) que han demostrado efectividad en prevenir IB en estos pacientes. Un meta análisis no sólo confirmó su efectividad preventiva de IB (45% en grupo control contra 14% en grupo tratado) también, demostró que esta estrategia mejoraba su supervivencia (24% en grupo tratado contra 15% en grupo control).

Recientemente, Fernández y cols. (22) compararon ceftriaxona con norfloxacina en pacientes con cirrosis avanzada y grave (cirróticos que presentaban por lo menos 2 de las siguientes condiciones: ascitis, desnutrición intensa, encefalopatía hepática o bilirrubina sérica >3 mg/dL) y con hemorragia digestiva. La probabilidad de desarrollar IB comprobadas o posibles y PBE, fue significativamente menor en los pacientes que recibieron ceftriaxona en comparación con los tratados con norfloxacina (11% frente a 33%), $P=0.003$; y 2% frente a 12% $P=0.03$, respectivamente.

Esta ventaja de ceftriaxona en este específico grupo de pacientes se debería a la proporción cada vez más crecientes de bacilos gramnegativo y estreptococos no entéricos resistentes a quinolonas presentes en pacientes cirróticos (18). Además, la administración intravenosa de antibióticos profilácticos es superior a la administración oral en estos pacientes con encefalopatía, hemorragia activa y con insuficiencia hepática muy avanzada.

Por tanto, es recomendable en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva indicar norfloxacina 400 mg diario durante 7-10 días desde el inicio de la HD.

En pacientes con cirrosis avanzada y grave y hemorragia digestiva la profilaxis de IB de elección es ceftriaxona 1 g/d por 7 días.

c. *Pacientes con proteína bajas en líquido ascítico:* Los pacientes cirróticos con concentración de proteínas totales en LA <1 g/dL y bilirrubina sérica elevada tienen un riesgo significativo mayor de desarrollar un primer episodio de PBE.

Recientemente, Fernández y cols. (23) han comunicado que pacientes cirróticos con niveles de proteínas en LA <1.5 g/dL e insuficiencia

hepática intensa (Child-Pugh ≥ 9 punto, bilirrubina sérica ≥ 3 mg/dL) o insuficiencia renal (creatinina sérica ≥ 1.2 mg/dL) o sodio sérico ≤ 130 mEq/dL, que recibieron norfloxacina 400 mg diarios durante 12 meses en comparación con los que recibieron placebo tuvieron: a) mayor supervivencia a 3 meses (94% contra 62%), b) menor probabilidad de PBE (7% contra 61%) y c) menor probabilidad de SHR (28% contra 41%) al año. Los mecanismos por los que norfloxacina disminuyó la probabilidad de SHR podría deberse a que mejora la función circulatoria aumentando la presión arterial, resistencias vasculares y disminuyendo la actividad renina plasmática a través de la reducción de traslocación bacteriana del intestino a la circulación sistémica (24).

Por tanto, en pacientes con cirrosis avanzada y proteínas bajas en LA y sin PBE previa, estaría recomendado el uso de norfloxacina 400mg diario de forma prolongada para reducir el riesgo de PBE y mejorar la supervivencia.

Este beneficio podría ser particularmente importante en los pacientes que esperan trasplante hepático.

Otros beneficios de los β -bloqueadores no selectivos: Como se ha comentado anteriormente los β -b son los fármacos de elección en la prevención primaria y secundaria de la hemorragia por várices en pacientes cirróticos. Al reducir la presión portal, los β -b, también disminuyen traslocación bacteriana en los pacientes cirróticos. Senzolo y cols (25) en un metanálisis reciente demostraron que propranolol previno PBE en pacientes cirróticos cuando se usó en profilaxis primaria o secundaria de hemorragia por várices. Este beneficio fue independiente de la respuesta hemodinámica. Propranolol redujo en 13,3% el desarrollo de PBE en comparación con los controles.

Se ha podido demostrar que los β -b reducen la traslocación bacteriana al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico y la congestión y el edema de la mucosa intestinal (26). También, β -b pueden reducir traslocación bacteriana al aumentar el tránsito intestinal mediante la estimulación de β -receptores de forma semejante al mecanismo utilizado por cisaprida (27). Además, se postula que propranolol podría aumentar la funcionalidad del sistema inmune.

3. SÍNDROME HEPATORENAL (SHR)

Es la insuficiencia renal funcional y potencialmente reversible sin trasplante hepático, que ocurre en un paciente con ascitis e insuficiencia hepática así también en insuficiencia hepática aguda grave o hepatitis fulminante. Ocurre en ausencia de una causa identificable de falla renal. Los nuevos criterios diagnósticos de SHR se resumen en Tabla 2 (28).

Se ha definido SHR tipo 1 como una insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva y que tiene relación temporal con un factor precipitante que deteriora el funcionalismo hepático y de otros órganos. Habitualmente puede ocurrir en relación con alguna infección grave, particularmente PBE o por hepatitis alcohólica grave.

TABLA 2. NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME HEPATORENAL EN CIRROSIS. (REF 28)

• Cirrosis con ascitis
• Creatinina sérica >1.5 mg/dl
• Ausencia de shock
• Ausencia de hipovolemia definida como una sustantiva mejoría de la función renal (creatinina sérica <1.5 mg/dl) luego de 2 días de suspensión de diuréticos y expansión con albúmina 1g/k/día con un máximo de 100 g/día.
• Ausencia de tratamiento reciente con drogas nefrotóxicas.
• Ausencia de nefropatía parenquimatosa definida como proteinuria <0.5 g/día, ausencia de hematuria (<50 eritrocitos/campo) y ecografía renal normal.

SHR tipo 2 ocurre particularmente en pacientes con ascitis refractaria y es una insuficiencia renal estable y de grado moderado. Frecuentemente, los pacientes presentan una intensa retención de sodio. El pronóstico de SHR es malo, con una mediana de supervivencia de aproximadamente 3 meses. El pronóstico de SHR tipo 1 sin tratamiento es aun peor, con una mediana de supervivencia de aproximadamente 1 mes.

Hay 2 condiciones que se asocian con un mayor riesgo de SHR:

a. Pacientes cirróticos con PBE: El desarrollo de insuficiencia renal es el principal factor predictivo de mortalidad en los pacientes cirróticos con PBE (29-31), su reconocimiento precoz es muy importante. Aproximadamente un tercio de los pacientes con PBE desarrollan SHR, por tanto, efectuar medidas de prevención es muy importante para mejorar la supervivencia de los pacientes. Sort y cols. (32), demostraron que pacientes con PBE tratados con cefotaxima más albúmina (1,5 g/k al momento del diagnóstico y 1 g/k al tercer día) disminuyó significativamente la incidencia de SHR tipo 1 (de 30% a 10%) y redujo la mortalidad de 29% a 10% comparado con los pacientes tratados solo con cefotaxima. Este beneficio fue especialmente efectivo en los pacientes que presentaban bilirrubina sérica >4 mg/dl, creatinina sérica >1 mg/dl.

Por lo tanto, en pacientes con PBE sería recomendable tratarlos con antibióticos más albúmina ya que disminuye la frecuencia de SHR y mejora la supervivencia (33).

b. Pacientes con cirrosis avanzada, proteínas bajas en LA y sin PBE previa: En un estudio placebo-controlado, aleatorizado y doble ciego, Fernández y cols. (23) demostraron que profilaxis antibiótica con norfloxacina en cirróticos con cirrosis avanzada y concentraciones bajas de proteínas en líquido ascítico ($\leq 1,5$ g/dL) logró disminuir significativamente la probabilidad de SHR de 28% al año (contra 41% del grupo

placebo). Este sorprendente logro es particularmente importante en los pacientes cirróticos que esperaban trasplante hepático. Los mecanismos por los que norfloxacina disminuye el desarrollo de SHR pareciera estar relacionado con la mejoría de la hemodinamia sistémica y renal.

Se necesitarán futuros estudios para recomendar definitivamente profilaxis con norfloxacina en pacientes con cirrosis avanzada y proteínas bajas en LA que esperan trasplante hepático.

Pentoxifilina en pacientes con hepatitis alcohólica grave y con CH: Pentoxifilina -un inhibidor de la síntesis del factor- α de necrosis tumoral- usado durante 4 semanas previno el desarrollo de SHR en pacientes con hepatitis alcohólica grave (34). Por otro lado, en un reciente estudio pentoxifilina usado durante 6 meses no mejoró la supervivencia de los pacientes con cirrosis avanzada en comparación con placebo, pero redujo el riesgo de complicaciones como insuficiencia renal. De acuerdo a la información disponible, se necesitan estudios para definir el beneficio de pentoxifilina en cirrosis (35).

En los últimos 25 años se ha producido una "explosión" de información relacionada a historia natural de la cirrosis, identificación de factores pronósticos relacionados al desarrollo de complicaciones cuando está en estadio compensado y mortalidad cuando se encuentra descompensada. Al conocerse su historia natural también se han podido investigar las medidas preventivas para disminuir el riesgo de desarrollar complicaciones y así prolongar la supervivencia de los pacientes cirróticos.

La supervivencia de los pacientes cirróticos ha mejorado de forma significativa dado por numerosas medidas preventivas o profilácticas de complicaciones mayores permitiendo a muchos pacientes alcanzar tratamientos definitivos con el trasplante hepático.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Heart Lung and Blood Institute. 2009 NHLBI Morbidity and Mortality Chart Book. Available in: www.nhlbi.nih.gov/resouces/docs/cht-book.htm. Accessed August 12, 2010.
2. Medina E, Kaempffer AM. Cirrosis hepática en Chile. Rev Chil Salud

Pública 2002;6:7-14.

3. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. J Hepatol 2006; 44:217-231.

4. Arvaniti V, D'Amico G, Fede G, et al. Infections in patients with cirrhosis increase mortality 4-fold and should be used in determining prognosis. *Gastroenterology* 2009; doi:10.1053/jgastro.2010.06.119.
5. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995;22:332-354.
6. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988;319:983-9.
7. Sarin SK, Groszmann RJ, Mosca PG, et al. Propranolol ameliorates the development of portal-systemic shunting in a chronic murine schistosomiasis model of portal hypertension. *J Clin Invest*. 1991;87:1032-1036.
8. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al, for the Portal hypertension collaborative group. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005;353:2254-2261.
9. Garcia-Pagan JC, Bosch J. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005;2:526-535.
10. Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:347-361.
11. Bosch J, Garcia-Tsao G. Pharmacological Versus Endoscopic Therapy in the Prevention of Variceal Hemorrhage: And the Winner Is. . . *Hepatology* 2009;50:674-677.
12. Tripathi D, Ferguson JW, Kochar N, Leithead JA, Therapondos G, McAvoy NC, et al. Randomized controlled trial of carvedilol versus variceal band ligation for the prevention of the first variceal bleed. *Hepatology* 2009;50:825-833.
13. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* (2010), doi:10.1016/j.jhep.2010.06.004
14. Bosch J, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC, Abraldes J. The management of portal hypertension: Rational basis available treatments and future options. *J Hepatol* 2008;48: S68-S92.
15. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, Molinero LM, Banares R, Albillos A. Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med* 2008;149:109-122.
16. Toledo C., Flores C., Saénz M., et al. Prevalence of bacterial infections in hospitalized patients with liver cirrhosis. *Rev Med Chile* 1994;122:788-94.
17. Cally W.R., Strauss E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1993;18:353-358.
18. Fernandez J, Navasa M, Gomez J, et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology* 2002;35:140-148.
19. Gines P, Rimola A, Planas R, et al. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 1990;12:716-724.
20. Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655-1661.
21. Soares-Weiser K, Brezis M, Tur-Kaspa R, Leibovici L. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2002:CD002907.
22. Fernández J, Ruiz del Arbol L, Gómez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006;131:1049-1056.
23. Fernandez J, Navasa M, Planas R, Montoliu S, Monfort D, Soriano G, et al. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepato-renal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology* 2007;133:818-824.
24. Albillos A, de la Hera A, González M, Moya JL, Calleja JL, Monserrat J, et al. Increased lipopolysaccharide binding protein in cirrhotic patients with marked immune and hemodynamic derangement. *Hepatology* 2003;37:208-217.
25. Senzolo M, Cholongitas E, Burra P, et al. β -blockers protect against spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis patients: a meta-analysis. *Liver International*. 2009;29:1189-1193.
26. Perez-Páramo M, Munoz J, Albillos A et al. Effect of propranolol on the factors promoting bacterial translocation in cirrhotic rats with ascites. *Hepatology* 2000; 31: 43-48.
27. Pardo A, Bartoli R, Lorenzo-Zuniga V, et al. Effect of cisapride on intestinal bacterial overgrowth and bacterial translocation in cirrhosis. *Hepatology* 2000; 31:858-63.
28. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut* 2007;56:1310-1318.
29. Toledo C, Salmeron JM, Rimola A, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: predictive factors of infection resolution and survival in patients treated with cefotaxime. *Hepatology* 1993;17:251-257.
30. Follo A, Llovet JM, Navasa M, et al. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. *Hepatology* 1994;20:1495-1501.
31. Terg R, Gadano A, Cartier M, Casciato P, Lucero R, Muñoz A, et al. Serum creatinine and bilirubin predict renal failure and mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis: a retrospective study. *Liver Int* 2009;29:415-419.
32. Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999;341:403-409.
33. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* (2010), doi:10.1016/j.jhep.2010.05.004.
34. Akriyadis E, Bortla R, Briggs W, Han S, Reynolds T, Shakil O. Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2000;119:1637-1648.
35. Lebrec D, Thabut D, Oberti F, Perarnau JM, Condat B, Barraud H, et al. Pentoxifylline does not decrease short term mortality but does reduce complications in patients with advanced cirrhosis. *Gastroenterology* 2010;138:1755-1762.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Nuevo yoghurt Activ
la manera más **rica** de
obtener el **30%** del calcio*
que necesito al día.



Libre de
Grasa
y Azúcar



Único con **Microcal**,
más calcio, mayor
absorción.



Muy rico y práctico

SOPROLE
Activ
MicroCal

Porque quiero seguir así!



Salud ósea para la mujer

*En relación a la dosis diaria recomendada de calcio. Activador eficaz permanente y una alta solubilidad con suficiente calcio apical a los adiolosomas, actúan y mejoran a mantener una buena salud ósea y puede reducir el riesgo de osteoporosis.

PREVENCIÓN DE OSTEOPOROSIS

OSTEOPOROSIS PREVENTION

DR. JOSÉ ADOLFO RODRÍGUEZ P. (1)

1. PROFESOR TITULAR DE MEDICINA, DEPARTAMENTO ENDOCRINOLOGÍA, ESCUELA DE MEDICINA, PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE

Email:
jrodrigu@med.puc.cl

RESUMEN

Un alto número de personas, especialmente mujeres, presenta osteoporosis densitométrica, la cual es un importante factor de riesgo para fracturas. La osteoporosis se diagnostica y cuantifica por medio de la densitometría de doble fotón. No todos los pacientes tienen indicación de hacerse una densitometría, sino aquéllos con factores de riesgo o por edad.

Para prevenir la osteoporosis es preciso asegurar una buena ingesta de calcio y vitamina D, modificar el estilo de vida y aumentar el ejercicio físico. La terapia farmacológica tiene su principal indicación en el tratamiento de la osteoporosis, aunque puede usarse también preventivamente en pacientes seleccionados por factores de riesgo.

Palabras clave: Osteoporosis, densitometría, densitometría de doble fotón.

SUMMARY

A large number of people, especially women, have densitometric osteoporosis, an important risk factor for fractures. Osteoporosis can be diagnosed and measured by double photon densitometry. Not all patients need a bone densitometry, but those with risk factors for osteoporosis or advanced age do.

To prevent osteoporosis it is necessary to ensure an adequate calcium and vitamin D intake, to modify lifestyles, and to increase physical exercise. Pharmacologic therapy is mainly prescribed to treat osteoporosis, but it can also be used to prevent it in selected patients with increased risk factors.

Key words: Osteoporosis, densitometry, absorptiometry, photon.

INTRODUCCIÓN

La definición de osteoporosis incluye un aspecto cuantitativo (la disminución de masa ósea medible con densitometría), y un aspecto cualitativo (la alteración de la microarquitectura y resistencia ósea). Ambas, por separado o en conjunto, predisponen a fracturas.

Desde un punto de vista cuantitativo se ha definido arbitrariamente la osteoporosis como una disminución de la densidad ósea mineral medida por densitometría de doble fotón que sea igual o superior a 2,5 desviaciones estándar por debajo del promedio de una población joven normal de referencia. Esta disminución se expresa como "score T" que indica cuántas desviaciones estándar se desvía la densidad ósea mineral de un paciente del promedio de la población joven en el sitio medido. Se considera normal tener un score T hasta -1; entre -1.1 y -2.4 se considera osteopenia, y tener -2.5 o menos se considera osteoporosis densitométrica. Los sitios en que comúnmente se mide la densidad ósea mineral son la columna lumbar (L1 a L4) y la cadera (cuello femoral, trocánter, triángulo de Ward, cadera total). Junto con el score T se mide el "score Z" que compara la densidad ósea mineral del paciente con la de una población normal de su edad. A medida que aumenta la edad aumenta la pérdida de densidad ósea mineral y la fragilidad ósea, por lo que la comparación se hace con la población joven, de huesos normales. Una diferencia importante en densidad ósea con el grupo normal de la misma edad sugiere que puede haber una causa adicional a la edad para la osteoporosis.

Es importante destacar que la osteoporosis permanece silenciosa hasta que se presenta una fractura. Las fracturas osteoporóticas más comunes son las vertebrales, las de muñeca y las de cadera. Todas ellas implican una grave carga de dolores, incapacidades funcionales, trastornos personales y familiares, en particular las de cadera que se asocian a mortalidad del 20% a un año, se acompañan de pérdida de independencia y de una pesada carga económica para el paciente, su familia y para la sociedad.

Las fracturas obedecen a un conjunto de causas, siendo las principales las caídas y la osteoporosis. Para prevenir fracturas, entonces, es preciso actuar sobre estas dos causas principales.

Diversas instituciones han elaborado guías para prevenir caídas e identificado factores de riesgo para caídas en adultos mayores (1-2). En este trabajo nos limitaremos a la prevención de la osteoporosis, pero teniendo en cuenta que ella es sólo un factor intermedio y que lo importante a prevenir son las fracturas.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

En Chile no existen estudios publicados de prevalencia de osteoporosis medida por densitometría de doble fotón en la población general. En poblaciones seleccionadas de mujeres postmenopáusicas nosotros hemos encontrado un 35% de osteoporosis densitométrica, siendo ésta mayor en la columna lumbar que en el cuello femoral, si bien pasados los 80

años se invierte la proporción (3). En esta muestra encontramos también que un 29,7% de las mujeres tenía al menos una fractura vertebral, lo que ajustado a la distribución por edad de la población chilena mayor de 50 años daría una frecuencia de fractura vertebral de 15% en este grupo etario en nuestro medio. Este dato es importante, ya que se sabe que después de una fractura vertebral el riesgo de tener una fractura no vertebral (p. ej., muñeca, húmero, cadera) se duplica o triplica (4).

Según el Instituto Nacional de Estadísticas, al año 2010 hay en Chile 2.216.179 mujeres mayores de 50 años. De acuerdo a nuestras estimaciones, tendríamos 775.663 casos de osteoporosis y 332.427 con al menos una fractura vertebral, sin considerar a los hombres. Al momento de la menopausia, una mujer en Chile actual tiene una expectativa de vida de 35-40 años adicionales, durante los cuales tendrá un 15% de probabilidades de sufrir una fractura de cadera.

En hombres el problema tampoco es menor. Un estudio reciente da cuenta de que casi un 25% de los hombres mayores de 60 años tendrá una fractura osteoporótica en el resto de su vida, y probablemente recibirá menos tratamiento ya que muchos médicos consideran que la osteoporosis es sólo enfermedad de mujeres (5).

La identificación de pacientes con osteoporosis a partir de una fractura es un hecho tardío, que impide adoptar oportunamente medidas de prevención.

FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS

La identificación de factores de riesgo es el primer paso para prevenir la osteoporosis y por ende las fracturas. La Tabla 1 muestra una lista de condiciones que favorecen la aparición de osteoporosis, destacándose entre ellas la edad mayor de 65 años, la menopausia antes de los 45 años y una historia familiar de osteoporosis. Esta última se relaciona más a factores genéticos que influyen en un hueso de mala calidad y poca resistencia; en cambio las anteriores se relacionan a la disminución de la masa ósea que se ve en la mujer a partir de la menopausia.

La baja ingesta de calcio, que es común en Chile, contribuye a que nuestros jóvenes no alcancen una masa ósea máxima que les permita no caer en osteoporosis con la declinación fisiológica de la edad; y en la menopausia la baja ingesta estimula mayor secreción de PTH que favorece la resorción ósea. Esto, agravado por el déficit de vitamina D que afecta probablemente a cerca de la mitad de nuestras pacientes postmenopáusicas (6).

Factores relacionados con el estilo de vida son el tabaquismo y la ingesta de alcohol en cantidad superior a 90 mL al día.

Los médicos y personal de salud deben estar conscientes de que muchas enfermedades y tratamientos pueden producir osteoporosis y fracturas. En particular, la artritis reumatoidea y el uso de corticoides en dosis iguales o mayores a 5 mg diarios de prednisona o equivalentes por períodos de 3 meses o más.

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS**ANAMNESIS**

- **Edad > 65 años**
- **Mala ingesta de lácteos**
- **Enfermedades concomitantes:**
 - Hiperparatiroidismo
 - Prolactinomas, hipopituitarismo
 - EPOC
 - Enfermedad celíaca o síndromes de malabsorción
 - Cirugía bariátrica
 - Enfermedades hepáticas o renales crónicas
 - Artritis reumatoidea
 - Accidentes vasculares cerebrales secuestrados
 - Diabetes mellitus
 - Mastocitosis sistémica
 - Depresión
- **Antecedentes mórbidos:**
 - Hipertiroidismo
 - Anorexia nervosa u otra causa de desnutrición
 - Cushing o ingesta de corticoides en dosis suprafisiológicas por más de 3 meses
- **Hábitos:**
 - Fumadores
 - Ingesta de alcohol > 3 vasos/día
 - Ingesta de café > 3 tazas diarias
 - Medicamentos: anticonvulsivantes, inmunosupresores, heparina crónica, antineoplásicos, análogos de GnRH, litio, rosigitazona
- **Antecedentes gineco-obstétricos:** Anovulación crónica, oligo-amenorrea, hiperprolactinemia, menopausia antes de los 45 años.
- **Antecedentes familiares:** Historia de osteoporosis o de fracturas, fractura de cadera en la madre

EXAMEN FÍSICO

Peso y talla bajos

Sin embargo, no todos los que poseen estos factores de riesgo llegan a tener osteoporosis, así como no todos los que tienen osteoporosis llegan a fracturarse. Por eso es preciso en cada paciente individual diagnosticar si existe o no osteoporosis y luego estimar el riesgo de fracturarse.

DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS

El diagnóstico de osteoporosis se hace midiendo la densidad ósea mineral con un densitómetro de absorciometría radiológica de doble fotón

(DEXA). La medición de densidad ósea y la evaluación individual de factores de riesgo son los pilares de la decisión de prevenir la osteoporosis.

La Tabla 2 muestra en quiénes la National Osteoporosis Foundation (E.E.U.U) recomienda hacer una densitometría ósea (7). Sobre la base de los resultados de la densitometría se han elaborado una serie de métodos para predecir el riesgo de experimentar fracturas osteoporóticas. El más usado actualmente es el FRAX (Herramienta de Evaluación de Riesgo de Fractura) desarrollada por la OMS (8), que se elaboró para calcular la probabilidad de tener una fractura osteoporótica mayor considerando la densidad ósea en el cuello femoral, factores antropométricos y otros factores de riesgo, ajustados a los datos comunicados para diferentes países. No se consideran datos de Chile, por lo que para pacientes nacionales se pueden usar los datos de España, Argentina, o los de la etnia que más se acerque a la del paciente en estudio.

Hay otros métodos que sin hacer densitometría permiten calcular la probabilidad de fracturas basados solamente en la edad e historia de fracturas previas (9, 10). Es necesario destacar que un paciente que ha experimentado una fractura osteoporótica se considera ya portador de osteoporosis establecida, aunque su densitometría no muestre un score T más bajo que -2,5.

Un hecho muy importante a considerar es que la mayoría de las fracturas que ocurren en mujeres postmenopáusicas se dan en sujetos que todavía no tienen osteoporosis densitométrica, por lo cual la prevención debe ir dirigida a todos los factores de riesgo y no sólo a la densitometría.

TABLA 2. ¿QUIÉNES DEBEN HACERSE DENSITOMETRÍA?

- Mujeres mayores de 65 años y hombres mayores de 70.
- Mujeres postmenopáusicas menores de 65 y hombres entre 50 y 69 años si hay factores de riesgo.
- Mujeres en período perimenopáusico si hay factores de riesgo importantes, como IMC bajo 20, fracturas previas o medicamentos de riesgo.
- Adultos que se fracturan después de los 50 años.
- Adultos con enfermedades que se asocian a osteoporosis o que toman medicamentos que la favorecen.
- Cualquiera en quien se considere dar tratamiento farmacológico para osteoporosis.
- Cualquiera que esté en tratamiento para osteoporosis, para evaluar la eficacia.
- Cualquiera en quien la evidencia de pérdida de masa ósea fuera indicación de tratamiento.

Fuente: Ref. 7

Los pacientes en quienes se hace el diagnóstico positivo de osteoporosis deben ir directamente a tratamiento. Los demás, ya sea sujetos normales o con osteopenia, deben tomar medidas preventivas para no desarrollar osteoporosis.

PREVENCIÓN DE OSTEOPOROSIS

Hay abundante evidencia de que medidas no farmacológicas y farmacológicas son eficaces para aumentar la densidad ósea mineral y para prevenir fracturas, especialmente vertebrales, en pacientes con osteoporosis. En cambio, la evidencia no es tan abundante para probar que medidas de prevención en pacientes sin osteoporosis logren evitarla.

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Siendo el tabaquismo, la ingesta de alcohol y de café factores de riesgo, es preciso aconsejar a los pacientes para dejar de fumar y mantener en un mínimo el alcohol y el café. Es sabido que los fumadores a la vez suelen ser bebedores exagerados de alcohol y de café, por lo que es importante obtener un cambio drástico en el estilo de vida.

La segunda recomendación para prevenir la osteoporosis es mantener una adecuada ingesta de calcio y vitamina D (11). Esta medida de prevención debe iniciarse en la infancia y mantenerse a lo largo de la vida. En niños se recomienda una ingesta diaria de calcio entre 800 y 1300 mg, y en la postmenopausia al menos 1200 mg/d. Las recomendaciones de ingesta de vitamina D van entre 400 y 1000 UI diarias, para lograr concentraciones plasmáticas de 25 hidroxivitamina D de 30 ng/mL o más. Es difícil conseguir estos niveles de ingesta sólo por la alimentación, por lo que casi siempre es necesario indicar suplementos de calcio y vitamina D en la postmenopausia. En cambio, en jóvenes es importante recomendar una exposición solar mínima, que sin incidir en el riesgo de cáncer de la piel, permita una adecuada síntesis cutánea de vitamina D.

La tercera recomendación no farmacológica es aumentar el ejercicio físico. El ejercicio que más fortalece los huesos es el levantar pesas y el de resistencia (12, 13); los ejercicios de agilidad ayudan a mantener el equilibrio y a atenuar los golpes en caso de caídas. Es recomendable que estos ejercicios se hagan bajo estricta vigilancia y en forma muy gradual para no provocar lesiones.

Sin embargo es preciso tener presente que para muchas mujeres la observancia estricta de estas medidas no farmacológicas es difícil y aunque se cumplan bien, no garantizan en todos los casos que más adelante se llegue a la osteoporosis.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Hay abundante evidencia sobre el beneficio del tratamiento farmacológico de pacientes con osteoporosis para evitar fracturas, pero no la hay

tanta para evaluar los beneficios de tratar a pacientes sin osteoporosis para prevenirla. Es importante destacar que para prevenir la osteoporosis no se necesita aumentar la densidad ósea mineral, como sería el caso en el tratamiento, sino que basta con evitar que ella descienda a niveles de osteoporosis.

Basándose en la densitometría, mujeres cuyo peor valor da un score T -1 o mejor, generalmente no necesitan terapia farmacológica de prevención. Esta debe considerarse, en cambio, en pacientes con scores T entre -1.1 y -2.4, si bien en muchas de ellas el valor obtenido sólo refleja que la masa ósea máxima alcanzada en su juventud no fue muy alta. Hay alguna evidencia de que las mujeres de este grupo que tienen marcadores bioquímicos de resorción elevados tienen un alto recambio y pueden perder masa ósea más rápido cayendo así en osteoporosis (14).

ESTRÓGENOS Y HORMONAS SEXUALES

Desde hace más de 60 años se sabe que los estrógenos previenen la pérdida de masa ósea que ocurre en la mujer al cese de la función ovárica, por lo que su administración al inicio de la menopausia se ha usado por muchos años como la más eficaz manera de prevenir la osteoporosis. Sin embargo, desde la publicación del estudio WHI (Women's Health Initiative) (15) que confirmó la eficacia del tratamiento estrogénico para aumentar la densidad ósea y prevenir fracturas de cadera, el uso indiscriminado de estrógenoterapia ha disminuido considerablemente debido al riesgo de enfermedad tromboembólica pulmonar, accidentes vasculares cerebrales y posibles efectos deletéreos cardiovasculares y mamarios. Por ello actualmente se considera que la terapia hormonal de reemplazo no debe indicarse solamente para prevenir la osteoporosis. Con todo, la terapia de reemplazo hormonal encuentra su mejor indicación en los casos de menopausia precoz (antes de los 40 años) o temprana (antes de los 45 años) ya que al parecer los riesgos son menores en mujeres más jóvenes que las del estudio WHI. Es importante tener presente que el efecto antirresortivo óseo de los estrógenos cesa inmediatamente al suspender el tratamiento. La dosis de estrógenos requerida para anular la pérdida de masa ósea es bastante variable de persona a persona, siendo lo más común entre 0.3 y 0.625 mg/d de estrógenos conjugados o equivalente.

La tibolona, un esteroide sintético con actividad estrogénica, progestativa y androgénica, ha demostrado ser capaz de aumentar la densidad ósea mineral en columna y caderas, previniendo así la osteoporosis (16); en algunos estudios también ha demostrado eficacia anti-fracturas vertebrales y no vertebrales, pero con riesgo de accidente vascular cerebral aumentado en mujeres mayores (17).

Los SERMS ("selective estrogen-receptor modulators") son moléculas que se pueden unir a receptores estrogénicos y ejercer en ellos actividad inhibitoria o estimuladora. El tamoxifeno, que tiene actividad inhibitoria de los receptores estrogénicos mamarios y que por lo tanto se usa en el cáncer mamario con receptores estrogénicos positivos, muestra actividad estimuladora endometrial, por lo que si bien tiene

algún efecto antirresortivo óseo, no se usa para estos efectos. En cambio el raloxifeno ha demostrado que además de su efecto inhibitorio sobre los receptores estrogénicos mamarios tiene nulo efecto sobre el endometrio y previene la osteoporosis induciendo un modesto aumento de la densidad ósea mineral, a pesar de lo cual tiene un potente efecto antifracturas vertebrales (18). El bazedoxifeno y el lasofoxifeno, otros SERMs próximos a salir al mercado, también han mostrado en estudios clínicos eficacia para prevenir la osteoporosis aumentando la densidad ósea mineral sin efecto mamario ni endometrial (19, 20). Los SERMs conservan el mismo riesgo de tromboembolismo y de accidentes vasculares cerebrales que los estrógenos y no evitan los bochornos. Se estudia su uso combinado con dosis bajas de estrógenos conjugados en una misma tableta.

En hombres, en cambio, la testosterona tiene efecto preventivo de osteoporosis sólo en aquéllos con hipogonadismo, definido por niveles de testosterona plasmática inferiores a 200 ng/dL.

BISFOSFONATOS

Los bisfosfonatos (alendronato, risedronato, ibandronato, zoledronato) son potentes agentes antirresortivos óseos que actúan interfiriendo con la actividad osteoclástica. Son eficaces para aumentar la densidad ósea mineral en columna y cadera y para prevenir fracturas vertebrales. El alendronato, el risedronato y el zoledronato además han demostrado eficacia para prevenir fracturas de caderas en pacientes con osteoporosis más intensa o más frágiles. Por esto se les usa más bien como tratamiento de la osteoporosis que como prevención. Su uso preventivo de osteoporosis no suele resultar costo-eficaz en términos de fractura, ya que el empleo desde antes que aparezca osteoporosis densitométrica hasta que ocurra una fractura toma muchos años, el número de pacientes con osteoporosis que se fractura es bajo y el costo de los bisfosfonatos es elevado. El número de pacientes sin osteoporosis a tratar para evitar una fractura es desmesuradamente alto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anonymous. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2001;(49):664-672.
2. National Osteoporosis Foundation. *Health Professional's Guide to Rehabilitation of the Patient with Osteoporosis.* Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2003.
3. Rodríguez JA, Valdivia G, Trincado P.: Fracturas vertebrales, osteoporosis y vitamina D en la postmenopausia. Estudio en 555 mujeres en Chile. *Rev. Med. Chile* 2007; 135: 31-36.
4. Reginster JY, Burllet N. Osteoporosis: a still increasing prevalence. *Bone* 2006; 38 (2) Suppl 1) 54-59.
5. Gruntmanis U. Male osteoporosis: deadly, but ignored. *Am. J. Med. Sci.* 2007; 333:85-92.
6. González G, Alvarado JN, Rojas A, Navarrete C, Velásquez CG, Arteaga E. High prevalence of vitamin D deficiency in Chilean healthy postmenopausal

Sin embargo, estudios con alendronato en dosis de 5 mg/d (la mitad de la dosis de tratamiento) han demostrado eficacia para prevenir osteoporosis y, debido al efecto residual del alendronato, ella se mantiene por años después de suspendido el medicamento, en contraste con lo que se observa al suspender los estrógenos (21, 22).

OTRAS TERAPIAS

La calcitonina en spray nasal produce una leve alza de la densidad ósea mineral y en dosis de 200 UI diarias puede prevenir fracturas vertebrales, sin embargo su uso para prevención de osteoporosis no está aprobado por la FDA.

La hormona paratiroidea (Teriparatide) tampoco está aprobada para prevención de osteoporosis, pero sí para tratamiento. Tiene un fuerte efecto para aumentar la densidad ósea mineral y reduce en más de 50% el riesgo relativo de fracturas vertebrales y no vertebrales.

CONCLUSIÓN

Un alto número de personas, especialmente mujeres, presenta osteoporosis densitométrica, la cual es un importante factor de riesgo para fracturas. La osteoporosis se diagnostica y cuantifica por medio de la densitometría de doble fotón. No todos los pacientes tienen indicación de hacerse una densitometría, sino aquellos con factores de riesgo o por edad.

Para prevenir la osteoporosis es preciso asegurar una buena ingesta de calcio y vitamina D, modificar el estilo de vida y aumentar el ejercicio físico. La terapia farmacológica tiene su principal indicación en el tratamiento de la osteoporosis, aunque puede usarse también preventivamente en pacientes seleccionados por factores de riesgo.

women with normal sun exposure: additional evidence for a worldwide concern. *Menopause* 2007; 14:1-7.

7. National Osteoporosis Foundation. *Clinicians Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis.* 2008.

8. www.shef.ac.uk/FRAX

9. Miller P, Barlas S, Brenneman SK, Abbott TA, Chen YT, Barrett-Connor E, et al. An approach to identifying osteopenic women at increased short-term risk of fracture. *Arch Intern Med* 2004; 164:1113-1120.

10. Black DM, Steinbuch M, Palermo M, Dargent-Molina P, Lindsay R, Hoeslyni MS et al. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2001; 12:519-528.

11. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride.* Washington DC. National Academy Press, 1997.

12. Kerr D, Ackland T, Maslen B, Morton A, Prince R. Resistance training over 2 years increases bone mass in calcium-replete postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2001; 16:175-181.
13. Milliken LA, Going SB, Houtkooper LB, Flint-Wagner HG, Figueroa A, Metcalfe LL et al. Effects of exercise training on bone remodeling, insulin-like growth factors, and bone mineral density in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Calcif Tissue Int* 2003; 72:478-484.
14. Garnero P, Sornay-Rendu E, Duboeuf F, et al. Markers of bone turnover predict postmenopausal forearm bone loss over 4 years: the OFELY study. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1614-1621.
15. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results from the Women's Health Initiative randomised controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321-333.
16. Gallagher JC, Baylink DJ, Freeman R, McClung M. Prevention of bone loss with tibolone in postmenopausal women: results of two randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4717-4726.
17. Cummings SR, Ettinger B, Delmas PD, Kenemans P, Stathopoulos V, VerweijP, et al; LIFT Trial Investigators. The effect of tibolone in older postmenopausal women. *N Engl J Med* 2008; 359: 697-708.
18. Ettiger B, Black DM, Mitlak BH, Kickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA* 1999; 282:637-645.
19. Chines AA, Komm BS. Bazedoxifene acetate: a novel selective estrogen receptor modulator for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Drugs Today (Barc)*. 2009; 45:507-520.
20. Lewiecki EM. Lasofoxifene for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Ther Clin Risk Manag* 2009; 5:817-827.
21. McClung MR, Wasnich RD, Hosking DJ, Christiansen C, Ravn P, Wu M, et al. 2nd, Early Postmenopausal Intervention Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4879-4885.
22. Ravn P, Weiss SR, Rodriguez Portales JA, McClung MR, Wasnich RD, Gilchrist NL, et al. Alendronate in early postmenopausal women: effects on bone mass during long-term treatment and after withdrawal. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1492-1497.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

PREVENCIÓN EN CÁNCER

CANCER PREVENTION

DR. JORGE GUTIÉRREZ C. (1)

1. DEPARTAMENTO DE ONCOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
jgutierrez@clc.cl

RESUMEN

Se estima que por lo menos el 50% de los cánceres pueden ser prevenidos. Una medida fundamental es la eliminación de factores ambientales como la exposición a la luz ultravioleta y sustancias químicas carcinogénicas. Otro punto fundamental es las modificaciones en el estilo de vida. La medida más importante es desde luego la suspensión del tabaco, pero también evitar la obesidad y la vida sedentaria. El descubrimiento de factores infecciosos ha abierto otro camino de prevención como es la adquisición de la vacuna para virus papilomas involucrados en el cáncer cervicouterino. Por otro lado varios tipos de cáncer presentan una evolución larga, muchas veces con lesiones pre malignas, lo que permite un programa de pesquisa para un diagnóstico precoz. Ejemplos de éxito en este sentido han sido las campañas del cáncer cervicouterino, mama y colon. Se ha podido disminuir la aparición de cáncer en poblaciones de mayor riesgo recurriendo a medidas de quimioprevención como, por ejemplo, el uso de moduladores selectivos del receptor de estrógeno en cáncer de mama. Finalmente, el conocimiento de genes alterados como causa de la aparición de cáncer ha permitido implementar medidas especiales para ese sector de alto riesgo.

Palabras clave: Prevención cáncer, diagnóstico precoz cáncer, cáncer pulmón / prevención / tabaco.

SUMMARY

It is estimated that the 50% of cancers can be prevented. One of the measures to do so is the elimination of environmental factors, like UV exposition and carcinogenetic chemical substances. Another important issue is the life style modification. One of these measures, are avoid smoking, obesity and sedentary life.

The discovery of infectious agent has opened another way of prevention, like uterine cervical cancer through the papiloma virus vaccine. On the other hand there are neoplasms that have a long evolution of the premalignant stage, so it permits the early diagnosis. An example of these is the success of the uterine cervical, breast and colorectal cancer program.

Also there has been a reduction of cancer in population at risk through the chemoprevention, using selective modulators of estrogen receptor in breast cancer.

Finally, the knowledge of gene alteration as the etiology of cancer has permitted the implementation of special measures in high risk population.

Key words: Neoplasm prevention, neoplasm early diagnosis, lung neoplasm / prevention / smoking.

INTRODUCCIÓN

La prevención en cáncer es de suma importancia, ya que al igual que otras patologías, el mejor tratamiento del cáncer es la prevención. En el caso del cáncer se dan tres condiciones favorables, en primer lugar algunos factores ambientales que participan en su génesis puede ser evitados. En segundo lugar, suele haber un período largo de desarrollo del cáncer, incluso con aparición de lesiones premalignas, lo que permite lograr un diagnóstico precoz.

En el caso del cáncer, se puede hablar de prevención primaria y secundaria. La primaria se refiere a las medidas útiles para evitar la aparición de la enfermedad y la secundaria, a lograr un diagnóstico precoz ya que habitualmente cuando se descubre la enfermedad ya ha transcurrido más del 90% de su vida biológica y se han perdido las mejores oportunidades para tratarlo.

Finalmente se han identificado alteraciones genéticas que predisponen a una alta incidencia de cáncer. Estas poblaciones pueden ser sometidas a cuidados especiales.

PREVENCIÓN PRIMARIA: ELIMINACIÓN DE CAUSAS EVITABLES

Desde hace unos 30 años, se ha podido establecer que el 50 a 70% de los cánceres se pueden prevenir (1). Las 4 mayores causas abordables son: el tabaco, infecciones, sustancias químicas, la dieta y factores físicos.

Tabaco

Es lejos el carcinógeno más frecuente al cual está expuesto el ser humano. Lo más conocido es su acción como factor etiológico del cáncer de pulmón pero se suele olvidar su participación en varias otras localizaciones. Se calcula que provoca el 75% de los cánceres orofaríngeos, 50% de vejiga, 50% de esófago, 25% del páncreas, 20% del cuello uterino, 15% del riñón y 10% de la médula ósea (2).

Se calcula que hay alrededor de 1200 millones fumadores en el mundo (3). Se estima que el tabaco produce un millón de muertes anuales, en todo el mundo (4). El factor más importante para el cáncer pulmonar es la duración del hábito y también la cantidad de cigarrillos. La suspensión del tabaco reduce el riesgo pero permanece más elevada en los ex fumadores en comparación con aquellos que nunca fumaron. El tabaco aumenta el riesgo de todas las histologías de cáncer pulmonar. El fumador pasivo también aumenta el riesgo aunque en un porcentaje menor, 20% en la mujer y 30% en el hombre. Se calcula que los fumadores pasivos, en los lugares de trabajo aumentan el riesgo en un 12 a 19% (5).

Hay guías clínicas elaboradas para tratar la dependencia del tabaco (6). En ellas se recomiendan seguir las siguientes 5 etapas:

1. Documentar la cantidad de tabaco consumido por cada persona.
2. Insistir, con vehemencia, en la necesidad de abandonar el hábito.
3. Evaluar el deseo y voluntad de dejar el tabaco.
4. Usar consejerías y apoyo farmacológico.
5. Citar para una fecha próxima, ojalá dentro de una semana.

Algunas preguntas son particularmente importantes como por ejemplo ¿Cuánto tiempo, luego de levantarse, prende su primer cigarrillo? Si lo hace en los primeros minutos se trata de una dependencia intensa a la nicotina (7).

Entre las medicaciones en uso se han demostrado efectivas, como ayudas farmacológicas, los chicles con nicotina, inhaladores, spray nasal, parches transdérmicos. Un meta análisis demostró que estos productos casi doblan el número de pacientes que dejan de fumar, en comparación con placebos (17% contra 10%), y no se detectó diferencias de eficacia entre ellos (8).

También se han demostrado útiles algunos anti depresivos. Entre ellos se incluye el bupropion. Otro meta análisis también soporta el uso de esta medicación (9). Otro medicamento, aprobado por la FDA es la vareniclina. En estudio aleatorio y prospectivo fue claramente superior al placebo y también más efectiva que el bupropion (10).

Se cuenta además con medicamentos para un segunda línea. Se emplean cuando el fumador no puede emplear los medicamentos anteriores por una contra indicación o bien por falta de efectividad. En esta segunda línea se incluye un antihipertensivo, clonidina y un antidepresivo tricíclico, nortriptilina (11).

Hay otras medicaciones con resultados positivos como el rimonabant, un bloqueador selectivo de receptores de cannabinoides (12).

También se encuentra en desarrollo una vacuna que secuestra la nicotina de la sangre, impidiendo su paso a través de la barrera hematoencefálica (13).

A pesar de todas estas medidas, los resultados son pequeños. En todo caso, dada la magnitud del problema, aún pequeñas ganancias son numéricamente importantes, desde un punto de vista de salud pública. Finalmente, hay en el tabaquismo una base hereditaria y por ello hay estudios sobre los genes reguladores de neurotransmisores cuyas alteraciones llevarían a la mayor dependencia de la nicotina y la mayor o menor respuesta a los esfuerzos farmacológicos.

Infecciones

Actualmente hay evidencias claras del papel de infecciones virales como la hepatitis y los virus papilomas en la aparición del cáncer de hígado y del cuello uterino respectivamente. Finalmente se ha demostrado la importancia de una bacteria, el *helicobacter pylori* en la génesis de neoplasias gástricas.

La infección con virus de la hepatitis C (HCV) es un factor de riesgo en el desarrollo de cáncer hepatocelular. El HCV es transmitido, la mayor parte de las veces, por vía parenteral. Esta se puede deber al uso de productos sanguíneos y agujas contaminados. También puede ser transmitido por vía peri natal y sexual. No todas las personas infectadas con el virus desarrollan enfermedad. Alrededor del 25% tiene manifes-

taciones de una hepatitis viral aguda. La infección se hace crónica en el 50 a 80% de los casos y el 20% de ellos evoluciona hacia una cirrosis. Se estima que el 1 a 5% de los individuos infectados con HCV tendrá carcinoma hepatocelular. La coinfección con virus de hepatitis B aumenta el riesgo. Luego de la infección inicial con HCV hay una ventana de 10 a 20 años para el desarrollo de cirrosis y 20 a 30 años para el cáncer hepatocelular (CHC). La frecuencia de nuevos casos de infección ha disminuido con la detección de la infección en los bancos de sangre, pero quedan los individuos ya infectados y el control de grupos de riesgo en el uso de agujas infectadas. El tratamiento con interferón y ribavirina puede disminuir el riesgo de CHC, pero no lo elimina. Están en marcha estudios para obtener una vacuna efectiva contra el virus.

La infección crónica con virus de hepatitis B puede llevar, también, a la cirrosis hepática y al CHC. La infección se produce también por vía sexual y parenteral con el uso de agujas infectadas. Habitualmente se requiere de un lapso de 20 a 30 años de infección para la aparición del CHC. La vacuna produce una protección de por lo menos 95% (14).

Los estudios moleculares y epidemiológicos han demostrado una relación estrecha entre las infecciones por virus papiloma humano (HPV), neoplasia cervical intraepitelial y cáncer invasivo del cuello del útero (15). También se ha demostrado su importancia en el cáncer anal. La infección se adquiere por transmisión sexual.

El HPV-16 se encuentra involucrado en más del 50% de los cánceres del cuello uterino (CCU). El segundo en importancia es el HPV-18. Entre ambos dan cuenta del 70% de los CCU. Se han desarrollado vacunas monovalentes (VP-16), bivalentes (VP-6 y VP-18) y tetravalentes (HVP 6, 11, 16 y 18). Los estudios fase III han mostrado protección contra las displasias moderadas y más severas (16). La mayor efectividad se produce cuando se emplea antes del inicio de la vida sexual. El uso de la vacuna no elimina la necesidad de continuar con los programas de tamizaje ya que un 30% queda sin cobertura. Un problema especial es el costo de la vacuna lo que dificulta su empleo en los países en desarrollo donde este tipo de cáncer es más prevalente

El *Helicobacter pilory* está asociado a la aparición de adenocarcinoma gástrico y linfoma malt. La bacteria se puede erradicar con el uso de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones, sin embargo el costo del tratamiento y el desarrollo de resistencia bacteriana lo hacen una terapia difícil de aplicar a toda una población. Por ello se está estudiando el desarrollo de una vacuna.

Carcinógenos químicos

Se conocen varias sustancias con efecto carcinogénico, entre ellos el asbesto (mesotelioma), hormonas (mama, próstata) y la anilina (vejiga). La demostración de la carcinogénesis trasplacentaria del dietilestilbestrol y el riesgo ocupacional de sustancias como el cloruro de vinilo, benceno, aminas aromáticas y el bisclorometleto han permitido suspender su utilización con reducción del riesgo de cáncer.

Los estudios epidemiológicos, hace años, permitieron asociar el riesgo de cáncer de mama con la exposición a estrógenos. El uso de terapia hormonal de reemplazo, combinando estrógenos y Progestinas, también aumenta el riesgo. En el estudio Women's Health Initiative (WHI), 16.688 mujeres post menopáusicas, de 50 a 79 años, sin histerectomía fueron divididas aleatoriamente a recibir la terapia combinada o placebo. El uso de terapia de reemplazo presentó un aumento del riesgo de cáncer de mama (HR 1.24, $p < 0.001$) (17). Este resultado fue ratificado por el estudio denominado Million Women Study, un estudio observacional en 1.084.110 mujeres, efectuado en el Reino Unido, en el cual el uso de terapia hormonal de reemplazo se acompañó de un mayor riesgo de cáncer de mama (HR 1.66, $p < 0.001$ y de muerte por cáncer de mama (HR 1.22, $p 0.05$) (18).

Dieta y estilo de vida

La preocupación por la participación de factores de la dieta es de larga data. Uno de los elementos que han llevado a estas conclusiones ha sido la variación en los tipos de cáncer en las poblaciones que han migrado hacia otro lugar. Hace 30 años se planteaba que el 35% de los cánceres de los Estados Unidos se podrían evitar con cambios en la dieta (19).

La mayor contribución de la dieta es través del sobrepeso. La obesidad y la vida sedentaria aumentan el riesgo de cáncer. En un estudio efectuado por la American Cancer Society, los individuos obesos tienen un mayor riesgo de mortalidad por cáncer, especialmente colorectal, cáncer de mama en pos menopáusicas, cáncer uterino, cáncer pancreático y de vejiga (20). La actividad física regular contribuye a disminuir el sobrepeso y de ese modo reduce este factor de riesgo.

Junto al sobrepeso, el alcohol, es el factor carcinogénico mejor conocido. Su consumo aumenta el riesgo de numerosos cánceres, entre ellos el de hígado, esófago, faringe, cavidad oral, laringe, mama y colorectal. La aparición del cáncer es dosis dependiente (21).

El contenido de grasa en la dieta también ha sido motivo de preocupación. Los estudios epidemiológicos han mostrado correlación con el ingreso de grasa per cápita en diversos países (22). Por otro lado, estudios experimentales han demostrado que las dietas con alto contenido de grasas promueven el crecimiento de tumores en animales (23).

Se han realizado diversos estudios para correlacionar el contenido de grasa y la aparición de cáncer de mama. En un análisis que junta 7 estudios prospectivos con 337.000 mujeres y con más de 200 casos de cáncer de mama en cada uno, no se encontró ninguna correlación con el ingreso de grasas (24). Otros estudios tampoco han encontrado una correlación que indique una participación de las dietas ricas en grasa en la génesis del cáncer de mama.

Los estudios epidemiológicos han mostrado una correlación entre la disminución de la ingesta de carne y grasa animal, con reducciones del 10

a 20% (25). Sin embargo, hay datos que señalan que mucha de la evidencia atribuida a la dieta grasa en realidad tienen más relación con la vida sedentaria. Un meta análisis de estudios prospectivos el consumo de carnes rojas se asoció a un mayor riesgo de cáncer de colon. RR: 1.24 IC 95% 1.09 - 1.41) (26).

El consumo de grasas animales, y no las de origen vegetal, se ha correlacionado con la mortalidad por cáncer próstata. Aunque esta asociación no ha sido claramente corroborada en estudios de cohortes.

En suma, aunque los datos anteriores no son concluyentes, dado la relación posible con la aparición de cáncer y sobre todo los efectos cardiovasculares, la recomendación de una dieta bien equilibrada y la actividad física, son recomendaciones muy importante.

Por otro lado se ha postulado un efecto protector de las frutas y vegetales por tener agentes anti cancerígenos. A fines de los años 90 se postuló este papel beneficioso de estos elementos de la dieta (27). Sin embargo, estudios posteriores de cohortes han puesto en duda este aporte (28) (29). Tampoco se ha podido demostrar los beneficios de dietas ricas en fibras (30). En cambio hay estudios que señalarían efecto protector de la vitamina D (31).

En resumen, un número importante de cánceres se pueden prevenir con cambios en los hábitos de vida. El más importante, desde luego, es la suspensión del tabaco, pero también es importante mantener un peso corporal adecuado y la práctica de actividad física.

Factores Físicos

Entre los carcinógenos más conocidos se encuentran factores físicos como las radiaciones ionizantes y la luz ultravioleta.

Una fuente muy importante de radiaciones ionizantes proviene de las acciones médicas. Es bien conocido el riesgo de segundas neoplasia luego de terapias radiantes (32). Otro ejemplo importante es el uso de TAC repetidos en niños (33).

La luz ultravioleta está asociada a la aparición de cáncer en la piel, patología que está en aumento. Estas lesiones se ven con mayor frecuencia en países soleados, en las personas que trabajan al aire libre y en el caso de no melanomas en las zonas de la piel que quedan expuestas al sol y en las pieles menos pigmentadas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA: DIAGNÓSTICO PRECOZ

Cáncer cérvico uterino

El empleo de la citología (papanicolaou) permitió reducir la mortalidad del cáncer cervicouterino en un 70% en EE.UU. (34). La Sociedad Americana de Cáncer recomienda que el Pap se inicie tres años después del inicio de la actividad sexual, pero no después de los 21 años. El control se hace anual. Luego de 3 Pap negativos se puede trasladar el control a cada 2 a 3 años (35).

En Chile se implantó en 1987 el Programa Nacional de Pesquisa y Control del Cáncer Cervicouterino. Se realiza Pap cada 3 años en mujeres de 25 a 64 años. Además se instaló un laboratorio de referencia en la Universidad de Chile que acredita los laboratorios periféricos. Este programa ha permitido una reducción marcada de las tasas de mortalidad por esta enfermedad. En 1990 la tasa por 100.000 mujeres era de 11,8 y en el 2007 bajó a 7,6 (www.minsal.cl)

Cáncer de mama

Los datos internacionales han demostrado que la política de pesquisa con mamografía en la población general disminuye la mortalidad por cáncer de mama, siendo las más beneficiadas las pacientes entre 50 y 69 años (36). Las enfermas de 40 a 49 años tienen también beneficio aunque ha sido más difícil de demostrar. En la última reunión de consenso de la Sociedad de Mastología de Chile (Septiembre 2009) se recomendó la implementación de un programa nacional sin determinar la edad de comienzo y los intervalos, lo cual dependería de los recursos posibles.

Cáncer de colon

Es una patología que también ofrece un tiempo previo, especialmente por la presencia de pólipos, para poder hacer diagnóstico precoz. La pesquisa poblacional está dirigida a personas de más de 50 años, sin historia personal o familiar de pólipos adenomatosos y sin historia de sangramientos. La evaluación incluye la búsqueda de sangre oculta en deposiciones, tacto rectal y colonoscopia. Si no se encuentran lesiones, repetir el examen a los 10 años. Si hay pólipos a los 3 a 4 años, se recomienda efectuar búsqueda de sangre oculta en deposiciones anual (37). En Chile no hay una pesquisa poblacional de cáncer colorectal.

Quimioprevención

Se trata de recurrir a medicamentos que puedan evitar la aparición de un cáncer.

Una de las medidas más estudiadas ha sido el uso de los retinoides y carotinoides. Se han indicado en lesiones premalignas de cabeza y cuello. Mientras algunos estudios han señalado el éxito en quimioprevención (38) otros han destacado los efectos adversos (39), y finalmente estudios fase III han fracasado en demostrar su eficacia (40). Su uso en grandes fumadores, sorprendentemente, ha mostrado un aumento en la incidencia de cáncer pulmonar (41).

Hay datos que señalan que el ácido transretinoico puede disminuir el cáncer de piel en personas con alto riesgo portadores de xeroderma pigmentosa (42). Estudios fase III no han mostrado beneficios claros en pacientes con cánceres de piel previos no melanoma (43).

Otros medicamentos ampliamente estudiados en quimioprevención son los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES). La mayor parte de los estudios poblacionales, casos controlados, muestran una reducción en el riesgo de cáncer colorectal con el uso de aspirina (44). Este efecto no ha sido corroborado en estudios prospectivos como

el Physician Health Study (45). Sin embargo, este estudio adolece del defecto que se administró la aspirina sólo por 7 años y los datos señalan un plazo mínimo necesario de 10 años. También se ha demostrado, con el uso de AINE, una reducción del cáncer de esófago y gástrico (46, 47).

El sulindaco y el celecoxib han demostrado la capacidad de impedir el desarrollo de adenomas y hacer regresar los presentes en pacientes con poliposis adenomatosa familiar (48, 49). El efecto de los AINE en la población general no ha sido comprobado (50, 51). Y no se recomienda actualmente su uso como quimioprevención (52).

Los moduladores selectivos del receptor de estrógeno (SERM) han sido ampliamente usados en la quimioprevención del cáncer de mama. Tres estudios prospectivos han demostrado la eficacia del tamoxifeno (53, 54, 55). El raloxifeno es un SERM con menor actividad que el tamoxifeno en el tratamiento del cáncer de mama metastásico pero tiene una mayor actividad agonista en el hueso y menor en el útero (riesgo de cáncer de endometrio) por ello se estudió prospectivamente para la prevención de la osteoporosis, logrando su objetivo y además una disminución significativa de la incidencia de cáncer de mama (56). En un estudio comparativo entre ambos, el raloxifeno se mostró tan efectivo como el tamoxifeno y con menos efectos tóxicos (tromboembolismo y cáncer de endometrio) (57).

El finasteride, bloqueador de la enzima necesaria para la formación de dihidrosterona ha mostrado una reducción del 25% de la aparición de cáncer de próstata en un estudio de cerca de 19.000 individuos. Un factor de preocupación es que los pacientes que hicieron cáncer en la rama experimental mostraron gleason más altos (7 a 10). El tratamiento se acompaña además de disfunción eréctil y disminución de la libido (58).

PREVENCIÓN EN INDIVIDUOS CON RIESGO FAMILIAR DE CÁNCER

Estas personas requieren de consejería genética, la cual está destinada a informar a los pacientes de las probabilidades de transmitir un riesgo aumentado de cáncer a su descendencia, recomendar medidas de prevención y de screening a personas que presentan riesgo elevado de presentar un cáncer heredado familiarmente. Cabe destacar que un 5 a 10% de los cánceres tienen como base mutaciones heredadas de los padres la mutación de un gen (59).

Se puede presumir el papel de una causa heredada del cáncer cuando están presentes algunas de estas características: edad precoz de presentación de un cáncer, la presencia de un mismo tipo de cáncer en la familia, la aparición de múltiples tipos de cáncer en una familia, pertenencia a una etnia específica (Askenazi y mutación BRCA1 y 2), presentación inusual de un cáncer (por ejemplo cáncer de mama en un hombre) y finalmente la existencia de alteraciones físicas al nacimiento de familiares que sugieren la existencia de síndromes cancerosos hereditarios de rara ocurrencia (60).

Un punto muy importante es el cálculo del riesgo. Se han desarrollado diversos modelos para calcular el riesgo de una mujer a desarrollar un cáncer de mama. Entre ellos el modelo de Gail que considera la edad al momento de la evaluación, edad a la menarquía, año del primer parto y el número de biopsias mamarias (61). Ha sido útil para ingresar mujeres en estudios de prevención pero no es adecuado para calcular un riesgo hereditario ya que no toma en cuenta los datos de la familia paterna, la presencia de cáncer de ovario en la familia, la edad de los casos de cáncer de mama, familia judía y cáncer de mama en varones. Hay otros modelos como el de Claus (62) que introducen más elementos pero no suficiente para evaluar el riesgo de mutaciones de BRCA para lo cual se cuenta con modelos computarizados (63).

Actualmente hay estudios de ADN para pesquisar la alteración de varios genes cuya mutación favorece la aparición de cáncer, pero desde luego esto es posible para un número muy reducido de personas con cáncer y a menudo su interpretación no es fácil.

Las mujeres portadoras de mutaciones de BRCA1 y BRCA2 tienen un 50 a 85% mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama y 15% a 60% cánceres de ovario (64). Los portadores de cáncer colorectal hereditario no poliposo (Síndrome de Lynch) tienen un 65% a 85% de probabilidades de presentar cáncer de colon y las mujeres un 40 a 60% de presentar cáncer de útero y 10 a 12% de cáncer de ovario (65).

A las personas portadoras de alteraciones genéticas se les recomendará, según el caso, medidas especiales de seguimiento, por ejemplo RNM para las portadoras de mutaciones de BRCA, quimioprevención y también, en algunos casos cirugía profiláctica.

Papel de la cirugía en la prevención de cáncer de base hereditaria

Las portadoras de mutaciones de BRCA pueden discutir la alternativa de mastectomía bilateral con reconstrucción inmediata. Estas enfermas también pueden ser sometidas a histerosalpingooforectomía bilateral (66). También se puede plantear en una paciente con una fuerte historia familiar de cáncer o con alteraciones histológicas de alto riesgo como hiperplasia atípica y cáncer lobulillar in situ.

Un importante papel juega la cirugía en los pacientes con poliposis adenomatosa familiar en los cuales si no se efectúa la colectomía el cáncer de colon es inevitable alrededor de los 40 años (67). El momento de la cirugía se determinará según la intensidad de las lesiones. En la enfermedad hereditaria no poliposa, aunque el riesgo es menor, se debe ofrecer la colectomía total o segmentaria con control anual de colonoscopia baja (68).

El origen del cáncer gástrico parece estar en factores ambientales, sin embargo hay una variedad reconocida como cáncer gástrico difuso hereditario y que se debe plantear cuando hay dos o más casos en parientes de primer y segundo grado con uno por lo menos diagnosticado antes de los 50 años. O bien tres o más casos en parientes de

primer y segundo grado independiente de la edad de comienzo. La edad promedio de presentación es 38 años y se trata de una herencia autosómica dominante. Corresponde al 1 a 3% del total de los cánceres gástricos (69). Se ha implicado en su aparición una mutación del gen CDH1 (70).

Si la mutación está presente en un paciente, sus familiares asintomáticos se deben someter al examen. Esta variedad de cáncer, con múltiples infiltrados por debajo de la mucosa escapa al diagnóstico precoz. Es frecuente que el enfermo se presente con una linitis plástica pese a endoscopías y biopsias negativas recientes. Tomando en cuenta la alta penetración del trastorno genético, el mal pronóstico y la dificultad diagnóstica, se debe ofrecer a los portadores asintomáticos la gastrectomía profiláctica.

El 10 a 15% de las pacientes con cáncer epitelial de ovarios pueden ser portadoras de mutaciones de BRCA1 y BRCA2 (71). Dado el mal

pronóstico del cáncer de ovario y la ausencia de métodos útiles de pesquisa, a las portadoras de la mutación se les puede plantear la salpingooforectomía bilateral profiláctica.

Distinta es la situación de las enfermas portadoras del síndrome de Lynch. Considerando la posibilidad del diagnóstico precoz de cáncer de endometrio y la buena respuesta al tratamiento, la histerectomía profiláctica es más discutible, salvo cuando se hace al mismo tiempo que la colectomía.

Otra patología en la cual tiene un papel la cirugía profiláctica es en los casos de neoplasia endocrina múltiple tipo 2. Se ha demostrado que los individuos portadores e mutaciones de RET suelen tener focos de carcinoma medular de tiroides pese a presentar niveles normales de calcitonina. Los pacientes en riesgo y afectados por MEN-2A, MEN2B o FMTC con una mutación de RET son candidatos a tiroidectomía cualquiera que sea el nivel plasmático de calcitonina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Doll R, Peto R: The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risk in the United States to day. *J Natl Cancer Inst* 66:1191,1981.
- Peto R, López AD, Boreham J et al: Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics *Lancet* 339:1268,1992.
- MacKay J, Eriksen M: The tobacco atlas. World Health Organization:24,2002.
- International Agency For Research on cancer: Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans, Lyon, France, IARC, 53,2004.
- The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke. A report of the Surgeon general, Washington DC, US dept of Health and Human Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health,2006.
- Fiore Mc, Bailey WC, Cohen SJ et al: Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guidelines, Washington DC, US department of Health and human service. Public Health Service, 2000.
- Fagerstrom KO: Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *J Behav Med*, 12:159,1989.
- Silagy C, Lancaster T, Stead L et al: Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD000146,2004.
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T: antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD000031,2003.
- Jorenby DE, Hayst JT, Rigotti Na et al: Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist vs placebo or sustained release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*;296:56,2006.
- Gorlay SG, Etead LF, Benowitz NL: Clidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* CD0000458,2004.
- Niaura R: Long term maintenance of abstinence from smoking with rimonabant: results from the STRATUS world wide trial. Cofrence of The American Thoracic Society, San Diego, 2005.
- Pentel PR, Malin DH, Ennifar H et al: A nicotine conjugate vaccine reduce nicotine distribution to the brain and attenuates its behavioral and cardiovascular effects in rats. *Pharmacol, Biochem Behav*;65:191,2000.
- Hollinger FB, Liang TJ: Hepatitis B viruses in : Knipe DM, Howley PH eds. *Fields Virology*, 4Th ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins:2971,2001.
- Bosch FX, de Sanjose S: Human papiloma virus and cervical cancer burden and assesment of causality. *J Natl Cancer Monogr*:3,2003.
- Garland SM, Hernández -Avila M et al: Quadrivalent vaccine against human papiloma virus to prevent anogenital diseases. *N Engl J med*,356:1928,2007.
- Chlebowski RT, Hendrix ZL, Langer RD et al: Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography I healthy postmenopausal women: The Women's Health Initiative Randomized trial. *JAMA* 289::3243,2003.
- Beral V: Breast cancer and hormonal replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 362:419,2003.
- Doll R, Peto R: The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risk of cancer in The United States to day. *J Natl Cancer Inst* &&:1191,1981.
- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K et al: Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospective studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*,348:1625,2003.
- World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Reserch.

- Food, nutrition and prevention of cancer: a global perspective. Washington, DCL, American Institute for Cancer Research;216,1997.
22. Armstrong B, Doll R: Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer*;15:617,1975.
 23. Tannenbaum A: The genesis and growth of tumors. *Cancer Res* ;2:468,1942
 24. Hunter DJ, Spiegelman D, Adami HO et al: Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer, a pooled analysis. *N Engl J Med*;334:356,1996.
 25. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer*;15:617,1975.
 26. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. 2002;98:241 *Int J Cancer*.
 27. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Food, nutrition and prevention of cancer: a global perspective. Washington, DCL American Institute for Cancer Research, 1997;216.
 28. Michels KB, Edward G, Josphura KJ, et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst*;92:1740,2000.
 29. Fung TT, Hu FB, McCullough ML, et al. Diet quality is associated with the risk of estrogen receptor-negative breast cancer in postmenopausal women. *J Nutr*; 136(2):466. 2006.
 30. Michels KB, Fuchs CS, Giovannucci E, et al. Fiber intake and colorectal cancer among 76,947 women and 47,279 men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*;14:842,2005.
 31. Feskanich D, Ma J, Fuchs CS, et al. Plasma vitamin D metabolites and risk of colorectal cancer in women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*;13(9):1502,2004.
 32. Travis L. The epidemiology of second primary cancers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*;15:2020,2006.
 33. Brenner D, Elliston CD, Hall EJ, Berdon WE. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *Am J Radiol*;176:289. 2001.
 34. Landis SH, Murray T, Bolden S, et al. Cancer statistics, 1999. *CA Cancer J Clin*;49:8,1999.
 35. Saslow D, Runowicz CD, Solomon D, et al. American Cancer Society guideline for the early detection of cervical neoplasia and cancer. *CA Cancer J Clin*;52:342, 2002.
 36. Duff SW, Tabar L et al: The impact of organized mammography screening on breast carcinoma mortality in seven Swedish counties. *Cancer* 95:458,2002.
 37. Winawer S, Fletcher R, Rex D, et al. Colorectal cancer screening and surveillance: clinical guidelines and rationale-update based on new evidence. *Gastroenterology*;124:544, 2003.
 38. Lodi G, Sardella A, Bez C, et al. Interventions for treating oral leukoplakia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(4):CD001829 [update of *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD001829.
 39. Benner SE, Pajak TF, Lippman SM, et al. Prevention of second primary tumors with isotretinoin in patients with squamous cell carcinoma of the head and neck: long-term follow-up. *J Natl Cancer Inst*;86:140, 1994.
 40. Bolla M, Lefur R, Ton Van J, et al. Prevention of second primary tumours with etretinate in squamous cell carcinoma of the oral cavity and oropharynx. Results of a multicentric double-blind randomised study. *Eur J Cancer*;30A:767, 1994.
 41. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med*;334:1150.
 42. Kraemer KH, DiGiovanna JJ, Moshell AN, et al. Prevention of skin cancer in xeroderma pigmentosum with the use of oral isotretinoin. *N Engl J Med*;318:1633, 1988.
 43. Greenberg ER, Baron JA, Stukel TA, et al. A clinical trial of beta carotene to prevent basal cell and squamous cell cancers of the skin. *Skin Cancer Prevention Study Group. N Engl J Med*;323:789, 1990.
 44. Thun MJ, Namboodiri MM, Heath C Jr. Aspirin use and reduced risk of fatal colon cancer. *N Engl J Med*;325:1593, 1991.
 45. Sturmer T, Glyn R, Lee I, et al. Aspirin use and colorectal cancer: post-trial follow-up data from the Physicians Health Study. *Ann Intern Med*;128:713, 1998.
 46. Corley DA, Kerlikowske K, Verma R, et al. Protective association of aspirin/NSAIDs and esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*;124:47, 2003.
 47. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use and the risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*;95:1784,2003.
 48. Giardiello FM, Hamilton SR, Krush AJ, et al. Treatment of colonic and rectal adenomas with sulindac in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med*;328:1313, 1993.
 49. Steinbach G, Lynch PM, Phillips RK. The effect of celecoxib, a cyclooxygenase-2 inhibitor, in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med*;342:194, 2000
 50. Cook NR, Lee IM, Gaziano JM, et al. Low-dose aspirin in the primary prevention of cancer: the Women's Health Study: a randomized controlled trial. *JAMA*;294:47, 2005.
 51. Gann PH, Manson JE, Glynn RJ, et al. Low-dose aspirin and incidence of colorectal tumors in a randomized trial. *J Natl Cancer Inst*;85:1220, 1993.
 52. Routine aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the primary prevention of colorectal cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*;146:361,2007.
 53. Cuzick J, Forbes JF, Sestak I, et al. Long-term results of tamoxifen prophylaxis for breast cancer-96-month follow-up of the randomized IBIS-I trial. *J Natl Cancer Inst*;99:272, 2007.
 54. Powles TJ, Ashley S, Tidy A, et al. Twenty-year follow-up of the Royal Marsden randomized, double-blinded tamoxifen breast cancer prevention trial. *J Natl Cancer Inst*;99:283, 2007.
 55. Fisher B, Costantino J, Wickerham D, et al. Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 study. *J Natl Cancer Inst*;90:1371, 1998.
 56. Cauley JA, Norton L, Lippman ME, et al. Continued breast cancer risk reduction in postmenopausal women treated with raloxifene: 4-year results from the MORE trial. Multiple outcomes of raloxifene evaluation. *Breast Cancer Res Treat*;65(2):125, 2001.
 57. Vogel VG, Costantino JP, Wickerham DL, et al. Effects of tamoxifen vs. raloxifene on the risk of developing invasive breast cancer and other disease

outcomes: the NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 trial. *JAMA*;295:2727, 2006.

58. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, et al. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Engl J Med*;349:215, 2003.

59. Claus E, Schildkraut J, Thompson W, Risch N. The genetic attributable risks of breast and ovarian cancer. *Cancer*;77:2318, 1996.

60. Gorlin R. Nevoid basal-cell carcinoma syndrome. *Medicine*;66(2):98, 1987.

61. Gail M, Brinton L, Byar D. Projecting individualized probabilities of developing breast cancer for white females who are being examined annually. *J Natl Cancer Inst*;81:1879-1989.

62. Claus E, Risch N, Thompson W. Autosomal dominant inheritance of early-onset breast cancer. *Cancer*;73:643, 1994.

63. Parmigiani G, Berry D, Aguiar O. Determining carrier probabilities for breast cancer susceptibility genes BRCA1 and BRCA2. *Am J Hum Genet* 62:145, 1998.

64. Antoniou A, Pharoah P, Narod S. Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case series unselected for family history: a combined analyses of 22 studies. *Am J Hum Genet*;72:1117, 2003.

65. Aarnio M, Mecklin J-P, Aaltonen L. Lifetime risk of different cancers in hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC) syndrome. *Int J Cancer*;64:430, 1995.

66. Kauff N, Satagopan JM, Mark E, et al. Risk-reducing salpingo-oophorectomy in women with BRCA1 or BRCA2 mutation. *N Engl J Med*;346:1609, 2002.

67. Lynch HT, de la Chapelle A. Hereditary colorectal cancer. *N Engl J Med*;348:919, 2003.

68. Syngal S, Weeks JC, Schrag D, et al. Benefits of colonoscopic surveillance and prophylactic colectomy in patients with hereditary nonpolyposis colorectal cancer mutations. *Ann Intern Med*;129:787, 1998.

69. Lynch HT, Grady W, Suriano G, Huntsman D. Gastric cancer: new genetic developments. *J Surg Oncol*;90:114, 2005.

70. Norton JA, Ham CM, Dam JV, et al. CDH1 truncating mutations in the E-cadherin gene: an indication for total gastrectomy to treat hereditary diffuse gastric cancer. *Ann Surg*;245:873, 2007.

71. Struewing JP, Hartge P, Wacholder S, et al. The risk of cancer associated with specific mutations of BRCA1 and BRCA2 among Ashkenazi Jews. *N Engl J Med*;336:1401, 1997.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

RECOGNITION AND PREVENTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD)

DR. RODRIGO OROZCO B. (1)

1. UNIDAD DE NEFROLOGÍA, DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
rorozco@clc.cl

RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un grave problema de salud pública. Se espera que el número de personas con insuficiencia renal que reciben tratamiento con diálisis y trasplante aumente dramáticamente en los próximos años. Los malos resultados de la ERC no se limitan a la insuficiencia renal terminal, sino que también incluyen a las complicaciones derivadas de una menor función renal, como hipertensión arterial, anemia, desnutrición, trastornos óseos y minerales, neuropatía, así como un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. El diagnóstico precoz basado en la presencia de proteinuria o una velocidad de filtración glomerular estimada reducida, puede permitir la intervención temprana para reducir: el riesgo de insuficiencia renal progresiva, los eventos cardiovasculares y la mortalidad que se asocian con la ERC. Las estrategias eficaces para frenar la progresión de la ERC y reducir el riesgo cardiovascular están disponibles en la actualidad. Los modelos clínicos de atención que faciliten la entrega de los aspectos diversos y complejos del tratamiento en forma simultánea, podrían mejorar la gestión y probablemente los resultados clínicos.

Palabras clave: Insuficiencia renal crónica, enfermedad renal crónica, nefropatía crónica, falla renal crónica.

SUMMARY

Chronic kidney disease (CKD) is a serious public health problem. The number of persons with kidney failure who

are treated with dialysis and transplantation is expected to rise dramatically in the coming years. The poor outcomes of CKD are not restricted to kidney failure but also include the complications of decreased kidney function, such as hypertension, anemia, malnutrition, bone and mineral disorders and neuropathy, as well as increased risk of cardiovascular disease. Early diagnosis on the basis of presence of proteinuria or reduced estimated glomerular filtration rate could permit early intervention to reduce the risk of: kidney failure, cardiovascular events and death that are associated with CKD. Effective strategies are available to slow the progression of CKD and reduce cardiovascular risk. Clinical models of care that facilitate delivery of the many complex aspects of treatment simultaneously could enhance management and probably the clinical outcomes.

Key words: Chronic kidney disease, chronic renal insufficiency, chronic nephropathy, chronic kidney failure.

INTRODUCCIÓN

La ERC es una condición clínica cada vez más frecuente, que está asociada a riesgo de falla renal, enfermedad cardiovascular y otras complicaciones serias. Actualmente representa un problema de salud pública global por su carácter epidémico, alto costo y elevada morbi-mortalidad. Se requieren estrategias de detección precoz para poder prevenir su desarrollo y complicaciones futuras. La nueva definición de ERC y su clasificación en estadios según velocidad de filtración glomerular (VFG) facilita su pesquisa y manejo. Las estrategias de

pesquisa se basan en la medición de la presión arterial, detección de albuminuria y estimación de la VFG mediante fórmulas basadas en la creatinina plasmática. Los grupos de mayor riesgo son los pacientes con diabetes mellitus, hipertensión arterial o historia familiar de nefropatía. El manejo terapéutico apunta al control de la presión arterial, especialmente mediante el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En diabéticos es vital lograr un control glicémico óptimo. No debe olvidarse el control de los factores de riesgo cardiovascular, principal causa de morbi-mortalidad de esta población. A continuación revisaremos aspectos generales de ERC, estrategias de detección precoz y conductas terapéuticas preventivas.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Definición:

En la nomenclatura nefrológica actual el término insuficiencia renal crónica ha sido reemplazado por el de enfermedad renal crónica (ERC). Esta se define por una reducción mantenida, más de 3 meses, de la VFG por debajo de 60 ml/min/1.73 m² o por evidencias de daño renal estructural o funcional (1). Este daño renal puede evidenciarse en exámenes de orina (ej. albuminuria), radiológicos (ej. enfermedad poliquística) o histológicos (ej. fibrosis intersticial en la biopsia renal). Es así que podemos hacer el diagnóstico de ERC con una VFG considerada normal (> 60 ml/min), si el individuo tiene daño renal estructural (imágenes) y/o funcional (albuminuria). Este componente dual de la definición nos permite detectar a los pacientes antes de que se deteriore su VFG. Basándose en esta definición, la "National Kidney Foundation" (NKF), en EE.UU., estableció una clasificación de ERC en 5 estadios o etapas (Tabla 1 y ref. 1), que ha sido aceptada a nivel internacional (guías KDIGO en ref. 2). Los estadios se definen según la VFG, variable derivada de fórmulas basadas en la medición de la creatinina sérica, y la presencia o no de daño renal estructural o funcional.

Medición de la VFG:

La creatinina plasmática aislada es un mal marcador de función renal, porque no es sensible para detectar la presencia de ERC en etapas

iniciales. Su nivel en la sangre varía según la producción diaria por el músculo, la hipertrofia compensadora renal, la excreción extra renal, la secreción tubular variable y los métodos utilizados. La medición del clearance de creatinina se ha abandonado por sus limitaciones, que son principalmente la inseguridad en la recolección de orina de 24 horas y la secreción tubular de creatinina cuando cae la VFG. La valoración de la función renal mediante el cálculo de la VFG estimada (llamada VFGe) ha sido un avance, que ha facilitado el manejo de los pacientes y el desarrollo de los estudios clínicos. La VFG se estima mediante fórmulas que consideran la creatinina plasmática y variables demográficas como edad, sexo y raza. Las fórmulas utilizadas derivan de estudios poblacionales y las más conocidas son la de Cockcroft-Gault y la del estudio MDRD ("Modification of Diet in Renal Disease"). La fórmula MDRD es más precisa que la de Cockcroft-Gault cuando la VFG es menor de 60 ml/min. Sin embargo la fórmula MDRD puede subestimar la VFG cuando esta es mayor de 60 ml/min y por esto tiene la desventaja de sobrestimar la prevalencia de ERC en poblaciones de bajo riesgo. Nuevas ecuaciones más precisas se han desarrollado considerando la creatinina (CKD-EPI en ref. 3) o la cistatina C. La fórmula CKD-EPI tiene la ventaja de ser precisa cuando la VFG es cercana a lo normal (~ 60 ml/min), sin embargo no ha sido validada en poblaciones heterogéneas. La cistatina C es una proteína de bajo peso molecular, que es filtrada por el glomérulo y no reabsorbida, pero si metabolizada por el túbulo. En comparación con la creatinina, es menos afectada por la edad, sexo y masa muscular, pero si por otros factores como diabetes, hipotiroidismo e inflamación. Se propone su uso en pacientes con baja producción de creatinina, como ancianos, niños, cirróticos y trasplantados renales. Sin embargo, su utilidad clínica no está aún determinada con claridad. Las distintas fórmulas disponibles se detallan en la Tabla 2.

Proteinuria:

Entre los marcadores de daño renal destaca la mayor excreción de proteínas en la orina y específicamente albúmina. Las personas normales excretan habitualmente en su orina entre 50-100 mg de proteínas por día, aunque existe una gran desviación estándar, por lo que se estable-

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y PREVALENCIA ESTIMADA EN CHILE SEGÚN LA ENS DEL 2003

Etapas ERC	VFG (ml/min/1.73 m ²)	Descripción	Prevalencia (ENS 2003)
1	≥ 90 ml/min	Daño renal con VFG normal o aumentada	
2	60-89 ml/min	Daño renal con leve reducción de VFG	
3	30-59 ml/min	Reducción moderada de VFG	5.7%
4	15-29 ml/min	Reducción severa de la VFG	0.2%
5	< 15 ml/min o diálisis	Falla renal terminal (ESRD en inglés)	0.1%

* Modificado de referencia 2.

TABLA 2. ECUACIONES PARA ESTIMAR LA VFG (VfGe)

- **Fórmula de Cockcroft-Gault:**

$$\text{VfGe (ml/min)} = (140 - \text{edad}) \times \text{peso} \times 0.85 \left(\frac{\text{♀}}{\text{♂}} \right) / 72 \times \text{creatinina (mg/dl)}$$

- **Fórmula MDRD:**

$$\text{VfGe (ml/min)} = 186 \times \text{creatinina (mg/dl)}^{-1.153} \times \text{edad}^{-0.203} \times 0.742 \left(\frac{\text{♀}}{\text{♂}} \right) \times 1.212 \text{ (afroamericano)}$$

- **Fórmula CKD-EPI:**

$$\text{VfGe} = 141 \times \min(\text{Scr/k}, 1)^A \times \max(\text{Scr/k}, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{edad}} \times 1.018 \left(\frac{\text{♀}}{\text{♂}} \right) \times 1.159 \text{ [afroamericano]}$$

* Scr es creatinina sérica, k es 0.7 para ♀ y 0.9 para ♂, A es -0.329 para ♀ y -0.411 para ♂, min indica el mínimo de Scr/k o 1, y max indica el máximo de Scr/k o 1.

- **Cálculo online (sitios recomendados):**

www.hdcn.com/calcf/gfr.htm

www.nephromatic.com/egfr.php

ció un límite superior de proteinuria de 300 mg/día. Los pacientes con ERC, excretan preferentemente en su orina albumina, que se relaciona al daño glomerular. La albuminuria además de ser un signo específico de daño renal es un marcador precoz cuando este daño ha sido causado por diabetes, hipertensión o glomerulopatías.

Los valores normales de proteinuria y albuminuria se detallan en la Tabla 3 (1). Como allí se señala, para estimar la excreción en 24 horas de proteinuria total o albuminuria, se puede realizarse la relación en muestra aislada de su concentración dividida por la concentración de la creatinina (mg/gr). Este ajuste permite corregir las variaciones en la concentración de la proteinuria dependientes del estado de hidratación del paciente y nos evitan la recolección de 24 horas. Cuando la albuminuria se encuentra en el rango de 30-300 mg/día (17-250 mg/gr en ♂ o

25-355 mg/gr en ♀), no es detectada por los exámenes de proteinuria y se le llama rango de microalbuminuria. Valores de albuminuria sobre los 300 mg/día (> 250 mg/gr ♂ o > 355 mg/gr ♀) son ya detectados en la proteinuria total y se habla de macroalbuminuria o proteinuria franca. De igual forma, al medir la proteinuria total se define como anormal valores > 300 mg/día o una relación > 200 mg/gr. Cuando los valores de proteinuria sobrepasan los 500-1000 mg/gr, es sugerente de una enfermedad glomerular y cuando es > 3000 mg/gr es indicativo de un síndrome nefrótico. A estos niveles de proteinuria total no es ya indispensable medir albuminuria y se puede monitorizar la proteinuria de 24 horas o la relación proteína/creatinina en orina aislada. No debe olvidarse que la proteinuria y albuminuria pueden aparecer transitoriamente en personas sin ERC, por ejemplo en relación a infecciones, ejercicio vigoroso o fiebre.

TABLA 3. DEFINICIONES DE PROTEINURIA Y ALBUMINURIA (1)

MÉTODO DE RECOLECCIÓN	VALOR NORMAL	MICRO ALBUMINURIA	MACRO ALBUMINURIA O PROTEINURIA
PROTEINURIA TOTAL			
Excreción en orina de 24 horas	< 300 mg/día	no detectada	> 300 mg/día
Relación proteína vs creatinina en orina de muestra aislada	< 200 mg/gr	no detectada	> 200 mg/gr
ALBUMINURIA			
Excreción en orina de 24 horas	< 30 mg/día	30-300 /día	> 300 mg/día
Relación albúmina vs creatinina en orina de muestra aislada	< 17 mg/gr (♂) < 25 mg/día (♀)	17-250 mg/gr (♂) 25-355 mg/gr (♀)	> 250 mg/gr (♂) > 355 mg/gr (♀)

En pacientes con riesgo de ERC se debe medir la albuminuria de 24 horas o la relación en orina aislada. En pacientes de riesgo de ERC, además de la medición de proteinuria o albuminuria, es importante contar con un sedimento de orina y un estudio de imágenes (ej. ecografía).

EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia e incidencia:

La prevalencia de ERC es conocida en los países desarrollados, pero desconocida en las naciones en desarrollo. El uso de las nuevas definiciones y fórmulas ha permitido comparar las cifras a nivel internacional. Si se considera solo una VFG < 60 ml/min para definir ERC, encontramos prevalencias entre 2.5-11% en adultos. Esta población es alrededor de 200 veces superior a la cantidad de pacientes en terapia de sustitución renal (4). Si definimos ERC por la presencia de albuminuria, la prevalencia aumenta a 10.5-13% (5). En mayores de 65 años se han estimado prevalencias de ERC entre 25 a 35%, aunque es discutido si esto representa parte del envejecimiento normal (6). Lo que es claro es que la prevalencia de ERC está aumentando en la población general en relación al envejecimiento y aumento de la prevalencia de la diabetes, hipertensión arterial y obesidad. En Chile se conocen los datos de la encuesta nacional de salud (ENS del 2003), que se muestran en la Tabla 1.

La incidencia de ERC ha sido estimada en pocos trabajos prospectivos: en el estudio de descendencia de Framingham, de 2500 personas sanas seguidas por 18.5 años, un 9.4% presentó al fin del seguimiento una ERC definida por una VFG < 60 ml/min (7).

Impacto de la ERC en la morbi-mortalidad:

Aún las etapas iniciales de ERC están asociadas a mayor morbilidad y mayor uso de recursos económicos. Esto se explica porque la población con ERC inicial muestra prevalencias de co-morbilidades comparables a los pacientes en diálisis: enfermedad cardiovascular (40 vs 60% en dializados), enfermedad cerebro-vascular (12 vs 8%) y enfermedad vascular periférica (14% para ambos) (8). Las tasas de hospitalización son 3 veces mayores en enfermos con ERC inicial que en la población general. Esta tasa representa aproximadamente un 50% de la cifra de los pacientes en diálisis. Los factores de riesgo de hospitalización son similares (edad, albúmina sérica, hematocrito, etc.) entre los pacientes en etapas iniciales de ERC y la población en diálisis. Estos hechos apuntan a que las co-morbilidades y complicaciones observadas en la insuficiencia renal crónica terminal comienzan a manifestarse ya en etapas precoces de la falla renal.

La mortalidad de esta población se encuentra aumentada, especialmente por causas cardiovasculares. El riesgo de mortalidad cardiovascular de los individuos con ERC es mucho mayor que el riesgo de requerir diálisis o trasplante. Por ejemplo en un estudio de 1 millón de pacientes del Medicare en EE.UU., se reportaron los pronósticos a 2 años de los pacientes con ERC diabética y no diabética. En cuanto a

la necesidad de diálisis al cabo de ese seguimiento se estimó una tasa de 1.6 para la ERC no diabética y 3.4 por 100 pacientes/año para la ERC diabética. En comparación la tasa estimada de muerte fue de 17.7 para la ERC no diabética y 19.9 por 100 pacientes/año para la ERC diabética (9). Los autores además destacan la alta prevalencia en estos pacientes de enfermedad vascular aterosclerótica e insuficiencia cardíaca congestiva.

El aumento del riesgo cardiovascular no depende solo de las co-morbilidades asociadas, sino que la ERC es en sí misma una condición de riesgo cardiovascular elevado. Además tanto la VFG reducida (< 60 ml/min) como la proteinuria son factores independientes de riesgo de enfermedad coronaria y su efecto es aditivo. La evidencia de que la ERC aún en etapas iniciales está asociada a un peor pronóstico cardiovascular, ha llevado a que se le considere como un equivalente de riesgo de enfermedad coronaria (10).

ESTRATEGIAS DE DETECCIÓN PRECOZ:

Historia natural y prevención de ERC:

En la Figura 1 se puede apreciar el curso natural y estadios de la ERC y las oportunidades de prevención. Este modelo recalca que la ERC, independiente del origen, tiende a ser progresiva en el tiempo a través de etapas definidas. Puede variar la velocidad de progresión y la duración de cada etapa. Las flechas que separan cada lapso indican la acción de los factores de riesgo de ERC. Estos pueden dividirse en factores de susceptibilidad, iniciación, progresión y de etapa terminal. En la Tabla 4 se definen estos factores y se dan ejemplos clínicos. Los factores de susceptibilidad ponen al individuo en riesgo de daño renal. Los factores de iniciación son capaces de causar daño renal en forma directa. Los individuos que presentan factores de susceptibilidad o de iniciación son los que están en riesgo de desarrollar ERC. Representan la población a estudiar y vigilar en forma regular, si se quiere realizar prevención primaria de ERC. Cuando ya existe daño renal, los factores de progresión son los que determinan el riesgo y la velocidad del deterioro de la función renal. Debe recalarse que la enfermedad renal puede progresar porque la patología causal no está controlada (ej. diabetes mal tratada) o por vías independientes del insulto inicial (ej. hipertensión arterial no controlada). El manejo y control de estos factores es lo que se considera prevención secundaria de ERC. Los factores llamados de etapa terminal influyen los malos pronósticos clínicos observados en pacientes en estadio 5.

Procedimientos de pesquisa:

Todo paciente sometido a un chequeo médico de rutina debe ser evaluado para determinar si tiene factores de susceptibilidad o de iniciación de ERC. Cabe destacar que el examen físico de un paciente debe incluir siempre la medición de su presión arterial. Aquellos con algún tipo de riesgo deben tener al menos una medición de creatinina plasmática para estimar la VFG y una medición de proteinuria. Actualmente se recomienda evaluar la presencia de proteinuria mediante la medición de la relación albúmina/creatinina en orina de muestra aislada. Según el criterio clínico se pueden realizar otros exámenes complementarios, desde radiológicos

a una biopsia renal, para determinar si existe daño renal estructural. No debe olvidarse que los pacientes de mayor riesgo de ERC incluyen a: diabéticos tipo 1 y 2, hipertensos, mayores de 60 años, portadores de enfermedad cardiovascular y con historia familiar de ERC. En cada uno de estos grupos existen recomendaciones de pesquisa específicas en cuanto a cuando empezar y con qué frecuencia seguir (11).

Beneficios del screening:

La pesquisa precoz de ERC tiene como beneficios la implementación de intervenciones potenciales que reducen la progresión del daño renal y disminuyen la tasa de eventos cardiovasculares. La búsqueda activa de estas enfermedades se basa en: su carácter asintomático por muchos años, su alta prevalencia, el acceso actual a exámenes de laboratorio

diagnósticos y pronósticos, y la disponibilidad de tratamientos eficaces para evitar sus complicaciones. El análisis de costo-efectividad de las medidas de pesquisa, como son la estimación de la VFG y la medición de proteinuria, ha determinado que son más útiles cuando se aplican en poblaciones de alto riesgo (adultos mayores, diabéticos, hipertensos) y no en población general (12). Datos poblacionales de Estados Unidos muestran que la albuminuria es el marcador típico de ERC en población joven y que por otro lado la VFG reducida se observa en sujetos de mayor edad (13). El uso combinado de las 2 variables permite la identificación de los sujetos con mayor riesgo de desarrollar una falla renal avanzada. Una consideración de gran importancia es que el sistema de salud debe ser capaz de entregar un cuidado adecuado cuando se diagnostica una ERC mediante estas pesquisas.

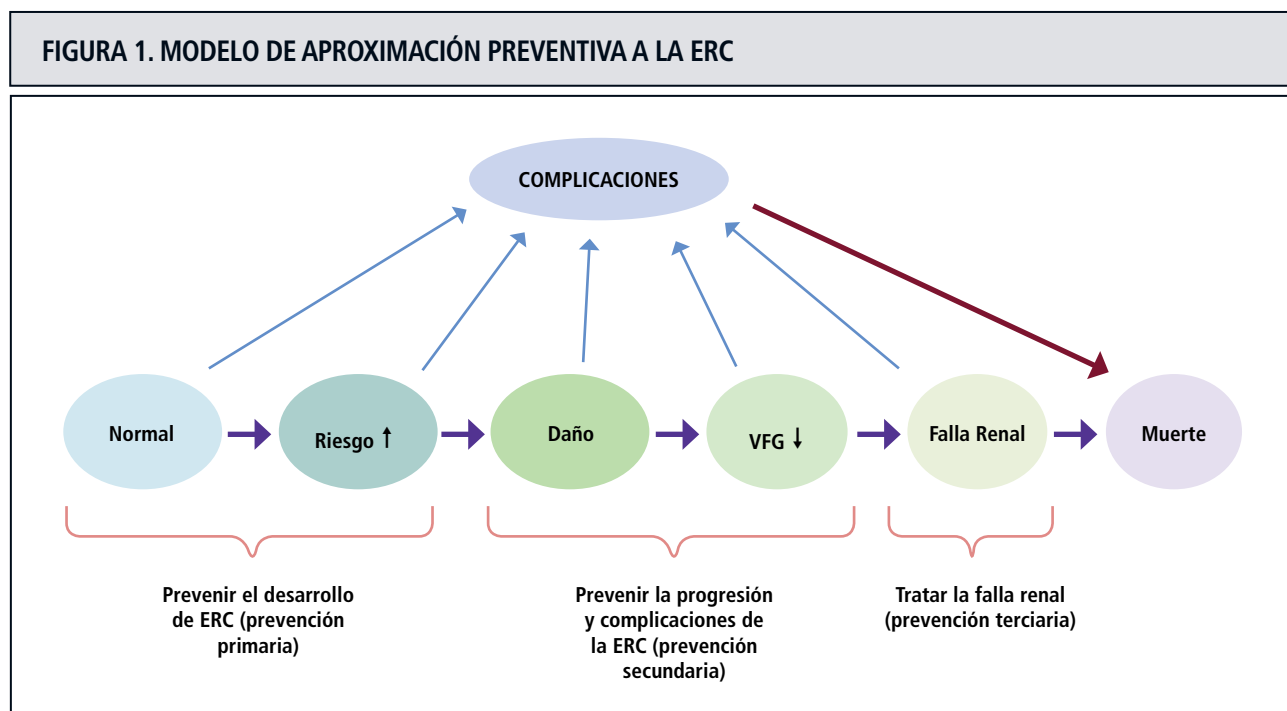


TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN ERC

FACTORES DE RIESGO	DEFINICIÓN	EJEMPLOS
De susceptibilidad	Aumenta la susceptibilidad al daño renal	Historia familiar, bajo nivel socioeconómico, bajo peso al nacer, reducción masa renal, ancianos
De iniciación	Causan en forma directa el daño renal	Diabetes, HTA, enfermedades autoinmunes, litiasis renal, tóxicos, obstrucción vía urinaria
De progresión	Causan que el daño renal progrese o avance más rápido	Proteinuria de alto grado, presión arterial no controlada, mal control glicémico, cigarrillo
De etapa terminal	Incrementan la morbi-mortalidad en falla renal avanzada	Baja dosis de diálisis, anemia, hipoalbuminemia, hiperfosfemia, referencia tardía al nefrólogo

Un avance en este tema ha sido el reporte automático, por parte de los laboratorios, de la VFG estimada al informar la creatinina plasmática. Un ejemplo es que el reporte de la VFGe y la educación del personal médico han permitido mejorar la pesquisa de casos de ERC por médicos de atención primaria de un 27 a un 85% (14). Si bien esta medida incrementa la cantidad de pacientes referidos al nefrólogo, especialmente en los subgrupos de mujeres, ancianos y pacientes en etapa 3, aún está en estudio su rol en modificar el pronóstico clínico a largo plazo de esta condición (15).

Evaluación clínica:

La meta de la evaluación clínica es iniciar precozmente las medidas preventivas para evitar de esta forma el mal pronóstico actual de la ERC. Los objetivos de la evaluación se detallan en la Tabla 5. El diagnóstico del tipo de ERC se basa tradicionalmente en factores etiológicos y patológicos. Una clasificación simple se grafica en la Figura 2 y separa a

las causas en diabéticas y no diabéticas. La nefropatía diabética es la primera causa de daño renal crónico en EE.UU. y Chile (16). Las causas no diabéticas pueden separarse en glomerulares, intersticiales, vasculares y quísticas.

La evaluación se inicia con una historia clínica y examen físico, dónde es importante detectar las posibles causas del daño renal y los elementos reversibles o tratables de progresión de ERC y riesgo CV. Ejemplos clínicos habituales son la hipertensión arterial no controlada, uso de nefrotóxicos (ej. AINES) y mal control metabólico de la diabetes. Los exámenes de laboratorio deben explorar, además de la VFG y proteinuria, alteraciones en otras funciones renales como la producción de eritropoyetina y la excreción del fósforo. En etapas 3-5 de ERC, es recomendable medir la hemoglobina, calcemia, fosfemia, albuminemia, PTHi y bicarbonatemia. Como ya se ha señalado, el alto riesgo CV de estos pacientes hace imperioso la medición del perfil lipídico y la de otros factores de riesgo CV tradicionales y no tradicionales, como la resistencia a la insulina y la proteína C reactiva.

Todos los pacientes deben tener un estudio de imágenes, siendo la ecografía renal el examen más utilizado. Este estudio es de bajo costo y nulo riesgo y es útil en detectar anomalías anatómicas como el menor tamaño renal o la presencia de obstrucción. La realización de otros estudios de imágenes, como scanner o resonancia, dependerán del contexto clínico del paciente.

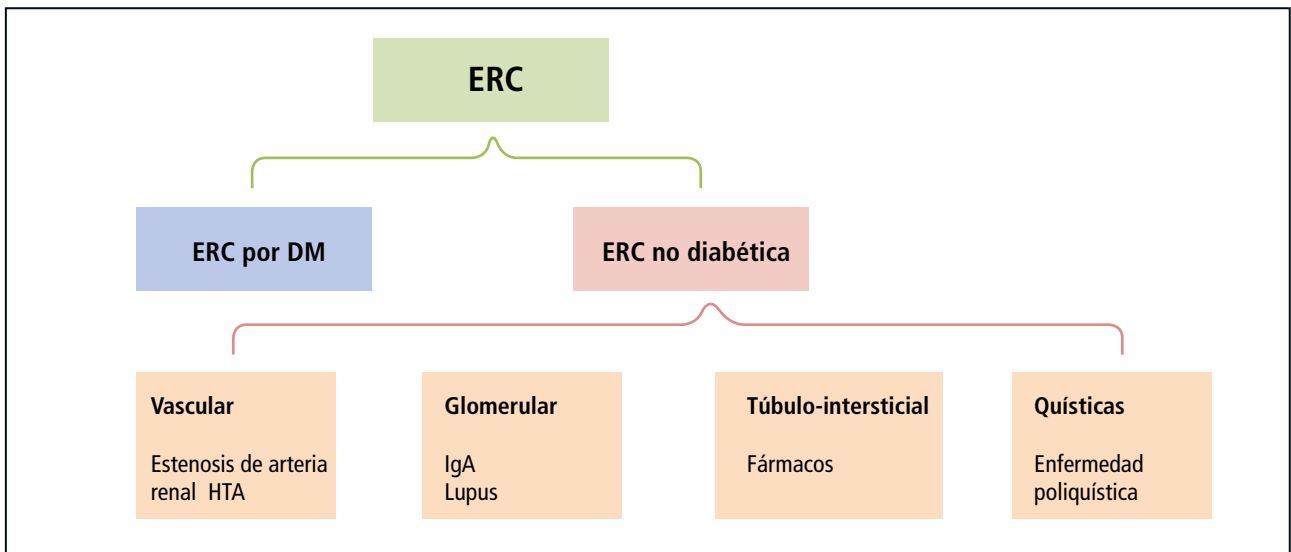
ERC en el anciano:

La presencia de una VFGe reducida (< 60 ml/min/1.73 m²) es muy común en los adultos mayores y se asocia a los cambios estructurales y funcionales que ocurren con el envejecimiento renal. Con este nivel de función renal podemos catalogar a los sujetos como portadores de

TABLA 5. OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA EN LA ERC

OBJETIVOS CLÍNICOS
Identificar el estadio de ERC
Diagnosticar el tipo de ERC
Detectar causas reversibles
Identificar factores de progresión
Detectar factores de riesgo cardiovascular
Descubrir las complicaciones de la VFG reducida

FIGURA 2. CLASIFICACION DE LAS CAUSAS COMUNES DE ERC (Y EJEMPLOS SELECCIONADOS)



una ERC. La prevalencia de ERC en ancianos varía según los estudios y los métodos utilizados para estimar la VFG. En población anciana, se citan valores de prevalencia de ERC entre 23 a 35% versus 7% de la población más joven (17). Alrededor de 2/3 de los pacientes ancianos diagnosticados con ERC por VFG reducida, están en etapa 3. Los estudios han determinado que en estos pacientes la progresión del deterioro renal es lenta, a menos que exista proteinuria agregada. En efecto es mucho mayor su probabilidad de morir antes de llegar a requerir diálisis. Los adultos mayores con mayor riesgo de progresión son aquellos con proteinuria, diabéticos o con una VFG menor de 30 ml/min. Son estos pacientes en especial los que se benefician de un manejo nefrológico preventivo. En todos los ancianos con ERC se deberá llevar a cabo una terapia intensiva para reducir el riesgo cardiovascular. La aplicación de las guías clínicas debe ser cautelosa en esta población, dado la mayor probabilidad de efectos adversos de los fármacos utilizados (ej. inhibidores de la enzima de conversión).

INTERVENCIONES PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS:

El manejo de la ERC consiste en 7 puntos principales: tratar las causas específicas de la enfermedad renal, identificar y resolver las causas reversibles de daño renal, tratar los factores de progresión, manejar y controlar los factores de riesgo cardiovascular, evitar los nefrotóxicos, tratar las complicaciones urémicas y preparar al paciente para alguna técnica de sustitución renal (diálisis o trasplante) si corresponde.

Independiente de la causa de base y los otros factores fisiopatológicos involucrados, el manejo preventivo de la ERC ya instalada está enfocado en retardar o detener su tasa de progresión y prevenir los eventos cardiovasculares.

Tratamiento en la ERC no diabética:

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) es lo muy importante para lograr reducir la progresión de la ERC y reducir los eventos CV (18). Estudios observacionales han mostrado un mayor riesgo de progresión si la presión arterial (PA) es mayor de 130/80 mm Hg (19). Los objetivos de presión arterial en ERC son menores a la población general, del orden de 125-135/75-85 mm Hg. Algunos estudios han sugerido que niveles menores serían aún más beneficiosos en retardar la progresión del daño renal: una PA media de 92 mm Hg (~ PA < 125/75 mm Hg). Este objetivo ha sido demostrado especialmente en algunos subgrupos, como los pacientes con proteinuria >1 gramo/día o con seguimiento prolongado (20). Otros estudios en cambio no han demostrado beneficio con objetivos de PA más estrictos (PA < 130/80 mm Hg) (21).

Los fármacos mejor estudiados en retardar la progresión de la ERC son los inhibidores de la enzima de conversión (IECA). Su efectividad ha sido probada en el subgrupo de pacientes con ERC y proteinuria y son la primera línea de tratamiento en estos casos. En pacientes con proteinuria mayor de 500 mg/día, el riesgo de falla renal avanzada o de doblar la creatinina plasmática se ve reducido en un 40% al utilizar

IECA comparado a otros antihipertensivos (22). Los riesgos clínicos de esta terapia son la falla renal aguda sobre agregada y la hiperkalemia (23). En pacientes con ERC en etapas iniciales e HTA y sin proteinuria, no hay evidencia que favorezca a los IECA sobre otros antihipertensivos en reducir la progresión del daño renal (24). Sin embargo hay estudios que apuntan a una reducción de los eventos CV con el uso de IECA en pacientes con falla renal leve, aunque no está claro si este efecto es independiente del control de la presión arterial (25).

Los efectos de los bloqueadores del receptor de angiotensina 2 (ARB) sobre la progresión de ERC han sido menos estudiados que los de los IECA. Un meta análisis sugiere que los ARB son fármacos igual de eficaces que los IECA en controlar la presión arterial y proteinuria en pacientes con ERC (26). Son una alternativa en aquellos pacientes que no toleran los IECA por tos o angioedema. No existen estudios que sugieran un rol de los IECA o ARB en la prevención primaria de ERC en pacientes no diabéticos. En un estudio reciente, el uso del ARB Telmisartán no previno la aparición de ERC en pacientes cardiovasculares, no diabéticos, con función renal normal y sin proteinuria (27).

La combinación de IECA y ARB ofrece efectos sinérgicos en reducir la proteinuria, lo que teóricamente sugiere una mejor renoprotección (26). Sin embargo en el estudio ONTARGET la terapia combinada (IECA + ARB) se asoció a: mayor riesgo de requerir diálisis (por falla renal aguda y crónica) y doblar la creatinina sérica o muerte en pacientes con función renal conservada y baja tasa de proteinuria (28). En pacientes de bajo riesgo de progresión, la terapia combinada ofrecería riesgos potenciales mayores que los beneficios esperados (29). Estas conclusiones no se aplican necesariamente a pacientes con una enfermedad progresiva.

Estudios recientes apuntan al efecto antiproteinurico sinérgico de la espirolactona al combinarla con IECA o ARB. Se ha observado una mayor reducción en la proteinuria al adicionar espirolactona (25 mg al día) a un IECA que al adicionar un ARB. Es importante señalar el riesgo de hiperkalemia que acompaña a la combinación de estos fármacos.

Los pacientes con ERC requieren en general varios tipos de antihipertensivos distintos para lograr un buen control de su HTA, especialmente con los objetivos ya señalados de PA. Los diuréticos de asa o tiazídicos logran mejorar el componente de expansión de volumen de la HTA y además evitan el desarrollo de hiperkalemia al caer la VFG. A su vez los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, adicionan un efecto potente sobre la HTA sistólica y pueden reducir la proteinuria aún más (30).

Tratamiento en la ERC diabética:

El tratamiento de la HTA en diabetes se asocia a una reducción en el riesgo de: muerte, accidente vascular encefálico y complicaciones microvasculares como la retinopatía (31). Los objetivos de PA serían similares a los pacientes con ERC no diabética.

Desde hace años se sabe que los IECA tienen un efecto favorable en pacientes con diabetes tipo 1 y nefropatía establecida, al reducir el riesgo de muerte, diálisis o trasplante (32). De igual forma los ARB han demostrado los mismos efectos favorables en pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía establecida. Los estudios sugieren que los IECA y los ARB logran retardar el paso a macroalbuminuria en pacientes con microalbuminuria. En pacientes con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, con función renal y albuminuria normales, los IECA logran retardar la aparición de la microalbuminuria (33). No hay datos suficientes para recomendar esta terapia preventiva a sujetos normotensos (34), si requieren de una monitorización estrecha. La terapia combinada (IECA + ARB) logra reducir la proteinuria significativamente en pacientes con nefropatía diabética. Sin embargo aún se desconocen las consecuencias clínicas a largo plazo sobre el pronóstico renal. Un nuevo factor a considerar puede ser el efecto potenciador sobre la reducción de la proteinuria del aliskiren, un inhibidor directo de la renina, sobre el cual hay estudios en curso (35).

El mal control glicémico se ha asociado a mayor riesgo de nefropatía diabética y progresión rápida de la ERC. Los estudios donde se han buscado metas de hemoglobina glicosilada menor de 6%, han demostrado menor incidencia de nuevos casos de micro o macroalbuminuria en diabéticos tipo 1 y 2 (36). Los beneficios de un control estricto de la glicemia deben balancearse contra los riesgos de hipoglicemia, evento que es más frecuente en pacientes con una VFG reducida.

Intervenciones que reducen el riesgo cardiovascular:

Los estudios clínicos en pacientes con ERC son escasos, por esto debemos extrapolar los datos de trabajos en población general o de subgrupos con ERC. Las estatinas no han demostrado beneficios claros en los pacientes sometidos a hemodiálisis. El subgrupo de dializados que pudiera beneficiarse es aquel con el mayor nivel basal de LDL. Sí se observa una reducción de la mortalidad global y tasa de eventos cardiovasculares con estatinas, en pacientes con una VFGe entre 30-60 ml/min (37). La aspirina (ASA) es prescrita con frecuencia en pacientes con riesgo de ERC (HTA o DM), por su rol en la prevención cardiovascular secundaria. No existen estudios que sugieran que ASA pueda retardar la progresión de la enfermedad renal. Los antecedentes no apuntan a un mayor riesgo de hemorragia en pacientes con ERC tratados con dosis bajas de ASA (38). El uso de ASA u otro antiagregante plaquetario, debe individualizarse según el riesgo cardiovascular versus el riesgo de hemorragia del paciente.

Otros aspectos del cuidado médico preventivo:

No debe olvidarse impedir la exposición del paciente a nefrotóxicos, ajustar la dosis de los distintos fármacos según la VFGe o según niveles plasmáticos si están disponibles.

Las medidas dietéticas recomendadas incluyen una reducción de la ingesta de sal a menos de 100 mmol/día, lo que facilita el control de la HTA. La restricción severa de proteínas no es recomendable por el riesgo de desnutrición (39). La suplementación oral con bicarbonato de sodio reduce la tasa de progresión de la falla renal crónica y mejora

el estado nutricional de pacientes con VFG reducida (< 30 ml/min) y acidosis crónica (40).

Es importante destacar el cese del tabaco, debido al riesgo demostrado de progresión de ERC y mayor mortalidad en esta población (41).

La obesidad se asocia al desarrollo de ERC, progresión del daño renal y mortalidad relacionada a ERC (42). Es recomendable realizar ejercicio físico dinámico, de tipo moderado, por 30 a 60 minutos, 5 veces por semana.

En la Tabla 6 se resumen las distintas medidas preventivas aplicables a esta población.

Realidad del tratamiento preventivo:

En la práctica clínica, aún en países desarrollados, la implementación de estas medidas preventivas en población de riesgo es muy baja. Por ejemplo en el Reino Unido, sólo un quinto de los pacientes con DM y ERC tiene una PA < 130/80 mm Hg y sólo la mitad de ellos recibe un IECA o ARB (43). Además sólo el 50% de esta población, que incluía pacientes con ERC estadios 3-5, recibe ASA o algún hipolipemiente.

El manejo de estos pacientes por médicos no especialistas puede realizarse con pautas claras y con derivación oportuna al nefrólogo. Las indicaciones recomendadas de referencia al nefrólogo se señalan en la Tabla 7. La referencia tardía al nefrólogo no es inocua, acarrea un claro peor pronóstico para estos pacientes (44).

Se ha planteado que el manejo preventivo de estos pacientes debería ser enfocado en forma multidisciplinaria y multimodal. Por ejemplo en Italia se utilizan unidades clínicas donde se manejan con metas estrictas todos los factores clínicos asociados a la ERC (45). Los resultados reportados han sido espectaculares, con remisión o regresión de la ERC en 50% de los casos; cabe señalar que antiguamente todos esos pacientes progresaban rápidamente a la falla renal terminal (45).

DESAFIOS FUTUROS

Se necesitan de mejores métodos clínicos para detectar en forma costo-efectiva aquellos pacientes con riesgo de mal pronóstico renal y cardiovascular. Una alternativa posible son los modelos predictivos basados en la VFG estimada y la proteinuria. Otra alternativa es el desarrollo de nuevos marcadores, como la cistatina C y otros, que nos permitan refinar la detección de individuos en riesgo de desarrollar ERC. A pesar de que disponemos de intervenciones terapéuticas efectivas en ERC, un porcentaje elevado de pacientes continúa progresando a la falla renal avanzada. La implementación de las medidas preventivas debe poder llegar a todos los individuos en riesgo, esto depende de una mejor educación del personal sanitario y la población. A futuro nuevos agentes terapéuticos, enfocados en otros procesos fisiopatológicos, pueden marcar la diferencia en la estrategia preven-

TABLA 6. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS EN PACIENTES CON ERC INICIAL

RECOMENDACIONES	
Cambio del estilo de vida	Cese del tabaco
	Dieta baja en sodio (2-3 gr/día)
	Restricción proteica de 0.8 gr/kg/día
	Bicarbonato sodio oral, en caso de acidosis
	IMC < 25, circunferencia abdominal < 102 ♂ y < 88 cm en ♀
	Ejercicio físico regular, de intensidad moderada (caminata, bicicleta, trote)
Hipertensión arterial	Objetivo: PA < 130/80 mm Hg
	En caso de albuminuria, utilizar de preferencia un IECA o ARB
Diabetes mellitus	Objetivo: HbA1C < 7% y glicemia 70-126 mg/dl
	Metformina no recomendada en estadios 3-5 de ERC
Dislipidemia	Objetivo: LDL cercano a 70 mg/dl
	Estatinas de preferencia, ajustar dosis si se usan Fibratos
Antiagregantes plaquetarios	Aspirina 81 mg al día, en caso de riesgo CV elevado y ausencia de contraindicaciones

TABLA 7. INDICACIONES DE REFERENCIA AL NEFRÓLOGO

VFG estimada < 60 ml/minuto
Microalbuminuria > 30 mg/día
Declinación de la VFG > 30% en 4 meses
Hipertensión arterial resistente
Hiperkalemia a pesar de terapia
Elevado riesgo de progresión de la ERC
Efectos adversos significativos con la terapia
Complicaciones de la ERC (anemia, hiperparatiroidismo, acidosis,...)

tiva. En lo inmediato se necesitan de estudios clínicos que evalúen las terapias clásicas de prevención cardiovascular, así como otras específicas a la falla renal, en pacientes con ERC. En beneficio de los sistemas de salud pública, se requieren de programas de prevención y clínicas de intervención múltiple, para optimizar el manejo y el uso de recursos por parte de estos pacientes.

En Chile necesitamos de estudios que nos muestren la real prevalencia e incidencia de la ERC en nuestra población. Luego debemos enseñar a nuestros médicos de atención primaria y secundaria la pesquisa y manejo de los pacientes en riesgo. El sistema de salud debe contar con la capacidad física y humana para hacer frente a los pacientes detectados y poder implementar las estrategias preventivas. La población debe ser educada acerca de las enfermedades renales y las conductas preventivas adecuadas. Sólo de esta forma podremos reducir la carga humana, familiar y económica que estas enfermedades traen consigo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39:51.
2. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005; 67:2089.
3. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2009; 150:604.
4. Jafar TH, The growing burden of chronic kidney disease in Pakistan. N Engl J Med 2006; 354:995-97.
5. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease

in the United States. *JAMA* 2007; 17:2038-42.

6. Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in populations-based studies: systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8:117.
7. Fox CS, Larson MG, Leip EP, et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *JAMA* 2004; 291:844.
8. U.S. Renal Data System, USRDS 1999 Annual Data Report, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 1999.
9. Foley RN, Murray AM, Li S, Herzog CA, McBean AM, Eggers PW, Collins AJ. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005 Feb;16(2):489-95.
10. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108:2154.
11. Levey AS, Schoolwerth AC, Burrows NR, Williams DE, Stith KR, McClellan W. Comprehensive Public Health Strategies for Preventing the Development, Progression, and Complications of CKD: Report of an Expert Panel Convened by the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:522-535.
12. Hallan SI, Dahl K, Oien CM, et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. *BMJ* 2006; 333: 1047.
13. Garg AX, Kiberd BA, Clark WF, Haynes RB, Clase CM. Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: results from the NHANES III. *Kidney Int* 2002; 61: 2165-75.
14. Akbari A, Swedko PJ, Clark HD, et al. Detection of chronic kidney disease with laboratory reporting of estimated glomerular filtration rate and an educational program. *Arch Intern Med* 2004; 164:1788-92.
15. Richards N, Harris K, Whitfield M, et al. Primary care-based disease management of chronic kidney disease (CKD), based on estimated glomerular filtration rate (eGFR) reporting, improves patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23:549-55.
16. Flores JC et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev. Méd. Chile*, Ene 2009, vol.137, no.1, p.137-177.
17. Heras M, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R. Implicaciones pronosticas de la enfermedad renal crónica en el anciano. *Nefrología* 2010; 30(2):151-7.
18. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:218-25.
19. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139:244-52.
20. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, et al. The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 2005; 142:342-51.
21. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, et al, for the REIN-2 Study Group. Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 939-46.
22. Jafar TH, Schmid CH, Landa M, et al, and the ACE Inhibition in Progressive Renal Disease Study Group. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of patient-level data. *Ann Intern Med* 2001; 135: 73-87.
23. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1156-62.
24. Rahman M, Pressel S, Davis BR, et al. Renal outcomes in high-risk hypertensive patients treated with an angiotensin-converting enzyme inhibitor or a calcium channel blocker vs a diuretic: a report from the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Arch Intern Med* 2005; 165: 936-46.
25. Mann JFE, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S, for the HOPE Investigators. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 2001; 134: 629-36.
26. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JFE. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin-angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med* 2008; 148: 30-48.
27. Mann JFE, Schmieder RE, Dyal L, et al, for the TRANSCEND (Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease) Investigators. Effect of telmisartan on renal outcomes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 151: 1-10.
28. Mann JFE, Schmieder RE, McQueen M, et al, on behalf of the ONTARGET investigators. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 547-53.
29. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al, for the ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547-59.
30. Maki DD, Ma JZ, Louis TA, Kasiske BL. Long-term effects of antihypertensive agents on proteinuria and renal function. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1073-80.
31. Turner R, Holman R, Stratton I, et al, for the UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-13.
32. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for The Collaborative Study Group. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-62.
33. Ruggenenti P, Fassì A, Ilieva AP, et al, for the Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) Investigators. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 351: 1941-51.
34. Bilous R, Chaturvedi N, Sjolie AK, Fuller J, Klein R, Orchard T, Porta M, Parving HH. Effect of candesartan on microalbuminuria and albumin excretion rate in diabetes: three randomized trials. *Ann Intern Med*. 2009 Jul 7;151(1):11-20.
35. Parving H-H, Brenner BM, McMurray JVV, et al. Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardio-Renal Endpoints (ALTITUDE): rationale and study design. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:1663-71.

- 36.** The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *N Engl J Med* 2000; 342: 381-89.
- 37.** Strippoli GF, Navaneethan SD, Johnson DW, et al. Effects of statins in patients with chronic kidney disease: meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. *BMJ* 2008; 336: 645-51.
- 38.** Baigent C, Landray M, Leaper C, et al. First United Kingdom Heart and Renal Protection (UK-HARP-I) study: biochemical efficacy and safety of simvastatin and safety of low-dose aspirin in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 473-84.
- 39.** Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, et al, for the Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008; 179: 1154-62.
- 40.** de Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2075-84.
- 41.** Shankar A, Klein R, Klein BEK. The association among smoking, heavy drinking, and chronic kidney disease. *Am J Epidemiol* 2006; 164: 263-71.
- 42.** Hsu C-Y, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006; 144: 21-28.
- 43.** Stevens PE, O'Donoghue DJ, de Lusignan S, et al. Chronic kidney disease management in the United Kingdom: NEOERICA project results. *Kidney Int* 2007; 72: 92-99.
- 44.** Chan MR, Dall AT, Fletcher KE, Lu N, Trivedi H. Outcomes in patients with chronic kidney disease referred late to nephrologists: a meta-analysis. *Am J Med* 2007; 120: 1063-70.
- 45.** Ruggenti P, Peticucci E, Cravedi P, et al. Role of remission clinics in the longitudinal treatment of CKD. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 1213-24.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

HUMAN HEALTH

ENVIRONMENTAL HEALTH



PerkinElmer, líder mundial en Screening Neonatal, entrega un amplio rango de productos de alta calidad en todo el mundo. La compañía está enfocada en mejorar la salud y seguridad de las personas y su ambiente


300 millones de recién nacidos analizados!

PerkinElmer, a la Vanguardia en Prevención

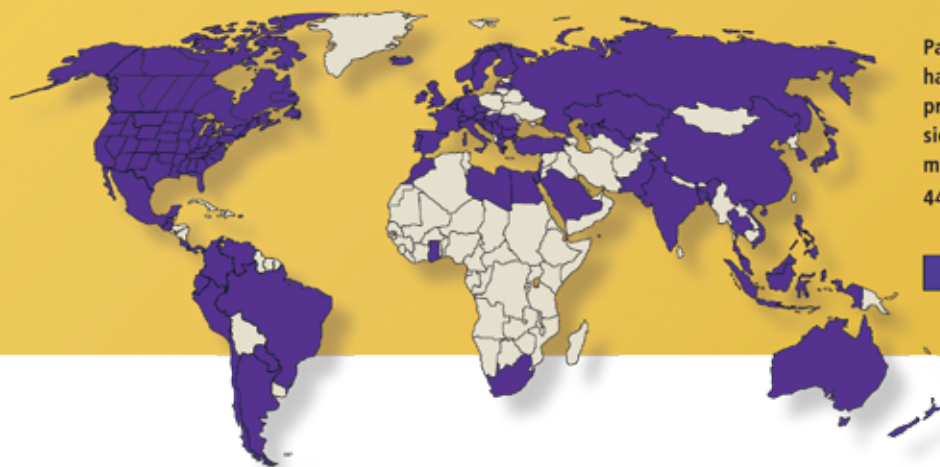
MSMS para más analitos

Somos el líder mundial en tamisaje neonatal ampliado usando espectrometría de masas en tándem. Una sola gota de sangre del recién nacido permite analizar más de 30 desórdenes del metabolismo de los aminoácidos, de la oxidación de los ácidos grasos y de acidurias orgánicas. Instrumentos de primera calidad, reactivos y software están respaldados por nuestra experiencia y soporte integral.

Para 2010, más de 321 millones de recién nacidos han sido tamizados en el mundo utilizando productos PerkinElmer. Más de 125.000 de ellos han sido identificados con trastornos potencialmente mortales. Gracias a nuestros productos y servicios 44 bebés han sido salvados cada día.

 Países que utilizan productos PerkinElmer para tamisaje neonatal

*Solicite el examen en su clínica



www.perkinelmer.com

**PerkinElmer**
For the Better

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN EN PEDIATRÍA: CORAZÓN DE LA PUERICULTURA MODERNA

PREVENTION STRATEGIES IN PEDIATRICS: CORE OF MODERN CHILD AND ADOLESCENT CARE

DR. NELSON A. VARGAS C. (1)

1. PROFESOR TITULAR DE PEDIATRÍA. DIRECTOR DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA Y CIRUGÍA INFANTIL OCCIDENTE. FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE CHILE.

Email:
nvargas@med.uchile.cl

RESUMEN

Con esquemas conceptuales se propone una forma de organizar la promoción de salud y la prevención para niños, niñas, adolescentes y sus familias y cuidadores. Se propone formular diez preguntas secuenciales, cuyas respuestas facilitarán el diseño de actividades de promoción y prevención para grupos y para niños y adolescentes individuales. Se propone áreas y grupos que requerirían mayor esfuerzo y se plantea que los beneficios de la promoción y prevención van más allá de una generación y que al hacerlas en una generación se cosechará buenos resultados aún en niños que no están en gestación.

Palabras clave: Prevención, Prevención en la infancia, Prevención en la adolescencia, Puericultura.

SUMMARY

Based upon conceptual models a way to organize health promotion and prevention for children and adolescents is proposed. This way includes ten sequential questions whose answers will allow a better activities design. Targets for these

activities are children, adolescents (as single individuals or groups), their families and those who take care of them. More demanding groups and areas are proposed and as a broad an important idea it is believed that health promotion and prevention benefits go beyond a generation and that efforts done in current or younger generations will yield under children that for the time being are not even under gestation.

Key words: Prevention -Prevention in childhood -Prevention in adolescence - Children care.

INTRODUCCIÓN

Los objetivos de la pediatría moderna incluyen metas para la niñez, la adolescencia y, considerando la vida como un continuo, para construir -desde la infancia- la salud del adulto y de la tercera edad. En cualquier momento que se cuide de un niño o niña, la especialidad tiene -como tarea importantísima e irrenunciable- preocuparse de construir y proteger la salud de las edades siguientes de la vida. Esta misión futurista del quehacer pediátrico reviste mayor importancia con la prolongación de la esperanza de la vida humana ocurrida durante el siglo XX. El conocimiento moderno ha reafirmado que la salud de la edad

media y la tercera edad de la vida dependen, en medida significativa, de lo ocurrido en todas las etapas precedentes. Por ejemplo, hay evidencia de que la salud del adulto mayor va a depender incluso de lo ocurrido en la vida intrauterina y el período neonatal (1-5) y, naturalmente, la construcción de la salud futura va más allá de solucionar las enfermedades que ocurren en la infancia y adolescencia y se extiende a la puericultura.

La prevención es un rol de toda la sociedad y toda la gente. Muchos problemas, por ejemplo los de riesgo ambiental urbano, requieren modificaciones estructurales de la ciudad (medidas pasivas, como la mejor iluminación o la creación de pasarelas e instalación de vallas) y responsabilidad de la administración urbana. Sin embargo, el éxito de las medidas pasivas va a ser menor si la población no colabora (medidas activas: que la gente use la pasarela).

Pese a esta responsabilidad de todos, recae en el médico y -muy especialmente- en el pediatra la responsabilidad de dirigirla, motivarla y encauzarla.

A pesar de la relevancia de esta misión, el mayor conocimiento de numerosas enfermedades (antiguas, nuevas y aparentemente nuevas) ha llevado que, a menudo, este rol constructor y futurista sea desplazado a lugares secundarios. Así, el interés de los pediatras, presionados para ejercer una función curativa, corre el riesgo de concentrarse en esta tarea, descuidando los aspectos del cuidado que apuntan a la salud futura. El problema se visualiza desde varias esferas y, por ejemplo, no es infrecuente que la revisión de un programa docente de pediatría -tanto de pre como de postgrado- tenga el discurso de la promoción de la salud y la prevención, sin actividades que lo respalden.

¿Porqué enfatizar la promoción de la salud y la prevención en pediatría? La construcción de la salud pasa por conseguir dos logros: muy buena promoción de la salud y muy buena prevención de las entidades nosológicas. Ambos son fundamentales en la puericultura moderna y no se concibe un buen cuidado de la población sin ellos. La ventaja de este enfoque radica en que la relación costo/beneficio de las acciones de promoción y prevención es notablemente mejor que la observada en las medidas de tratamiento y rehabilitación de las enfermedades, sus consecuencias o secuelas (6).

Una mirada rápida a las medidas de promoción y prevención permite agruparlas, al menos, en dos grupos: a) aquellas útiles y necesarias para toda la población de niños, niñas y adolescentes y b) aquellas específicas para grupos particulares, que apuntan a aspectos seleccionados que se debe considerar en el cuidado de estos grupos.

Una ventaja adicional es que la población percibe y valora la actitud preventiva del pediatra. Tratar estos puntos en una entrevista puede considerarse indicador de buena calidad de la atención que se entrega y de actitud global, de compromiso, con la salud del niño o joven que se atiende. Estos puntos hacen que la atención vaya más allá de un encuen-

tro puntual para solucionar un episodio de enfermedad y muestran que quien atiende se plantea en una perspectiva mayor y más completa.

CONCEPTUALIZACION. El diccionario de la Real Academia Española de la lengua define, en su tercera acepción, como "promoción" (Del lat. *promotĭo, -ōnis*) a la "elevación o mejora de las condiciones de vida, de productividad, intelectuales, etc." (7). En medicina, se entiende como promoción de salud a un conjunto de medidas inespecíficas que refuerzan y protegen a ésta en varias facetas. En pediatría se postula que todos los niños y niñas deben beneficiarse de las medidas de promoción (7).

El mismo diccionario define "prevención" (Del lat. *praeventĭo, -ōnis*), en su segunda acepción, como la "preparación y disposición que se hace anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar algo" (8).

La conceptualización médica clásica (9) de la prevención identifica tres tipos secuenciales de ella: primaria (apunta a reducir la aparición de un daño); secundaria (intenta reducir el impacto del daño, cuando este ya ha ocurrido, y debe más bien llamarse "diagnóstico precoz y tratamiento") y terciaria (apunta a reducir las consecuencias de la enfermedad y debe más bien llamarse "rehabilitación").

La gama de acciones posibles que ofrece este esquema en la medicina moderna es enorme. Por ello, este artículo se concentrará en la prevención primaria, es decir, en una o varias medidas específicas que protegen contra un daño especial.

Naturalmente, realizar prevención adecuada exige hacerlo en forma consciente, organizada y constante, sin oportunidades perdidas.

Con estas ideas como contexto, el propósito de este artículo es proponer una estrategia organizativa para programar y ejecutar promoción de la salud y prevención en la práctica pediátrica. La buena organización del trabajo preventivo exige diagnósticos adecuados de las condiciones de ejercicio profesional para adaptar el quehacer cotidiano a ellas y, con esta premisa, una parte importante de las preguntas mencionadas apunta a tener clara la situación en que se realiza la prevención.

La prevención pediátrica es parte fundamental de la puericultura, debe plantearse siguiendo la organización de ella y apuntar a las características de la población joven que cuidamos. En la puericultura existen cuidados secuenciales, organizados en el tiempo. Esto significa que nuestra estrategia debe incluir cuidados a nivel prenatal, perinatal y postnatal que, además, consideren el ambiente en que se realiza la crianza.

Propondremos diez preguntas sucesivas, cuyas respuestas nos lleven a mejorar la planificación de nuestro trabajo promocional y preventivo y a dar un mejor servicio a quienes cuidamos. Las respuestas nos conducirán a acciones concretas de prevención.

Las palabras “programar” o “planificar” pueden generar temor e inseguridad en quienes leen este artículo, por sugerir un trabajo mecánico y de escritorio. No obstante, lo que se propone es fácil de implementar en cualquier tipo de atención.

PRIMERA PREGUNTA: ¿Atiendo individuos o grupos de niños/as y jóvenes?

La respuesta orienta a diseñar actividades dirigidas a individuos (con sus familias y ambiente) o grupos (incluyendo sus familias y cuidadores).

El trabajar con grupos puede, por ejemplo, motivar al diseño de: planes de evacuación en caso de emergencia; desarrollo grupal de habilidades para la vida; prevención social del maltrato, del abuso y de la violencia; educación colectiva para la paz y para la democracia, fomento de la lactancia materna y muchas otras iniciativas que apuntan a conjuntos de personas.

En el caso de atender individuos y no grupos estructurados, el diseño de la prevención puede ser mucho más fino, personalizado y pormenorizado.

Acción derivada de la respuesta: decisión de diseñar un programa de prevención grupal, individual o mixta.

SEGUNDA PREGUNTA: ¿De qué edades son los niños o jóvenes que atiendo?

La respuesta orientará a una buena aplicación del criterio de anticipación y a la adecuación de las actividades preventivas que se imagine.

Acción derivada: revisión, para adecuar actividades y contenidos a las edades correspondientes y a las inmediatamente futuras.

TERCERA PREGUNTA: ¿En qué sistema atiendo: privado (institucional o práctica médica individual) o público?

Esta interrogante apunta a clarificar si mi estrategia cuenta con recursos del estado o de una institución o sólo debo idear y diseñar actividades que sean enteramente de mi responsabilidad.

En la atención de urgencia la gente suele acudir buscando solución rápida para un problema que se teme severo. Es posible que, en esa situación, la gente esté mucho menos receptiva para las ideas de promoción y prevención, lo que no descarta que se puedan realizar estas con la adecuación pertinente.

Acción: Adecuación del programa a los recursos y forma de trabajo del sitio donde se inserta la atención.

CUARTA Y QUINTA PREGUNTA: ¿Qué factores de riesgo y daños detecto? y ¿de qué magnitud son estos factores?

El conocimiento de estos factores ayuda a diseñar intervenciones específicas o a dar mayor profundidad o frecuencia a las intervenciones habituales en sujetos o grupos de mayor exposición a riesgos determinados (10-15).

La búsqueda de factores debe apuntar a detectar riesgo biológico, psicológico y social (este último incluyendo el riesgo ambiental).

La información viene, en medida importante, de una anamnesis detallada y profunda que cubra lo prenatal, perinatal, postnatal, familiar y ambiental.

Cuatro ejemplos de la importancia de estas preguntas:

a).- En la pediatría actual se conocen muy bien los riesgos de los niños con muy bajo peso al nacer. En consecuencia, una buena atención debe incluir prevenciones especiales para ellos.

b).- Las familias con oncogenes y dislipidemias son otros ejemplos de intervenciones y actitud alerta que pueden ayudar a mejorar su atención. Preguntas específicas de la anamnesis que ayudan a obtener esta información son: ¿de qué ha muerto la gente en su familia? ¿saben si tienen colesterol alto?, etc.

c).- Un tercer grupo, que en la actualidad puede estar siendo muy numeroso, es el de niños y adolescentes que quedan solos en algún momento del día. Este parece ser un factor insuficientemente estudiado en la realidad nacional actual. La disminución del tamaño familiar y la incorporación de las madres a la fuerza de trabajo pudiesen estar condicionando el incremento numérico de estos niños, que están expuestos a riesgos más intensos que los demás.

d).- La psicología moderna señala que los niños criados con estilos parentales permisivos o autoritarios pueden evolucionar hacia comportamientos inadecuados, que desadaptan y pudiesen causar problemas en su vida futura. Por ende, resulta importante establecer el estilo de crianza de un niño en particular, para actuar en consecuencia.

Un riesgo que ha ido adquiriendo mayor actualidad es el ambiental (10-15). La pediatría moderna considera el ambiente donde viven y se desarrollan niños y jóvenes que, en los aspectos preventivos, debe recibir mucha atención. Por ejemplo, en la prevención de traumatismos, el diagnóstico de riesgo ambiental puede ayudar a la puesta en marcha de medidas pasivas o activas. Pasivas son aquellas en que la gente no necesita crear o modificar conductas: lomos de toro en las calles, vallas a la salida de los colegios, mejor iluminación y otras. Activas son las que comprometen la participación personal de las personas: usar casco, coderas y rodilleras al andar en bicicleta, amarrarse los cordones de los zapatos, etc.

La consideración por el ambiente va más allá del ambiente físico y debe incluir el ambiente psicológico y social. La Figura 1 muestra un ejemplo de cómo analizar los riesgos para diseñar actividades de promoción y prevención en una perspectiva ambiental.

Acción derivada: adecuación y eventual personalización de las intervenciones a los factores de riesgo detectados

SEXTA PREGUNTA: ¿Estoy cubriendo las áreas psicológica, social y biológica o sólo me concentro en la última?

El ejercicio pediátrico debiese ser integral, cubriendo las tres áreas mencionadas arriba. No obstante, una mirada somera a la práctica actual revela que el área biológica concentra mayor atención.

El control que ejerce el equipo de salud infantojuvenil sobre los condicionantes del área psicosocial es menor que el que se obtiene en el área biológica pero ello no anula la necesidad de dar atención y esfuerzo a ella.

En la promoción de la salud existen medidas que, simultáneamente, aportan beneficios en dos o tres áreas. El fomento del apego y la lactancia materna, por ejemplo, ejercen un impacto benéfico tanto en el área biológica como en la psicológica.

Acción derivada: análisis del programa para comprobar que se incluye promoción de la salud y prevención en las tres áreas.

SÉPTIMA PREGUNTA: ¿Estoy pensando y trabajando con anticipación?

Anticipación es diseñar actividades de prevención para la edad actual del niño y, también y necesariamente, para la edad venidera más próxima.

Por ejemplo: la lucha contra la ingesta de tóxicos legales e ilegales debe iniciarse temprano en la vida y no en el momento en que los niños empiecen a explorar esta área. Igualmente, el fomento de la lactancia natural debe empezar cuando niñas –y niños- se encuentren en la infancia, para transformar este hábito en un valor cultural y afectivo.

La anticipación es, sin duda, una estrategia crucial.

Acción derivada: adecuación del programa, incluyendo las actividades con anticipación.

OCTAVA PREGUNTA: ¿Trabajo en equipo y en red?

La crianza actual de los niños -buena o criticable, como quiera que sea- se ha transformado en una tarea que asume la sociedad entera. Por ello, es muy importante mantener una buena comunicación con el niño y sus cuidadores. El equipo que cría ha crecido y se ha diversificado y la crianza ya no es responsabilidad exclusiva de la familia y del equipo de salud. En ella intervienen, entre muchos, la sala cuna; el jardín infantil; el colegio; los ídolos infantiles y juveniles y, muy fundamentalmente, la televisión. Naturalmente, esto exige estar en contacto

FIGURA 1. EJEMPLO DE ANÁLISIS DE DAÑOS QUE CONSIDERAR AL ORGANIZAR EDUCACIÓN PREVENTIVA CONSIDERANDO SU COMPONENTE AMBIENTAL Y SUS GRUPOS DE RIESGO MAYOR

EDAD DE INICIO DEL RIESGO	RIESGO O DAÑO (LUGAR FRECUENTE)	COMPONENTE AMBIENTAL	EJEMPLO DE GRUPO VULNERABLE
< 1 año	Apego inadecuado	Fuerte	NANEAS*
	Caídas	Fuerte	Defecto visual
	Accidente de tránsito (vehículo)	Fuerte	Niños que viajan a diario
	Quemaduras (domicilio)	Fuerte	Niños solos
	Atragantamiento	Fuerte	
	Sofocación	Fuerte	
	Electrocución (domicilio)	Fuerte	
1-6 años	Enfermedad infecciosa prevenible	Menor	
Escolares	Accidente de tránsito (calle)	Fuerte	Niños solos

* niños y adolescentes con necesidades especiales de atención de salud.

-directo o indirecto- con estos otros actores del cuidado infantojuvenil, para trabajar en equipo y en red.

Una red se caracteriza porque sus puntos están interconectados y con jerarquías en niveles comparables. La analogía con el trabajo del equipo de salud moderno es muy clara: sugiere que hay considerar y respetar a los demás integrantes y mantener comunicación frecuente con ellos. La red de crianza es similar y una buena conexión entre quienes intervienen en el cuidado debería redundar en mejores logros.

La familia como integrante de la red. A pesar de la inestabilidad de la pareja moderna y de sus crisis frecuentes y profundas (16, 17), la familia sigue teniendo el rol central en la crianza de la inmensa mayoría de los niños. Por ejemplo, en la prevención del hábito de fumar, en la creación del hábito de usar casco al andar en moto o bicicleta se ha comprobado un efecto muy claro del ejemplo paterno.

En familias que ahora son muy frecuentes, donde la madre trabaja, las abuelas siguen siendo determinantes en los estilos de vida de los niños y deben ser consideradas y consultadas. Estos ejemplos confirman que toda la familia debe ser parte integrante y muy activa de la red de prevención.

La incorporación de la computación a la medicina ha significado un cambio mayor en la forma de atender a la gente. En la actualidad se puede tener comunicación inmediata y simultánea -por correo electrónico- con padres individuales y agrupados. Ello permite estar más cerca de la gente y entregar información masiva. Por ejemplo, una actitud preventiva es que equipo que atiende envíe un correo masivo, informativo, cuando aparece una nueva vacuna o cuando, en una comunidad, hay un brote epidémico o una situación riesgosa para la salud. Las ventajas de esto y su valoración por la gente redundarán en satisfacción o adhesividad de la población a su sistema de cuidado.

Acciones derivadas: análisis del programa de promoción y prevención para:

- Certificar que se trabajará en equipo y en red.
- Comprobar que se incluye a la familia.
- Verificar que hay comunicación bidireccional frecuente.
- Creación de base de datos y grupos de correo que permitan lo anterior.

NOVENA PREGUNTA: ¿Cuido niños y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud (NANEAS)?

Los NANEAS, en medida importante, se superponen con aquellos con condiciones crónicas. A causa de ello, surge el riesgo de concentrarse en su patología y descuidar los aspectos de promoción de la salud y de prevención en el cuidado.

Otros grupos de riesgo muy alto son los de niños institucionalizados para su cuidado. En estos grupos, además de las medidas de prevención, se requiere acentuar la participación de la familia o sus sucedáneos.

Acción: ideación e implementación de programas ad hoc, que enfatizan la política de "puertas abiertas" y lo multidisciplinario.

DECIMA PREGUNTA: ¿Cómo evalúo mis logros?

La evaluación de las acciones educativas del pediatra y de las medidas de prevención -exceptuando las vacunas- no es tan frecuente ni fácil y requiere investigación epidemiológica y administrativa. Existen ocasiones en que se consigue mejorar la conducta de las personas sin impactar claramente en los objetivos perseguidos. Un ejemplo de ello es lograr mejores conductas preventivas de los envenenamientos en los hogares, sin reducir por ello la frecuencia del problema (18). De esta forma, es muy importante evaluar, de forma completa, la eficacia y eficiencia de las acciones en términos de:

- Reducción del problema
- Reducción de costos que el problema demanda

Acción: modificación de aspectos del programa de acuerdo a los resultados.

ÁREAS Y GRUPOS QUE EXIGEN MAYOR ESFUERZO

La rápida transición epidemiológica ha condicionado una variación muy importante de la morbilidad, mortalidad y letalidad de las enfermedades. La misma rapidez hace que la definición de áreas prioritarias sea cambiante.

- A comienzos del siglo XXI existe un número creciente de herramientas de prevención para el área biológica; siendo las vacunas el mejor ejemplo. No hay duda que el esfuerzo por inmunizar debe acentuarse y diversificarse (19, 20).

- Otra área muy importante es el fomento de los estilos de vida saludable, que rendirá frutos durante toda la vida (21-23). Por ejemplo, el equipo de salud puede fomentar el ejercicio, desprestigiar el hábito de fumar y motivar sobre numerosos temas de salud reproductiva.

- La prevención de traumatismos, quemaduras y envenenamientos -por la frecuencia y severidad del tema- es otra área que debe considerarse prioritaria.

- Las habilidades para la vida y la educación para la paz, dentro del área psicosocial, también aparecen como un tema que demanda mayor inversión de esfuerzo y tiempo. Esta área se relaciona con las capacidades humanas de incorporarse a grupos, aportar, ser felices y controlar la violencia (24, 25).

Como ya se dijo, todos los niños deben recibir prevención intensa. No obstante, existen grupos que demandan mayor esfuerzo e intensidad de ella. Entre estos se podría mencionar los siguientes:

- NANEAS
- Niños y niñas que quedan solos. En este grupo se puede ampliar la prevención de muchos problemas. Por mencionar algunos: traumatismos, quemadura y accidentes de tránsito; abuso y obesidad.
- Nacidos con muy bajo peso al nacer (incluidos en los NANEAS).
- Niños y niñas institucionalizados. Estos grupos requieren, al menos, esfuerzos preventivos en seguridad biológica y en el desarrollo de habilidades para la vida.

CUÁNDO EMPEZAR. La prevención que servirá a una generación empieza en la generación anterior. Con esta premisa, muchas actividades que se hagan con los niños de hoy darán frutos en los hijos que ellos tengan. Adicionalmente, hay esfuerzos que deberían rendir frutos

en dos o más generaciones. Ejemplos de actividades con impacto en varias generaciones, que deberían hacerse en los niños de hoy, son:

- Fomento del apego
- Fomento de la lactancia materna
- Desprestigiar los tóxicos legales, en especial el cigarrillo
- Fomento de habilidades para la vida
- Estimulación de la crianza con estilo comunicacional autoritativo
- Fomento de la salud reproductiva.

Una idea final, pero no por ello menos importante es que la promoción y la prevención de los tiempos que corren deben ser integrales, sin limitarse a los aspectos biológicos. Para ello se necesita la participación social, de gente informada y motivada. Así, se estará más cerca de la meta de salud, bienestar y felicidad en la vida y, particularmente, en la tercera edad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Molina M, Casanueva V, Cid X et al. Perfil lipídico en recién nacidos con retardo del crecimiento intrauterino. *Rev Méd Chile* 2000; 128 (7): 741-8.
- Aros S, Cassorla F. Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. *Rev Méd Chile* 2001; 129: 307-315.
- Milinarsky A, Fischer S, Giadrosich V et al. Densidad mineral ósea en escolares nacidos prematuros. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 1289-1294.
- Althabe F, Carroli G, Lede R, Belizán JM, Althabe O. El parto pretérmino: detección de riesgos y tratamientos preventivos. *Rev Panam Salud Publica* 1999. 5 (6): 373-385.
- Hübner ME, Ramírez R. Sobrevida, viabilidad y pronóstico del prematuro. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 931-8.
- Vío, F. Política de promoción de salud en Chile. En: Vargas N.A. *Pediatría Diaria para el Bicentenario*. Imprenta Manuel Aguirre. Santiago de Chile. Octubre 2007.
- http://buscon.rae.es/drae/SrvltConsulta?TIPO_US=3&LEMA=Promoción. Consultado el 22 de Agosto de 2009.
- <http://buscon.rae.es/drae/SrvltConsulta?TIPOBUS=3&LEMA=Prevención>. Consultado el 22 de Agosto de 2009.
- Cova F, Aburto B., Sepúlveda M., Silva M. Potencialidades y obstáculos de la prevención de la depresión en niños y adolescentes. *Psyche*. 2006. 15 (1): 57-65.
- Brent R., Weitzman M. The Pediatrician's role and responsibility in educating parents about environmental risks. *Pediatrics* 2004; 113: 1167-1172.
- García H. Actualización. Factores de riesgo y prevención en diabetes mellitus tipo 1. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72 (4): 285-291.
- Cáceres D, Adonis M, Retamal C et al. Contaminación intradomiciliar en un sector de extrema pobreza de la comuna de La Pintana. *Rev Méd Chile* 2001; 129: 33-42
- La contaminación ambiental en tres grandes urbes latinoamericanas. *Rev Panam Salud Pública*. 1999. 6 (3): 210-210.
- Herskovic P, Cabello C, Dossi MT y cols. Encuesta telefónica sobre posición al dormir en lactantes menores de un año que asisten a una muestra de salas cuna privadas en Santiago de Chile. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72 (6): 528-530.
- Saavedra R, Contreras C, Cortés L, Cornejo E. Quemaduras en niños por volcamiento de cocina. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72 (2): 121-127.
- Vargas N.A, Villar C, Lastra A. Cambio de pareja progeneradora en puérperas de un hospital de la región metropolitana: frecuencia y factores asociados. *Rev Med Chile*. 2004. 132 (6): 719-724.
- Vargas NA. Cambios en la familia: repercusiones en la práctica pediátrica. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72 (2): 77-80.
- Kendrick D., Smith S., Sutton A., Watson M., Coupland C., Moulvaey C., Mason Jones A. Effect of education and safety equipment on poisoning-prevention practices and poisoning: systematic review, meta-analysis and meta regression. *Arch. Dis. Child*. 2008; 93: 599-608.
- Díaz M, Lagomarsino E, Cavagnaro F. Guía de inmunizaciones para pacientes pediátricos con patología renal crónica. *Rev Chil Pediatr*. 2002; 73 (1): 27-33.
- Martínez JL. Palivizumab en la prevención de infección por virus respiratorio sincicial. *Rev Chil Pediatr*. 2002; 73 (1): 9-14.
- Salinas J, Vío F. Promoción de salud y actividad física en Chile: política prioritaria. *Rev Panam Salud Publica* 2003; 14(4):281-288.
- Jacoby E; Bull F; Neiman A. Cambios acelerados del estilo de vida obligan a fomentar la actividad física como prioridad en la Región de las Américas. *Rev Panam Salud Publica* 2003. 14 (4): 223-225.
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273(5):402-407.
- Kohn R, Levav I, Alterwain P et al. Factores de riesgo de trastornos conductuales y emocionales en la niñez: estudio comunitario en el Uruguay. *Rev Panam Salud Publica* 2001. 9 (4): 211-218.
- Alvarado R, Medina E, Aranda W. El efecto de variables psicosociales durante el embarazo, en el peso y la edad gestacional del recién nacido. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 561-68.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

LAS MANOS SON LA PRINCIPAL VÍA DE CONTAGIO DE ENFERMEDADES



DETTOL® AYUDA A ELIMINAR EL 99,9% DE LOS GÉRMENES

► ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE LAVARSE LAS MANOS?

"Nuestras manos son el vehículo primario para transferir gérmenes a nuestra boca, nariz y ojos. De esta simple manera, se establece la cadena de contagio. Las manos bien lavadas son el arma más efectiva para reducir el riesgo de contraer infecciones".

EL CONTROL DE SALUD DEL ADOLESCENTE

HEALTH SUPERVISION VISITS IN ADOLESCENTS

DRA. VERÓNICA GAETE P. (1)

1. PEDIATRA ESPECIALISTA EN ADOLESCENCIA. DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
vgaete@clc.cl

RESUMEN

Son cada vez más los adolescentes que presentan problemas que pueden tener un alto impacto en su salud y desarrollo. Los trastornos psiquiátricos, las conductas de riesgo y aquellas que predisponen a las enfermedades crónicas del adulto son algunos de ellos. El Control de Salud periódico durante esta etapa de la vida permite la prevención y/o pesquisa y tratamiento precoz de muchos de éstos, como también promover conductas saludables en los jóvenes. Se presentan las recomendaciones que hace al respecto la Academia Americana de Pediatría (Bright Futures, 2008), con algunas modificaciones destinadas a facilitar su uso. Bright Futures da directrices acerca del tipo de supervisión de salud necesaria para enfrentar las "nuevas morbilidades" que afectan a los adolescentes y las familias de hoy, e incluye las intervenciones preventivas más efectivas que existen en la actualidad.

Palabras clave: Adolescente, medicina preventiva, promoción de salud, prevención primaria, prevención secundaria.

SUMMARY

An increasing number of adolescents are having problems that can significantly impact their health and development. Psychiatric disorders, risky behaviors and those conditions that predispose to chronic diseases of adults are some of them. Health supervision visits during this stage of life allow to prevent and/or early recognize and treat many of these problems, and also to promote healthy behaviors in the youngsters. The American Academy of Pediatrics recommendations about this visits are presented (Bright Futures, 2008), with some changes to make their implementation easier. Bright Futures advices health care professionals on how to conduct health supervision visits to match the needs of today's adolescents and families, and contains the most effective preventive interventions known at present.

Key words: Adolescent, preventive medicine, health promotion, primary prevention, secondary prevention.

INTRODUCCIÓN

La adolescencia es una de las etapas más dinámicas del desarrollo humano. Se acompaña de dramáticos cambios físicos, cognitivos, sociales y emocionales, que generan tanto oportunidades como desafíos a los jóvenes y sus familias.

Habitualmente se la ha considerado uno de los períodos más saludables de la vida, sin embargo, en la actualidad cada vez más adolescentes presentan problemas de salud que pueden tener alto impacto en su desarrollo y bienestar, y requieren de un enfrentamiento adecuado por los profesionales de la salud.

Los estudios demuestran una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos en esta etapa (1). Los más comunes son los depresivos, ansiosos, de la conducta y déficits en la atención, cognición y aprendizaje. El abuso de alcohol y drogas, la conducta suicida y los trastornos de la conducta alimentaria son también significativos (1-5).

A los anteriores se suman las conductas de riesgo, tales como actividad sexual precoz o no protegida, consumo de sustancias, comportamientos violentos y otras, de importante prevalencia (3, 6, 7), y que pueden condicionar en los jóvenes daños físicos, psicológicos y sociales, incluyendo la muerte. La principal causa de mortalidad de los adolescentes son los accidentes, traumatismos y violencias (8-10), existiendo tras muchos de ellos conductas de riesgo (abuso de alcohol y otras) (10).

Por otra parte, es frecuente que los problemas y conductas que predisponen a las enfermedades crónicas del adulto se inicien durante la adolescencia (sobrepeso, dislipidemias, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, etc.), con graves implicancias para la salud futura de estos individuos.

Los jóvenes también tienen temas de salud física que requieren de atención. Por ejemplo, el significativo crecimiento y los cambios hormonales que ocurren en esta etapa hacen necesaria la pesquisa precoz de patologías como escoliosis y alteraciones del desarrollo puberal.

Ya que muchos de los problemas previos son potencialmente prevenibles, las actividades de promoción de la salud y prevención de enfermedades resultan claves en este período del desarrollo. Parte de ellas serán realizadas por otros sectores de la sociedad y en otros ámbitos, como los colegios y la comunidad (ejs.: programas de educación sexual y prevención del consumo de sustancias), sin embargo, es necesario que los profesionales de la salud se hagan cargo de aquellas que les competen. Así, entre otras acciones, deben incrementar aquellas de promoción y prevención en su práctica clínica con adolescentes, en especial las de mayor relevancia para la salud actual y futura de este grupo de la población.

En el ámbito clínico, podrán realizar estas actividades a través del Control de Salud periódico del adolescente, el que resulta un impera-

tivo en la actualidad. Éste permitirá evaluar a los jóvenes, pesquisar precozmente tanto sus riesgos como problemas de salud, apoyarlos y promover en ellos conductas saludables. Por otra parte, dará la posibilidad de guiar a los padres en los diversos aspectos necesarios para potenciar el crecimiento y desarrollo saludable de sus hijos.

En las últimas décadas se publicaron diferentes recomendaciones relativas al Control de Salud del grupo adolescente. Las más ampliamente utilizadas fueron las Bright Futures (11), las de la Academia Americana de Pediatría (12) y las Recomendaciones de Servicios Preventivos para Adolescentes de la Asociación Médica Americana (13). Si bien poseían más semejanzas que diferencias entre sí, su falta de uniformidad generaba dificultades en su utilización. Ello fue solucionado con la publicación por parte de la Academia Americana de Pediatría de la tercera edición de Bright Futures el año 2008 (2), que aglutinó y actualizó las recomendaciones previas.

El Control de Salud del adolescente que se presenta a continuación se basa fundamentalmente en esta última edición, con algunas modificaciones destinadas a facilitar su uso.

BRIGHT FUTURES: RECOMENDACIONES PARA LA SUPERVISIÓN DE SALUD DE LACTANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES, TERCERA EDICIÓN (ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA, 2008)

Estas recomendaciones están destinadas a mejorar la salud y el bienestar de los niños y adolescentes a través de intervenciones dirigidas hacia sus necesidades de salud actuales y emergentes.

Bright Futures da directrices acerca del tipo de supervisión de salud necesaria para enfrentar las "nuevas morbilidades" que afectan a los niños, jóvenes y las familias de hoy. Incluye las intervenciones preventivas más efectivas que existen en la actualidad.

Cada Control de Salud aborda tanto la salud física como mental de niños y adolescentes, a través de las siguientes acciones: detección de patologías, prevención de enfermedades (primaria y secundaria) y promoción de la salud (incluyendo guía anticipatoria).

Identifica diez temas de importancia clave hoy en día. Ellos son, la promoción del apoyo familiar, del desarrollo, de la salud mental, de un peso saludable, de una nutrición saludable, de la actividad física, de la salud oral, de un desarrollo sexual y una sexualidad saludables, de la seguridad y prevención de accidentes y traumatismos, y de las relaciones y recursos comunitarios(as). Dos de éstos reciben un énfasis especial, debido a la alta prevalencia de problemas relacionados y a que constituyen desafíos nuevos y significativos para las familias, los profesionales de salud, aquellos encargados de la planificación en salud y la comunidad: la promoción de un peso saludable y de la salud mental.

Bright Futures utiliza una aproximación que traslada el foco del Con-

trol de Salud desde el modelo de detección de la enfermedad hacia uno de promoción y prevención basado en las fortalezas. Identifica y potencia las fortalezas de los niños/jóvenes, las familias y la comunidad para alcanzar sus objetivos, destacando la importancia del establecimiento de una relación de sociedad entre el profesional de salud, el niño/adolescente, su familia y la comunidad en que viven.

Los resultados positivos a los que desea contribuir -que representan el bienestar físico y emocional del niño/joven y su óptimo funcionamiento en el hogar, colegio y la comunidad-, incluyen lograr:

- Un peso e Índice de Masa Corporal (IMC) saludables, y una presión arterial, visión y audición normales.
- Conductas saludables en nutrición, actividad física, seguridad, sexualidad y uso de sustancias.
- Las tareas del desarrollo en cuanto a las relaciones sociales, capacidad (social y académica), autonomía, empatía y habilidades de afrontamiento.
- Una familia cariñosa y responsable, que es apoyada por una comunidad segura.

Sus recomendaciones se basan tanto en la evidencia científica existente como en la opinión de expertos.

Los distintos componentes de la supervisión de salud que describe pueden llevarse a cabo en los diversos lugares donde se brinda atención primaria de salud, siempre en equipo y en colaboración con las familias y comunidades.

Cabe destacar sin embargo, que para que el Control de Salud periódico del adolescente pueda ser ampliamente implementado a nivel nacional, es necesario superar una serie de barreras actualmente existentes en nuestro sistema de salud y la sociedad en general. Si bien la supervisión del niño sano está muy arraigada en nuestra cultura, no sucede lo mismo con la del adolescente, pues la mayoría de los jóvenes (y sus padres) consideran poco necesaria la atención profesional si no se encuentran enfermos, y muchos profesionales de salud desconocen la existencia y el valor del Control de Salud del adolescente. Resulta entonces necesario educarlos a todos para que reconozcan la importancia del cuidado preventivo del joven y generen así tanto una demanda por este servicio, como su amplia oferta. Además, se requiere que médicos, enfermeras y otros, se capaciten para proporcionar este tipo de atención con destreza y efectividad, y que los servicios se readequen para constituirse en 'amigos de los y las adolescentes' (económicamente accesibles, en espacios diferenciados para jóvenes, con horarios que no interfieran con sus estudios o trabajo, con garantía de confidencialidad, etc.) (14), lo que resulta fundamental cuando el objetivo es hacer acceder a adolescentes que se sienten sanos a un servicio que actualmente tienden a visualizar como innecesario.

EL CONTROL DE SALUD DEL ADOLESCENTE

Éste debe realizarse con una periodicidad anual y está compuesto por diversas actividades o intervenciones que se llevarán a cabo con el joven y su familia. Ellas son: obtención de la historia, observación de la interacción entre el adolescente y sus padres, supervisión del desarrollo del joven, realización de un examen físico, indicación o administración de herramientas de screening, actualización de las inmunizaciones y provisión de guía anticipatoria. Para optimizar el uso del tiempo, es posible aplicar cuestionarios a los adolescentes y sus padres en forma previa (ej.: en la sala de espera), que permitan identificar áreas problema.

No es necesario realizar todas estas actividades en cada Control, sino que pueden ser cubiertas a lo largo de los Controles de Salud correspondientes a una misma etapa de la adolescencia (temprana, media y tardía). El profesional de salud debe determinar cuáles tienen mayor importancia en ese momento y aplicar permanentemente los principios y habilidades fundamentales de la atención de adolescentes (confidencialidad, privacidad, preguntas de acuerdo al nivel de desarrollo, estimular a los jóvenes a comunicar sus preocupaciones a los padres, etc.).

1. Prioridades para los Controles de Salud en la Adolescencia

Se deben priorizar las inquietudes y preocupaciones del joven y sus padres, como también los cinco temas que se detallan a continuación:

- Crecimiento y desarrollo físico (salud física y oral; imagen corporal; alimentación saludable; actividad física).
- Capacidad social y académica (vinculación con la familia, los pares y la comunidad; relaciones interpersonales; desempeño académico/laboral).
- Bienestar emocional (afrontamiento; regulación del ánimo y salud mental; sexualidad).
- Reducción del riesgo (tabaco, alcohol y drogas; embarazo; ITS).
- Prevención de violencia y accidentes (uso de cinturón de seguridad y casco; conducción vehicular; abuso de sustancias y conducir o ser pasajero de un vehículo; acceso a armas de fuego; violencia interpersonal -riñas, violencia de pareja, acoso-; matonaje).

2. El Control de Salud

La participación del adolescente y sus padres durante el Control de Salud debe experimentar cambios paralelos a la autonomía progresiva que irá desarrollando el joven a lo largo de este período de la vida. El adolescente temprano (11 a 14 años) permanecerá la mayor parte del tiempo acompañado por sus padres, sin embargo,

debe destinarse algún espacio para estar a solas con él. En el caso del adolescente medio (15 a 17 años), gran parte del Control se realizará a solas con el joven, siendo necesario acoger a los padres en algún momento, y en el del tardío (18 y 19 años), la mayoría de los Controles serán sólo con él, a menos que autorice la presencia de sus padres.

a. Historia

La anamnesis podrá obtenerse de acuerdo a las preferencias o estilo de atención del profesional.

Se debe determinar si el joven presenta cambios en su estado de salud que justificarían una evaluación física o emocional adicional. Las siguientes preguntas pueden facilitar este objetivo:

Al adolescente:

- ¿Cómo has estado desde tu último Control? ¿Qué inquietudes, preocupaciones o problemas de salud has tenido?
- ¿Cómo están yendo las cosas con tu familia, tus amigos, en tu colegio y/o tu trabajo?
- ¿Tienes alguna pregunta o preocupación con la que te pueda ayudar?
- ¿Cuáles son tus planes futuros en cuanto a estudios, trabajo y relaciones? (para adolescentes tardíos).

Al padre/madre (si lo acompaña, en el caso del adolescente tardío):

- ¿Qué inquietudes tiene en relación al bienestar físico, crecimiento y desarrollo puberal de su hijo?
- ¿Qué inquietudes o preocupaciones tiene acerca del bienestar emocional, sentimientos, conducta o aprendizaje de su hijo?
- ¿Qué ha conversado con su hijo respecto a los sentimientos y conductas que están contribuyendo a su bienestar emocional y estilo de vida saludable?
- ¿Qué ha conversado con su hijo acerca de evitar conductas de riesgo? ¿Tiene su hijo algún comportamiento que le preocupe?

El profesional deberá realizar además un screening en las diversas áreas correspondientes a los 5 temas prioritarios, con el objeto de detectar problemas y pesquisar conductas y factores de riesgo y protección.

Para otras sugerencias en relación a preguntas destinadas a obtener la historia y abordar la guía anticipatoria, se remite al lector al capítulo correspondiente de la tercera edición de Bright Futures (2).

b. Observación de la Interacción Adolescente-Padres

El profesional puede evaluarla, incluyendo:

- ¿Cuán confortable es, tanto en lo verbal como en lo no verbal?

- ¿Quién pregunta y responde la mayoría de las veces?
- ¿Estimulan los padres el manejo y la toma de decisiones independiente de su hijo respecto de su salud?
- ¿Expresa el adolescente interés en manejar sus propios asuntos de salud?

Además, puede guiar la interacción con el objetivo de estimular la participación del joven en sus decisiones de salud. Así por ejemplo, si los padres están respondiendo todo, puede hacerle preguntas directamente al adolescente tales como ¿qué piensas de lo que han dicho tus padres?

Si existen problemas, debe proporcionarse la ayuda atingente.

c. Supervisión del Desarrollo

Consiste en la observación a través del tiempo del logro de las tareas del desarrollo por parte del adolescente.2Dworkin definió la supervisión del desarrollo como "un proceso flexible, continuo, en el cual profesionales experimentados realizan observaciones hábiles de los niños durante la atención de salud" (15).

Las tareas del desarrollo de la adolescencia pueden ser evaluadas a través de información obtenida durante la atención, por observación, preguntando cosas específicas y mediante discusión general. Resulta necesario determinar si el joven:

- Demuestra competencias físicas, cognitivas, emocionales, sociales y morales.
- Se involucra en conductas que promueven su bienestar y contribuyen a un estilo de vida saludable.
- Establece una relación afectuosa y de apoyo mutuo con la familia, otros adultos y sus pares.
- Se compromete de manera positiva en la vida de su comunidad.
- Muestra sensación de auto-confianza, optimismo y bienestar.
- Demuestra resiliencia cuando enfrenta situaciones adversas.
- Toma decisiones de manera progresivamente independiente y responsable.

Si el adolescente no está progresando de forma apropiada, se debe proveer ayuda.

Actualmente no se dispone de instrumentos de screening del desarrollo que sean integrales y puedan utilizarse durante los Controles de Salud del adolescente. Sin embargo, hay algunos que pueden ser útiles para problemas específicos (consumo de alcohol y drogas, etc.).

d. Examen Físico

Si bien se carece de evidencia científica que indique que un examen físico completo mejore dramáticamente los resultados de salud, existe aquella que demuestra la importancia de algunos elementos claves de este examen a distintas edades. Puede ser beneficioso por varias otras razones: permite detectar enfermedades asintomáticas, evaluar el crecimiento y desarrollo físico del adolescente, y provee de una oportunidad para que el profesional eduque al joven acerca de los cambios corporales normales en esta etapa.

Se recomienda realizar un examen físico completo en todo Control de Salud en la adolescencia, con especial énfasis en:

- Presión arterial
- Talla, Peso, Talla/Edad
- IMC
- Piel: Inspeccionarla en búsqueda de acné, acantosis nigricans, nevos atípicos, tatuajes, piercings, y signos de abuso o autoagresiones.
- Columna (adolescencia temprana y media).
- Mamas: Mujer: evaluar grado de desarrollo puberal (adolescencia temprana y media). Hombre: observar si existe ginecomastia (adolescencia temprana y media).
- Genitales: Mujer: evaluar grado de desarrollo puberal (adolescencia temprana y media) y observar signos de ITS (ejs.: condilomas, vesículas, flujo vaginal). Solicitar o llevar a cabo examen pélvico si se justifica clínicamente, debido a actividad sexual (ej.: para toma de PAP dentro de los 3 años posteriores al inicio) y/o problemas específicos (ejs.: alteraciones puberales, trastornos del flujo rojo, dolor abdominal o pélvico). Hombre: evaluar grado de desarrollo puberal y observar signos de ITS (ejs.: condilomas, vesículas). Examinar testículos en búsqueda de hidrocele, hernias, varicocele o masas.

e. Screening

Bright Futures recomienda llevar a cabo un tamizaje de algunas condiciones en cada Control de Salud del adolescente, mediante exámenes de laboratorio, ciertas pruebas o herramientas. Algunas de estas acciones serán universales, es decir, deben aplicarse a todos los adolescentes, mientras que otras serán selectivas, teniendo que realizarse sólo si existen factores de riesgo (Tablas 1 y 2).

f. Inmunizaciones

Se debe evaluar si el adolescente tiene sus vacunas completas. En caso contrario, se le indicarán aquellas que dejó de recibir y que aún se justifican.

El campo de las inmunizaciones en la adolescencia ha experimentado

un importante desarrollo durante los últimos años, disponiéndose hoy de valiosas vacunas que no están incluidas en el Programa Ampliado de Inmunizaciones del Ministerio de Salud, y que el médico debe considerar cuando se justifican y existen los recursos económicos necesarios.

g. Guía Anticipatoria

Brazelton describió el proceso de guía anticipatoria como uno en el cual los profesionales de salud evalúan los temas emergentes que enfrentan el niño/adolescente y su familia, y dan una consejería que es consistente con el desarrollo (16).

La guía anticipatoria para el adolescente se presenta en las Tablas 3, 4 y 5. Puede adaptarse y ampliarse de acuerdo a las necesidades.

TABLA 1. SCREENING EN LOS CONTROLES DE SALUD EN LA ADOLESCENCIA

SCREENING UNIVERSAL	ACCIÓN	
Visión (una vez en adolescencia temprana, media y tardía)	Test de Snellen	
SCREENING SELECTIVO	EVALUACIÓN DE RIESGO (ER)*	ACCIÓN SI ER es (+)
Visión a otras edades	Screening de riesgo (+)	Test de Snellen
Audición	Screening de riesgo (+)	Audiometría
Anemia	Screening de riesgo (+)	Hemoglobina o hematocrito
Dislipidemia	Con screening de riesgo (+) y en ausencia de screening previo con resultado normal	Perfil lipídico
ITS	Sexualmente activo	Screening para chlamydia y gonorrea; usar tests apropiados a la población del paciente y el lugar de atención clínica
	Sexualmente activo y screening de riesgo (+)	Test sanguíneo para sífilis VIH**
Embarazo	Sexualmente activa sin anticoncepción, con retraso menstrual o amenorrea (o sangramiento abundante o irregular en adolescentes tardías)	hCG orina
Displasia cervical	Sexualmente activa, dentro de 3 años desde el inicio de actividad sexual, o no más tarde de los 21 años	PAP convencional o en base líquida
Uso alcohol o drogas	Screening de riesgo (+)	Administrar herramienta de screening para alcohol y drogas
<p>* Ver en la Tabla 2 los criterios que deben utilizarse en la evaluación de riesgo.</p> <p>** A fines del 2006, el CDC (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, EEUU) recomendó el screening universal voluntario de VIH para todas las personas sexualmente activas, a partir de los 13 años. Esta recomendación no alcanzó a ser comentada por los autores del Bright Futures. Tampoco recomendaron criterios o técnicas de screening. El manejo de los casos positivos y falsos positivos debe ser considerado antes de realizar el test.</p>		

Adaptado de: *Adolescence (11 to 21 Years)*. En: Hagan J, Shaw J, Duncan P, eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, 3rd edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2008: 515-575.

TABLA 2. SCREENING SELECTIVO: CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DE RIESGO

SCREENING SELECTIVO	Criterios para determinar cuándo realizar el screening
Visión a otras edades	<p>Los siguientes pueden indicar miopía:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiene dificultad para ver el pizarrón en clases. • Acerca mucho a los ojos los juegos o libros. • Presenta dificultad para reconocer las caras a cierta distancia. • Tiende a cerrar parcialmente los párpados para poder ver.
Audición	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Tiene ud. problemas para escuchar por teléfono? • ¿Tiene ud. problemas para seguir una conversación cuando dos o más personas están hablando a la vez? • ¿Se queja la gente de que ud. escucha la TV muy fuerte? • ¿Tiene que realizar esfuerzos para entender una conversación? • ¿Tiene problemas para escuchar cuando hay mucho ruido ambiental? • ¿Le pide a las personas repetir lo que dijeron? • ¿Le parece que muchas personas a las que les habla murmuran (o no hablan claramente)? • ¿Entiende mal lo que otros dicen y responde inapropiadamente? • ¿Tiene ud. problemas para entender lo que dicen las mujeres y los niños? • ¿Se enojan las personas debido a que ud. no entiende lo que dicen?
Anemia	<ul style="list-style-type: none"> • Realice un screening de anemia: <ul style="list-style-type: none"> - Cada 5 a 10 años a todas las mujeres no embarazadas, a partir de la adolescencia y a lo largo de sus años fértiles. - Anual a aquellas que tienen factores de riesgo para déficit de hierro (ej., sangramiento menstrual excesivo u otra pérdida de sangre, baja ingesta de hierro o antecedente de anemia ferropiva).
Dislipidemia	<p><u>Entre los 2 y 18 años:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Realice un screening en aquellos a cuyos padres o abuelos, a una edad ≤ 55 años, se les hizo una arteriografía coronaria diagnóstica y encontró arterioesclerosis coronaria. Incluye a quienes se les realizó angioplastia con balón o cirugía de bypass coronario. • Realice un screening en aquellos cuyos padres o abuelos, a una edad ≤ 55 años, tuvieron un infarto al miocardio documentado, angina pectoris, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular o muerte súbita de origen cardíaco. • Realice un screening a quienes tienen un padre con un colesterol sanguíneo elevado (240 mg/dL o mayor). • Los médicos pueden elegir medir los niveles de colesterol en aquellos niños y adolescentes con antecedentes familiares desconocidos, en especial si tienen otros factores de riesgo, de manera de identificar aquellos que necesitan consejería nutricional y médica. • De manera opcional, pueden medirse los niveles de colesterol en los niños y adolescentes que -al margen de sus antecedentes familiares- tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria. • Otros factores de riesgo que contribuyen al comienzo más precoz de enfermedad coronaria: <ul style="list-style-type: none"> - Historia familiar de enfermedad coronaria, cerebrovascular o vascular periférica oclusiva, prematura (comienzo claramente antes de los 55 años en hermanos o tíos). - Consumo de cigarrillos. - Hipertensión arterial. - Diabetes mellitus. - Sedentarismo. • Las recomendaciones del Comité de Expertos sobre la evaluación, prevención y tratamiento del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, establecen que se debe considerar realizar un perfil lipídico en la evaluación de un niño o adolescente con sobrepeso (IMC entre percentil 85 y 94).

continua...

TABLA 2. SCREENING SELECTIVO: CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DE RIESGO (CONTINUACIÓN)

SCREENING SELECTIVO	Criterios para determinar cuándo realizar el screening
Sífilis	<ul style="list-style-type: none"> • Hombres que tienen sexo con otros hombres y se involucran en conductas sexuales de alto riesgo. • Trabajadores sexuales. • Personas que intercambian sexo por drogas. • Aquellos en cárceles para adultos.
VIH	<ul style="list-style-type: none"> • Personas que usan o han usado drogas endovenosas. • Hombres que han tenido sexo con otros hombres. • Hombres y mujeres que han tenido sexo no protegido con múltiples parejas. • Hombres y mujeres que intercambian sexo por dinero o drogas, o tienen parejas sexuales que lo hacen. • Parejas sexuales pasadas o presentes infectadas con VIH, bisexuales o que utilizaban drogas endovenosas. • Personas en tratamiento por ITS. • Personas que solicitan un test de VIH, aunque reporten ausencia de factores de riesgo individuales. • Personas que refieren ausencia de factores de riesgo individuales, pero son atendidas en lugares de alto riesgo o alta prevalencia. <ul style="list-style-type: none"> -Los lugares de alto riesgo incluyen los consultorios de ITS, las cárceles, los hogares de acogida para personas en situación de calle, los consultorios de tuberculosis, los servicios que atienden hombres que tienen sexo con otros hombres, y los centros de salud para adolescentes que tienen alta prevalencia de ITS. -Los lugares de atención de alta prevalencia son definidos por el CDC como aquellos con una prevalencia de infección de 1% o más entre la población de pacientes. <p><u>CDC, 2006:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • El screening para VIH debería realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes que tienen entre 13 y 64 años de edad. Los profesionales de la salud debiesen iniciarlo, a menos que se haya documentado que la prevalencia de infección no diagnosticada por VIH dentro de sus pacientes es <1 por 1.000 pacientes tamizados, punto a partir del cual ya no resulta necesario. Se debería conversar acerca de este screening con todos los adolescentes y fomentarlo en aquellos sexualmente activos.
Uso alcohol o drogas	<p>¿Has tomado alcohol alguna vez?</p> <p>¿Has consumido marihuana o cualquier otra droga alguna vez?</p>

Adaptado de: *Rationale and Evidence*. En: Hagan J, Shaw J, Duncan P, eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, 3rd edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2008: 221-250.

TABLA 3. GUÍA ANTICIPATORIA ADOLESCENCIA TEMPRANA (11 A 14 AÑOS)

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>SALUD FÍSICA/ORAL <u>Padre/madre:</u> -Ayude a que su hijo establezca una rutina diaria de cepillado y uso de hilo dental. -Continúe con controles dentales 2 veces al año o la frecuencia que indique su dentista. -Dé a su hijo un suplemento de fluor si su dentista lo recomienda (si el nivel de fluor del agua local es bajo). <u>Adolescente:</u> -Cepilla tus dientes por lo menos 2 veces al día con pasta fluorada y límpialos con hilo dental 1 vez al día.</p>	<p>VINCULACIÓN CON FAMILIA, PARES Y COMUNIDAD <u>Padre/madre:</u> -Converse con su hijo de sus responsabilidades en la familia y cómo cambian con la edad. -Comuníquelo claramente reglas y expectativas. -Discuta con él sus expectativas sobre su(s) vestimenta, amistades, uso de los medios y actividades, y supervíselo. -Comparta tiempo con su hijo. Mantenga una buena comunicación y apóyelo como una persona independiente. Hágase tiempo todos los días para conversar de distintas cosas, no sólo de las difíciles o desagradables. - Estimúlelo a escoger buenos amigos y cónzcalos. <u>Adolescente:</u> -Mantente conectado con tus padres. Puede que no estés siempre de acuerdo con ellos, pero trabaja para resolver los problemas. -Comparte tiempo con tu familia. Ayuda en tu hogar. -Sigue las reglas de tu casa (horas de llegada, con quien puedes andar en auto, etc.). -Una habilidad importante es aprender cómo hacer amigos y mantenerlos.</p>	<p>AFRONTAMIENTO <u>Padre/madre:</u> -Involucra a su hijo en la toma de decisiones familiares -cuando sea apropiado-, para que adquiera experiencia en tomar decisiones y resolver problemas. -Estimúlelo a pensar en soluciones en vez de darle todas las respuestas. <u>Adolescente:</u> - Es importante que descubras cómo manejar el estrés de la manera en que te resulte mejor.</p>	<p>TABACO, ALCOHOL U OTRAS DROGAS <u>Padre/madre:</u> -Conozca dónde y con quién está su hijo en su tiempo libre. -Hágale saber las reglas y su expectativa de que tenga una conducta aceptable. -Felicitelo por no fumar, ni consumir alcohol u otras drogas. Refuerce su decisión mediante conversaciones positivas y abiertas de estos temas. -Considere cerrar con llave el lugar donde guarda los licores y colocar sus medicamentos fuera del alcance de su hijo. <u>Adolescente:</u> -No fumes, ni consumas alcohol, drogas, esteroides anabólicos o píldoras para adelgazar. -Evita situaciones en que haya alcohol y drogas. -Apoya a tus amigos que deciden no fumar, ni consumir alcohol, drogas, esteroides o píldoras para adelgazar. -Si tomas alcohol, no lo hagas cuando andes o andes en bote, bicicleta o motocicleta. -Cuéntame si te preocupa el consumo de alcohol o drogas de algún familiar.</p>	<p>USO DE CINTURÓN DE SEGURIDAD, CASCO Y OTROS <u>Padre/madre:</u> -Es importante que todos siempre usen cinturón de seguridad al andar en auto y casco cuando utilizan bicicleta, motocicleta o vehículos todo terreno. Su hijo no debe conducir motos de cuatro ruedas, ya que aún no tiene la coordinación física y el juicio necesario. <u>Adolescente:</u> -Usa siempre cinturón de seguridad cuando andes en auto. -Utiliza siempre casco y otros implementos de protección cuando andes en bicicleta, skate o patines. -Usa siempre implementos de protección cuando realices deportes de equipo. -Utiliza siempre trajes para flotar o chaleco salvavidas del tamaño adecuado cuando realices deportes acuáticos.</p>

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>IMAGEN CORPORAL <u>Padre/madre:</u> -Ayude a su hijo a tener un peso saludable enfatizando el balance entre una alimentación saludable y la actividad física regular. -Comente las cosas positivas que hace o ha aprendido, y no sólo su apariencia física. <u>Adolescente:</u> -Maneja el peso a través de hábitos alimentarios saludables y actividad física regular.</p>	<p>RELACIONES INTERPERSONALES <u>Padre/madre:</u> -Dé a su hijo oportunidades para encontrar actividades no académicas que le interesen, especialmente si está teniendo dificultades de rendimiento. -Ayúdelo a ver las cosas desde el punto de vista de otros, haciéndolo más consciente de las situaciones de otros en su comunidad. <u>Adolescente:</u> -Empiece a descubrir tus intereses. El arte, el teatro, los trabajos voluntarios y deportes individuales u organizados son sólo algunas posibilidades. Considera aprender nuevas habilidades que pueden ayudar a tus amigos, familia o comunidad.</p>	<p>REGULACIÓN DEL ÁNIMO/SALUD MENTAL <u>Padre/madre:</u> -Infórmeme si está preocupado por la conducta, salud mental o uso de sustancias de su hijo. <u>Adolescente:</u> -Si te sientes demasiado triste, deprimido, desesperanzado, nervioso o enojado, házme saber o busca ayuda de tus padres u otro adulto en quien confíes.</p>	<p>EMBARAZO/ITS <u>Padre/madre:</u> -Fomente la abstinencia sexual. -Ayude a su hijo a hacer un plan para resistir presiones para consumir sustancias o tener sexo. Esté disponible cuando necesite ayuda. -Apóyelo para que realice actividades seguras en el colegio y/o en organizaciones comunitarias, religiosas y de voluntariado. -Si se siente incómodo hablando de sexualidad, embarazo adolescente e ITS, aprenda más mediante fuentes confiables. -Converse de relaciones y sexo cuando el tema aparece en TV, el colegio o con amistades. Sea abierto y no juzgue, pero honesto respecto de sus puntos de vista personales. <u>Adolescente:</u> -Abstenerse de las relaciones sexuales, incluyendo el sexo oral, es la manera más segura de prevenir el embarazo y las ITS. -Piensa en maneras de asegurar que puedas mantener tus decisiones acerca de tu conducta sexual. Planifica cómo evitar luggares y relaciones riesgosas. Por ejemplo, no consumas alcohol o drogas, porque pueden llevarte a sexo no deseado u otras conductas riesgosas. -Si eres sexualmente activo, protégete a ti mismo y a tu(s) pareja(s) de las ITS y el embarazo.</p>	<p>ANDAR EN VEHÍCULO CUYO CHOFER HA ABUSADO DE SUSTANCIAS <u>Padre/madre:</u> -Ayude a su hijo a hacer un plan sobre qué hacer en caso de que se sienta inseguro en un vehículo debido a que el conductor ha consumido alcohol o drogas, o si cualquier situación se ha salido de control. <u>Adolescente:</u> -No andes en un vehículo manejado por alguien que ha consumido alcohol o drogas. Llama a tus padres u otro adulto de confianza y pídeles ayuda.</p>

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>ALIMENTACIÓN SALUDABLE</p> <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Proporcione gran cantidad de frutas y verduras. -Siva panes, cereales y otros productos integrales. -Proporcione 3 ó más porciones diarias de leche descremada u otros lácteos descremados. -Siva carnes magras, pollo, pescado, y otras fuentes de proteína y hierro. -Limite las bebidas y alimentos altos en grasa o bajos en nutrientes, como golosinas, papas fritas y gaseosas. -Coman en familia lo más frecuentemente posible. <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ingiera 3 a 4 comidas nutritivas al día. El desayuno es especialmente importante. -Selecciona un almuerzo nutritivo en tu casino o llévalo desde tu casa. -Come con tu familia tan frecuentemente como puedas. -Elige principalmente alimentos que ayuden a mantenerte saludable. -Toma mucho líquido; elige agua en vez de gaseosas. - Asegúrate de ingerir 3 porciones de leche descremada, yogurt descremado o queso bajo en grasas al día. -Limita las bebidas y alimentos altos en grasa o bajos en nutrientes, como golosinas, papas fritas y gaseosas. 	<p>DESEMPEÑO ESCOLAR</p> <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Enfátice la importancia del colegio. -Aplauda los esfuerzos positivos. -Reconozca éxitos y logros escolares. -Monitoree y guíe a su hijo mientras se va haciendo más responsable de sus tareas escolares. -Estimule la lectura, ayudando a su hijo a encontrar libros y revistas que le interesen. -Hágalo llevar un libro cuando vaya a algún lugar en que tendrá que esperar o esté en una situación que requiera de paciencia. <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hazte responsable de hacer tus tareas y llegar a tiempo al colegio. -Si tienes dificultades en la escuela o problemas camino a ella, habla con tus padres u otro adulto en el que confíes. 	<p>SEXUALIDAD</p> <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Dígale si tiene alguna pregunta sobre el desarrollo puberal de su hijo. -Hágale saber sus conocimientos, expectativas y valores acerca de las relaciones de pareja, el matrimonio, la paternidad y la familia. -Converse con él frecuentemente y comparta claramente sus expectativas y creencias acerca de las relaciones sexuales. <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dime si tienes alguna pregunta sobre sexualidad, tu desarrollo físico y tus sensaciones sexuales. - Para mujeres: Cuéntame si tienes alguna pregunta sobre tus ciclos menstruales. 		<p>ARMAS</p> <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -La mejor forma de mantener a su hijo a salvo de accidentes o muerte por armas, es no tener un arma de fuego en la casa. Si es necesario hacerlo, debe guardarse descargada, con seguro, con las municiones aparte y bajo llave. Mantenga la llave fuera de su alcance. <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Pelear y portar armas puede ser peligroso. ¿Te gustaría conversar sobre cómo evitar estas situaciones?

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>ACTIVIDAD FÍSICA <u>Padre/madre:</u> -Estimule a su hijo a realizar actividad física en los niveles recomendados y facilite su práctica. -Ayúdelo a limitar el tiempo que ve TV, videos, DVDs y usa el computador (con otros fines que hacer tareas), estableciendo reglas y proveyéndole alternativas. <u>Adolescente:</u> -Realiza actividad física durante los juegos, actividades recreativas, educación física y deportes grupales. Trata de hacer 1 hora casi todos los días. Puedes dividir en tiempos más cortos a lo largo del día. -Toma mucha agua durante la actividad física, de modo de prevenir problemas como calambres y fatiga. -Limita el tiempo que ves TV, videos o DVDs, o usas el computador con otros fines que hacer tareas, a no más de 2 horas al día.</p>				<p>VIOLENCIA INTERPERSONAL/ MATONAJE <u>Padre/madre:</u> -Enseñe a su hijo técnicas de resolución no violenta de conflictos. -Háblele de sus expectativas en relación a su conducta cuando está con amigos y las reglas sobre las relaciones de pareja. <u>Adolescente:</u> - Si eres víctima de matonaje, acoso, abuso o alguien te amenaza, cuéntale a tus padres u otros adultos confiables (ejs.: profesores, médico). -Aprende a manejar los conflictos de forma no violenta. Retírate del lugar si es necesario. -Evita situaciones riesgosas. Evita a la gente violenta. Pide ayuda si las cosas se ponen peligrosas. -Cuando estés en cualquier situación relacionada a la conducta sexual, recuerda que "no" significa NO. Decir "no" está bien. -Las relaciones de pareja saludables se construyen sobre el respeto y la preocupación por el otro, y haciendo cosas que a ambos les gusten.</p>

Adaptado de: *Adolescence (11 to 21 Years)*. En: Hagan J, Shaw J, Duncan P, eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents, 3rd edition*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2008: 515-575.

TABLA 4. GUÍA ANTICIPATORIA ADOLESCENCIA MEDIA (15 A 17 AÑOS)

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>SALUD FÍSICA/ORAL Adolescente: -Cepilla tus dientes por lo menos 2 veces al día con pasta fluorada y límpialos con hilo dental 1 vez al día. -Acude al dentista 2 veces al año y discute las formas de mantener tus dientes saludables. -Utiliza protector bucal en todos los deportes de contacto. -Usa protección auditiva cuando te expongas a ruidos fuertes, como en los conciertos de música.</p> <p>Padre/madre: -Continúe con controles dentales con la frecuencia que indique su dentista.</p>	<p>VINCULACIÓN CON FAMILIA, PARES Y COMUNIDAD Adolescente: -Mantente conectado con tu familia. Trabaja con ella para resolver los problemas. -Comparte tiempo con ella. Ayuda en tu hogar. -Sigue las reglas de tu casa, tales como las horas de llegada. -Píde ayuda cuando la necesites. -Una habilidad importante es aprender cómo hacer amigos y mantenerlos. Evaluar cuándo una amistad ya no es buena es también relevante. -Considera involucrarte en tu comunidad, en un tema que te interese o preocupe.</p> <p>Padre/madre: -Tenga una relación positiva con su hijo. Demuéstrele afecto. Premie sus esfuerzos y logros. -Modele las conductas positivas que desea que tenga. -Monitoree y esté atento. Sepa dónde está y quiénes son sus amigos. Establezca límites. -Logre acuerdos sobre los límites, sus consecuencias en caso de incumplimiento y la toma de decisiones independiente. -Provea a su hijo de oportunidades para desarrollar habilidades para la toma de decisiones independiente.</p>	<p>AFRONTAMIENTO Adolescente: - Es importante que descubras cómo manejar el estrés de la manera en que te resulte mejor. Padre/madre: -Involucra a su hijo en la toma de decisiones familiares -cuando sea apropiado-, para que adquiera experiencia en tomar decisiones y resolver problemas. -Estimúlelo a pensar en soluciones en vez de darle todas las respuestas.</p>	<p>TABACO, ALCOHOL U OTRAS DROGAS Adolescente: -No fumes, ni consumas alcohol, drogas, esteroides anabólicos o píldoras para adelgazar. -Evita situaciones en que haya alcohol y drogas. -Apoya a tus amigos que deciden no fumar, ni consumir alcohol, drogas, esteroides o píldoras para adelgazar. -Si tomas alcohol, no lo hagas cuando nades o andes en bote, bicicleta o motocicleta.</p> <p>Padre/madre: -Cuéntame si te preocupa el consumo de alcohol o drogas de algún familiar.</p> <p>Padre/madre: -Conozca dónde y con quién está su hijo en su tiempo libre. Siga involucrado en su vida. -Hágale saber las reglas y su expectativa de que tenga una conducta aceptable. -Felicítelo por no fumar, ni consumir alcohol u otras drogas. MotíVELO a perseverar en esa decisión. -Considere cerrar con llave el lugar donde guarda los licores y colocar sus medicamentos fuera del alcance de su hijo. -Dele el ejemplo con su propio uso responsable de alcohol y otras sustancias (medicamentos, etc.).</p>	<p>USO DE CINTURÓN DE SEGURIDAD, CASCO Y OTROS Adolescente: -Usa siempre cinturón de seguridad cuando andes en auto y casco cuando uses una bicicleta, motocicleta, moto de cuatro ruedas o skate. -Utiliza siempre implementos de protección cuando realices deportes de equipo. -Usa siempre trajes para flotar o chaleco salvavidas del tamaño adecuado cuando realices deportes acuáticos.</p> <p>Padre/madre: -Si ud. usa cinturón de seguridad y casco, es más posible que su hijo también lo haga. Insista en que todos en el vehículo usen cinturón de seguridad.</p>

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>IMAGEN CORPORAL</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Con todos los cambios de la pubertad, este es un buen momento para empezar a descubrir cuál es la combinación de alimentación y actividad física que te sirve para mantener tu cuerpo fuerte y saludable. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ayude a su hijo a tener un peso adecuado manteniendo una variedad de alimentos saludables en el hogar. -Comente las cosas positivas que hace o ha aprendido, y no sólo su apariencia física. 	<p>RELACIONES INTERPERSONALES</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Descubre tus intereses. El arte, el teatro y los deportes son posibilidades. Considera aprender habilidades que pueden ayudar a tus amigos, familia o comunidad. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Dé a su hijo oportunidades para encontrar actividades no académicas que le interesen, especialmente si está teniendo dificultades de rendimiento. -Ayúdelo a ver las cosas desde el punto de vista de otros, haciéndolo más consciente de las situaciones de otros en su comunidad. 	<p>REGULACIÓN DEL ÁNIMO/ SALUD MENTAL</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Si te sientes demasiado triste, deprimido, desesperanzado, nervioso o enojado, házmelo saber o busca ayuda. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Infórmeme si está preocupado por la conducta, salud mental o uso de sustancias de su hijo. 	<p>EMBARAZO/ITS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Abstenerse de las relaciones sexuales es la manera más segura de prevenir el embarazo y las ITS. -Planifica cómo evitar lugares y relaciones riesgosas. -Si eres sexualmente activo, usa anticonceptivos y condones correcta y consistentemente. Considera tener acceso a anticoncepción de emergencia. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Tenga conversaciones sobre sexualidad con su hijo, mientras se va haciendo responsable de sus decisiones y relaciones. 	<p>ANDAR EN VEHÍCULO CUYO CHOFER HA ABUSADO DE SUSTANCIAS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -No andes en un vehículo manejado por alguien que ha consumido alcohol o drogas. -Si te sientes inseguro de subirte a un vehículo que maneja otra persona, llama a un adulto de confianza para que te transporte. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ayude a su hijo a hacer un plan sobre qué hacer en caso de que se sienta inseguro en un vehículo debido a que el conductor ha consumido alcohol o drogas, o si cualquier situación se ha salido de control.
<p>ALIMENTACIÓN SALUDABLE</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ingiera 3-4 comidas nutritivas al día. El desayuno es muy importante. -Elige un almuerzo nutritivo en tu casino o llévalo desde tu casa. -Come con tu familia tan frecuentemente como puedas. -Toma mucho líquido; prefiere agua. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Proporcione gran cantidad de frutas y verduras. -Sirva panes, cereales y otros productos integrales. -Proporcione 3 ó más porciones diarias de lácteos descremados. -Sirva carnes magras, pollo, pescado, y otras fuentes de proteína y hierro. -Limite los alimentos altos en grasa o bajos en nutrientes. -Coman en familia lo más frecuentemente posible. 	<p>DESEMPEÑO ESCOLAR</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hazte responsable de hacer tus tareas y llegar a tiempo al colegio. -Conversa de tus planes y metas en cuanto a los estudios y el trabajo con tu familia y otros adultos apropiados. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Enfatice la importancia del colegio. -Aplauda los esfuerzos positivos. -Reconozca éxitos y logros. -Estimule a su hijo a hacerse responsable de los temas relacionados con el colegio, pero continúe listo para ayudarlo en asuntos de organización o nuevas actividades. -Fomente la lectura para obtener placer y relajación. Estimúlelo a leer el diario todos los días. 			<p>ARMAS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Pelear y portar armas puede ser peligroso. ¿Te gustaría conversar sobre cómo evitar estas situaciones? <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -La mejor forma de mantener a su hijo a salvo de accidentes o muerte por armas, es no tener un arma de fuego en la casa. Si es necesario hacerlo, debe guardarse descargada, con seguro, con las municiones aparte y bajo llave. Mantenga la llave fuera de su alcance.

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>ACTIVIDAD FÍSICA</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Realiza actividad física durante los juegos, actividades recreativas, educación física y deportes grupales. Trata de hacer 1 hora casi todos los días. Puedes dividirla en tiempos más cortos a lo largo del día. -Toma mucha agua durante la actividad física, de modo de prevenir problemas como calambres y fatiga. -Limita el tiempo que ves TV, videos o DVDs, o usas el computador con otros fines que hacer tareas, a no más de 2 horas al día. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Estimule a su hijo a realizar actividad física en los niveles recomendados y facilítele su práctica. -Ayúdelo a limitar el tiempo que ve TV, videos, DVDs y usa el computador (con otros fines que hacer tareas), estableciendo reglas y promoviendo alternativas. 				<p>VIOLENCIA INTERPERSONAL/ MATONAJE</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Aprende a manejar los conflictos de forma no violenta. Retírate del lugar si es necesario. -Evita situaciones riesgosas. Evita a la gente violenta. Pide ayuda si las cosas se ponen peligrosas. -Cuando estés en cualquier situación relacionada a la conducta sexual, recuerda que "no" significa NO. Decir "no" está bien. -Termina una relación si existe cualquier signo de violencia. -Las relaciones de pareja saludables se construyen sobre el respeto y la preocupación por el otro, y haciendo cosas que a ambos les gusten. <p><u>Padre/madre:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Enseña a su hijo a resolver los conflictos de manera no violenta. -Háblele acerca de prácticas para tener citas seguras.

Adaptado de: *Adolescence (11 to 21 Years)*. En: Hagan J, Shaw J, Duncan P, eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, 3^{er} edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2008: 515-575.

TABLA 5. GUÍA ANTICIPATORIA ADOLESCENCIA TARDÍA (18 Y 19 AÑOS)

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>SALUD FÍSICA/ORAL</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Cepilla tus dientes por lo menos 2 veces al día con pasta fluorada y limpialos con hilo dental 1 vez al día. -Acude al dentista 2 veces al año y discute las formas de mantener tus dientes saludables. -Usa protección auditiva cuando te expongas a ruidos fuertes, como en los conciertos de música o en condiciones de trabajo de alto ruido. 	<p>VINCULACIÓN CON FAMILIA, PARES Y COMUNIDAD</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Mantente conectado con tu familia. Conversa con ella para resolver los problemas. -Una habilidad importante es aprender cómo hacer amigos y mantenerlos. Evaluar cuándo una amistad ya no buena es también relevante. A medida que dejas el colegio y empiezas una nueva vida con nuevos intereses, puedes alejarte de algunos de tus viejos amigos. Es parte normal de crecer y convertirse en un adulto. -Considera involucrarte en tu comunidad en un tema que te interese o preocupe. 	<p>AFRONTAMIENTO</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Es importante que descubras cómo manejar el estrés de la manera en que te resulte mejor. 	<p>TABACO, ALCOHOL U OTRAS DROGAS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -No fumes, ni consumas alcohol, drogas, esteroides anabólicos o píldoras para adelgazar. -Evita situaciones en que haya alcohol y drogas. -Apoya a tus amigos que deciden no fumar, ni consumir alcohol, drogas, esteroides o píldoras para adelgazar. -Por seguridad, no tomes alcohol o consumas drogas cuando manejes, nades o andes en bote, bicicleta o motocicleta. -Si tú o tus amigos toman alcohol o consumen drogas, designen un conductor o llama para que te vayan a buscar. 	<p>USO DE CINTURÓN DE SEGURIDAD, CASCO Y OTROS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Usa siempre cinturón de seguridad cuando andes en auto y casco cuando uses una bicicleta, motocicleta o moto de cuatro ruedas.
<p>IMAGEN CORPORAL</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Es importante que comiences a descubrir el balance correcto entre tu alimentación y actividad física, de manera que puedas mantener un peso saludable. 		<p>REGULACIÓN DEL ÁNIMO/SALUD MENTAL</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Si te sientes demasiado triste, deprimido, desesperanzado, nervioso o enojado, hazlo saber o busca ayuda. 	<p>EMBARAZO/ITS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Si eres sexualmente activo, protégete a ti mismo y a tu(s) pareja(s) usando anticonceptivos y condones correcta y consistentemente. Considera tener acceso a anticoncepción de emergencia. -Toda actividad sexual debería ser deseada. Nadie debería forzarte o intentar convencerte de hacer algo que no quieres. -Sé cuidadoso con el consumo de alcohol y drogas, y evita lugares y relaciones riesgosas. 	<p>CONDUCCIÓN VEHICULAR Y ABUSO DE SUSTANCIAS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -No manejes si has consumido alcohol o drogas. -No andes en un vehículo manejado por alguien que ha consumido alcohol o drogas. -Si te sientes inseguro manejando o como pasajero en un vehículo que conduce otra persona, llama a alguien de confianza para que te transporte.

Crecimiento y Desarrollo Físico	Capacidad Social y Académica	Bienestar Emocional	Reducción del Riesgo	Prevención de Violencia y Accidentes
<p>ALIMENTACIÓN SALUDABLE</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ingiere 3-4 comidas nutritivas al día. El desayuno es muy importante. -Elige un almuerzo nutritivo en tu casino o llévalo desde tu casa. -Come gran cantidad de frutas y verduras. -Ingiere preferentemente panes, cereales y otros productos integrales. -Consumo 3 o más porciones diarias de leche descremada u otros lácteos descremados. -Come carnes magras, pollo, pescado, y otras fuentes de proteína y hierro. -Limita las bebidas y alimentos altos en grasa o bajos en nutrientes, como golosinas, papas fritas y gaseosas. -Toma mucha agua. 	<p>DESEMPEÑO ESCOLAR</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hazte responsable de llegar a tiempo al colegio, la universidad o el trabajo. 	<p>SEXUALIDAD</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -La sexualidad es una parte importante de tu desarrollo normal como joven. -Si tienes alguna pregunta o preocupación en relación a ella, espero que me consideres una de las personas con que puedes conversar del tema. 		<p>ARMAS</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Pelear y portar armas puede ser peligroso. ¿Te gustaría conversar sobre cómo evitar estas situaciones? -La mejor forma de mantener a tu familia a salvo de accidentes o muerte por arma, es no tener un arma de fuego en la casa. -Si es necesario hacerlo, debe guardarse descargada, con seguro, con las municiones aparte y bajo llave. Si vives con niños, debes asegurarte que las llaves estén fuera de su alcance.
<p>ACTIVIDAD FÍSICA</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Trata de hacer 1 hora casi todos los días. Puedes dividirla en tiempos más cortos a lo largo del día. -Toma mucha agua durante ella, de modo de prevenir problemas como calambres y fatiga. -Limita el tiempo que ves TV, videos o DVDs, o usas el computador con otros fines que trabajar o estudiar, a no más de 2 horas al día. -Usa el equipo de seguridad apropiado cuando participes en deportes. -Si te preocupa la seguridad de tu ambiente o vecindario, busca otros lugares para hacer actividad física. 				<p>VIOLENCIA INTERPERSONAL/ MATONAJE</p> <p><u>Adolescente:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Aprende a manejar los conflictos de forma no violenta. Retírate del lugar si es necesario. -Evita situaciones riesgosas. Evita a la gente violenta. Píde ayuda si las cosas se ponen peligrosas. -Cuando estés en cualquier situación relacionada a la conducta sexual, recuerda que "no" significa NO. Decir "no" está bien. -Termina una relación si existe cualquier signo de violencia. -Las relaciones de pareja saludables se construyen sobre el respeto y la preocupación por el otro, y haciendo cosas que a ambos les gusten.

Adaptado de: *Adolescence (11 to 21 Years)*. En: Hagan J, Shaw J, Duncan P, eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents, 3^{er} edition*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2008: 515-575.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De la Barra F. Epidemiología de trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes: Estudios de prevalencia. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2009; 47(4):303-314.
2. Hagan J, Shaw J, Duncan P, eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, 3rd edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2008.
3. Ministerio de Salud de Chile, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud y Centros para Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta, EEUU. *Encuesta Mundial de Salud Escolar, Chile 2004*.
4. Romero M, Díaz F, Rubio P. Mortalidad por suicidio en adolescentes y jóvenes 1983-2003. *Rev Chil Pediatr* 2006;77(6):623.
5. Fisher M. Treatment of eating disorders in children, adolescents, and young adults. *Pediatr Rev* 2006; 27:5-16.
6. Sexta Encuesta Nacional de Juventud. Principales resultados, 2009. Instituto Nacional de la Juventud, 2009.
7. Gobierno de Chile. *Octavo Estudio Nacional de Drogas en Población Escolar de Chile, 2009. 8º básico a 4º medio. Resultados principales*, Julio de 2010.
8. Organización Panamericana de la Salud - Chile. *Ciclo vital. Salud de los adolescentes. Salud de los adolescentes en Chile y en las Américas*. Disponible en: http://new.paho.org/chi/index.php?option=com_content&task=view&id=175&Itemid=259 [Consultado el 26 de abril de 2010].
9. Pakpreo P, Klein J, Neinstein L. Vital statistics and injuries. En: Neinstein L, Gordon C, Katzman D, Rosen D, Woods E. *Adolescent health care. A practical guide*. 5th edition. Philadelphia, USA, Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer, 2008: 81-113.
10. Jenkins R. The epidemiology of adolescent health problems. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. *Nelson textbook of pediatrics*, 18th edition. Philadelphia, USA, Saunders Elsevier, 2007:813-815.
11. Green M, Palfrey J, eds. *Bright futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*. 2nd edition rev. Arlington, VA, National Center for Education in Maternal and Child Health, 2002.
12. American Academy of Pediatrics, Committee on practice and ambulatory medicine. Recommendations for preventive pediatric health care. *Pediatrics* 2000;105:645-646.
13. Elster A, Kuznets N, eds. *Guidelines for adolescent preventive services (GAPS): Recommendations and rationale*. American Medical Association. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1994.
14. What makes health services 'adolescent friendly'? En: McIntyre P. *Adolescent friendly health services. An agenda for change*. WHO/FCH/CAH/02.14, World Health Organization, 2002: 25-29.
15. Dworkin P. Detection of behavioral, developmental, and psychosocial problems in pediatric primary care practice. *Curr Opin Pediatr* 1993;5:531-536.
16. Brazelton T. Symposium on behavioral pediatrics. Anticipatory guidance. *Pediatr Clin North Am* 1975;22:533-544.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

EVITE EL CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO HABLE CON SUS PACIENTES

La mayoría de las mujeres, a lo largo de sus vidas, estarán expuestas al riesgo de infección por VPH Oncogénicos.^{1,2}

* Las niñas de 10 a 14 años vacunadas contra los VPH 16 y 18 desarrollan niveles de anticuerpos al menos 2 veces mayores que los alcanzados en las edades de 15 a 25 años.³

* **Cervarix**® provee 100% de protección contra el desarrollo de lesiones precancerosas y cáncer de cuello del útero causados por VPH 16/18, los estudios de eficacia sugieren protección cruzada adicional contra otros tipos oncogénicos de VPH a 6.4 años.⁴⁻⁷

Piense Cervarix. Piense a largo plazo.

Cervarix® 

Vacuna Bivalente Antivirus del Papiloma Humano
(Tipos 16 y 18). Recombinante Adsorbida

Referencias:

1. Brown DR, et al. A Longitudinal Study of Genital Human Papillomavirus Infection in a Cohort of Closely followed Adolescent women. *J Infect Dis* 2005;191:182-92.
2. Gravitt PE & Jamshidi R. Diagnosis and Management of Oncogenic Cervical Human Papillomavirus Infection. *Infect Dis Clin North Am* 2005;19(2):439-58.
3. Dubin G. Enhanced Immunogenicity of a Candidate Human Papillomavirus (HPV)16/18 L1 Virus Like Particle (VLP) Vaccine with Novel AS04 Adjuvant in Pre-teens/Adolescents. Abstract presented at the 45th Meeting of the Interscience Conference on Antimicrobials and Chemotherapy, in Washington DC, USA, 16-19th December 2005.
4. Gall SA, et al. Substantial impact on precancerous lesions and HPV infections through 5.5 years in women vaccinated with HPV-16/18 L1 VLP AS04 candidate vaccine. Presented at the American Association for Cancer Research annual in April 2007, Los Angeles, CA (abstract no. 4900).
5. Schwarz TF. Human papillomavirus- 16/18 candidate vaccine adjuvanted with AS04 and its impact on the incidence of cervical cancer. *Expert Rev. Obstet. Gynecol.* 2007; 2(3):293-303.
6. Harper D, *Therapy* (2008) 5(3), 313-314.
7. Información para prescribir Cervarix.

Mayor información a disposición en Departamento Médico GlaxoSmithKline Chile Farmacéutica Ltda. Avda. Andrés Bello 2687, Piso 19, Stgo., Chile. Teléfono: (56-2) 3829116 Fax: (56-2) 3829163.

 GlaxoSmithKline

Comprometidos con la Prevención
Líder Mundial en Investigación y Desarrollo de Vacunas

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN EN LA SALUD DE LA MUJER

STRATEGIES FOR WOMEN PREVENTIVE HEALTH

DR. MARCELO BIANCHI P. (1)

1. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
mbianchi@clc.cl

RESUMEN

En este capítulo revisaremos cuatro importantes hitos en la salud preventiva de la mujer.

Veremos las recomendaciones actuales de manejo del embarazo y atención del parto con los derechos de la mujer y las prácticas médicas recomendadas.

Analizaremos los derechos reproductivos de la mujer y el viaje hacia la anticoncepción hormonal. El cáncer cervicouterino sigue siendo una patología prevalente y veremos como los programas de prevención son exitosos y analizaremos la nueva vacunas para virus papiloma. Finalmente revisaremos 2 tópicos de la mujer climática: la salud cardiovascular y la salud ósea.

Palabras clave: Cuidados obstétricos, derechos reproductivos, cáncer cervicouterino, osteoporosis.

SUMMARY

In this chapter we review four major milestones in women's preventive health.

We will see the current recommendations for management of pregnancy and delivery care to the rights of women and medical practices recommended. Analyze the reproductive

rights of women and the shift to hormonal contraception. Cervical cancer remains a prevalent disease and we will see how prevention programs are successful and we should analyze the new papillomavirus vaccines. Finally we will review two topics of climacteric women: cardiovascular health and bone health.

Key words: Delivery Care, Reproductive Rights, Cervixneoplasms, delivery obstetrics.

INTRODUCCIÓN

La salud de la mujer ofrece un marco extremadamente interesante para la realización de medicina preventiva. Dado que durante su vida a partir de la adolescencia hasta los años posteriores al climaterio mantendrá un estrecho contacto con su obstetra o ginecólogo estableciéndose habitualmente una relación estrecha de confianza y duradera.

Esta interacción en las diferentes etapas del ciclo vital de la mujer nos dará la extraordinaria oportunidad de poder interactuar en forma proactiva en su salud en distintos procesos durante distintas edades de la vida femenina.

Es así como una adecuada, profesional y moderna atención del parto ha resultado no sólo en una reducción de la morbi-mortalidad materna y perinatal sino que ha influido positivamente en la relación madre-hijo, en la relación padre-hijo y en el adecuado desarrollo intelectual y

psicosocial del individuo nacido. En este capítulo revisaremos algunas de las modernas recomendaciones del adecuado control del embarazo y atención del parto.

La incorporación de la mujer al mundo laboral y la exigencia de igualdad de oportunidades respecto al hombre ha significado otorgar una mayor importancia al derecho de la mujer para regular su fertilidad. El desarrollo de sistemas o mecanismo de regulación de fertilidad no sólo deben ofrecer anticoncepción sin afectar negativamente la salud, sino en algunos casos deben ser un aporte al cuidado de la salud de la mujer. Revisaremos los principales métodos de anticoncepción femenina no naturales y el por qué ha existido un importante viraje hacia la anticoncepción hormonal.

El cáncer del cuello del útero hoy en el mundo, de acuerdo a informes emitidos por la Organización Mundial de la Salud, presenta una tendencia creciente. Anualmente se producen alrededor de 10 millones de casos nuevos esperándose alrededor de 15 millones para el año 2020 (WHO 2005). En los países en vías de desarrollo el cáncer cervicouterino ocupa el segundo lugar entre las causas de muerte por cáncer en la mujer (PAHO 2002). En el desarrollo de este artículo revisaremos la importancia del desarrollo de programas preventivos que utilicen la toma de la citología cervical y como estos programas influyen en la morbi-mortalidad por cáncer cérvico uterino. También revisaremos la incorporación de la vacuna contra virus papiloma de reciente incorporación y su perspectiva futura.

El aumento de la expectativa de vida de la mujer ha provocado un creciente interés en la salud del envejecimiento. Actualmente ha pasado a ser una exigencia de nuestras mujeres el que se les diseñen estrategias de salud que les permitan envejecer con una calidad de vida adecuada. Revisaremos como la acción médica ginecológica en la mujer climatérica a partir de alrededor de 45 años permite realizar medidas preventivas de salud mental, cardiovascular, ósea.

RECOMENDACIONES REPRODUCTIVAS

Un relato muy interesante respecto al nacimiento y sus implicancias lo constituye el prólogo del Manual de Atención Personalizada en el Proceso Reproductivo del Ministerio de Salud Gobierno de Chile (1) en el cual cito textualmente: "El nacimiento es un momento determinante para la vida de todo ser humano y tanto el período previo como el inmediatamente posterior son decisivos para el desarrollo emocional, intelectual y social del niño, con una influencia central de la madre, el padre y la familia.

Toda persona tiene el derecho de llegar al mundo en un ambiente de afecto y respeto. En países como el nuestro, casi la totalidad de los embarazos y nacimientos cuentan con atención y acompañamiento de profesionales y técnicos logrando resultados significativos en morbi-mortalidad materna e infantil que se deben al trabajo comprometido del equipo de salud

Hoy, sin embargo, existen mayores desafíos, como un énfasis en una nueva mirada de la calidad en la atención de salud, que supera la entrega correcta de prestaciones técnicamente adecuadas, debemos responder a expectativas de una población que demanda dignidad, respeto y acogida a la redes pública y privadas de salud, con comprensión de la diversidad, valoración de la vulnerabilidad y sensibilidad a las incertidumbres o falta de conocimientos con que las personas se entregan a nuestros cuidados.

En este contexto, la atención integral con enfoque familiar del proceso reproductivo propone recuperar los aspectos psicológicos y sociales de la gestación y el nacimiento, ofreciendo una atención basada en la evidencia científica, personalizada y respetuosa de los derechos, valores, creencias y actitudes de la mujer.

No todas las mujeres viven el proceso reproductivo en las mismas condiciones. No todas las familias son iguales. Los equipos de salud llamados a trabajar con criterios flexibles que, sin perder el norte, acojan y acompañen en cada situación particular.

El acompañamiento pre y postnatal favorece el desarrollo de lazos afectivos entre el hijo, la madre, el padre y la familia. Así también sienta las bases emocionales y psicológicas que acompañarán al nuevo ser durante toda su vida, entregándole herramientas que le permitirán desarrollarse e insertarse en la sociedad".

Asistencia durante la gestación , parto, parto y postparto

Mucho ha cambiado en la última década respecto a la visión y orientación durante el embarazo.

El restringir el uso de la tecnología innecesaria durante el proceso de gestación y parto y la promoción de la lactancia materna son algunos de los cambios. Más específicamente, medidas tales como el contacto piel a piel, amamantar dentro de la primera hora después del parto, habitación conjunta, lactancia a libre demanda y la presencia del padre o persona significativa en el parto, han resultado en una disminución de las tasas de maltrato infantil, mayor participación del padre en el cuidado del niño, lactancia más exitosa durante todo el primer año y menor abandono de recién nacidos (1). La alta tasa de cesáreas que se observa en Chile (2) con un evidente predominio en la práctica privada requiere de un activo proceso de cambio por parte de los profesionales de la atención obstétrica y, por parte de la población usuaria de sus servicios. La preocupación por la seguridad del binomio madre-hijo debe ser balanceada con el derecho de las mujeres a elegir, con la mejor información disponible, la modalidad de atención que le resulte más apropiada, incluyendo la pertinencia cultural.

A nivel país, en el sistema público el porcentaje de cesáreas alcanza un 33,7% y en relación a la anestesia peridural se habría administrado al 25,7% de los partos normales. La participación del padre en el parto alcanza un promedio porcentual a nivel país de 56% (Fuente: DEIS año 2006) y la atención profesional del parto cercana al 100%.

Importancia de la Atención Prenatal

Las intervenciones prenatales preventivas favorecen la salud física y mental de la madre, del niño y la familia. Además de su importancia para promover comportamientos saludables durante la gestación y de detectar el riesgo y alteraciones en el proceso biológico, existen estudios que han demostrado que algunas medidas preventivas proactivas realizadas durante el embarazo tienen efectos positivos. La frecuencia del control prenatal está determinada por los factores de riesgos detectados en esa gestación y serán necesarios tantos controles como la patología detectada lo requiera. En embarazos sin factores de riesgo, la frecuencia de los controles debe racionalizarse en relación a la magnitud de la población obstétrica y los recursos humanos destinados para su control.

La Organización Mundial de la Salud, en base a un estudio clínico multicéntrico, recomienda cuatro controles prenatales para la atención de mujeres embarazadas que no presentan complicaciones relacionadas con el embarazo ni patologías médicas y/o factores de riesgo para su salud. Dicho estudio demostró que no existían diferencias significativas en términos de anemia severa postparto, pre-eclampsia, infecciones del tracto urinario y bajo peso al nacer respecto a una atención con un mayor número de controles. Tampoco existieron diferencias significativas en los resultados secundarios maternos y/o perinatales, incluyendo la eclampsia, muerte materna y neonatal (3).

Sin embargo existen otras modalidades de control prenatal con un mayor número de controles como lo realizado por el Departamento de Obstetricia de la Universidad Católica de Chile y sugerido en su Manual de Alto Riesgo Obstétrico (4). Característicamente, los controles prenatales se efectúan cada cuatro semanas en el primer y segundo trimestre de la gestación. En el tercer trimestre (desde las 28 semanas), los controles son progresivamente más frecuentes hasta ser cada siete días desde las 36 semanas hasta el término de la gestación. El motivo de esta secuencia se debe a que a partir de la semana 28 en adelante es posible detectar patologías de alto riesgo obstétrico y médico con feto viable (retardo del crecimiento fetal, diabetes gestacional, síndrome hipertensivo del embarazo, macrosomía fetal, amenaza de parto prematuro, malformaciones congénitas colestasia intrahepática del embarazo, etc.). Si una paciente ingresa a las 8 semanas y resuelve su parto a las 40 semanas, contabilizará doce a trece controles prenatales que pueden ser considerado un exceso, a no ser que al menos tres de ellos sean destinados exclusivamente a educación materna.

Atención en el Trabajo de Parto y Parto

En las últimas décadas, una evaluación crítica del cuidado obstétrico habitual revela que diversas prácticas pueden ser físicamente inconvenientes. La realización de procedimientos dolorosos como rasurado perineal y púbico de rutina, enemas durante el trabajo de parto, cuya eficacia no ha sido respaldada científicamente; posición decúbito dorsal permanente durante el trabajo de parto, episiotomía rutinaria y exceso de cesáreas son algunos de los tópicos a analizar.

La excesiva "medicalización" del parto promueve el uso de intervenciones innecesarias con un costo global alto de los servicios médicos y que

TABLA 1. ACCIONES DE CONTROL PRENATAL SEGÚN DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA P. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE

ACCIONES Y PROCEDIMIENTOS	INSTANCIA
Anamnesis médica	Primer control
Anamnesis gineco-obstétrica	Primer control
Examen físico general	Primer control
Examen gineco-obstétrico	Primer control
Talla	Primer control
Peso	En cada control
Índice peso/talla	En cada control
Presión arterial	En cada control
Medición altura uterina	En cada control
Auscultación fetal	Desde las 20 semanas
Estimación de peso fetal	Desde las 28 semanas
Especuloscopia	Primer control y según necesidad
Papanicolaou	Primer control
Hematocrito	Primer control, 28 y 36 semanas
VDRL	Primer control y tercer trimestre
Glicemia ayuno	Primer control
Glicemia post 50 g de glucosa	A las 28 semanas
Urocultivo	Primer control
Albuminuria cualitativa	Desde las 28 semanas
Grupo-rh	Primer control
Ecografía	Primer control, 28 y 36 semanas
Educación materna	En cada control
Asignación familiar prenatal	Al quinto mes cumplido
Licencia prenatal	A las 34 semanas
Certificado de leche	Mensualmente

ha llevado a desconocer o subestimar la importancia de los aspectos psicológicos del embarazo y el parto.

En los países desarrollados, y en los sectores sociales de mayores ingresos de países en desarrollo como Chile, se ha aceptado la presencia de un acompañante de la mujer dentro de la sala de partos; lo importante es estimular esta compañía de una persona afectivamente significativa para la mujer.

La tendencia actual en la asistencia obstétrica, se basa en dos principios éticos: el respeto a la autonomía de la mujer en una experiencia de tanta significación emocional para ella y el no someter a la madre a un daño innecesario (respetando el clásico principio hipocrático "*primum non nocere*").

A continuación se mencionan aquellas prácticas específicas respecto a las cuales existen recomendaciones basadas en evidencia.

Apoyo emocional continuo en el trabajo de parto y parto

El trabajo de parto es un período de mayor vulnerabilidad biológica y psicológica para las mujeres; el apoyo y la presencia en esos momentos de su pareja, familiar o de otra persona cercana afectivamente contribuye a disminuir el estrés y la ansiedad.

El apoyo continuo es considerado como una forma de aliviar el dolor, incluso, como alternativa a la analgesia epidural.

Continuidad en la atención

Un estudio realizado con el objetivo de evaluar la continuidad de la atención de los profesionales durante la gestación, el parto y el puerperio demostró que las mujeres que recibieron una continuidad en la atención tenían mayor probabilidad de tratar las preocupaciones antes y después del parto, menor probabilidad de recibir fármacos para el alivio del dolor durante el trabajo de parto y sus recién nacidos tenían una menor probabilidad de requerir reanimación. Los autores concluyen que la continuidad de la atención revela efectos beneficiosos y recomiendan que todas las mujeres debieran contar con apoyo continuo durante el trabajo de parto y el parto (5).

Monitoreo fetal continuo

El monitoreo fetal de rutina en embarazos de bajo riesgo no ha demostrado mejorar significativamente el resultado neonatal y por lo tanto las indicaciones deben ser consideradas como relativas. En general se debieran priorizar, de existir en forma limitada el recurso, sólo en gestaciones donde exista un mayor riesgo fetal. Durante el trabajo de parto y parto de embarazos de bajo riesgo fetal, no es recomendable el monitoreo fetal eléctrico continuo. Recomendación a nivel de evidencia 1 a (6).

Manejo del dolor en el trabajo de parto y parto

El manejo del dolor es un aspecto fundamental de la actividad del equipo de salud encargado del apoyo y asistencia profesional de una mujer en trabajo de parto y en el parto. Este manejo incluye alternativas farmacológicas y no-farmacológicas.

Es responsabilidad del equipo profesional informarle a la madre al momento de formular el plan inicial de manejo sobre el apoyo que recibirá al momento de solicitar ayuda para alivio del dolor. Este dependerá de los recursos locales humanos y físicos, de los problemas médicos u obstétricos concurrentes, y de los recursos psicológicos y preferencias de la paciente.

Posición de la mujer durante el trabajo de parto y parto

Existen estudios que demuestran que la posición vertical o lateral durante la segunda fase del parto tiene ventajas sobre la posición decúbito dorsal (7). La posición vertical produce menos incomodidades y dificultades al pujar, menos dolor, menos trauma vaginoperineal e infecciones y una duración menor de la segunda fase del parto. Así mismo los recién nacidos presentan menor frecuencia de índices de Apgar menores de siete, menor frecuencia de alteración de los latidos cardiacos fetales.

Los protocolos para la atención del parto enfatizan sobre la libertad de posición en el período expulsivo, en especial la posición vertical. Esta posición, tiene ventajas por sobre la posición decúbito dorsal: tasas más bajas de cesárea, episiotomía, analgesia, ocitocina y duración del período expulsivo. La recomendación de la OMS es que las mujeres que tienen parto vaginal no deben utilizar la posición de decúbito dorsal (8).

Alimentación durante el trabajo de parto

Tradicionalmente se ha indicado el ayuno de la mujer durante el trabajo de parto. Actualmente, se recomienda considerar la posibilidad de alguna ingesta en base a que el proceso de parto requiere un consumo energético importante; la duración del trabajo de parto y el parto no son previsible y la restricción de líquidos puede conducir a deshidratación y cetosis. La alimentación durante el trabajo de parto debe ser entendida como un proceso natural de gran importancia y variabilidad en las mujeres, recomendándose una ingesta oral de líquidos y dieta liviana, respetando los deseos de la mujer. En el período final o etapa de transición del trabajo de parto, es probable que la mujer sólo solicite líquidos (8, 9).

Uso de Enema

No existe evidencia disponible suficiente para recomendar el uso de enemas de rutina durante el trabajo de parto. El enema causa incomodidad, aumenta el costo de la atención y no hay evidencia de su beneficio. Recomendación a Nivel 1 a (10).

Rasurado perineal

Se ha demostrado que el rasurado pre-operatorio con navaja de afeitar puede provocar micro laceraciones de la piel que pueden favorecer la colonización de micro-organismos. Los estudios sobre rasurado perineal de rutina no muestran evidencia de que éste disminuya la morbilidad febril postparto en la madre o el recién nacido, por lo tanto no está recomendado realizarlo en ningún caso. Recomendación a Nivel 1 a (11).

Episiotomía

La realización rutinaria de una episiotomía es considerada como de daño, porque crea una incisión quirúrgica de una magnitud mayor que lo que muchas mujeres podrían haber experimentado si no se hubiese realizado. Existe poderosa evidencia para recomendar el uso restrictivo o limitar el tamaño de la episiotomía. Recomendación a Nivel 1 a (12).

Contacto piel a piel temprano madre-hijo

Numerosos estudios han documentado efectos estadísticamente signifi-

cativos y positivos del contacto temprano piel a piel en la lactancia, con más probabilidades de seguir amamantando uno a tres meses después del nacimiento. El contacto piel a piel, a través de estímulos sensoriales como el tacto, el calor y el olor, es un potente estimulante vagal que, entre otros efectos, libera oxitocina materna. Las rutinas hospitalarias de las salas de parto y postparto pueden perturbar significativamente el desarrollo de las primeras interacciones entre la madre y el recién nacido (13).

SALUD REPRODUCTIVA

La Organización Mundial de la Salud ha definido salud reproductiva como la condición en la cual se logra el proceso reproductivo en un estado de completo bienestar físico, mental y social para la madre, el padre y los hijos. Esto implica que las personas tengan la capacidad de reproducirse, que puedan hacerlo con los mínimos riesgos, especialmente para las mujeres durante el embarazo y el parto, que se pueda regular la fertilidad y disfrutar de relaciones sexuales sanas y felices.

El concepto de salud sexual y reproductiva es nuevo, y todavía se debate ampliamente. Está centrado en las personas y sus derechos, más que en metas poblacionales, programáticas o políticas. Las y los usuarios de los servicios participan junto a los profesionales de salud en la búsqueda de una mejor calidad de vida para sí, sus parejas y sus familias.

La salud sexual y reproductiva incorpora la perspectiva de los derechos sexuales y reproductivos y la perspectiva de género.

Sin embargo en países en vías de desarrollo estamos lejos de alcanzar esta meta. Las condiciones ambientales, socioeconómicas y culturales difieren entre países y regiones, afectando de diversas maneras la salud y las consecuencias de la conducta sexual y reproductiva. Hay ejemplos dramáticos de esta realidad:

* Las tasas de mortalidad materna pueden llegar hasta 600 por 100000 mujeres en algunos países en vías de desarrollo, mientras que son 30 veces más bajas en los países desarrollados.

* La cobertura de la atención maternal varía de casi 100% en los países desarrollados a menos del 25% en algunos países en vías de desarrollo.

* El primer embarazo se produce a una edad más temprana y el número total de embarazos es mayor en las mujeres de países en vías de desarrollo, con los efectos perjudiciales consiguientes para la salud de las mujeres y de sus hijos.

* El embarazo durante la adolescencia es uno de los mayores problemas en salud sexual y reproductiva en todas partes, pero la pobreza y la falta de sistemas de apoyo lo convierten en una tragedia para la mayoría de las niñas de los países en vías de desarrollo y de los sectores socioeconómicos pobres de los países desarrollados.

* La proporción de niños con bajo peso al nacer, la desnutrición infantil y las altas tasas de mortalidad en los primeros años de vida son otros ejemplos de la mala condición de salud sexual y reproductiva en los países subdesarrollados.

Al hablar de salud sexual y reproductiva y de los servicios necesarios, es importante destacar el concepto de singularidad, es decir, que cada uno de nosotros es una persona única e irrepetible. Cada persona tiene derecho a ser vista y tratada como el ser humano único que es y tiene derecho a expresar plenamente su patrimonio genético. Cada cual debe poder expresar su sexualidad y decidir su conducta reproductiva de acuerdo a la percepción que tiene de sí mismo y de su situación de vida.

En los últimos años se ha producido un debate muy amplio sobre los aspectos que deberían incluirse en los servicios de salud sexual y reproductiva, tanto a nivel internacional como de algunos países interesados. Hay consenso en cuanto a la prioridad que deben tener la educación y preparación para una vida sexual y reproductiva responsable, la atención del embarazo, parto y postparto, la planificación familiar, la atención de los niños y la prevención de enfermedades transmisibles por la vía sexual.

Uno de los pilares de todo programa de salud reproductiva es la entrega de información, educación y medios para decidir si tener hijos, cuando y cuantos, lo que incluye la entrega de métodos anticonceptivos, con la educación y orientación necesarias para que las personas escojan los que son más apropiados para ellas.

Muchos países han desarrollado programas anticonceptivos basados en consideraciones económicas y demográficas, sin tomar en cuenta la preocupación y las necesidades de las mujeres y los hombres con respecto a su salud y su condición dentro de la sociedad. Estos programas han encontrado resistencia de parte de quienes defienden los derechos de la mujer, ya que los problemas relacionados con la salud, los derechos sexuales y reproductivos y la condición de la mujer en la sociedad deben tener prioridad sobre las consideraciones demográficas.

Los diferentes programas de control de la natalidad utilizan diferentes métodos de anticoncepción Tabla II.

Dependiendo del programa y de las condiciones del país la distribución puede ser desde gratuita hasta con costos subvencionados. La preferencia por el tipo de mecanismo seleccionado era diferente en países desarrollados con una mayor indicación de anticoncepción hormonal en relación a países en vías de desarrollo en que los métodos no hormonales, tipo dispositivos intrauterinos, tenían una alta receta.

Actualmente con el avance en la anticoncepción hormonal esta se ha posesionado fuertemente debido al perfil de seguridad que ofrece.

La dosis de estrógeno se ha disminuido casi 7 veces desde la dosis inicial y la dosis de progestina ha disminuido casi 10 veces. La aparición de nuevos progestágenos metabólicamente más neutros y con escaso efecto androgénico o incluso antiandrogénico ha hecho posible este viraje hacia la anticoncepción hormonal.

TABLA 2. MECANISMOS DE ANTICONCEPCIÓN

ACCIONES Y PROCEDIMIENTOS
<p>Anticonceptivos hormonales</p> <p><i>Combinados (contiene estrógeno y progestina)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tabletas o píldoras • Inyectables mensuales • Parches transdérmicos • Anillo vaginal <p><i>Progestinas solas (contiene solo progestina)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tabletas o Píldoras • Inyectables trimestrales • Implantes subdérmicos • Anillo vaginal <p><i>Anticoncepción hormonal de emergencia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Píldoras de levonorgestrel • Píldoras combinadas de estrógeno y levonorgestrel
<p>Anticonceptivos no hormonales</p> <p><i>Dispositivos intrauterinos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Con cobre: T de Cobre 380A, Multiload • Con levonorgestrel
<p>Métodos de barrera</p> <ul style="list-style-type: none"> • Masculinos: condón • Femeninos: condón, diafragma, capuchón cervical, esponja, espermicidas
<p>Métodos naturales</p> <p>Métodos de abstinencia periódica: <i>ovulación o moco cervical y calendario</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Método de la amenorrea de lactancia (MELA)
<p>Métodos definitivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esterilización quirúrgica voluntaria femenina • Esterilización quirúrgica voluntaria masculina (vasectomía)

Colditz (14) en 1994 fue de los primeros en publicar que a largo plazo las usuarias de anticoncepción hormonal oral no tenían un aumento de la mortalidad.

Recientemente acaba de ser publicado una extraordinaria recopilación respecto a mortalidad en usuarias de anticoncepción hormonal oral. Incluyó a 46.112 mujeres observadas hasta por 39 años que resultó en 378.006 mujeres años de observación de mujeres que nunca han usado anticoncepción hormonal comparadas con 819.175 mujeres años que si usan o usaron anticoncepción hormonal. En el conjunto de los datos completos, la mortalidad por cualquier tipo de causa fue 12% menor en las usuarias que en las no usuarias (RR 0,88 IC 0,82-0,93). Entre las usuarias encontramos tasas significativamente menores de todo tipo de cánceres: cáncer de intestino grueso/recto, cuerpo uterino, ovárico incluso una disminución no significativa de cáncer de mama. Disminución en toda enfermedad circulatoria, enfermedad cardíaca isquémica y en una serie de otras enfermedades respiratorias, mentales, genitourinarias endocrinas y metabólicas (15).

Junto con el avance en la anticoncepción hormonal oral que se ha traducido en la preferencia por su uso, han aparecido sistemas anticonceptivos no orales liberadores de hormonas como anillos vaginales o dispositivo intrauterino medicado con levonorgestrel.

El anillo vaginal conocido comercialmente como NuvaringR ofrece un adecuado perfil de seguridad, con la ventaja de no presentar un efecto de primer paso hepático característico de los estrógenos orales, con tasas de anticoncepción similares al uso de la vía oral (16). Presenta un nivel bajo de molestias vaginales un patrón de sangrado adecuado y es de fácil aplicación cada 21 días por lo que surge como una alternativa interesante.

El dispositivo intrauterino medicado con levonorgestrel se denomina comercialmente como MirenaR. Requiere de inserción en la consulta ginecológica con un mecanismo propio de inserción y ofrece una muy buena tasa de protección anticonceptiva (17). Posee pocos efectos secundarios y debido a un efecto local uterino endometrial del levonorgestrel logra amenorrea o disminución del flujo menstrual en la gran mayoría de las usuarias (18).

CÁNCER DEL CUELLO DEL ÚTERO

El cáncer hoy en el mundo, de acuerdo a informes emitidos por la Organización Mundial de la Salud, presenta una tendencia creciente. Anualmente se producen alrededor de 10 millones de casos nuevos esperándose alrededor de 15 millones para el año 2020 (WHO 2005).

Las tres primeras causas de muerte por cáncer en mujeres corresponden en orden descendente a cáncer de mama, cáncer de pulmón y cáncer cervicouterino con tasas estandarizadas por edad entre 12,51 y 7,99 por 100.000 mujeres (Asociación Internacional de Registros de Cáncer & IARC 2002).

Sin embargo, en los países subdesarrollados el cáncer cervicouterino ocupa el segundo lugar entre las causas de muerte por cáncer en la mujer (PAHO 2002).

Se estima que todos los años se producen unos 466.000 casos nuevos de Cáncer Cervicouterino en las mujeres de todo el mundo. La tasa de incidencia estandarizada por edad refleja una diferencia de más de 7 puntos entre los países desarrollados y los países en desarrollo (Asociación Internacional de Registros de Cáncer & IARC2002).

Con relación a la mortalidad, la IARC indica que provoca aproximadamente 233.000 muertes de mujeres por año. El 83% de esas muertes ocurren en los países en vías de desarrollo donde los programas de tamizaje no están bien institucionalizados o son muy poco eficaces. Al comparar la tasa ajustada de mortalidad entre estos países, resulta que en los países en desarrollo es 58,3% mayor que en los desarrollados.

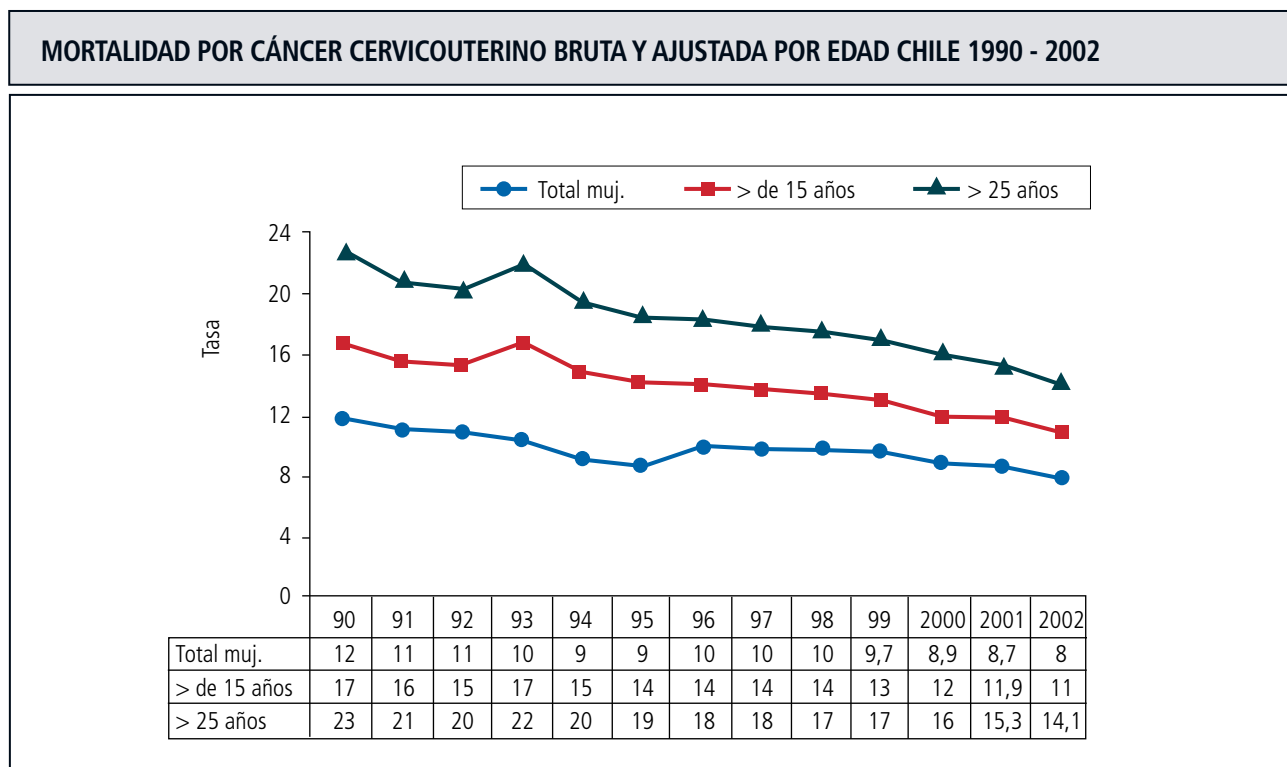
Las estimaciones de mortalidad obtenidas a través de la GLOBOCAN 2000 para la región de América Latina y el Caribe, muestran que las tasas estandarizadas de mortalidad más altas la presenta Haití, seguido de Nicaragua con 26 y Bolivia con 22 por 100.000 mujeres. En total, en estos tres países se estima que se presentan cada año 5.232 nuevos casos de Cáncer Cervicouterino y se producen 2.379 muertes por este cáncer.

Por otro lado y de acuerdo a la misma fuente, los países que presentan las tasas estandarizadas de mortalidad más bajas son Puerto Rico con 4,3 seguido de Uruguay y Argentina ambos con tasa de 7,6 por 100.000 mujeres. Chile se ubica en 6º lugar con una tasa estimada para el 2001 de 10.7 por 100.000 mujeres (IARC 2001).

En Chile, el cáncer de cuello uterino constituye un importante problema de salud pública.

El año 2002 fallecieron 632 mujeres, ocupando el cuarto lugar entre las muertes por cáncer en la mujer y el primer lugar en la tasa de años de vida potencialmente perdidos con 129 por 100.000 mujeres; produciendo un importante impacto social y económico, ya que afecta a mujeres relativamente jóvenes y en edad productiva (AVPP 15,628) (Depto Epidemiología Ministerio de Salud 2005). Al comparar la tasa de mortalidad entre los años 1990 y 2002 en mujeres mayores de 25 años, grupo objetivo del Programa Nacional de Cáncer Cervicouterino, se observa un descenso de un 38,8%, como se observa en el siguiente gráfico (Ministerio de Salud de Chile, Departamento de Estadísticas e Información de Salud-Unidad de Cáncer. 2005).

La mortalidad en mujeres menores de 25 años es prácticamente inexistente, el ascenso se produce a partir de los 35 años, aumentando progresivamente.



Fuente: INE / Minsal.

La incidencia en Chile, se estima sobre la base de notificaciones de los casos producidos sólo en el Sistema Público de Salud. Estos registros permiten indicar que en el año 2003 se produjeron 1.100 casos nuevos, alcanzando una tasa de 18,7 por 100,000 mujeres >15 de años (Minsal 2003).

Prevención

El diagnóstico precoz con la toma de citología cervical o papanicolaou (PAP) es la intervención sanitaria más eficiente y costo-efectiva, con una sobrevivida a 5 años promedio de 91,5% de los casos de mujeres con cáncer localizado y solo un 12,6% de aquellos con invasión a distancia (U.S. Preventive Services Task Force 2003).

En Chile desde 1966, el Ministerio de Salud desarrolló los primeros esfuerzos en prevención del cáncer cervicouterino a través de un convenio con la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y con el apoyo de la OPS/OMS. Esto permitió la implementación progresiva de laboratorios de citología y la capacitación de recursos humanos en todos los niveles de atención de salud. En esos años, la toma del PAP se realizaba anual y focalizada en las mujeres consultantes del Programa Materno-Perinatal.

En 1987, producto de la evaluación de los resultados de esa estrategia, se decidió reformularla y constituir el Programa Nacional Pesquisa y Control del Cáncer Cervicouterino, basado en las recomendaciones de la OPS/OMS y en criterios de eficiencia y costo efectividad. Este programa tuvo como objetivo "Disminuir la tasa de mortalidad e incidencia por cáncer invasor a través de la detección en etapas preinvasoras y tratamientos adecuados y oportunos" (Ministerio Salud Chile 1998).

Su principal estrategia consiste en la toma del papanicolaou cada 3 años y está focalizada en mujeres entre 25 y 64 años (con énfasis en las mayores de 35 años), junto con asegurar la oportunidad y confiabilidad del examen citológico y el tratamiento de los casos detectados.

Entre 1988 y 1994 esta estrategia se aplicó a modo de piloto en la Región Metropolitana de Chile, una vez comprobado los avances, fueron ampliadas a todo el país.

La cobertura de PAP vigente en mujeres beneficiarias entre 25 a 64 años aumentó de 26% a 66% entre los años 1990 y 2003 respectivamente.

Lo anterior, junto con el compromiso de los equipos de salud involucrados en este Programa Nacional ha producido un descenso sostenido de la mortalidad por Cáncer de Cuello Uterino, con una tasa de 11,9 en 1990 a 8,0 por 100.000 mujeres en 2002 (Depto Estadísticas Minsal 2005).

El nuevo esquema de toma de citología cervical cada 3 años obedeció a razones de costo y efectividad. A pesar de demostrar el ser una buena estrategia poblacional para disminuir la incidencia de cáncer invasor y mortalidad por cáncer cervicouterino, no reemplaza en efectividad la estrategia del control con PAP de toma anual en aquellas mujeres que posean los recursos necesarios.

En Clínica Las Condes en aquellas pacientes que se realizan toma anual de citología cervical casi es inexistente la presencia de cáncer de cervix invasor o muertes por cáncer del cuello del útero. Siendo detectadas casi el 100% de las pacientes en etapas de citología cervical preinvasora.

Vacuna de virus papiloma

Virus del papiloma humano

Los virus del papiloma humano (VPH), o papilomavirus, constituyen un grupo de más de 100 virus. Se les llama papilomavirus porque algunos tipos pueden causar verrugas, papilomas o condilomas los cuales son tumores benignos (no cancerosos). Los serotipos de virus papiloma que causan las verrugas comunes que crecen en las manos y en los pies son diferentes de los que causan tumores en la garganta o en el área genital. Algunos tipos de los virus del papiloma humano están relacionados con ciertos tipos de cáncer. Se les llama virus del papiloma humano oncogénicos o carcinogénicos de "alto riesgo". Entre los más de 100 tipos de VPH, más de 30 pueden pasarse de una persona a otra por medio del contacto sexual. Aunque los VPH son transmitidos generalmente por contacto sexual, no se puede decir con certeza cuándo ocurre la infección. Casi 6 millones de infecciones genitales nuevas con VPH ocurren cada año en Estados Unidos. La mayoría de las infecciones de VPH aparecen sin síntomas y desaparecen sin algún tratamiento en el transcurso de unos pocos años. Sin embargo, algunas veces la infección por VPH se mantiene por muchos años, causando o no alteraciones celulares que se pueden detectar en las células. La infección por ciertos tipos de VPH es la causa principal de cáncer cervical. Muchas mujeres serán infectadas por VPH en algún momento de sus vidas, pero muy pocas padecerán cáncer cervical. El sistema inmunitario de la mayoría de las mujeres suprimirá o eliminará los VPH. Solamente las infecciones por VPH persistentes (que no desaparecen en muchos años) pueden resultar en cáncer cervical. En 2007, más de 11000 mujeres en los Estados Unidos serán diagnosticadas con este tipo de cáncer y casi 4000 morirán a causa de él. El cáncer cervical afecta a casi 500000 mujeres anualmente en todo el mundo y cobra más de 250000 vidas. Las investigaciones sugieren además que los VPH son un factor de riesgo importante del cáncer de orofaringe (parte central de la garganta que incluye el paladar blando, la base de la lengua y las amígdalas (19, 20). Los estudios sugieren también que la infección por VPH desempeña un papel en los cánceres de ano, vulva, vagina y pene.

Estrategias de prevención

La mejor manera de eliminar el riesgo de contraer la infección genital por VPH es abstenerse de cualquier contacto genital con otra persona. Para quienes deciden ser activos sexualmente, una relación mutuamente monógama a largo plazo con una pareja no infectada es la estrategia con más posibilidades de evitar la infección genital por VPH. Sin embargo, es difícil determinar si una persona que ha sido sexualmente activa en el pasado está actualmente infectada. No se sabe qué tanta protección proporcionan los preservativos contra la infección por VPH, porque las partes no cubiertas por el preservativo pueden infectarse por el virus. Aunque se desconoce el efecto de los condones en evitar la infección por VPH, el uso del condón se ha asociado con una tasa más baja de cáncer cervical, enfermedad asociada con VPH. En 2006, la

Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos aprobó Gardasil®, una vacuna que es muy efectiva en la prevención de infecciones persistentes por los tipos 16 y 18, dos VPH de "alto riesgo" que causan la mayoría (aproximadamente el 70 %) de los cánceres cervicales, y por los tipos 6 y 11 que causan prácticamente el 90% de las verrugas genitales (21) Gardasil, se dice que es una vacuna tetravalente porque protege contra cuatro tipos de VPH: 6, 11, 16 y 18. Gardasil se administra en una serie de tres inyecciones en tejido muscular por un periodo de 6 meses. Cervarix®, es otra vacuna contra VPH. Se dice bivalente porque está dirigida a dos tipos de VPH: 16 y 18. También se administra en tres dosis por un periodo de 6 meses. Los resultados demuestran que Cervarix® protege también contra la infección persistente de los VPH 16 y 18. No se ha comprobado que alguna de estas dos vacunas contra VPH proporcione protección completa contra la infección persistente de otros tipos de VPH, algunos de los cuales causan cáncer cervical. Por lo tanto, alrededor del 30 por ciento de los casos de cáncer cervical y el 10 por ciento de los casos de verrugas genitales no se evitarán con estas vacunas. Además, las vacunas no evitan otras enfermedades de transmisión sexual ni tratan la infección por VPH o el cáncer cervical.

Ya que las vacunas no protegerán contra todas las infecciones que causan cáncer cervical, es importante que las mujeres que reciban la vacuna se sigan haciendo exámenes selectivos de detección de cáncer cervical, tal y como se recomienda para las mujeres que no hayan sido vacunadas.

Importancia de la vacunación

La vacunación generalizada tiene el potencial de reducir hasta en dos terceras partes el número de muertes por cáncer cervical en el mundo, si todas las mujeres se vacunaran y si la protección resulta ser de largo plazo. Además, las vacunas pueden disminuir la necesidad de atención médica, biopsias y procedimientos agresivos asociados con el seguimiento de pruebas anormales de Papanicolaou, lo que ayudará a reducir los costos de atención médica y la ansiedad relacionada con las pruebas anormales de Papanicolaou y procedimientos de seguimiento (22).

La duración de la inmunidad no se conoce todavía. Se están realizando investigaciones para determinar por cuánto tiempo dura la protección. Los estudios han mostrado hasta el momento que Gardasil puede proporcionar protección contra el VPH 16 por 4 años. Los estudios con Cervarix mostraron que protege contra la infección por los VPH 16 y 18 por más de 4 años. Se están realizando estudios para determinar si son necesarias las vacunaciones de refuerzo (dosis complementarias de una vacuna, generalmente menores que la primera dosis, que se administran para mantener la inmunidad).

¿Quién se debe vacunar?

El FDA aprobó la vacuna en niñas y mujeres con edades entre los 9 y 26 años. Es preferible vacunarse antes de comenzar cualquier actividad sexual. La mayor efectividad de la vacunación es si se administra antes de la infección por VPH, por lo que se recomienda que se aplique antes de que la persona sea sexualmente activa. Se puede obtener más in-

formación sobre las recomendaciones del comité para la vacuna contra los VPH en el sitio web de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades en <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/hpv/> y <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr5602.pdf>

Vacunación en mujeres ya infectadas por VPH

Aunque las vacunas preventivas que se están investigando actualmente han resultado ser generalmente seguras cuando se administran a mujeres ya infectadas por VPH. Por ejemplo, los resultados de un estudio reciente demuestran que Cervarix no fue efectivo en ayudar a las mujeres ya infectadas por el virus (23). Sin embargo, las mujeres que ya han sido infectadas por uno o varios tipos de VPH pueden estar protegidas de los tipos de la vacuna de los que no están infectadas. Pocas mujeres jóvenes están infectadas por los 4 tipos de VPH de las vacunas.

Citología cervical y Vacuna

Ya que las vacunas no protegen contra todos los tipos de VPH, las pruebas de Papanicolaou como exámenes selectivos de detección de cáncer cervical siguen siendo esenciales para detectar los cánceres cervicales y los cambios precancerosos. Además, las pruebas de Papanicolaou son especialmente importantes para las mujeres que no han sido vacunadas o que ya están infectadas por VPH.

CLIMATERIO Y MENOPAUSIA

La OMS define la menopausia como el cese definitivo de la menstruación y perimenopausia a los cambios biológicos, endocrinológicos y psicológicos que rodean a la menopausia.

Desde hace varias décadas, los profesionales de la salud han manifestado un interés creciente por evaluar no sólo los parámetros clínicos sino también otros que, de forma global, nos indican cómo perciben su situación los pacientes y cómo dicha percepción interfiere en todos los ámbitos de su vida. De este interés nace el concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), entendiendo como tal la situación de bienestar y satisfacción tanto física como mental o social en relación con los problemas de salud. Es por esto que el abordaje de mujeres en esta etapa de la vida debe considerar tanto los aspectos psicológicos como físicos al desarrollar una estrategia del cuidado de salud de la mujer después de los 50 años.

En este capítulo analizaremos lo referente a salud cardiovascular y salud ósea de la mujer climatérica.

Características mórbidas en el Climaterio de la mujer latina

La menopausia conlleva en la mujer latinoamericana un precio a pagar por el cese de función de sus ovarios. Lo más evidente es que esto empeora en cierto grado el estado de malnutrición hacia la obesidad y de vida sedentaria, y hábitos como el tabaco. El fumar es el factor de riesgo cardiovascular más importante y prevenible, siendo el responsable del 21% de todas las muertes cardiovasculares en mujeres (24). La prevalencia de tabaco en mujeres en América latina oscila entre 23 al 38.5%

dependiendo del país; y de síndrome metabólico entre 35 al 48% en un estudio multicéntrico de 11,502 participantes entre 25 a 64 años (25).

La enfermedad cardiovascular (CV) es la causa de muerte más frecuente en mujeres en Chile y en la mayoría de los países industrializados en el mundo. Si bien la mortalidad cardiovascular ha disminuido en hombres en los últimos años, en la mujer no ha variado, o incluso, ha aumentado (26). Los factores de riesgo fundamentales en la génesis de la enfermedad coronaria, explican sobre el 90% de los Infartos de Miocardio en mujeres, y de su mayor riesgo especialmente en la postmenopausia.

El inicio de los síntomas de enfermedad coronaria en la mujer, están retrasados cerca de diez años respecto del hombre, sin distinción de país o etnia. A pesar de esta diferencia de 10 años en edad en la aparición del evento coronario, con el envejecimiento de la población y con el mayor número de mujeres que hombres añosos, hoy en EE.UU. mueren más mujeres que hombres por enfermedad cardiovascular. Sin embargo la enfermedad coronaria no es sólo un problema de mujeres de edad avanzada, más de 9.000 mujeres menores de 45 años sufren de infarto del miocardio anualmente en EE.UU. En Chile, el 26% de los infartos corresponden a mujeres, y de ellas, una de cada 4 tiene menos de 59 años. Las mujeres tienen casi el doble de riesgo de morir por un infarto al compararlas con hombres de la misma edad.

Tradicionalmente, por décadas se ha asumido que hombres y mujeres responden igual a drogas e intervenciones, sin embargo, la práctica clínica ha demostrado que ello no es así. Esto ha llevado a que se hayan lanzado campañas en EE.UU. y en la Unión Europea, especialmente destinadas a mujeres para alertarlas sobre sus factores de riesgo y la enfermedad coronaria, de la cual no tenían plena conciencia.

En Chile, el estudio RICAR (27) en 12.500 personas sanas de la Región Metropolitana, de las cuales 6.320 eran mujeres, con nivel educacional mayoritariamente técnico o universitario, mostró que solo el 41% de ellas conocía su presión arterial, 27% conocía su colesterol, y 22% conocía su glicemia. El conocimiento de los propios factores de riesgo y la toma de conciencia de ellos aparecen como un cambio importante en la prevención cardiovascular.

La menopausia en la mujer marca un aumento en los factores de riesgo cardiovascular que aumentan la incidencia de enfermedades isquémicas del corazón. Estos factores de riesgo incluyen aumento de peso y de la grasa intra-abdominal, estilo de vida más sedentario, aumento de presión arterial, mayor resistencia insulínica y perfil lipídico más aterogénico con aumento de triglicéridos, colesterol LDL pequeño y denso, incremento de ApoB y reducción de HDL. También se produce un aumento del riesgo de trombosis por elevación de homocisteína, Lp(a), PAI-1 y fibrinógeno.

FACTORES CLÁSICOS DE RIESGO

Diabetes: El impacto de la diabetes en la enfermedad cardiovascular, es mayor en la mujer que en el hombre, incluso hoy se considera a la

diabetes gestacional como un factor de riesgo ya que el 50 a 70% de ellas, desarrollarán diabetes en el futuro. La mujer diabética tiene un riesgo cardiovascular 3 veces mayor que aquellas no diabéticas (28).

Hipertensión Arterial: La hipertensión arterial, además de predisponer a la aterosclerosis vascular, constituye un factor de riesgo de Insuficiencia cardíaca.

Tabaquismo: El tabaco también afecta en forma diferente a hombres y mujeres, siendo mayor el impacto deletéreo en estas últimas, para un consumo equivalente de cigarrillos, por lo que en la mujer es especialmente importante su suspensión.

Dislipidemia: Las mujeres tienen mayores niveles plasmáticos de Colesterol total que los hombres después de la 5ª década de la vida y presentan una leve disminución del colesterol HDL después de la menopausia. Por otra parte, la hipertrigliceridemia es un potente factor de riesgo cardiovascular independiente en la mujer.

Obesidad: La prevalencia de obesidad alcanza a aproximadamente un tercio de las mujeres, incluyendo incluso a un 7% de mujeres que tienen un índice masa corporal $> 40\text{kg}/\text{m}^2$, con el consiguiente aumento de mortalidad. La obesidad abdominal, uno de los pilares del diagnóstico de síndrome metabólico, es especialmente frecuente en el sexo femenino, y se asocia a mayor riesgo. Si bien aún no existe un consenso de cuál es la circunferencia de cintura en nuestra población sobre la cual existe mayor riesgo cardiovascular, las recomendaciones internacionales dan cifras que van entre 80 y 88 cms en mujeres en Latinoamérica.

Hormonal: La menopausia con el hipoestrógenismo asociado, se asocia claramente a mayor riesgo de enfermedad coronaria. Por otro lado, el síndrome de ovario poliquístico también se asocia a factores de riesgo como diabetes mellitus y más eventos cardiovasculares adversos en la post-menopausia (29).

Evaluación de riesgo y prevención

El adecuado manejo de la mujer en el climaterio ofrecerá la oportunidad de prevenir o corregir la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular. Se deberá ser obsesivo en el control del peso y cintura abdominal, tipo de alimentación, en retirar a la mujer del tabaco, en la realización de ejercicio, en el control médico de hipertensión y dislipidemia. Se pueden utilizar las tablas de evaluación de riesgo de Framingham que tratan de cuantificar y predecir el riesgo de tener un evento cardiovascular en los próximos 10 años, para poder intervenir preventivamente. Mujeres con riesgo cardiovascular alto, deben recibir tratamiento intenso y ser instruidas respecto a cambios saludables en sus estilos de vida.

Salud Ósea

La disminución progresiva con la edad de la densidad mineral ósea, especialmente después de la menopausia se traduce en un aumento del riesgo de fracturas osteoporóticas. La epidemia silenciosa, como se le denomina a la osteoporosis va desarrollándose cada día más. Lamen-

tablemente aún no existe real conciencia en la población médica de la importancia de prevención y diagnóstico de osteopenia y osteoporosis.

Se ha calculado que la osteoporosis afecta a más de 200 millones de personas en el mundo. Según la proyección de población de la OMS, los sujetos de más de 65 años de edad, se incrementarán apreciablemente en los próximos 50 años en Latinoamérica y el número de fracturas de cadera en esta área del mundo igualarán los números en Europa y EE.UU. Desafortunadamente, en Latinoamérica no hay recursos adecuados en función de centros médicos para el diagnóstico de osteoporosis, el tratamiento ni la rehabilitación (30).

Para el diagnóstico de la osteoporosis, la International Osteoporosis Foundation, recomienda la medición de la Densidad Mineral Ósea (DMO) mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) en la cadera, y por medio de esta definición, la prevalencia general de la osteoporosis asciende desde el 5% de las mujeres de 50 años, hasta el 50% en las de 85 (31).

Las fracturas osteoporóticas más comunes son vertebrales (aprox 27%), de muñeca (20%) y de cadera (15%); sin embargo la atención de fracturas de cadera consumió el 75 % de los costos (32). Todo esto nos hace ver el gran gasto económico que implica por lo que medidas preventivas son indispensables.

Un concepto importante es el que las mujeres mayores son más susceptible a las fracturas osteoporóticas que los hombres mayores. Obviamente el factor hormonal es muy importante en este tema. Aproximadamente el 40% de las mujeres y el 13% de los hombres de 50 o más años de edad tendrán una fractura osteoporótica en el tiempo que les queda de vida.

Otro hecho importante es lo relacionado a la prevalencia de osteopenia en columna vertebral en mujeres de 50 o más años de edad presentando un rango del 45.5 al 49.6% mientras que la osteoporosis vertebral va entre un 12 a 18%. Si se estudia el cuello femoral, la osteopenia esta presente en el 46 al 57% del mismo grupo etáreo y la osteoporosis va del 7.9 al 22% (33).

En Chile, de acuerdo a los estudios de Arriagada y cols llevados a cabo en 1985, donde se consideraron mujeres mayores de 50 años, se encontró una cifra de 46% para la osteopenia y una cifra de 22% para osteoporosis (34).

Evaluación clínica

La evaluación de la mujer después de la menopausia debe entre otros aspectos dirigirse a estimar el perfil de riesgo de la paciente para fractura osteoporótica, seleccionando aquellas mujeres con indicación de densitometría DXA, pesquisar posibles causas secundarias de osteoporosis si ésta es confirmada en la DXA y determinar cuáles son las candidatas apropiadas para el tratamiento farmacológico. En la historia médica es importante revisar los antecedentes mórbidos individuales y familiares

de fractura, ingesta de tabaco, alcohol, fármacos y de calcio. Una manera práctica de estimar la ingesta cálcica diaria es preguntar por el número de porciones de lácteos ingeridos diariamente.

Para ello se considera que cada porción de lácteos (1 taza de leche o yogurt, 2 rebanadas de queso o quesillo, etc.), aporta aproximadamente 300 mg de calcio elemental, a lo cual debe sumarse el aporte basal de calcio proveniente de fuentes no lácteas que es de 300mg y de suplementos farmacológicos de calcio, si los hubiere. Hay otros dos antecedentes importantes de preguntar en la historia, uno es la ocurrencia de caídas en el año precedente. La caídas, especialmente si son recurrentes, aumentan el riesgo de fractura osteoporótica y puede reflejar condiciones subyacentes favorecedoras, eventualmente modificables (hipovitaminosis D déficit visual, alteraciones de reflejos inducidas por hipotensores, psicofármacos, etc.). El otro antecedente importante de consignar es el de la disminución de la talla. Estudios demuestran que la disminución de talla de 4cm ó más, auto percibida respecto la talla final al fin de la pubertad, o bien de 2cm ó más medida en el año precedente, se asocian significativamente a la ocurrencia de fractura vertebral. El examen físico de la paciente suele no aportar signos específicos, excepto en aquellas que se presentan con fractura reciente (dolor local, impotencia funcional, etc.) o bien que han tenido fracturas vertebrales múltiple, originando la cifosis osteoporótica típica, etapa muy avanzada de la enfermedad.

Indicaciones de la DXA.

La correcta indicación de la DXA en una mujer después de la menopausia debe estar basada en el perfil de riesgo individual para fractura osteoporótica. La DXA no está indicada en toda mujer después de la menopausia ni tampoco si el resultado de ésta no influenciará en la decisión de manejo de la paciente. Un resumen de las recomendaciones actuales de la ISCD, NOF Y NAMS para las indicaciones de DXA se detalla en la Tabla 3.

Marcadores bioquímicos de recambio óseo

La tasa de recambio óseo es un factor de riesgo de osteoporosis, independiente de la DMO. Es posible medir en suero u orina marcadores del recambio óseo ya sea de resorción como Deoxipiridinolina (DPD) o Carboxitelo péptido (CTx) o bien de formación como Fosfatasa alcalina ósea específica (B-ALP) u Osteocalcina. Estas mediciones no permiten realizar diagnóstico de osteoporosis, sino más bien, según algunos estudios, podrían ser útiles para estimar el riesgo de fractura, independiente de la DMO. También podrían ser utilizados para evaluar eficacia y cumplimiento de terapia farmacológica al demostrar disminución de la resorción post tratamiento antiresortivo más precozmente (2 ó 3 meses) que los cambios propios de la DMO en la DXA (1 ó 2 años). Sin embargo su interpretación debe ser cuidadosa ya que existe una importante variación interindividual e intraensayo.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la osteoporosis es evitar fracturas o su recurrencia. Además, se pretende corregir el remodelamiento óseo anor-

TABLA 3. INDICACIONES DE DENSITOMETRÍA ÓSEA DESPUÉS DE LA MENOPAUSIA

1. Toda mujer \geq de 65 años
2. Toda mujer, después de la menopausia, independiente de la edad, con:
 - a) Antecedente de fractura por fragilidad.
 - b) Enfermedad (e.g., hiperparatiroidismo 1°, artritis reumatoide, etc) o uso de medicamentos (e.g., glucocorticoide in dosis \geq 5 mg/d de prednisona o equivalente por periodo \geq 3 meses) que se asocia a baja masa ósea o pérdida ósea.
 - c) Factores de riesgo aumentado de fractura, tales como: historia de fractura de cadera en un progenitor, delgadez (peso corporal $<$ 57,7 kg ó IMC $<$ 21,0 k/m², tabaquismo activo o ingesta diaria de más de 2 unidades de alcohol (1 unidad es el equivalente a 1 vaso de vino, 1 cerveza, etc.).
3. En cualquiera mujer que se planifique usar tratamiento farmacológico de osteoporosis.
4. Monitorización del tratamiento farmacológico.
5. Paciente en la cual se planifica discontinuar terapia con estrógenos.

mal y detener la pérdida ósea. Para lograr estos objetivos existen medidas generales, que son aplicables a todas las mujeres después de la menopausia y tratamientos farmacológicos que se indican en determinadas pacientes con osteoporosis o riesgo elevado de fractura osteoporótica.

Medidas generales

Contribuyen a prevenir la pérdida ósea después de la menopausia. Aunque por sí mismas éstas no serán suficientes en la mayoría de los casos para prevenir fractura, algunas de ellas (e.g., ingesta adecuada de calcio y vitamina D) son necesarias para un efecto pleno del tratamiento farmacológico. Se incluyen aquí:

a) obtener ingesta dietética de calcio de 1,2-1,5 g/d. En toda mujer en la cual no sea posible alcanzar esta ingesta dietética adecuada de calcio, se recomienda el uso de suplemento farmacológico de calcio. En tal caso, es recomendable limitar la dosis unitaria a 500 mg. El uso de sales de citrato es preferible a las de carbonato (la mayoría de los preparados comerciales en Chile son de sales de carbonato), en presencia de acidez gástrica disminuida (e.g., uso de inhibidores de bomba de protones o inhibidores H₂, gastritis atrófica y edad mayor de 60 años). El uso de

suplementos de calcio está contraindicado en mujeres con nefrolitiasis cálcica activa;

b) obtener ingesta de vitamina D de 800-1000 UI/d. La vitamina D desempeña un papel fundamental en la absorción intestinal de calcio, homeostasis mineral y fuerza muscular. Múltiples estudios demuestran que la mayoría de las mujeres después de la menopausia tienen valores inadecuados de vitamina D y que el contenido natural de vitamina D en la dieta es bajo (35).

c) promover estilos de vida saludable, lo que implica ejercicio regular al aire libre (e.g., caminar 30 minutos 3 veces/semana), evitar tanto el tabaquismo como la ingesta de alcohol $>$ 2 unidades/día el y el uso sin control de fármacos adversos para el hueso (e.g., corticoides, hormonas tiroideas, furosemida);

d) prevenir caídas corrigiendo déficits visuales, inestabilidades de marcha y asegurando ambiente cotidiano seguro (evitar piso irregular o resbaladizo, uso innecesario de sedantes o hipotensores que alteran reflejos posturales, promover uso de barra y piso de goma en la tina, calzado bajo bien ajustado y antideslizante).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la osteoporosis está indicado en:

a) toda mujer después de la menopausia con osteoporosis demostrada, ya sea por antecedente de fractura osteoporótica de cadera o vértebra (independiente del valor de la DXA) o bien con diagnóstico de osteoporosis según DXA.

b) en aquellas mujeres después de la menopausia con osteopenia según DXA y riesgo elevado de fractura basado en elementos distintos de la DXA. Existen diferentes fármacos aprobados para estos fines, los cuales actúan sobre el recambio óseo anormal, evitando pérdida adicional de hueso y/o recuperando masa ósea perdida e induciendo cambios favorables de la microarquitectura ósea. Los bisfosfonatos (alendronato, ibandronato, risedronato y zoledronato) son los fármacos de primera línea en el tratamiento de la osteoporosis, reduciendo el riesgo de fractura vertebral entre 40 a 70% y la incidencia de fractura no vertebral, incluyendo cadera, alrededor del 50% (36). El ibandronato no ha demostrado aún reducción de fractura de cadera. En cuanto al tiempo de uso, existe evidencia de su eficacia y seguridad para zoledronato e ibandronato hasta al menos 3 años, risedronato 5 y alendronato hasta 10. Raloxifeno es más comúnmente indicado en mujeres después de 5 años de la menopausia sin riesgo aumentado de fractura de cadera. Además de sus efectos óseos, su uso se ha asociado también con riesgo disminuido de cáncer de mama invasor. Entre sus efectos adversos está el riesgo aumentado de eventos tromboembólicos y de AVE. Calcitonina, dado su menores efectos antiresortivos no es considerada un fármaco de primera línea y podría estar indicada en la prevención de fracturas vertebrales en mujeres con osteoporosis con contraindicaciones para las otras terapias. Ranelato de estroncio no ha sido aprobado aún en EE.UU. Tibolona, disponible en Chile y otros países para terapia hormonal con buenos resultados Presenta evidencia que reduce el riesgo de fractura vertebral y no vertebral,

pero se asocia a riesgo aumentado de AVE, por lo cual no es recomendado para estos fines. Posterior al inicio del tratamiento farmacológico es necesario un control alrededor de los 3 meses para evaluar adherencia y tolerancia y es recomendable repetir la DXA después de 1 ó

2 años de terapia. Lo esperable es que la DMO se mantenga al menos estable (dentro del error de precisión del instrumento). Disminución sostenida de la DMO a la búsqueda de causas secundarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Manual de Atención Personalizada en el Proceso Reproductivo Capitulo VII ;115-170 Ministerio de Salud Gobierno de Chile. <http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/795c63caff4fde9fe04001011f014bf2.pdf>
- Belizam JM, Althabe F, Barros F, Alexandef S. Rates and implications cesarean section in Latin American Br.Med J 1999; 319:1397-1402.
- Villar J, Bergsjø P, Grupo de Investigación del Estudio de Control Prenatal de la OMS. Ensayo clínico aleatorizado de control prenatal de la OMS: Manual para la puesta en práctica del nuevo modelo de control prenatal. Khanna J, Lashley K, Peters C, Sherratt D (editores responsables). Organización Mundial de la Salud (OMS), 2003. Hallado en: http://www.who.int/reproductive-health/publications/rhr_01_30_sp/rhr_01_30_sp.pdf.
- Manual de Alto Riesgo Obstetrico Dr E Donoso <http://escuela.med.puc.cl/publ/AltoRiesgo/Default.html>
- Hodnett ED. Continuidad de los cuidadores para la atención durante el embarazo y parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Thacker SB, Stroup D, Chang M. Continuous electronic fetal heart rate monitoring for fetal assessment during labor (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002.
- Soto C., Teuber H; Cabrera F. Educación Prenatal y su relación con el tipo de parto. Una vía hacia el parto natural Rev Chil Obstet Ginecol. 2006; 71(2): 98-103.
- OMS. Ginebra 2006. Cuidados en el parto normal: una guía práctica. Dpto. de Investigación y Salud Reproductiva. http://www.matronasasturias.es/documentos/cuidados_partonormal.pdf
- Urrutia S., Abarca C., Astudillo S., et al. Alimentación durante el trabajo parto: ¿es necesario el ayuno? Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 2005, vol.70, no.5p.296-302.
- Lederman, RP, Lederman, E, Work, BA Jr, McCann, DS. The relationship of maternal anxiety, plasma catecholamine and plasma cortisol to progress in labor. Am J Obstet Gynecol 1978; 132:495.
- Basevi V, Lavender T. Routine perineal shaving on admission in labour (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2005 37.
- Carroli G, Belizan J. Práctica de la episiotomía en el parto vaginal (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software. esta revisión esta actualizada. 4 Mayo 1999. 40.
- Anderson GC, Moore E, Hepworth J, Bergman N. Contacto piel-a-piel temprano para las madres y sus recién nacidos sanos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, L.
- Colditz GA Oral Contraceptive se and mortality durinf 12 years of follow up: the Nurse Health Study. Ann Intern Med 1994; 120:821-6.
- Hannaford P, Iversen L, Macfarfarlene T, Elliot A. BMJ 2010.
- Shimoni N, Westhoff C. Review of the vaginal contraceptive ring (NuvaRing). J Fam Plann Reprod Health Care. 2008 Oct;34(4):247-50.
- Mansour D, Inki P, Gemzell-Danielsson K. Efficacy of contraceptive methods: A review of the literature. Eur J Contracept Reprod Health Care. 2010 Feb;15(1):4-16.
- Nelson AL. Levonorgestrel intrauterine system: a first-line medical treatment for heavy menstrual bleeding. Womens Health (Lond Engl). 2010 May;6(3):347-56.
- Division of STD Prevention. Prevention of genital HPV infection and sequelae: Report of an external consultants' meeting. Centers for Disease Control and Prevention, 1999.
- Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. New England Journal of Medicine 2007; 356(19):1944-1956.
- Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, et al. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine. New England Journal of Medicine 2002; 347(21):1645-1651.
- Steinbrook R. The potential of human papillomavirus vaccines. New England Journal of Medicine 2006; 354(11):1109-1112.
- Hildesheim A, Herrero R, Wacholder S, et al. Effect of human papillomavirus 16/18 L1 viruslike particle vaccine among young women with preexisting infection: A randomized trial. Journal of the American Medical Association 2007; 298(7):743-753.
- LaCroix AZ, y cols. Smoking and mortality among older men and women in three communities. New England Journal of Medicine 1991: 324; 1619-1625.
- Escobedo J y cols. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. Cardiovascular Diabetology 2009, 8:52.
- Corbalán R, Nazzari C, Prieto J.C, et al, Reducción de la Mortalidad por infarto del miocardio en hospitales chilenos. Rev. Med. de Chile 2002; 130: 368-378.

- 27.** Kunstmann S, Lira MT, Guarda E, et al. Riesgo de presentar un evento cardiovascular a 10 años en personas sanas: Proyecto RICAR. Estudio de Prevención de Riesgo Cardiovascular, Soc Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Revista Chilena de Cardiología 2004; Vol 23; N°1: 13-20.
- 28.** Spencer EA, Pirie KL, Stevens RJ, et al. For the Million Women Study Collaborators. Diabetes and modifiable risk factors for cardiovascular disease: The prospective Million Women Study. Eur J Epidemiol 2008;23:793-9.
- 29.** Shaw LJ, Bairey Merz CN, et al. Post menopausal women with a history of irregular menses and elevated androgen measurements at high risk for worsening cardiovascular event-free survival: results from the National Institute of Health- National Heart, Lung and Blood Institute sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:1276-84.
- 30.** Cooper C, Campion G, Melton LJ 3rd. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. Osteoporos Int. 1992 Nov; 2 (6):285-9.
- 31.** Kanis Ja, Johnell O, Oden A et al. Risk of hip fracture according to the World Health Organization criteria for osteopenia and osteoporosis. Bone 2000; 27:585-590.
- 32.** Burge R, Dawson-Hughes B, Solomon DH et. Al. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. J Bone Miner Res 2007; 22: 465-75.
- 33.** Riera-Espinoza G. Epidemiología de la osteoporosis en Latino América. Salud Publica Mex 2009;51 supl 1:552-555.
- 34.** Arriagada M and Arinovich R Densidad Mineral Osea en Chile. (1997) Galenus; 9(34):33:36.
- 35.** González G y cols. High prevalence of vitamina D deficiency in Chilean healthy postmenopausal women with normal sun exposure: additional evidence for a worldwide concern. Menopause 2007; 14 (3Pt1):455-61.
- 36.** The North American Menopause Society. The management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ALGUNAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN PARA MANTENER LA AUTONOMÍA Y FUNCIONALIDAD DEL ADULTO MAYOR

AUTONOMY AND FUNCTIONAL STATUS IN THE ELDERLY: SOME PREVENTION STRATEGIES

DR. CARLOS E. GARCÍA B. (1)

1. UNIDAD DE GERIATRÍA. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, CLÍNICA LAS CONDES.

Email:

cgarcia@clc.cl

RESUMEN

La meta de la geriatría es mantener la autonomía y funcionalidad de los adultos mayores a pesar del cúmulo de daño adquirido con anterioridad. En este artículo, se enfatiza la necesidad de un programa de vacunación que incluya las vacunas antineumocócica, anti herpes zoster, tétano y difteria. La pesquisa del cáncer cérvico uterino, de mama y colo rectal. Un IMC entre 25 kg/m² y 30 kg/m² en mayores de 75 años produce la menor mortalidad cardio vascular y general. Los factores más importantes en la ocurrencia de caídas son: disminución de la fuerza muscular, dificultad en la marcha y uso de medicamentos. Se enfatiza la necesidad de evaluar la conducción segura de automóviles. Analizamos, los efectos deletéreos del déficit de vitamina D, presente en la mayoría de los adultos mayores, en el riesgo de caer, sistema inmune, mortalidad general y enfermedades neurodegenerativas.

Palabras clave: Geriatría, autonomía del adulto mayor, factores de prevención.

SUMMARY

The goal of geriatric medicine is to maintain autonomy and functionality in elderly people, in spite of damage accumulated earlier in life. In this review we emphasize the importance of vaccination programs for elderly people, including vaccines such as anti pneumococcal, anti herpes

zoster, tetanus y diphtheria and also, the need of programs of early diagnosis of cervical cancer, breast cancer and colorectal cancer. Research shows that a Body Mass Index between >25 kg/m² and 30 kg/m² in persons over 75 years of age, reduces cardiovascular deaths and deaths in general. Research also demonstrates that diminishing of muscular strength, difficulty to walk, plus the use of medications are the most important factors to be taken into account in preventing falls. It is very important to periodically evaluate safe car driving. Vitamin D deficit increases incidence of falls, immune system alterations, neurodegenerative illness and mortality.

Key words: Geriatric medicine, autonomy in the elderly, prevention factors in old age.

INTRODUCCIÓN

Cada vez es más frecuente que muchos adultos alcancen edades avanzadas con buena salud.

Estudios recientes en EE.UU. y en nuestro país, han revelado que casi el 70% de los mayores de 65 años consideran su salud buena o excelente y que un número no menor de mayores de 80 años continua trabajando activamente. Los mayores de 80 años es la población que en nuestro país, más crecerá en la siguiente década. En efecto, mientras la población total del país crecerá entre 1990 y 2020 en 23%, los mayores de 80 años aumentarán su número en 210%. En la Región Metropolitana los

mayores de 80 años se triplicaran el año 2020 en comparación al año 1995 (Figura 1). Es este el grupo de población que en EE.UU. consume la mayor cantidad de recursos del presupuesto de Medicare, y la mayoría de estos "altos consumidores" son los llamados ancianos frágiles.

Emerge, entonces, la posibilidad que, enfocarse en la prevención primaria y secundaria de la morbilidad que altere la funcionalidad y disminuya la mortalidad prematura, lleve a un aumento de la calidad de vida en edades avanzadas.

La longevidad tiene un claro componente familiar. Mas del 50% de los americanos centenarios estudiados por Perls (1) tienen un abuelo o pariente de primer grado muy anciano. Los hermanos de centenarios, tienen 17 veces más posibilidad de alcanzar los 100 años que la población general (2). Por otro lado, los factores ambientales, conductas y hábitos de vida saludable determinan al menos el 70% de la expectativa de vida. Implementar conductas saludables puede ser beneficioso no importa la edad.

Un concepto reciente ha puesto el énfasis en la preservación de la salud en el curso de la vida controlando los factores ajenos a la enfermedad que afectan la longevidad. En efecto, cada persona tiene al nacer una cierta "cantidad" de expectativa de salud, determinada por la salud de sus padres durante la concepción, su genoma, y por la calidad del ambiente intrauterino en el cual se desarrolla. Después de nacer, a medida que pasa el tiempo, esta "cantidad" de salud se afecta (disminuye o aumenta) de acuerdo a como el individuo interactúa con factores ambientales, socioeconómicos, educacionales y de la calidad y oportunidad del cuidado de salud que reciba (3).

Los programas de protección de salud, tanto públicos como privados, son desarticulados y segmentados por fases de la vida, se aplican tar-

díamente y se enfocan a la prevención secundaria o terciaria. Lo que se intenta, actualmente en el adulto mayor, es disminuir los riesgos de salud derivados del ambiente o cambiar conductas después que han sido olvidados durante un largo periodo de tiempo. Estas estrategias de prevención afectan marginalmente la capacidad de vivir autónomamente del adulto mayor.

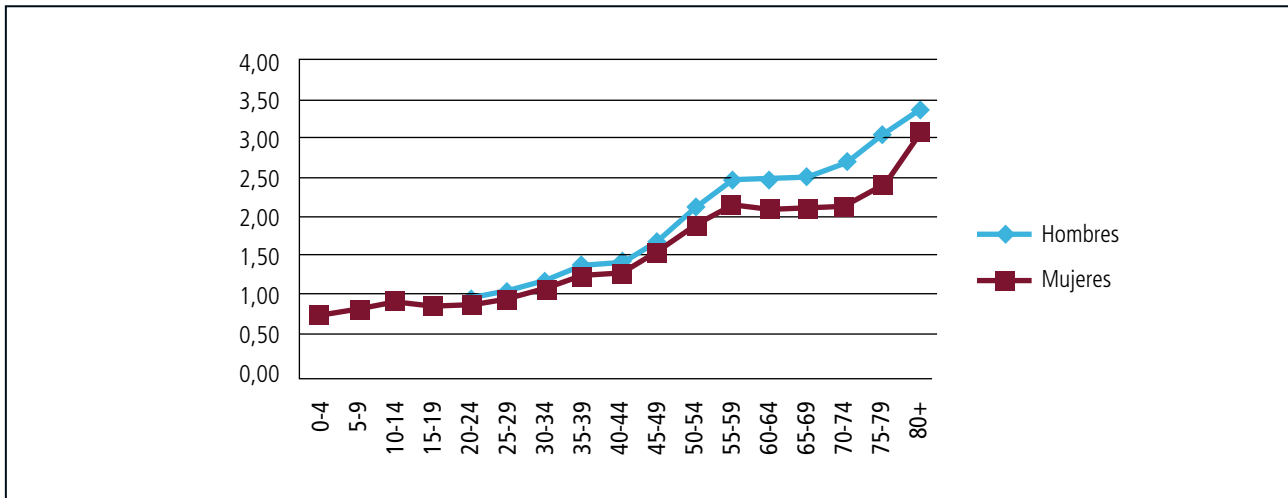
Los riesgos de enfermar están presentes a lo largo de toda la vida y cada segmento de edad presenta su propio conjunto de riesgos que al producir enfermedad, van acumulando daños que se cronifican y se manifiestan en la vida adulta. Las conductas poco saludables adquiridas durante la adolescencia y vida adulta temprana, son extraordinariamente difíciles de cambiar como se ve al intentar erradicar el uso de tabaco, cambiar hábitos alimentarios y fomentar el ejercicio físico en adultos.

Más de la mitad de los adultos mayores tienen más de tres enfermedades crónicas y el deterioro de salud de estos pacientes se acelera a medida que estas se manifiestan clínicamente de manera sincrónica. El estado de fragilidad producto de la suma de enfermedades se agrava por circunstancias sociales y financieras adversas, sentimientos crónicos de depresión, estrés, pérdida de autonomía y funcionalidad.

La meta de la geriatría es mantener la autonomía y funcionalidad de los adultos mayores a medida que por los años y el cúmulo de daño producto de enfermedades adquiridas con anterioridad los van haciendo cada vez más frágiles.

Al considerar los riesgos y beneficios de indicar acciones preventivas en el adulto mayor, es crítico separar los ancianos frágiles de los saludables ya que los primeros deben recibir intervenciones preventivas distintas y específicas que las recomendadas a los más jóvenes

FIGURA 1. AUMENTO / DISMINUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR EDAD 1995 - 2020 R.M.



Fuente: INE en el año 2020 la población mayor de 80 años habrá aumentado en más de tres veces, la población entre 10 y 20 años se mantendrá estable y los menores de 10 años disminuirán.

No es mi intención revisar todos los aspectos de prevención del adulto mayor, sino enfocarme en algunas intervenciones relevantes que han sido publicadas recientemente en la literatura mundial y que son recomendadas a pacientes mayores de 75 años, que ya presentan daño a la salud y están en riesgo de convertirse en ancianos frágiles.

Ex profeso he omitido considerar el importante tema de recomendar actividad física y la adhesión de hábitos de vida saludable por estar ampliamente representado en la literatura, así como la evaluación de la capacidad cognitiva y la conformación de redes sociales, también factores esenciales en la mantención de la autonomía en los adultos mayores.

INMUNIZACIONES (4)

Hay algunas precauciones que hay que tomar en cuenta antes de indicar el uso de vacunas, en un adulto mayor.

A) Cualquiera que ha presentado una reacción anafiláctica anteriormente o quienes han desarrollado un síndrome de Guillain-Barré post vacuna, no debe vacunarse.

B) Enfermos agudos, moderados o severos, deben esperar que se resuelva la sintomatología antes de vacunar

Vacuna anti neumocócica:

El *estreptococo Neumoniae* se encuentra frecuentemente en la vía aérea superior de la mayoría de las personas. Es más frecuente en el adulto mayor y personas inmunocomprometidas. Su principal manifestación es la neumonía, pero puede producir meningitis y enfermedad diseminada. La vacuna tiene un 70% de efectividad de prevenir la neumonía y la diseminación hematogena del estreptococo.

Se recomienda una sola dosis de la vacuna neumocócica de polisacáridos (PPSV) después de los 65 años. La vacuna conjugada (PCV) no ha sido aprobada por la FDA para uso en ancianos.

Vacuna anti-influenza estacional:

Influenza es una enfermedad respiratoria seria que se disemina fácilmente y rápidamente entre los pacientes más vulnerables. La vacuna previene el 47% de las muertes y el 30% de hospitalización por esta enfermedad de pacientes que viven en la comunidad y el 40% de las muertes y 50% de las hospitalizaciones de pacientes en casas de reposo.

Se recomienda vacunarse anualmente tanto los adultos mayores como el personal que trabaja en directo contacto con ellos.

Vacuna contra el herpes zoster:

El herpes zoster es una enfermedad común en los ancianos, con un efecto devastador por el dolor neurálgico post herpético persistente. La vacuna reduce el riesgo de infección en un 50% y la neuralgia post herpética en un 66%. No está disponible aún en el país.

Está indicada por una sola vez en todos los adultos mayores aunque

hayan presentado la enfermedad. No está indicada como tratamiento del herpes ni la neuralgia post herpética.

Vacuna contra el tétano y difteria (Tdap)

Está indicada una serie completa en todos los adultos mayores que no se sabe si han sido vacunados y revacunación con una dosis cada 10 años.

RECOMENDACIONES EN RELACIÓN A LA DETECCIÓN PRECOZ DE CÁNCER

La búsqueda dirigida de cáncer en individuos asintomáticos se realiza con la esperanza de detectar la enfermedad en estadios más tempranos y sea posible curarlos. Sólo la búsqueda activa y detección precoz de cáncer de colon, cáncer cérvico uterino y cáncer de mama ha demostrado que salva vidas en los adultos mayores

Cáncer cérvico uterino:

Aproximadamente 25% de casos nuevos de cáncer invasor ocurren en mujeres mayores de 65 años. El PAP es más costo efectivo en pacientes mayores quienes no tienen previamente PAP efectuados regularmente. La recomendación es PAP bianual. Hay controversia en la literatura hasta que edad seguir efectuando PAP aunque la mayoría de los expertos recomienda cesar el PAP después de los 65 años, si los últimos tres exámenes han sido informados como normales. En mujeres mayores de 65 años con PAP irregular o sin antecedentes de PAP anteriores confiables, se recomienda cesar la búsqueda de cáncer después de dos PAP normales tomados con un año de diferencia. Aunque no hay evidencia específica, se recomienda reiniciar el PAP al menos temporalmente en mujeres que reinician vida sexual después de los 65 años (5).

Cáncer colo-rectal:

El cáncer colo-rectal es el tercer cáncer más común en hombres y mujeres. Aunque la evidencia no es aun definitiva, el método preferible para la pesquisa de cáncer de colon en el adulto mayor, sin factores de riesgo adicionales, es la colonoscopia cada 10 años. En nuestro medio, la búsqueda de sangre oculta en deposiciones una vez al año es una alternativa confiable y si se siguen adecuadamente las indicaciones de dieta, uso de medicamentos y vitaminas antes y durante la recolección de deposiciones se evitan los resultados falsamente positivos los que son habitualmente altos (más del 80%) (6). Muchos investigadores argumentan que el beneficio de investigar sangre oculta en deposiciones se debe a la indicación de las colonoscopías que le siguen cuando el examen es positivo.

Cáncer de mama:

El 45% de los canceres de mama se presentan en mujeres mayores de 65 años y la incidencia aumenta hasta los 80 (7). La intervención preventiva más aceptada es la mamografía bianual en mujeres entre 50 y 70 años, pero varios grupos recomiendan continuar con mamografía bianual hasta los 80 años o cuando la expectativa de vida sea menor de 5 años (8).

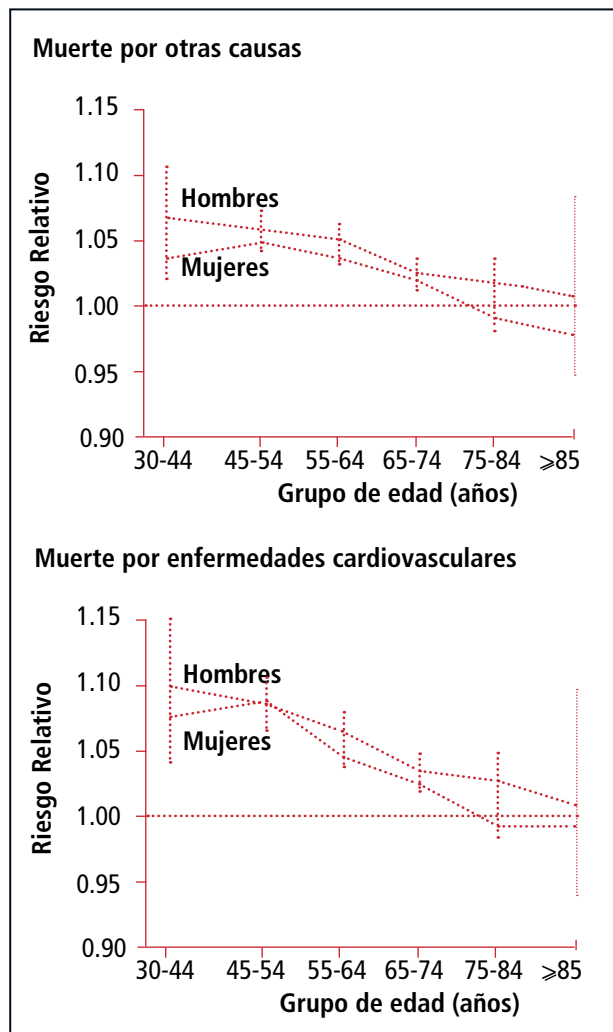
LA PARADOJA DE LA OBESIDAD EN EL ADULTO MAYOR

El sobrepeso y obesidad es un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares, diabetes e hipertensión y se asocia a un aumento de mortalidad por todas las causas en la población adulta (9). La prevalencia de obesidad en los ancianos ha aumentado en países desarrollados y sub desarrollados lo que ha traído una creciente preocupación por la disminución de sobrevida y discapacidad que esto conduciría. Sin embargo hay evidencia que muestra que en los ancianos, el sobrepeso está asociado, paradójicamente con menor riesgo de morir. Numerosos estudios muestran que un rango entre 25 kg/m² y 30 kg/m² se asocia con la menor mortalidad cardio-vascular y general en los ancianos. Estos hallazgos han generado una gran controversia en relación a sobrepeso y obesidad relacionados al riesgo de morir, la definición de sobrepeso y de obesidad y sobre todo, la necesidad de tratar que estos pacientes disminuyan su peso (10).

Datos del estudio de prevención de la sociedad americana de cáncer (11) muestra que el Riesgo Relativo de morir al aumentar el IMC decrece después de los 75 años (Figura 2). Esto mismo se demuestra en un estudio prospectivo de 12 años en Corea donde siguieron más de un millón de hombres y mujeres (12) (Figura 3). Numerosos estudios que han examinado la relación entre IMC y todas las causas de mortalidad identifican un óptimo de IMC que se asocia con el mínimo riesgo de morir. El rango es entre 24 kg/m² y 35 kg/m² (13) las mujeres se ubican entre 2 kg/m² y 5 kg/m² más que los hombres dentro del rango anterior. La evidencia actual apoya que la relación entre IMC y mortalidad en los adultos mayores comienza aumentar con valores de IMC superiores a 35 kg/m², aunque en varios de ellos esta relación no alcanza a ser significativa, aun con valores de 40 kg/m² de IMC. Zamboni (14) revisó la relación entre IMC y mortalidad concluyendo que la composición corporal (grasa abdominal y masa magra) es más importante que sólo el IMC en los ancianos para determinar mortalidad. Por otro lado, varios estudios longitudinales muestran que la mortalidad de los ancianos con sobrepeso está aumentada en aquellos que han estado con sobrepeso en su vida media, no así en los que están con sobrepeso sólo en la ancianidad y habían mantenido pesos normales en su vida media (entre 19kg/m² y 24kg/m²) (15) (16). Janssen demostró que individuos, mayores de 65 años, con igual circunferencia abdominal, aumentos del IMC eran protectores de mortalidad, mientras que individuos con igual IMC, aumentos de la circunferencia abdominal se asociaba linealmente con aumento de la mortalidad (17).

Estas investigaciones apoyan cambios en aplicaciones clínicas: a) El IMC ideal en el adulto mayor debería estar entre 25 kg/m² y 35 kg/m², los hombres cerca del rango inferior y las mujeres en el rango superior: b) un alto IMC en la ancianidad puede ser beneficioso y proteger de pérdida ósea y fracturas, desnutrición y deterioro cognitivo: c) La obesidad abdominal puede asociarse en el anciano a mayor riesgo de diabetes, síndrome metabólico y cáncer: d) para evaluar el mayor riesgo de morir en el anciano con sobrepeso, junto con el IMC debe medirse índices de masa magra y distribución de la grasa mediante diámetro de circunferencia abdominal y la circunferencia muscular del brazo.

FIGURA 2. EFECTO DE LA EDAD EN LA ASOCIACIÓN ENTRE IMC Y MORTALIDAD



El gráfico muestra el riesgo relativo de morir por cualquier causa y causa cardiovascular cuando el IMC aumenta en 1.0. Referencia 11.

PREVENCIÓN DE CAÍDAS

Es uno de los eventos que más amenaza la funcionalidad e independencia del adulto mayor. Más del 30% de los adultos mayores de 65 años que viven en la comunidad caen cada año. 10% de las caídas resultan en un daño importante tal como una fractura o TEC. Las caídas de los ancianos se producen por una compleja interacción de factores intrínsecos (edad, enfermedades crónicas, agudas, y medicamentos) cambios en la capacidad de control postural (cambios bruscos de postura) y factores ambientales. Además la capacidad de movilizarse y caminar con seguridad depende de la coordinación entre el sensorio (visión, vestibular, propioceptivo), sistema nervioso central y periférico, sistema cardiovascular, músculo esquelético y otros.

FIGURA 3. IMC Y MORTALIDAD EN HOMBRES Y MUJERES POR GRUPOS DE EDAD DE EDADES ENTRE 30 Y 90 AÑOS. REFERENCIA 12

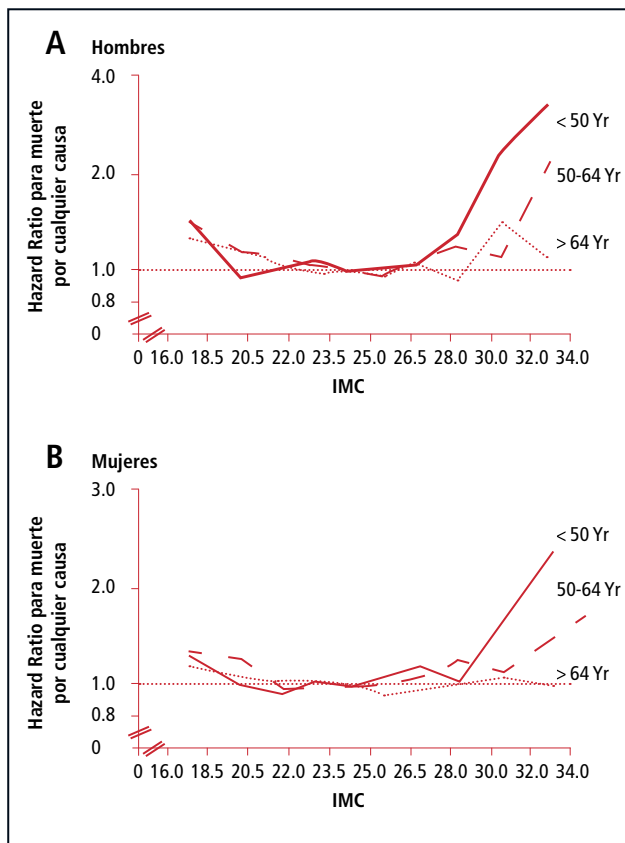


TABLA 1. FACTORES INDEPENDIENTES DE RIESGO DE CAER EN ANCIANOS QUE VIVEN EN LA COMUNIDAD

Sexo femenino
Mayores de 80 años
Caídas previas
Alteraciones del aparato locomotor
Dificultad para caminar
Disminución de la fuerza muscular
Bajo IMC
Patologías crónicas
Depresión
Artrosis
Diabetes
Enfermedad de Parkinson
Medicamentos
Drogas sicotrópicas
Hipotensores
Uso más de cuatro drogas
Alteración cognitiva
Alteración de la visión
Hipotensión ortostática

Hay múltiples estudios de cohortes prospectivos que han estudiado los factores de riesgo de caer y han encontrado muchos factores consistentemente asociados con caídas lo que refuerza la naturaleza multifactorial de estas (18) Tabla (1).

Los factores más importantes asociados a riesgo de caer son: disminución de la fuerza muscular, alteración del balance al ponerse de pie y capacidad de marcha, y el uso de medicamentos (19).

El riesgo de caídas en un año aumenta con el número de factores de riesgo presentes, desde un 8% en ancianos sin factores de riesgo hasta un 78% si presenta 4 o más factores de riesgo, lo que indica que los factores de riesgo listados en la tabla pueden ser usados para estimar el riesgo individual de caer y guiar los esfuerzos de prevención (20).

Intervención para la prevención

Se inicia identificando los factores de riesgo que son efectivos en intervenir y se determinan las circunstancias de la caída actual y de las caídas previas. Lo más efectivo es intervenir para mejorar la máxima cantidad de factores que influyen en el riesgo de caer (Tabla 1).

Mejorar la visión mediante la corrección con anteojos o cirugía de catarata disminuye significativamente el riesgo de caer (21). La disminución de medicamentos, la eliminación de medicamentos inútiles, evitar el uso de benzodiacepinas, anti sicóticos y antihistamínicos. La terapia física y el uso consistente de elementos de seguridad en la casa (eliminar alfombras, iluminación adecuada, barras de apoyo en baños), presentan la evidencia más constante de beneficio. El ejercicio físico es la intervención más estudiada. El entrenamiento que mejora la fuerza, el balance y resistencia disminuye las caídas (22). La efectividad de prevenir caídas en el anciano con alteración cognitiva moderada y severa, no se conoce.

Seguridad/ independencia

En el paciente que cae, siempre hay un "trade/off" entre seguridad e independencia funcional. Para evitar caídas, es tentador prohibir actividades deseadas por el paciente que van más allá de su capacidad de balance: es importante que los pacientes acepten, libremente, el riesgo de efectuar actividades con riesgo de caer. Los que están cognitivamente bien se les anima a tomar una decisión informada

dándoles a conocer la evidencia que minimiza el riesgo. Si no está en condiciones de tomar una decisión se debe conversar y trabajar con la familia (23).

EL ADULTO MAYOR QUE AÚN CONDUCE AUTOMÓVIL

Para muchos adultos mayores el automóvil es su más importante forma de transporte. Para el médico es un problema cuando no tiene la seguridad de las adecuadas condiciones de salud que tiene el paciente para conducir. Debe evaluar cuidadosamente la autonomía del paciente, capacidad cognitiva, audición y agudeza visual, pensando que es un deber proteger tanto a él como a los demás por la eventual conducción poco cuidadosa de un adulto mayor con discapacidad. Aunque el número absoluto de accidentes ocurridos por ancianos que conducen es bajo, el número de accidentes por kilómetro conducido, es superado sólo por conductores menores de 24 años. Los factores de riesgo involucrados incluyen: acuciosidad visual menor de 20/40; demencia; alteración de la movilidad de cuello y tronco; alteración de la coordinación y velocidad de movimientos; medicamentos que afectan el estado de alerta (antidepresivos, benzodiacepinas, antihistamínicos, relajantes musculares). Es fundamental discutir el asunto con el paciente e idealmente con el conyuge u otro miembro de la familia, sobre todo cuando el paciente ha perdido la capacidad de darse cuenta de sus limitaciones. Se puede referir a una evaluación formal por terapeuta ocupacional capacitado lo que ayuda a confirmar la conducta poco segura del paciente que conduce, sugerir equipo adaptativo y considerar modos alternativos de transporte (24).

DÉFICIT DE VITAMINA D

Durante la última década ha aparecido un renovado interés en el metabolismo de la vitamina D desde que la encuesta de nutrición y salud norteamericana demostró que más del 90% de población hispánica, asiática y negra y cerca del 66% de la población blanca de ese país es insuficiente en esta vitamina, (Nivel de menos 30 ng/ml) (25) y el nuevo conocimiento en relación a la acción no hormonal, intracrina y paracrina de los metabolitos hidroxilados de la vitamina D. La disminución de los niveles en la población norteamericana estaría asociada a la disminución del consumo de leche y derivados, uso importante de protectores solares y aumento del IMC.

Datos de pacientes, hombres y mujeres, de más 75 años de la Región Metropolitana y que viven en la comunidad evaluados en Clínica Las Condes durante el año 2009 nos mostró que la mayoría tenía niveles deficitarios de vitamina D.

Las condiciones adversas asociadas al déficit de vitamina D apoyan suplementar esta vitamina en los adultos mayores

El déficit de vitamina D se asocia significativamente a disminución de densidad ósea y aumento del riesgo de fracturas no vertebrales y caídas. Una disminución de vitamina D lleva a un estado persistente de hiperparatiroidismo secundario con aumento de osteoclasto génesis, aumento

de reabsorción ósea y disminución de la formación ósea por el osteoblasto. Hay controversia en la literatura en el rol del déficit de vitamina D en el riesgo independiente de caer

Estudios recientes en humanos han enfatizado el rol potencial de la vitamina D en el sistema de monoquinas como un intermediario necesario en la generación de péptidos antimicrobianos por el sistema de macrófagos-monocitos. Pacientes con tuberculosis activa tienen significativamente disminuido su nivel de vitamina D en comparación con pacientes sin tuberculosis (26). La prevalencia de enfermedades respiratorias altas aumenta significativamente a medida que el nivel sérico de 25(OH)D cae. Este hecho explicaría, a lo menos en parte la mayor incidencia de enfermedades respiratorias en los adultos mayores durante el invierno donde los niveles de 25(OH)D están más bajos (27).

También se ha demostrado un aumento de la incidencia de todos los elementos del síndrome metabólico (hipertensión, obesidad, insulina resistencia e intolerancia a la glucosa), la mortalidad cardio-vascular y por todas las causas, especialmente en mujeres cuando el nivel de 25(OH)D cae bajo los 30 ng/ml. La máxima protección se lograría con niveles entre 35 ng/ml y 40 ng/ml (29).

Estudios in vitro y en animales sugieren que la vitamina D tiene un rol en la regulación de la neuro transmisión, la expresión de factores neurotróficos, estimulación de la neurogenesis en adultos y ser factor protector en enfermedades neurodegenerativas (30). Varios estudios han mostrado que niveles bajos de 25(OH)D se asocian con disminución del rendimiento cognitivo (29). Después de suplementar vitamina D durante 4 semanas, a residentes de casa de reposo con niveles bajos de vitamina D en su condición basal (31) se observó una leve mejoría en el resultado del test del reloj, aunque no aparece mejoría de la fluidez verbal.

COMENTARIO

La elección de las medidas preventivas en el adulto mayor está guiada por la edad y la condición general del paciente. Adultos mayores jóvenes, (menores de 75 años) sin enfermedades crónicas y funcionalmente independientes se benefician con medidas de prevención primarias y secundarias medición periódica de la presión arterial, medición de lípidos séricos, densidad ósea etc.). Los adultos mayores de 75 años con varias enfermedades crónicas, independientes o mínimamente dependientes, son beneficiados con medidas de prevención secundaria o terciaria, como las que se describen en el texto. La meta es evitar la discapacidad mediante la prevención de accidentes, complicaciones iatrogénicas, mantener un peso adecuado, suplementar el déficit de vitamina D y completar el plan de inmunización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perls T, Terry D. Understanding the determinants of exceptional longevity. *Ann Intern Med* 2003;139:445-449.
2. Perls TT, Wilmoth J, Levenson R et al. Life-long sustained mortality advantage of siblings of centenarians. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002;99:8442-8447.
3. Barondess Ja. Toward healthy aging: the preservation of health. *J Am Geriatr Soc.* 2007 Jan; 56 (1): 145-8.
4. Immunization in older adults. In *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*, 6th Ed Halter JB, et al. MMcGraw-Hill Professional, 2009.
5. Mehr David R, Tatum Paul. Primary prevention of diseases of old age *Clin Geriatr Med* 2002 18 (3) 407-430.
6. Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *Minnesota Colon Cancer Control Study.* *N. Engl J Med* 1993;328:1365-71.
7. Mandelblatt JS, Wheat ME, Monane M, et al. Breast cancer screening for elderly women with and without co morbid conditions. A decision analysis model. *Ann Intern Med* 1992;116:722-30.
8. Kerlikowske K, Salzmann P, et al. Continuing screening mammography in women aged 70 to 79 years: impact on life expectancy and cost-effectiveness. *JAMA* 1999;282:2156-63.
9. Calle E, Thun MJ, et al. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N. Engl J Med* 1999;341:1097-105.
10. Mc Tighe KM, Hess R, Ziouras J. Obesity in older adults: a systematic review of the evidence for diagnosis and treatment. *Obesity* 2006;14:1485-97.
11. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998;338:1-7.
12. Jee SH, Sull JW, Park J et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women. *N Engl J Med* 2006;355:779-87.
13. Oreopoulos A, Kalandar-Zadeh K, Sharma A, Fonarow G. The obesity paradox in the elderly: potential mechanisms and clinical implications. *Clin Geriatr Med* 25 2009 643-659.
14. Zamboni M, Mazzali G et al. Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved question. *Int J Obes* 2005;29:1011-29.
15. Losonczy K, Harris T, et al. Does weight loss from middle age to old age explain the inverse weight mortality relation in old age? *Am J Epidemiol* 1995;141:312-21.
16. Janssen I, Bacon E. Effect of current and midlife obesity status on mortality risk in the elderly. *Obesity* 2008;16:2504-9.
17. Janssen I, Katzmarzyk P, Ross R. Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference. *J Am Geriatr Soc* 2005;52:2112-8.
18. Nevitt MC, Cummings SR, et al. Risk factor for recurrent non syncopal falls: a prospective study. *JAMA*, 1998, 261 (18) 2663-68.
19. Woolcott JC, Richardson KJ et al. Meta-analysis of the impact of a medication classes on fall in elderly persons. *Arch Intern Med.* 2009;169 (21):1952-60.
20. Tinetti ME, Spechley M, et al. Risk factor for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319(26): 1701-07.
21. Harwood RH, Toss AJE, Osborn F, et al. Falls and health status in elderly woman following first eye cataract surgery: a randomized controlled trial. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(1) 53-59.
22. Gillespie LD, Robertson MC, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane database sys rev.* 2009;(2) CD 007146.
23. Tinetti M E, Kumar Ch. The patient who falls it's always a trade – off. *JAMA* 2010 V303 (3)258-66.
24. Pagina web <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/10791.html>
25. Gidle AA, Liu MC, Camargo Jr CA. Demographic differences and trends of vitamin D insufficiency in the US population, 1998-2004. *Arch Intern Med* 2008;169:626-32.
26. Nnoaham KE, Clark A. Low serum Vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol* (2008) 37: 113-19.
27. Ginde AA, Mansbach JM, Camargo Jr CA. Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 2009 169: 384-90.
28. Melamed ML, Michos ED, et al. 25-Hydroxyvitamin D levels and the risk of mortality in the general population. *Arch Intern Med.* 2008; 168 (15);1629-37.
29. Brewer LD, Thibault V, Chen KC, et al. Vitamin D hormone confers neuroprotection in parallel with down regulation of L-type calcium channel expression in hippocampal neurons. *J Neurosci* 2001;21:98-08.
30. Wilkins CH, Sheline YI, Roe CM, et al. Vitamin D deficiency is associated with low mood and worse cognitive performance in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;253:264-70.
31. Przybelski R, Agrawal S, Krueger D, et al. Rapid correction of low vitamin D status in nursing home residents. *Osteoporos Int* 2008;19:1621-8.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

EN SALUD, HAY MEJORES FORMAS DE AHORRAR.

Instala un dispensador Elite y ahorra en costo, no en calidad.



Sabanillas · Toallas de papel · Papel Higiénico

Servilletas de papel blancas · Servilletas de papel impresas · Jabones

Instalación y entrega de dispensadores sin costo. (*)

40% de ahorro en Papel Higiénico y un 25% en Toallas de Papel (**)

Servicio y productos especializados · Amplia red de distribuidores en todo Chile.



www.elite-empresas.cl (2) 366-6460

(*) Dispensadores en comodato, sin costo, asociados a la compra y uso exclusivo de productos Elite.

(**) En base a estudio externo realizado por centro de estudios CORPA S.A. en 20 empresas de distintos tamaños y rubros, comparando el consumo de papel entre productos Elite para Empresas y rollos comunes.

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADULTOS DEL ÁREA ORIENTE DE SANTIAGO

DESCRIPTIVE STUDY OF METABOLIC SYNDROME IN ADULTS FROM THE EAST AREA OF SANTIAGO

NUT. CAROLINA CAMAGGI C. (1), DR. ALFREDO MOLINA P. (1, 2)

1. UNIDAD DE MEDICINA PREVENTIVA. CLÍNICA LAS CONDES.
2. DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
ccamaggi@clc.cl

RESUMEN

El síndrome metabólico se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular. En Chile, la última encuesta nacional de salud, reveló una prevalencia del 23% en la población adulta. En el ámbito de la salud privada, no existen mayores estudios acerca de la prevalencia de esta condición.

Objetivo: Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en una población aparentemente sana del área oriente de Santiago que se controla en la red privada de salud.

Material y Métodos: El estudio se realizó en población adulta que acude a una invitación a participar en una evaluación médica preventiva dentro de la Unidad de Medicina Preventiva de Clínica Las Condes, durante el mes de abril 2007. Se efectuó una evaluación por médico internista, una evaluación antropométrica por nutricionista y se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio: perfil bioquímico, perfil lipídico, hemograma, orina completa. Se definieron síndrome metabólico e hipercolesterolemia de acuerdo a criterio ATP III Sobrepeso y Obesidad de acuerdo a OMS.

Resultados: De un total de 289 pacientes evaluados, edad entre 17 y 77 años, con una mediana de 47 años, 103 (36%) mujeres y 186 (64%) hombres. Presentaron sobrepeso 121 pacientes (42%), obesidad 36 pacientes (13%), hipercolesterolemia 161 pacientes (56%), y sd. metabólico 55 pacientes (19%).

Conclusión: Esta población mostró una prevalencia de síndrome metabólico menor a la descrita en la encuesta Nacional de Salud (2003). Sin embargo en los hombres, el síndrome metabólico se comportaría como una variable transversal.

Palabras clave: Síndrome Metabólico, Obesidad Abdominal, resistencia a la insulina.

SUMMARY

Metabolic syndrome is associated with increased cardiovascular risk. In Chile, the latest national health survey revealed a prevalence of 23% in the adult population. In the area of private health care, there are no major studies on the prevalence of this condition.

Objective: To determine the prevalence of metabolic syndrome in an apparently healthy population of Santiago area that is controlled in the private health network.

Material and Methods: The study was carried out in adult population that went to an invitation to participate in preventive medical evaluation within the Unit of Preventive Medicine of Clínica Las Condes, during April 2007. Evaluation was performed by an internist, a nutritionist and anthropometric assessment was made following laboratory tests: biochemical profile, lipid profile, CBC, complete urine. We defined metabolic syndrome and hypercholesterolemia according to ATP III criteria Overweight and obesity according to WHO.

Results: Of a total of 289 patients evaluated, age between 17 and 77 years with a median of 47 years, 103 (36%) females and 186 (64%) men. 121 patients were overweight (42%), obesity in 36 patients (13%), hypercholesterolemia, 161 patients (56%), and syndrome Metabolic 55 patients (19%).

Conclusion: This population showed a prevalence of metabolic syndrome lower to the prevalence described in the National Health Survey (2003). However in men, the metabolic syndrome seems to be a transverse variable.

Key words: Metabolic Syndrome, Abdominal obesity, Insulin resistance.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico se define por la presencia de un conjunto de factores de riesgo presentes en un individuo, que actúan como factores independientes, que al asociarse incrementan aún más el riesgo de desarrollar diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

Se ha considerado la obesidad, particularmente la obesidad abdominal, y la resistencia a la insulina, como pilares fundamentales del Síndrome Metabólico (1, 2). La obesidad abdominal es el primer criterio diagnóstico de Síndrome Metabólico y contribuiría a la hipertensión, hipercolesterolemia, colesterol HDL bajo e hiperglicemia, asociándose a mayor riesgo cardiovascular y desarrollo de diabetes. Por otro lado, la resistencia a la insulina sería el proceso fisiopatológico más importante detrás del Síndrome Metabólico, es predictor de aterosclerosis y eventos cardiovasculares, independiente de otros factores de riesgo (3).

La importancia clínica del Síndrome Metabólico está relacionada con su potencial impacto en la morbimortalidad cardiovascular. En un estudio familiar de Diabetes Mellitus Tipo 2 realizado en Finlandia y Suecia, que incluyó 4.483 sujetos entre 35-70 años, se encontró que la prevalencia de cardiopatía coronaria, infarto agudo al miocardio y accidente vascular encefálico era aproximadamente tres veces superior en los sujetos que tenían el Síndrome Metabólico versus los que no lo presentaban (4).

En nuestro país la Primera Encuesta Nacional de Salud efectuada en el año 2003, reveló una prevalencia global de un 22,6% para el Síndrome Metabólico, utilizando los mismos criterios diagnósticos que para estudios en Estados Unidos, es decir los correspondientes al NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program: Adult Treatment Panel III) (5). Esta cifra es muy similar a la de la población Americana, lo que reafirma los cambios que está teniendo Chile en relación a su similitud en el perfil de riesgo cardiovascular con los países de alto grado de desarrollo.

En el ámbito de la salud privada no existen mayores estudios acerca de la prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular, por esto resulta interesante caracterizar en este estudio, a una población del sector oriente de Santiago que se controla en la red privada de salud.

OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular, en una población aparentemente sana del área oriente de Santiago que se controla en la red privada de salud.

- Describir la variación de las enfermedades según sexo y grupo étnico, con el fin de orientar las estrategias de prevención.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realizó a una población del área oriente de Santiago que acudió voluntariamente a un chequeo preventivo en la Unidad de Medicina Preventiva de Clínica las Condes (CLC), durante el período comprendido entre el 1 de abril y 15 de mayo de 2007.

A cada paciente se le realizó análisis de perfil bioquímico y lipídico con ayuno de 12 hrs. Las muestras fueron tomadas y analizadas en el laboratorio clínico de Clínica Las Condes (CLC). Una vez tomadas las muestras, cada paciente acudió a una evaluación nutricional realizada por Nutricionista de Medicina Preventiva CLC, que incluyó mediciones antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura) y determinación del estado nutricional.

Una vez procesadas las muestras y obtenidos los resultados, los pacientes acudieron a una evaluación médica realizada por un Médico Internista CLC, la cual incluyó historia clínica completa, examen físico completo y medición de presión arterial. Cada paciente fue informado de su situación de salud, se les entregó un informe médico con los resultados de los exámenes y las indicaciones correspondientes, además de una pauta de alimentación saludable.

VARIABLES A ANALIZAR

- **Sobrepeso y obesidad de acuerdo a IMC (índice de masa corporal):** Criterio internacional recomendado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) (6), que considera el peso en kilogramos dividido en la estatura expresada en metros al cuadrado. Si el valor es ≥ 25 y < 30 kg/m², se define como sobrepeso y si es ≥ 30 kg/m², obesidad. Para evaluar el peso se utilizó una pesa digital marca SECA (a pila), de sensibilidad de 100 g y un peso máximo de 150 Kg. Para medir la talla se utilizó el tallímetro incorporado en la balanza. La medición de cintura se realizó con una huincha plástica especialmente diseñada para estos efectos.
- **Diabetes Mellitus:** glicemia de ayuno ≥ 126 mg/dl en dos oportunidades o antecedente clínico de DM en tratamiento con dieta y/o hipoglicemiantes orales (7).
- **Hipertensión Arterial:** presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y/o diastólica ≥ 90 mm Hg o si se encontraba en tratamiento antihipertensivo, de acuerdo a lo sugerido por el "Sexto reporte del comité de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial" (8).
- **Hipercolesterolemia:** Colesterol total ≥ 200 mg/dl (9).
- **Síndrome Metabólico** se definió de acuerdo al NCEP - ATP III, por la presencia de tres o más de los siguientes atributos (9):
- **Obesidad abdominal:** circunferencia de cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
- **Hipertrigliceridemia:** ≥ 150 mg/dl.

- **Bajos niveles de colesterol HDL:** < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.
- **Presión arterial elevada:** \geq 130/85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo.
- **Glicemia de ayunas elevada:** \geq 100 mg/dl. y/o tratamiento con agentes hipoglicemiantes y/o diagnóstico de Diabetes Mellitus.
- **Sedentarismo:** Se definió como sedentaria a la persona que durante el último mes no había practicado deportes o realizado actividad física fuera del horario de trabajo, durante 30 minutos o más cada vez, al menos 3 veces a la semana (10).

ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se realizó un estudio Descriptivo Cross-Sectional, retrospectivo. Se efectuó un análisis estadístico descriptivo de las variables de interés. Para cada variable se obtuvieron las prevalencias para la muestra total, por sexo y por grupo de edad [utilizando como referencia la distribución étnica realizada en la Encuesta Nacional de Salud 2003 (5)]. Los resultados se expresaron como porcentajes.

RESULTADOS

Se evaluaron 289 pacientes (186 hombres y 103 mujeres), cuyas edades fluctuaron entre 17 y 77 años, con un promedio de 43 años y una mediana de 47 años. El 1.7 % correspondió a menores de 25 años; 54.7% entre 25 y 44 años; 36.7% entre 45 y 64 años; y 6.9% a mayores de 64 años (Tabla 1).

Síndrome Metabólico:

El 19% de la población estudiada presenta síndrome metabólico, encontrándose mayoritariamente en los hombres (23%) que en las mujeres (12%). En la Tabla 2 se muestra la prevalencia de Síndrome Metabólico y sus componentes, según sexo.

La prevalencia de Síndrome Metabólico aumenta con la edad en las mujeres, mientras que en los hombres se concentra mayoritariamente en el grupo menor a 25 años (50%) y disminuye a un 25% en los mayores de 65 años. En el gráfico 1 se observa la Prevalencia de Síndrome

Metabólico según edad y sexo.

Hipertensión Arterial:

La prevalencia de hipertensión arterial es de un 18% en la población total, de un 20% en los hombres y de un 14% en las mujeres. En ambos sexos se observa un aumento de la presión arterial a medida que avanza la edad, siendo más marcado este aumento en las mujeres, que pasan de una prevalencia de un 6.1% en las menores de 45 años hasta un 62.5% en las mayores de 65 años.

Es importante señalar que las prevalencias de hipertensión arterial pueden tener un grado variable de sobreestimación dado que se realizó Tamizaje poblacional y no confirmación diagnóstica de hipertensión.

Obesidad Abdominal:

La prevalencia de obesidad abdominal es de un 19% en la población total estudiada, de un 23% en los hombres y de un 12% en las mujeres. La frecuencia es siempre mayor en los hombres que en las mujeres, exceptuando el grupo de edad mayor a 65 años donde la prevalencia de las mujeres aumenta a un 37.5%, superando a la obesidad abdominal en los hombres del mismo grupo etáreo.

TABLA 2. SÍNDROME METABÓLICO Y SUS COMPONENTES, SEGÚN SEXO

	HOMBRES	MUJERES	POBLACIÓN TOTAL ESTUDIADA
	%	%	%
Síndrome Metabólico	23	12	19
Bajo colesterol HDL	15	17	16
Hipertensión arterial	20	14	18
Obesidad abdominal	23	12	19
Hipertrigliceridemia	36	12	27
Hiperglicemia	50	22	40

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA SEGÚN EDAD Y SEXO

GRUPO ETÁREO	MUJERES	%	HOMBRES	%	TOTAL	%
17 - 24 años	1	0,97	4	2,15	5	1,7
25 - 44 años	59	57,28	99	53,23	158	54,7
45 - 64 años	35	33,98	71	38,17	106	36,7
65 y + años	8	7,77	12	6,45	20	6,9
Total	103	100,00	186	100,00	289	100,00

36% M/64% H

Hiperglicemia:

Se observa una prevalencia de hiperglicemia de un 40% en la población total, de un 50% en los hombres y de un 22% en las mujeres.

Dentro de la población total que presenta hiperglicemia, un 5.1 % corresponde a hombres con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus en tratamiento con hipoglicemiantes.

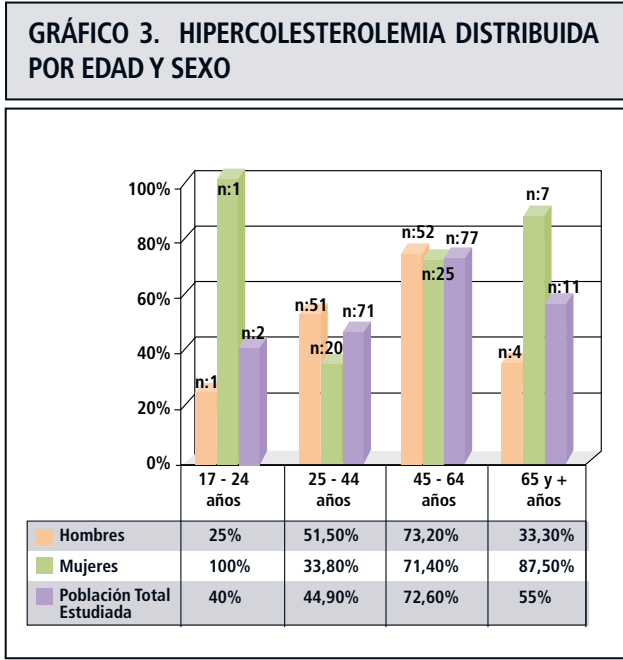
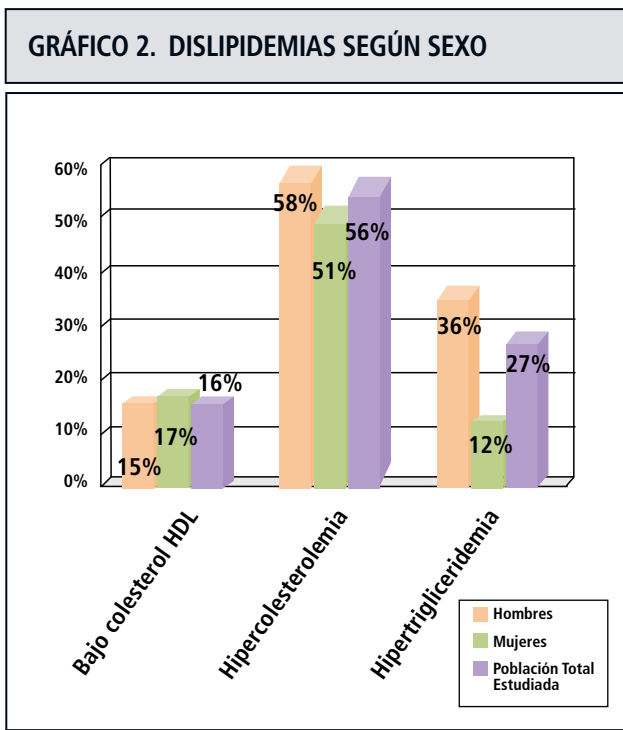
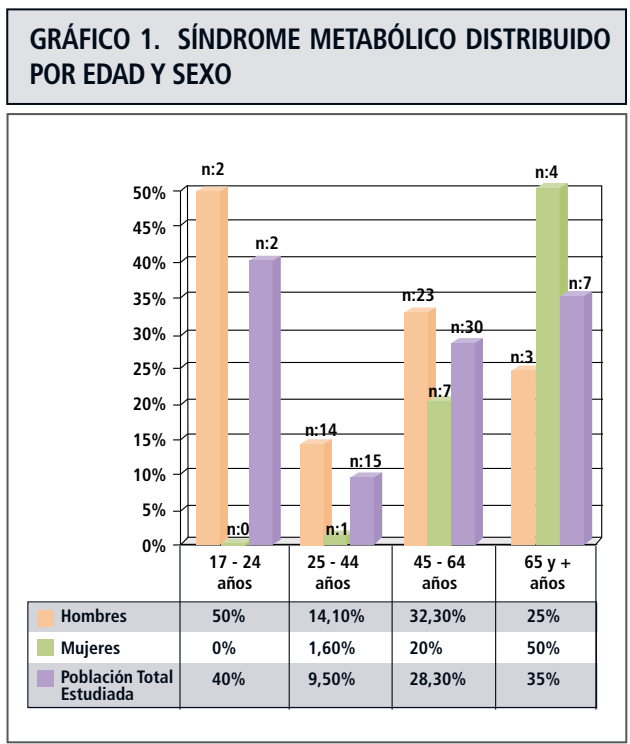
Dislipidemias:

En el Gráfico 2 se puede observar la Prevalencia de Dislipidemias según edad y sexo.

La hipercolesterolemia se observó en un 56% en la población estudiada, un 58% en los hombres y un 51% en las mujeres. La mayor prevalencia de hipercolesterolemia se encuentra en el grupo de edad de 45 a 64 años. El 10% de la población con colesterol elevado declaró estar en tratamiento con hipolipemiente, correspondiendo ésta a población entre 45 y 64 años (87.5%) y mayores de 65 años (12.5%). En el gráfico 3 se puede observar la Prevalencia de Hipercolesterolemia distribuida por edad y sexo.

La prevalencia de bajo colesterol HDL es de un 16% en la población total, de un 15% en los hombres y de un 17 % en las mujeres. En los hombres la prevalencia se concentra en el grupo menor a 25 años, mientras que en las mujeres aumenta con la edad, encontrándose con mayor frecuencia en el grupo mayor a 65 años.

La prevalencia de hipertrigliceridemia en la población total es de un 27%, en los hombres de un 36% y en las mujeres de un 12%, en éstas



aumenta con la edad, pasando de un 3.3% en las menores de 45 años a un 25% en el grupo mayor de 65 años.

Sobrepeso y Obesidad:

El sobrepeso afecta a un 42% de la población estudiada, mayoritariamente a las mujeres (54%) que a los hombres (20%). El sobrepeso aumenta con la edad y se encuentra con menor frecuencia en las mujeres menores de 45 años.

La obesidad afecta a un 13% de la población estudiada, encontrándose con mayor frecuencia en los hombres (18%), mientras que tiene una baja frecuencia en las mujeres (3%), a pesar que éstas presentan mayor sobrepeso.

En el gráfico 4 se observa la Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad según sexo.

Sedentarismo:

Se observa sedentarismo en un 48% de la población total estudiada. La cual es igual en hombres y mujeres, ambos con 48%.

La mayor prevalencia de sedentarismo se encuentra en las mujeres mayores de 65 años (75%), mientras que en los hombres la prevalencia disminuye (25%) en ese mismo grupo etáreo (Gráfico 5).

DISCUSIÓN

Los datos recabados es este estudio, nos han permitido estimar la prevalencia de Síndrome Metabólico y sus componentes, en una población aparentemente sana del área oriente de Santiago, que acudió a chequeo preventivo a Unidad de Medicina Preventiva de Clínica Las Condes.

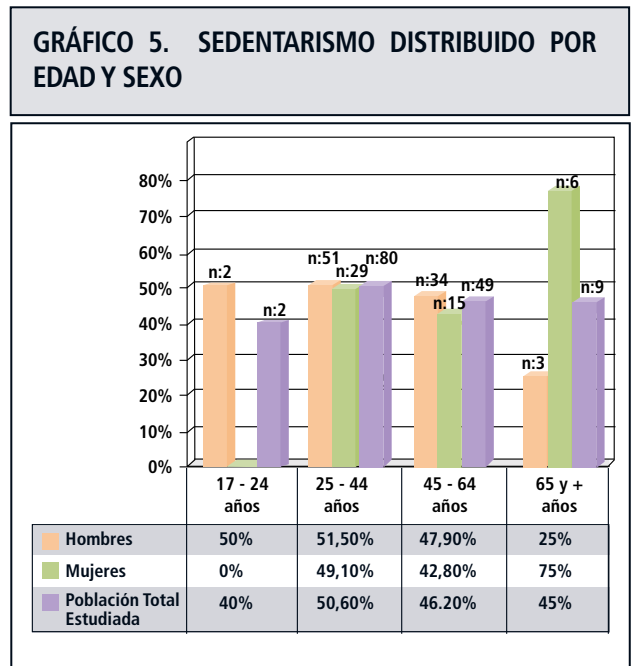
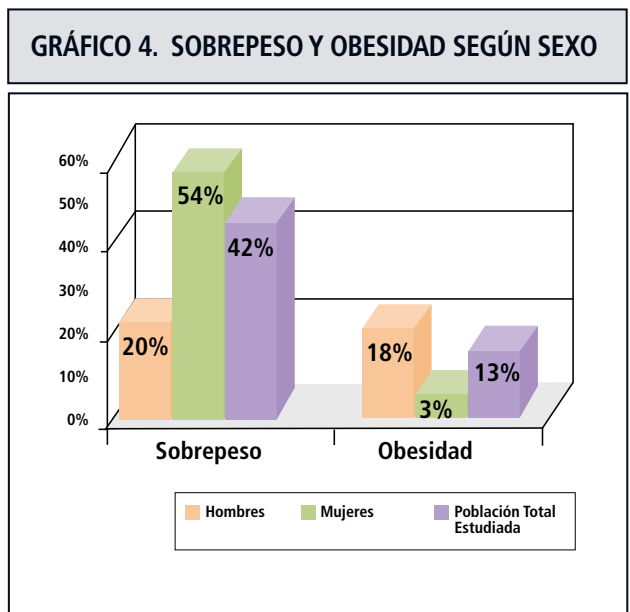
La prevalencia de Síndrome Metabólico encontrada en esta población del área oriente de Santiago, es menor comparada con la descrita en la Encuesta Nacional de Salud 2003 (5) y también es menor en comparación con estudios de Estados Unidos donde se registró una prevalencia de 34.5% de Síndrome metabólico, utilizando los criterios de la NCEP ATP III, según la base de datos del National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002 (11, 12).

Si diferenciamos por sexo, los hombres del área oriente de Santiago pre-

sentan igual prevalencia de Síndrome Metabólico que la observada en la ENS 2003, en cambio en las mujeres de nuestro estudio, la prevalencia es menor. Esta situación se podría explicar debido al menor sobrepeso-obesidad y sedentarismo encontrados en las mujeres del área oriente de Santiago que participaron en el estudio. Por lo tanto, el concepto de síndrome metabólico se comportaría como una variable transversal en la población masculina. Es importante tener en cuenta al comparar ambas poblaciones, que la ENS 2003 consideró una muestra representativa de todas las regiones y presentó además un promedio de edad mayor al observado en nuestro estudio, lo que también podría influir en la diferencia de los resultados encontrados.

Destaca la hiperglicemia de ayunas como el componente del Síndrome Metabólico que presentó mayor prevalencia en la población estudiada. Esta alta prevalencia (40%) resulta preocupante, más aún si consideramos a la resistencia a la insulina como el proceso fisiopatológico más importante detrás del síndrome metabólico (3). Cabe destacar que en este estudio sólo se realizó una muestra de glicemia en ayunas y no hubo confirmación diagnóstica de intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina o Diabetes Mellitus.

En esta población estudiada se observó menor prevalencia de obesidad, hipertensión arterial y sedentarismo en comparación con los resultados de la ENS 2003 (5). Sin embargo, la prevalencia de hipercolesterolemia en esta población, es mayor, a diferencia de lo que esperaríamos encontrar. Esta alta prevalencia de hipercolesterolemia podría estar asociada a factores no analizados en nuestro estudio, tales como ingesta elevada de grasas saturadas, antecedentes genéticos o causas secundarias como hipotiroidismo y nefropatías (13).



El bajo tamaño muestral para algunos grupos etáreos (14-24 y 65 y + años) resultó una limitante para describir el comportamiento de las variables por tramo de edad, al margen de esto, prácticamente todos los problemas de salud analizados aumentan con la edad, por lo que los resultados confirman la importancia de priorizar estrategias de promoción de hábitos de vida saludables en la población más joven, con el fin de prevenir el desarrollo futuro de enfermedades cardiovasculares.

Es importante mencionar que existe un posible sesgo de selección de la muestra, debido a que se trata de pacientes que acudieron voluntariamente a un chequeo preventivo, lo que haría suponer que estos individuos tienden a tener una conducta de prevención en salud asociada a estilos de vida más saludables, que no necesariamente representan el comportamiento del resto de la población del área oriente de Santiago. También hay que tener presente que es una muestra pequeña, por lo tanto esto podría subestimar los resultados en relación al riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DeFronzo RA; Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991 Mar; 14 (3):173-94.
2. Lindsay RS; Howard BV. Cardiovascular risk associated with the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2004 Feb;4 (1): 63-8.
3. Ferrannini E; Haffner SM; Mitchel BD, et al. Hyperinsulinaemia: The key feature of cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetología* 1991; 34: 416-422.
4. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001; 24: 683-689.
5. Encuesta de Salud Chile 2004. Resultados Ministerio de Salud, Chile 2003.
6. World Health Organization. "Obesity: Preventing and Managing the global epidemic". In Report of WHO. Consultation on Obesity. Geneva, 1998: 1-276
7. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26(Suppl): s5-s20.
8. Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, et al and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. 2001; 289: 2560-2572.
9. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)". *JAMA*. 2001; 285: 2486-2497.
10. Berríos X, Jadue L, Zenteno J, Ross MI, Rodríguez H. Prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas. Estudio en la población general del área metropolitana, 1986-1987. *Rev Méd Chile* 1990; 118: 597-604.
11. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care*. 2005; 28:2745.
12. Adams RJ, Appleton, S, Wilson, Dh et al. Population comparison of two clinical approaches to the metabolic syndrome: Implications of the new International Diabetes Federation consensus definition. *Diabetes Care*. 2005;28: 2777.
13. Ordovás JM. Genética de las hiperlipemias. En: Carmena R y Ordovás JM. *Hiperlipemias clínica y tratamiento*. 1999 Ed. Doyma, SA. pp 41-61.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN:

NEOPLASIAS INSOSPECHADAS DETECTADAS EN PACIENTES QUE SE REALIZARON PET/CT DE CUERPO ENTERO

CLINICALLY UNEXPECTED MALIGNANT DISEASE DETECTED BY WHOLE-BODY PET/CT

DR. DAVID LADRÓN DE GUEVARA H, DR. RAÚL PEFAUR D, DR. CLAUDIO PARDO B. (1)

1. DEPARTAMENTO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES. CLÍNICA LAS CONDES

Email:
dlg@clc.cl

RESUMEN

La técnica híbrida PET/CT ha sido utilizada en el estudio inicial y seguimiento de neoplasia malignas, con óptima relación costo/beneficio.

El objetivo de este trabajo fue evaluar la aparición de neoplasias no sospechadas en pacientes que se realizaron un PET/CT de cuerpo entero en nuestro Servicio.

Método: Se revisaron 354 PET/CT realizados entre enero de 2009 y enero de 2010, registrándose aquellos exámenes de cuerpo entero que detectaron una neoplasia no sospechada, que no tenía relación con la indicación del examen.

Resultados: Se pesquisaron 11 neoplasias no sospechadas en 11 pacientes que fueron derivados para estudio de otra patología, 9 de ellos con otro cáncer en etapaificación o seguimiento.

Los tumores pesquisados fueron Ca pulmonar (2), Ca tiroides (2), meningioma (2), Ca páncreas (1), Ca colon (1), TMPI Páncreas (1), Ca endometrio (1), y Ca mama (1).

La ocurrencia de neoplasia detectada incidentalmente en la población total fue de 4,4% (11/252 excluyendo PET/CT por control de tratamiento), y en la población oncológica de 4,2 % (9/216 excluyendo pacientes no oncológicos y PET/CT controles).

En conclusión, el PET/CT es de gran utilidad en el estudio inicial y seguimiento de pacientes oncológicos, permitiendo además pesquisar un segundo tumor primario.

Palabras clave: PET, FDG, cáncer, neoplasia incidental, screening.

SUMMARY

PET/CT has been in the initial study follow-up of malignant tumors, shown optimal cost/benefit relation.

The purpose of this study was to evaluate the occurrence of unexpected malignancies in patients who realize a PET/CT whole-body scan.

Methodology: A total of 354 PET/CT scans were done from January 2009 to January 2010. The scans in which an unexpected malignancy was detected, that unrelated to the primary indication of exam, were recorded.

Results: Eleven unexpected neoplasm were discovered in 11 patients, 9 of them with a known cancer in initial staging or follow-up.

Tumors encountered were lung cancer (2), thyroid cancer (2), meningioma (2), pancreatic cancer (1), colon cancer (1), IPTM of the pancreas (1), endometrial cancer (1), and breast cancer (1).

The occurrence of incidentally neoplasm in total group was 4,4 % (11/252 excluding follow-up PET/CT scans 4,2% in oncologic population (9/216 excluding non oncologic patients and follow-up scans).

In conclusion, PET/CT is a very helpful imaging procedure in the initial study and follow up of oncologic patients, allowing to detect a second primary malignancy.

Key words: PET, FDG, cancer, incidental neoplasm, screening.

INTRODUCCIÓN

Desde la introducción del PET (positron emission tomography) en la práctica clínica hace aproximadamente 30 años, su uso ha presentado un incremento sostenido, que se acentuó marcadamente con la aparición de la técnica híbrida PET/CT a comienzos del nuevo siglo. Dicho avance permitió mejorar aun más su rendimiento al aportar información anatómica al estudio metabólico y acortar los tiempos de adquisición, reafirmando la tremenda utilidad de esta técnica particularmente en el área oncológica. Diversas publicaciones recientes han demostrado su óptima relación costo/beneficio en el estudio de patología neoplásica, con utilidad en etapificación, reetapificación, control de tratamiento y seguimiento. Actualmente su uso está protocolizado en el estudio inicial (etapificación) de todos los tumores sólidos, excepto el cáncer de próstata, y en el control de tratamiento y seguimiento de una serie de neoplasias malignas.

Una de las fortalezas del PET/CT en materia oncológica es su capacidad de escanear todo el cuerpo de una sola vez, permitiendo descartar metástasis con un grado alto de certeza, alcanzando sensibilidades cercanas a 100% en la gran mayoría de los tumores. Tan importante como establecer la presencia de metástasis, la ocurrencia de un segundo tumor primario es también un factor a considerar.

La existencia de un segundo cáncer concomitante varía sustancialmente el tratamiento y pronóstico, y su prevalencia llega a 6% en pacientes oncológicos (1, 2). Su frecuencia es mayor en pacientes añosos y con hábito tabáquico.

El objetivo de este trabajo fue evaluar la aparición de neoplasias no sospechadas en pacientes que se realizaron un PET/CT de cuerpo entero en Clínica Las Condes.

PACIENTES Y MÉTODO

Se revisó retrospectivamente todos los estudios PET/CT de cuerpo entero efectuados en el Servicio de Radiología (Diagnóstico por Imágenes) de Clínica Las Condes desde su implementación en enero de 2009 hasta enero de 2010. Se registró sexo, edad y diagnóstico de los pacientes, el motivo de petición del PET/CT, y el estudio histopatológico en caso de existir biopsia.

Se identificó a aquellos pacientes en que el PET/CT detectó una neoplasia no sospechada, que no tenía relación directa con el motivo de consulta. Los pacientes con adenopatías en estudio y diagnóstico de masas torácicas o abdominales no fueron incluidos en esta revisión, ya que había en estos casos una fuerte sospecha de patología maligna.

Todos los PET/CT fueron efectuados en un equipo GE Discovery STE de 16 canales, con adquisición de CT para corrección de atenuación y localización, seguido por adquisición 3D de imágenes metabólicas para el mismo campo.

Los PET/CT de cuerpo entero se realizaron 60 minutos después de la inyección de F18-FDG calculada según Kg de peso, con adquisición desde base de cráneo hasta raíz de muslos (campo Standard) en 89% de los casos, y desde vértex de cráneo a pies (campo Wholebody) en 11% de los casos.

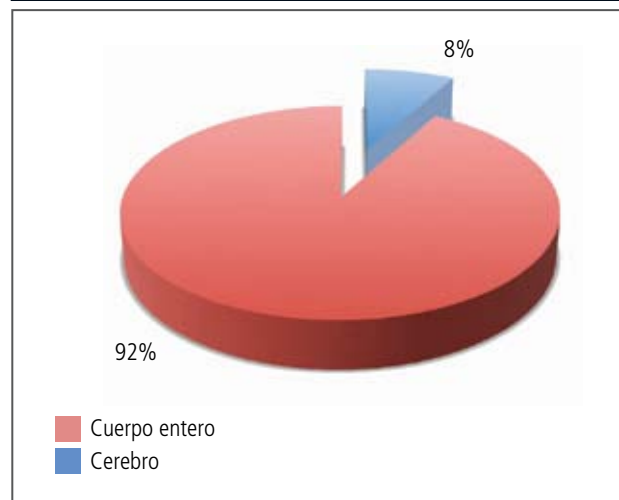
Se llevó a cabo una entrevista con cada paciente para conocer sus antecedentes y dar las indicaciones de preparación para el examen. Dicha entrevista fue realizada por un médico o un tecnólogo médico, según la disponibilidad, sin costo adicional para el paciente.

Antes de administrar la dosis ev de F18-FDG se midió glicemia capilar mediante hemoglucotest en todos los pacientes, con valor de corte de 150 mg/dl. En caso de niveles mayores se instaló suero fisiológico para hidratación, y se controló glicemia hasta alcanzar un nivel adecuado. No fue necesaria la administración de Insulina en ningún paciente.

RESULTADOS

Hasta enero de 2010 se realizaron 354 estudios PET/CT, de los cuales 91,5 % (324/354) correspondieron a PET/CT de cuerpo completo (edad promedio 56 años, rango 6-94 años, 49,5% mujeres), y 8,5 % (30/354)

FIGURA 1. TIPOS DE PET/CT REALIZADOS



a PET/CT cerebral (edad promedio 17,0, rango 10 m-84 a, 46,2 % mujeres) (Figura 1).

De los exámenes de cuerpo completo realizados, 72 (22,2%) fueron controles de tratamiento o seguimiento metabólico, y 252 (77,8%) correspondieron a primer PET realizado. De estos últimos el 85,7% (216/252) fueron pacientes oncológicos en su primer PET/CT. La población que se realizó PET/CT de cuerpo entero fueron mayormente adultos, y solo 1% (3/292) correspondió a pacientes pediátricos (< 15 años). Los diagnósticos de referencia de mayor frecuencia fueron Linfoma (22%), Cáncer pulmonar (13%), Cáncer de mama (11%) y nódulo pulmonar en estudio (10%) (Figura 2).

Se pesquisaron 11 neoplasias no sospechadas en 11 pacientes que fueron derivados para estudio de otra patología, 9 de ellos con otro cáncer en etapificación o seguimiento (Tabla 1). De los otros dos, uno correspondió a un paciente con derrame pericárdico en estudio que mostró hipercaptación pericárdica y un primario pulmonar también hipermetabólico. El otro a una paciente en estudio por un nódulo pulmonar (de comportamiento benigno) que presentó captación de la glucosa marcada en endometrio (Adenocarcinoma endometrial). Los tumores pesquisados fueron: Ca pulmonar (2) (Figura 3), Ca tiroides (2) (Figura 4), meningioma (2), Ca páncreas (1) (Figura 5), Ca colon (1), TMPI Páncreas (1), Ca endometrio (1) (Figura 6), y Ca mama (1) (Figura 7).

La ocurrencia de neoplasia detectada incidentalmente en la población total fue de 4,4% (11/252 excluyendo PET/CT por control de tratamiento), y en la población oncológica de 4,2 % (9/216 excluyendo pacientes no oncológicos y PET/CT controles).

DISCUSIÓN

Desde la introducción de los estudios metabólicos con F18-FDG a comienzos de los 80, se ha puesto gran atención en su utilidad en el estudio de tumores, siendo en la actualidad su principal indicación. Una gran cantidad de publicaciones se han enfocado en explorar la utilidad del PET y PET/CT en el manejo de patología oncológica, gran parte de ellos con resultados favorables para la técnica. Un estudio multicéntrico prospectivo reciente demuestra un gran impacto en el manejo de sujetos con cáncer, produciendo un cambio radical en la conducta (tratamiento curativo vs paliativo) en 42% de los pacientes, y un cambio en el tipo de tratamiento (cirugía, quimioterapia o radioterapia) hasta en un 40% (3). Esta y otras publicaciones enfocadas en costo/beneficio han llevado

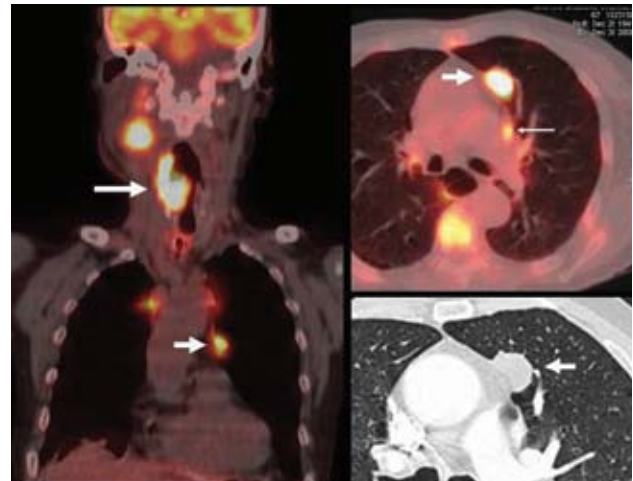
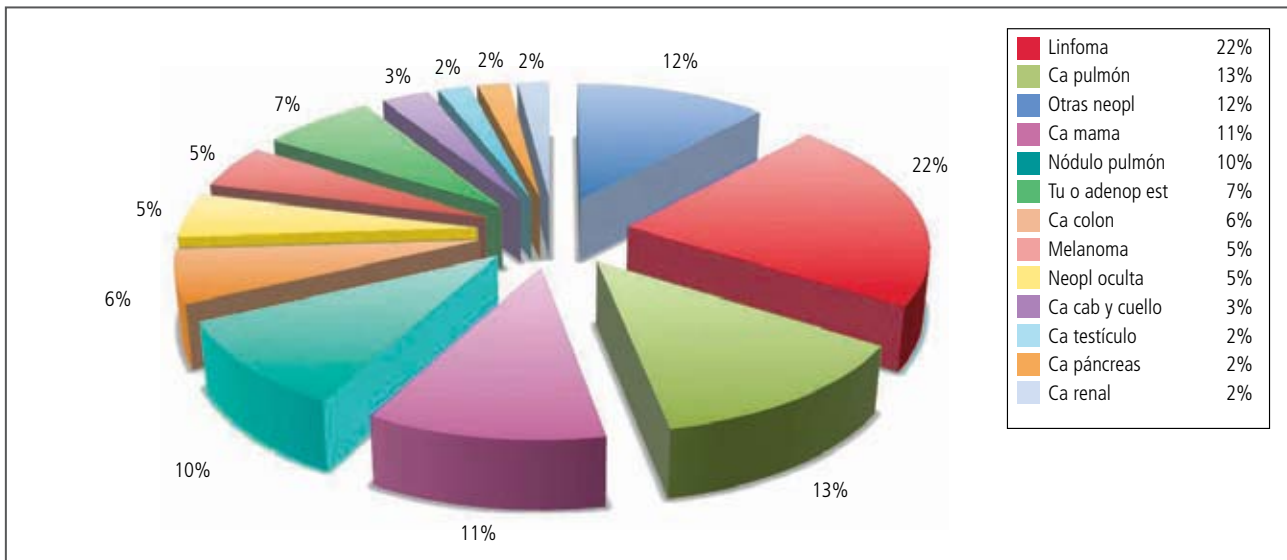


Figura 3. Paciente masculino de 67 años con un gran tumor en seno piriforme derecho (flecha larga) con adenopatías cervicales ipsilaterales (Grupo II). Nódulo pulmonar espiculado en LSI (flecha corta) ávido de FDG, con pequeña adenopatía prevascular ipsilateral (flecha delgada).

FIGURA 2. INDICACIONES DE PET/CT DE CUERPO ENTERO



a ampliar la cobertura del PET/CT en el sistema de salud de Estados Unidos, bonificando en la actualidad su uso en el diagnóstico y etapificación de todas las neoplasias sólidas, excepto cáncer prostático, y para el seguimiento de una larga lista de enfermedades malignas (Linfoma, melanoma, Ca colon, Ca mama, Ca pulmón, etc).

En nuestra revisión se reafirma la gran utilidad del PET/CT en el estudio de los pacientes oncológicos, no sólo en la evaluación inicial, control de tra-

tamiento y seguimiento, sino también en la pesquisa de otras patologías malignas concomitantes, que implicarán un enfoque terapéutico y pronóstico distinto. Como ya sabemos las técnicas de imagen "anatómicas" como la Ecotomografía, la TAC y la RM, presentan una sensibilidad significativamente menor a los estudios metabólicos en detección de metástasis ganglionares y a distancia en prácticamente todos los tumores sólidos (4, 5, 6). Así también, es conocido que el PET con F18-FDG muestra una mayor sensibilidad y especificidad que el cintigrama óseo en la detección de

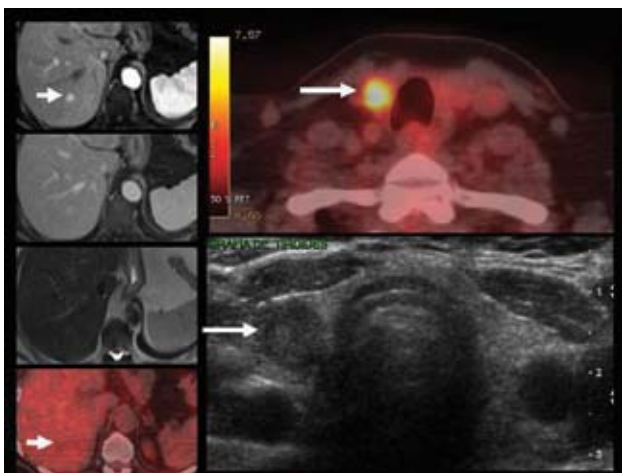


Figura 4. Mujer de 58 años con cáncer de mama tratado. Se realiza PET/CT por imagen focal hepática sospechosa de localización secundaria (flecha corta). En las imágenes de RM se visualiza pequeña lesión hipervascular en lóbulo hepático derecho, sin captación significativa de FDG, de aspecto benigno, posiblemente una hiperplasia nodular focal. Incidentalmente se identifica foco hipermetabólico tiroideo derecho (Flecha larga). En ecotomografía se observa nódulo hipocogénico de 10 mm, el que se biopsia, con resultado de carcinoma papilar de tiroides.

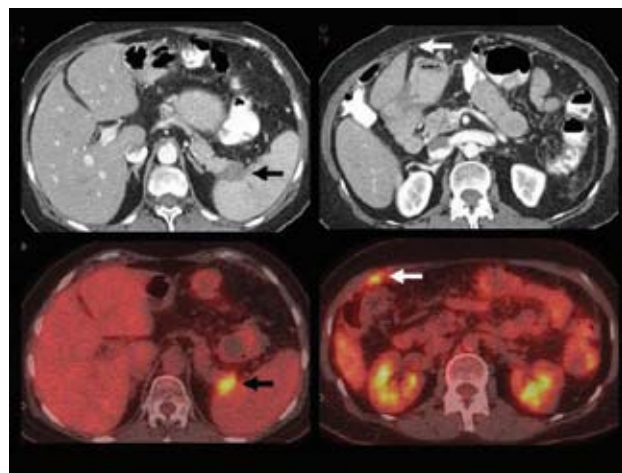


Figura 5. Mujer de 68 años con historia de cáncer de mama tratado hace 11 años. En el PET/CT se aprecia tumor sólido hipermetabólico en cola de páncreas, de difícil visualización en imágenes de Tomografía Computada con contraste (flecha negra). Además hay infiltración peritoneal sólo visible en el estudio metabólico (flecha blanca).

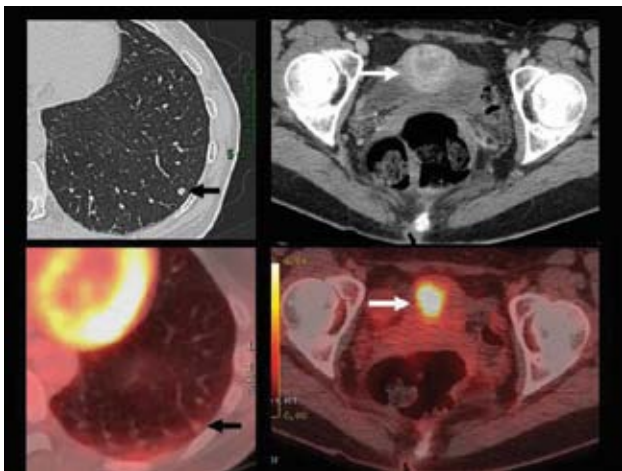


Figura 6. Mujer de 55 años con nódulo pulmonar en LII, sin concentración significativa de FDG, de aspecto benigno (flecha negra). Incidentalmente se aprecia marcada hipercaptación endometrial (flecha blanca), sin alteraciones evidentes en las imágenes tomográficas (arriba a la derecha). La biopsia demostró adenocarcinoma endometrial.

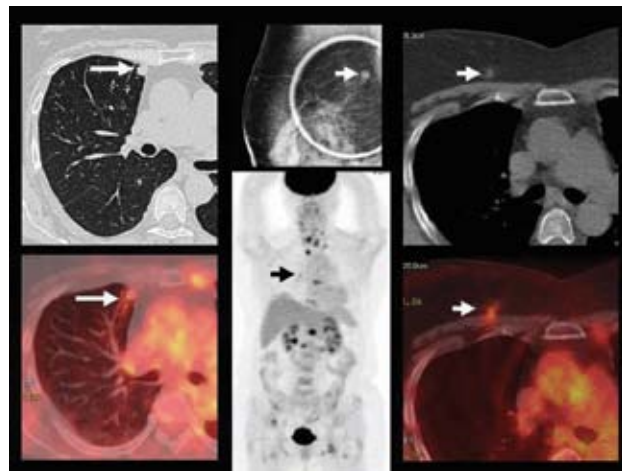


Figura 7. Mujer de 69 años con historia de cáncer de mama tratado hace 14 años, con un nódulo pulmonar, que al PET/CT muestra captación significativa (flecha larga), sugerente de metástasis pulmonar. La paciente también tenía múltiples localizaciones secundarias óseas, ganglionares y extensa infiltración tiroidea (imagen central MIP del PET). Retrospectivamente se puede observar pequeño nódulo mamario derecho de 5 mm hipermetabólico (flecha corta) que era apenas perceptible en imagen MIP, que se muestra en imagen de mamografía y que demostró ser un carcinoma ductal indiferenciado.

TABLA 1. PACIENTES QUE SE REALIZARON PET/CT DE CUERPO ENTERO EN LOS CUALES SE PESQUISÓ UNA NEOPLASIA NO SOSPECHADA.

Pcte N°	Edad	Sexo	Diagnóstico Derivación PET/CT	Histología	Neoplasia pesquisada	Histología
1	61	M	Derrame pericardico en estudio	Inflamación crónica inespecífica	Ca pulmonar	Adenocarcinoma mal diferenciado
2	67	M	Cancer cabeza y cuello avanzado	Carcinoma escamoso	Ca pulmonar	No biopsiado
3	55	M	Melanoma cervical en etapificación	Melanoma maligno	Ca tiroides	Carcinoma papilar folicular
4	58	F	Cáncer mama tratado (año 2009)	Carcinoma lobulillar infiltrante	Ca tiroides	Carcinoma papilar cels oxifilas
5	67	M	Nódulo pulmonar en estudio	Adenocarcinoma micropapilar	Ca colon	Adenocarcinoma Tubular moderadamente diferenciado
6	69	F	Cáncer mama izquierdo tratado (año 1994)	No disponible	Ca mama derecho	Carcinoma ductal indiferenciado
7	55	F	Nódulo pulmonar solitario	PET: nódulo no captante	Ca endometrio	Adenocarcinoma endometroide bien diferenciado
8	69	M	Cáncer de colon op (año 2009)	Adenocarcinoma túbulopapilar	TMPI páncreas	No biopsiado
9	67	F	Cáncer de mama tratado (año 1998)	No disponible	Ca páncreas - carcinomatosis peritoneal	Adenocarcinoma tubular moderadamente diferenciado (muestra de peritoneo)
10	40	F	Melanoma vulvar op (año 2008)	Melanoma maligno	Meningioma	No biopsiado
11	87	F	Cáncer de colon en etapificación	Adenocarcinoma	Meningioma	No biopsiado

metástasis óseas líticas (4, 7, 8), que son las más frecuentes de encontrar en la población oncológica. Prácticamente todos los órganos son factibles de explorar de manera eficiente con el PET/CT, salvo el cerebro, que por su alta captación de glucosa en estado normofuncionante, puede enmascarar lesiones de menor metabolismo comparativo.

La especificidad del PET ha aumentado notablemente desde la introducción de la técnica híbrida PET/CT, que permite contar con una correlación morfológica del estudio funcional metabólico, lo que muestra especial utilidad en diferenciar lesiones de similar captación pero de diferente aspecto radiológico (neumonía vs tumor pulmonar, grasa parda vs adenopatía mediastínica, fractura vs metástasis ósea, etc). La captación fisiológica de FDG en algunas localizaciones como intestino, amígdalas, adenoides, cuerdas vocales, y la eliminación del radiotrazador por vía urinaria, pueden

provocar falsos positivos, así como también enmascarar lesiones de igual o menor captación que el tejido normal donde se hospedan. Por otro lado, los focos de inflamación pueden mostrar captación de FDG, particularmente los procesos granulomatosos. Bajo este prisma, toda lesión sospechosa al PET debe ser biopsiada antes de ser catalogada como maligna.

Diversos estudios recientes se han enfocado en determinar cual es el rendimiento del PET y PET/CT en el screening de cáncer en sujetos sanos sin malignidad conocida, encontrando prevalencias de cáncer cercanas al 1% (9, 10) en población sana. Si bien su uso como examen de screening no ha sido validado adecuadamente en población sana, ya está siendo utilizado para estos fines en algunos centros (9, 11, 12). Posiblemente su aplicación en una población específica de alto riesgo pudiera tener una relación riesgo/beneficio adecuada que fundamente su uso masivo.

Un factor a considerar es que gran parte de los tumores encontrados en nuestro trabajo no fueron visibles en los otros estudios de imagen realizados (TAC, RM), como suele suceder en pequeñas lesiones polipoideas de colon, cáncer de endometrio y cuello uterino, cáncer de tiroides, cáncer de mama, etc. Esto se debe a la reconocida mayor sensibilidad del PET/CT respecto a las técnicas morfológicas, lo que se traduce también en detección de tumores incipientes y aún subclínicos, que permiten un inicio de tratamiento más precoz que cuando ya se ha iniciado la sintomatología, objetivo principal de los programas de screening.

En un cohorte de pacientes oncológicos, Agress y col obtuvieron lesiones (malignas o premalignas) no sospechadas en 1,7% de sus PET/CT de cuerpo entero realizados por neoplasia conocida (13). Esta cifra puede ser aún mayor dependiendo de la población oncológica evaluada, con una prevalencia de segundo primario de hasta el 6% (1, 2), y es más elevada en neoplasias relacionadas al tabaco (14, 15). La sensibilidad del PET y particularmente del PET/CT en la detección de estos tumores es alta, cercana al 80%, siendo las neoplasias más frecuentes de encontrar las de pulmón, colon y tiroides. Como se mencionó anteriormente, la especificidad del

método puede verse afectada por procesos inflamatorios (adenitis, TBC, sarcoidosis, etc.) y por lesiones premalignas (pólipos displásicos de colon), los que posiblemente también tendrán significación clínica y requerirán tratamiento específico.

Cifras similares hemos obtenido en nuestro trabajo, con una ocurrencia de hallazgo incidental de cáncer en 4,4% del total de PET/CT realizados, y con una prevalencia de un segundo cáncer comprobado en 4,2% de los sujetos en estudio oncológico, con predominancia de neoplasias de tiroides, pulmón y páncreas. La mayoría de estos tumores requirieron tratamiento dirigido y cambiaron sustancialmente el manejo de los pacientes; sin embargo en otros casos el hallazgo incidental del tumor no tuvo mayor relevancia clínica.

En conclusión, el PET/CT representa actualmente el examen de elección en el estudio de los tumores sólidos, permitiendo no sólo etapificar y seguir eficientemente a estos pacientes, sino también descartar la ocurrencia de un segundo tumor primario. Su utilidad como examen de screening en población seleccionada es promisoría, aunque está aún en evaluación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Westreenen HL, Westerterp M, Jager PL, van Dullemen HM, Sloof GW, Comans E, et al. Synchronous Primary Neoplasms Detected on 18F-FDG PET in Staging of Patients with Esophageal Cancer. *J Nucl Med* 2005; 46:1321-25.
- Lardinois D, Weder W, Roudas M, von Schulthess GK, Tutic M, Moch H, et al. Etiology of Solitary Extrapulmonary Positron Emission Tomography and Computed Tomography Findings in Patients With Lung Cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23:6846-53.
- Hillner B, Siegel BA, Liu D, Shields AF, Gareen IF, Hanna L et al. Impact of Positron Emission Tomography/Computed Tomography and Positron Emission Tomography (PET) Alone on Expected Management of Patients With Cancer: Initial Results From the National Oncologic PET Registry. *J Clin Oncol* 2008; 26:2155-61.
- Daldrup-Link HE, Franzius C, Link TM, Laukamp D, Sciuk J, Jürgens H, et al. Whole-Body MR Imaging for Detection of Bone Metastases in Children and Young Adults: Comparison with Skeletal Scintigraphy and FDG PET. *AJR* 2001;177:229-36.
- Ito S, Kato K, Ikeda M, Iwano S, Makino N, Tadokoro M, et al. Comparison of 18F-FDG PET and Bone Scintigraphy in Detection of Bone Metastases of Thyroid Cancer. *J Nucl Med* 2007; 48:889-95.
- Du Y, Cullum I, Illidge TM, Ell PJ. Fusion of Metabolic Function and Morphology: Sequential [18F]Fluorodeoxyglucose Positron-Emission Tomography/Computed Tomography Studies Yield New Insights Into the Natural History of Bone Metastases in Breast Cancer. *J Clin Oncol* 2007;25:3440-7.
- Even-Sapir E. Imaging of Malignant Bone Involvement by Morphologic, Scintigraphic, and Hybrid Modalities. *J Nucl Med* 2005; 46:1356-67.
- Fuster D, Duch J, Paredes P, Velasco M, Muñoz M, Santamaría G, et al. Preoperative Staging of Large Primary Breast Cancer With [18F]Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Compared With Conventional Imaging Procedures. *J Clin Oncol* 2008;26:4746-51.
- Chen Y-K, Ding H-J, Su C-T, Shen Y-Y, Chen L-K, Liao A, et al. Application of PET and PET/CT imaging for cancer screening. *Anticancer research* 2004; 24 :4103-08.
- Minamimoto R, Senda M, Uno K, Jinnouchi S, Iinuma T, Ito K, Okuyama C, Oguchi K et al. Performance profile of FDG-PET and PET/CT for cancer screening on the basis of a Japanese Nationwide Survey. *Ann Nucl Med* 2007; 21:481-98.
- Yasuda S, Ide M, Fujii H, Nakahara T, Mochizuki Y, Takahashi W, et al. Application of positron emission tomography imaging to cancer screening. *Br J Cancer*. 2000;83:1607-11.
- Ide M, Suzuki Y. Is whole-body FDG-PET valuable for health screening? *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2005;32:339-41.
- Agress H, Cooper BZ. Detection of Clinically Unexpected Malignant and Premalignant Tumors with Whole-Body FDG PET: Histopathologic Comparison. *Radiology* 2004; 230:417-22.
- Aguiló R, Macià F, Porta M, Casamitjana M, Minguella J, Novoa AM. Multiple independent primary cancers do not adversely affect survival of the lung cancer patient. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:1075-80.
- Duchateau C, Stokkel M. Second Primary Tumors Involving Non-small Cell Lung Cancer: Prevalence and Its Influence on Survival. *CHEST* 2005; 127:1152-8.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

UNA REFLEXIÓN ÉTICA, DESDE LA PRÁCTICA CLÍNICA, SOBRE LOS EXÁMENES CLÍNICOS Y LOS PROCEDIMIENTOS DE APOYO DIAGNÓSTICO

ETHIC REFLECTION FROM THE MEDICAL PRACTICE, ABOUT THE DIAGNOSIS PROCEDURES

DR. JOSÉ MANUEL LÓPEZ M. (1)

1. PROFESOR TITULAR. FACULTAD DE MEDICINA. P. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

Email:
jmlopez@med.puc.cl

RESUMEN

El acto médico por excelencia es la atención del paciente; este es un proceso complejo, marcado por la relación entre dos personas en razón de una enfermedad que agrede a una de ellas y la otra pretende aliviar. En este marco de peculiaridad existen directrices comunes en la relación médico paciente y que tienen que ver con la ética.

Normalmente la atención se inicia con la historia o anamnesis, para seguir con el examen físico y luego con la solicitud de exámenes de laboratorio o procedimientos de diversa índole cuya finalidad es sustentar la hipótesis diagnóstica y permitir iniciar una acción terapéutica adecuada. Esta última parte, la de la ayuda tecnológica, requiere atención porque allí puede haber omisiones o desviaciones del recto proceder.

El método de análisis se desarrolla contrastando los principios básicos de la ética: Beneficencia, No maleficencia, Justicia y Autonomía con los distintos elementos envueltos en el acto de solicitar exámenes de ayuda diagnóstica.

Para facilitar la reflexión, la petición de exámenes se desglosa, en: a) selección de los test; b) petición o solicitud propiamente tal; c) direccionamiento del paciente y d) análisis y comunicación de resultados. Cada uno de estas etapas requiere atención porque, muchas veces tras el automatismo con que se ejecutan se malogran algunos de esos principios éticos. Estas reflexiones pretenden hacer presente estas zonas de conflicto.

La repercusión ética puede hacerse más compleja cuando el acto médico de petición de exámenes se realiza bajo el prisma de la enseñanza de la medicina.

Palabras clave: Ética de la práctica médica, Exámenes de laboratorio, Procedimientos diagnósticos.

SUMMARY

The essential medical action is patient care. This is a complex process, in which one subject tries to relieve another, that suffers an illness. This particular relationship is governed by ethical principles. Medical care starts with history taking, followed by physical examination and the request of laboratory tests to confirm a diagnostic hypothesis and provide an appropriate treatment. When laboratory tests are requested, a series of ethical issues can arise. The basic ethical principles of avoiding harm, beneficence, non maleficence, justice and autonomy must be taken into account at the moment of requesting laboratory tests. The stages of this act can be divided in selection of the adequate test, requesting them, educating the patient and finally the analysis and communication of results. Each of these stages, if carried out automatically and without a proper discern, can violate some of the above mentioned ethical principles. The ethical repercussions can become more complex if these medical acts are done while teaching medicine.

Key words: Ethic in medical practice, Laboratory test.

INTRODUCCIÓN

El acto médico más genuino es la atención de pacientes. En el conjunto de elementos que ello implica aparece, después de la anamnesis y el examen físico, la solicitud de exámenes o procedimientos que ayudan al proceso diagnóstico inicial y terapéutico posterior. Así, la petición de apoyo tecnológico se engarza en plenitud en el proceso de la relación médico paciente, y por ello está supeditada a las repercusiones e implicancias éticas que el acto médico tiene en sí. El separar lo concerniente a la petición, dirección y análisis de exámenes y procedimientos es de suyo arbitrario, pero útil para

la reflexión sobre el tema, ya que este aspecto es normalmente minimizado o simplemente olvidado cuando el enfoque se centra en la atención médica.

La orientación ética general se asienta en dos escuelas, que entre sí no son necesariamente excluyentes y muchas veces son complementarias: a) la del Consenso Comunitario o Societario y b) la de los Valores Humanos Absolutos.

El Consenso Comunitario se define como la visión ética en que la sociedad define los límites de la conducta ética, respondiendo a una visión mayoritaria conforme con las normas societarias. Este enfoque puede cambiar o evolucionar en el tiempo y se hace cargo de las innegables diferencias culturales entre sociedades y naciones.

La escuela de los Valores Humanos Absolutos preconiza que hay ciertos valores o conductas que tienen la categoría de absolutas e inviolables. Ejemplos de ello es la prohibición de disponer de la vida humana, o de aceptar el incesto. Estos valores no pueden ser modificados por un consenso societario o una mirada mayoritaria en contrario. Las principales religiones del mundo occidental subscriben que los valores inamovibles sean las líneas de referencia en los límites éticos de la acción humana.

En la realidad actual se actúa en gran medida de acuerdo a los consensos comunitarios, pero en muchas ocasiones dentro de esos límites juegan o se imponen criterios de valores absolutos. Un buen ejemplo lo da la reciente promulgación en España de una nueva ley sobre el aborto, la cual ha sido impugnada y amenazada de no ser respetada por comunidades que privilegian el enfoque de los valores inmodificables.

Conviene explicitar brevemente los principios operacionales de análisis que la ética nos provee, para así, con su concurso, iniciar la reflexión respecto de las variadas situaciones que el acto de ordenar la ejecución de exámenes de laboratorio y la interpretación de los mismos, deberían demandar la atención del médico para que dichas acciones sean consonantes con esos principios que a continuación se explicitan.

Los cuatro principios éticos a que atenderemos son los de:

- a) Beneficencia
- b) No Maleficencia
- c) Autonomía
- d) Justicia

El Principio de Beneficencia se refiere a que la orientación general y particular del acto médico debe estar en función de buscar el bien del paciente y obrar en consecuencia. Este individuo enfermo debe ser el norte de los esfuerzos para favorecerlo sin anteponer otras situaciones o argumentos; esta orientación constituye el fundamento de la medicina hipocrática.

El Principio de No Maleficencia tiene que ver con que el actuar del médico no puede, bajo ninguna circunstancia, dañar intencionalmente al paciente. Esta orientación es también claramente hipocrática. La frase la-

tina "primum non nocere" (en primer lugar no dañar) condensa el sentido profundo del principio.

El Principio de Autonomía se refiere a la autodeterminación de cada individuo; sustenta que el centro de la relación médico paciente se desarrolla entre el médico y un ser humano que es racional, libre y responsable de sus actos, es decir, un sujeto moral. Tras esa definición está implícito que ese sujeto debe tener la necesaria capacidad para ejercer su autodeterminación. Para esa decisión, la información que reciba debe ser completa, pertinente, oportuna y adaptada al nivel cultural, para hacerla comprensible por quien pretende ejercer su libre albedrío. Junto con la información se debe contar con la aceptación del paciente y nunca debe ocurrir coerción. Se acepta que en la atención de urgencia esta forma de autonomía del paciente tiene limitaciones derivadas de la premura del riesgo.

En la organización social de la atención en salud, conjuntamente con la aparición de los "third payers" a través de programas fijos de atención médica, el principio de autonomía ha sufrido una notoria constricción. Se ha pasado desde el paternalismo médico al propio del sistema de salud, atendiendo en este último caso contra la autonomía del paciente y del médico.

El Principio de Justicia es complejo, y se refiere a que cada cual debe recibir integralmente lo que le corresponde, en el contexto de igualdad y no discriminación por razón de edad, religión, etnia, nivel social o menoscabo físico o mental, etc. Significa distribución equitativa de derechos, beneficios y responsabilidades. Al contrario de los principios precedentes la justicia necesariamente tendrá márgenes de acción que estarán de algún modo condicionados por factores propios de la sociedad, legislación, cultura, nivel económico del país, etc.

Hay dos criterios generales para abordar el difícil punto de la Justicia: uno el utilitarista de eficiencia social y máximo beneficio de acuerdo a las condiciones y disponibilidades, y otro igualitarista que otorga los mismos beneficios ante igualdad de merecimientos. Para respetar integralmente el principio de Justicia hay que respetar concomitantemente en cada acción la Beneficencia, la No Maleficencia, y la Autonomía.

Con estos principios rectores en consideración iniciemos el análisis desglosándolo en:

1) La solicitud de examen u orden de procedimiento.

En términos generales, esta etapa del acto médico requiere, emanada de la responsabilidad del principio de la Beneficencia y No Maleficencia haber cumplido a cabalidad las etapas anteriores del acto médico, que implican una excelente y completa historia clínica y un detallado examen físico. Sólo un atento cumplimiento de ello permitirá orientar adecuadamente la investigación y los exámenes que la sustenten. Sirva como ejemplo ilustrativo el de una persona que ha tenido recientemente un TAC con medio de contraste a quien le es solicitada hacer una captación de I131 de 24 horas; si no se obtuvo, o se omitió el antecedente anamnéstico, el examen en cuestión no ayudará al paciente y más bien le producirá un inconveniente y gasto inútil, vulnerando los principios señalados. Situaciones de este tenor se dan todos los días, ya sea por omisión o por exceso en la petición, lo que

implica pérdida de tiempo, dilapidación de recursos, aumento del costo económico, molestia para el paciente y retardo en el objetivo primario de un correcto diagnóstico y mejoría del individuo. Son los anteriores claros ejemplos de no respeto al principio de No Maleficencia.

A este respecto, es necesario enfatizar que la falta de conocimiento no se supera con una larga lista de exámenes, ello más bien puede agravar la confusión inicial.

El acto de solicitar exámenes tiene pasos que es útil diferenciar para un análisis ordenado:

1) Identificar el o los exámenes a solicitar.

Este proceso de identificación requiere, como se dijo, una hipótesis diagnóstica fundamentada que ordene y le de coherencia a la petición. Algunas orientaciones generales para tener en cuenta a priori en este aspecto son:

a) Cualquier examen o procedimiento que no va a cambiar la conducta respecto del paciente y su enfermedad no debe solicitarse.

Puede ser excepción a esta norma si se pretende dejar constancia del nivel de avance de la enfermedad al inicio del tratamiento, en términos de poder dar respaldo a la comparación evolutiva futura.

b) Si el examen no tiene la sensibilidad requerida para aquilatar un cambio de la variable en observación no se pide. La identificación del examen o procedimiento a solicitar implica un acabado conocimiento del mecanismo, rendimiento, limitaciones, dificultades de interpretación y riesgos y molestias derivadas de su ejecución.

c) Cualquier examen que no se espera que aporte más información que uno hecho precedentemente en un pasado reciente, no debe ser pedido.

d) Si el examen es de un costo excesivo para el paciente y su aporte o beneficio es marginal no debe pedirse.

e) La oportunidad de repetir un examen nunca debe ser antes de lo que el curso de la enfermedad en observación permite. Ej.: una RM de la silla turca, hecha antes de 3 meses de la fecha de operación de un tumor de hipófisis no aporta nada.

f) Ante un eventual examen que no se sabe interpretar las posibilidades son o que no se pide, o si se lo hace, se deriva el paciente a quién tenga capacidad de hacerlo.

2) El acto de la petición propiamente tal

a) La solicitud debe cumplir con todos los requerimientos administrativos, que de faltar puedan crearle un problema al paciente ante su institución previsual. Los principios de Beneficencia, no Maleficencia y Justicia avallan este proceder.

b) El examen debe especificar las condiciones de obtención de la muestra; ej.: solicitar medir cortisol plasmático sin aclarar la hora de toma es invalidar el examen; solicitar una medición de progesterona sin clarificar el día del ciclo de la paciente es un gasto inútil.

c) La letra manuscrita con que se extiende la solicitud debe ser legible. Son innumerables los ejemplos en que al pedir FSH, por déficit del segundo trazo horizontal de la F la paciente retorne con un valor de TSH que no es atingente a lo pedido, o la abreviación Tg pueda ser entendida en el laboratorio como triglicéridos o tiroglobulina.

3) Direccionando los exámenes

a) Se puede aconsejar al paciente respecto de un determinado laboratorio o un ejecutor de un procedimiento si se tiene certeza de su calidad. Contrariamente, si se conocen limitaciones al respecto en cuanto a que la información final será incompleta o poco fidedigna o el procedimiento tendrá más riesgo que el habitual, el médico debe abstenerse de dirigir la orden de examen a esa persona o entidad.

b) Buscar el equilibrio entre calidad del resultado a obtener y el costo económico envuelto. El gasto innecesario tiene un componente y responsabilidad ética indesmentible y vulnera el principio de No Maleficencia y Justicia.

c) Especial cuidado debe tenerse respecto a la eventual presencia de intereses en conflicto, como puede ser el deseo de retribuir, o tener alguna ligazón con el laboratorio o el ejecutor de la técnica, o tratar de completar la información del caso clínico para una posible publicación del mismo, o buscar respaldos adicionales de tipo legal. En todas esas situaciones el interés primordial del paciente ha dado paso a objetivos que pueden ser positivos, como lo es retribuir a alguien o preparar una publicación científica, pero que en el caso del acto médico que se comenta violentan el principio de Beneficencia.

4) Análisis del resultado y comunicación al paciente

a) Como se dijo precedentemente, la solicitud de un examen lleva implícita la capacidad del médico de poder interpretarlo correctamente y a cabalidad.

b) Conocido el resultado este debe ser comunicado al paciente, en términos comprensibles y aclarando si dicho resultado está dentro de la línea de estudio diagnóstico inicial o plantea una nueva situación, que debe ser abordada convenientemente. Esta comunicación tiene especial relación con el principio de Autonomía del paciente.

El individuo enfermo, o el familiar de quién no es autovalente, quiere encontrar un profesional que demuestre competencia profesional y que además emane confianza. Bajo esos dos pilares se asumirá la información pertinente de la cual se definirá un curso de acción aceptado y concordado por el paciente.

La autonomía a toda costa, que significa que la decisión a tomar es endosada al propio paciente, haciendo que el médico sea un simple espectador informado, no ayuda, antes más bien, abruma al paciente, quién demanda experiencia profesional en una interacción de confianza, para que con esa dirección y consejo pueda tomar su propia decisión.

Es muy importante el explicar el para qué, el cómo y las consecuencias y

riesgos del examen solicitado. No olvidar que el mundo de la información electrónica obtenida desde la red es utilizado por muchos pacientes, lo que según el grado de comprensión y maduración de esa información crea un factor de dificultad en la relación explicativa y de apoyo demandada.

Respecto a la Justicia, puede considerarse en general, que un acto es justo si está de acuerdo con la ley, pero una ley es justa si está de acuerdo con los principios morales.

Un aspecto especial respecto de la petición de exámenes sucede en los servicios con alumnos de la carrera de Medicina. En estas circunstancias se ve con más frecuencia que lo deseable que la acción médica docente contraviene los principios éticos analizados, cuando el docente pierde el punto de referencia que siempre ha de ser el paciente, y lo cambia por su rol de profesor con genuino interés de enseñar a alumnos que se inician en la clínica. En función de hacer más patente una evolución clínica, para lograr mejor comprensión de los alumnos, se repiten exámenes en frecuencia que no corresponde; si de muestras de sangre se trata aparece la conocida "anemia por exámenes", especialmente dañina en pacientes pediátricos. Inconscientemente, en este panorama de acción docente se ha atentado contra el principio de Beneficencia (se perdió el actor central del acto médi-

co), el de No Malficencia (al incomodarlo y crearle eventuales perjuicios), el de Justicia porque la mayoría de las veces el costo de esos exámenes justificados en función de la docencia serán cargados a la cuenta del paciente, y el de Autonomía porque el individuo no ha expresado específicamente su conformidad de cooperar con la docencia en esa forma. La "Lex Artis", en general, y las guías clínicas actuales constituyen una real ayuda al médico y un punto de apoyo para no perder la correcta orientación.

El médico debe tener claridad que los principios éticos ya señalados se vulneran también cuando animado por un sano deseo de protegerse de eventuales responsabilidades legales, extiende un nutrido cartapacio de solicitudes de exámenes, que necesariamente tienen un costo económico y otro de molestia para el paciente.

Por último, aunque no es en sí el centro del tema en comento, el médico debe estar atento y aceptar que también en el área de petición y ejecución de exámenes está siempre latente la aparición de variados conflictos de intereses, especialmente en relación a situaciones contractuales en sus lugares de trabajo, o por variadas consideraciones de participación en otras instituciones que prestan servicios de laboratorio y procedimientos. Ello merece una discusión aparte.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2010 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990



VACUNAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA GRIPE EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA

TOM JEFFERSON, CARLO DI PIETRANTONJ, LUBNA A AL-ANSARY, ELIANA FERRONI, SARAH THORNING, ROGER E THOMAS

Esta revisión debería citarse como: Tom Jefferson, Carlo Di Pietrantonj, Lubna A Al-Ansary, Eliana Ferroni, Sarah Thorning, Roger E Thomas. Vacunas para la prevención de la gripe en personas de edad avanzada (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 2 Art no. CD004876. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

RESUMEN

Antecedentes

Durante las últimas cuatro décadas, las vacunas han sido la principal arma global para disminuir la repercusión de la gripe en las personas de edad avanzada, y a nivel mundial se recomiendan para los individuos de 65 años o más de edad. El objetivo principal de la vacunación contra la gripe en las personas de edad avanzada es reducir el riesgo de complicaciones en quienes son más vulnerables.

Objetivos

Evaluar la efectividad de las vacunas sobre la prevención de la gripe, la enfermedad similar a la gripe, los ingresos hospitalarios, las complicaciones y la mortalidad en las personas de edad avanzada.

Identificar y evaluar los estudios comparativos que evalúan los efectos de las vacunas para la gripe en las personas de edad avanzada.

Documentar los tipos y la frecuencia de los efectos adversos asociados con las vacunas contra la gripe en las personas de edad avanzada.

Estrategia de búsqueda

Se realizaron búsquedas en el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials, CENTRAL), que contiene el Registro Especializado de Ensayos Controlados del Grupo Cochrane de Infecciones Respiratorias Agudas (Cochrane Acute Respiratory Infections [ARI]) (The Cochrane Library número 4 de 2009), MEDLINE (enero de 1966 hasta la primera semana de oc-

tubre de 2009); EMBASE (1974 hasta octubre de 2009) y Web of Science (1974 hasta octubre de 2009).

Crterios de seleccin

Ensayos controlados aleatorios (ECAs), ensayos controlados cuasialeatorios, estudios de cohortes y estudios de casos y controles que evalúan la eficacia contra la gripe (casos confirmados por laboratorio), la efectividad contra la enfermedad similar a la gripe (ESG) o la seguridad. Se consideró cualquier vacuna administrada de forma independiente, en cualquier dosis, preparacin o cronograma de administracin, comparada con placebo o ninguna intervencin.

Obtencin y anlisis de los datos

Los informes se agruparon en primer lugar segn el contexto del estudio (comunidad o establecimientos de atencin a largo plazo) y luego por el nivel de circulacin vrica y de pareamiento de la vacuna. Se estratificó adicionalmente por la administracin concomitante de la vacuna de polisacárido antineumocócico (PPV) y por diferentes tipos de vacunas contra la gripe. Se analizaron los siguientes resultados: gripe, enfermedad similar a la gripe, ingresos hospitalarios, complicaciones y muertes.

Resultados principales

Se incluyeron 75 estudios. En general se identificaron 100 conjuntos de datos. Se identificó un ECA que evaluó la eficacia y la efectividad. Aunque el mismo pareció mostrar un efecto contra los sntomas de la gripe no tuvo poder estadístico suficiente para detectar efectos sobre las complicaciones (1348 participantes). La base de pruebas restante incluyó ensayos controlados no aleatorios. Debido a la baja calidad general de los ensayos controlados no aleatorios y la probable presencia de sesgos, que dificultan la interpretacin de estos datos y hacen que cualquier conclusin sólida se torne potencialmente engañosa, no fue posible establecer conclusiones claras acerca de los efectos de las vacunas en las personas de edad avanzada.

Conclusiones de los autores

Las pruebas disponibles son de calidad deficiente y no proporcionan orientacin con respecto a la seguridad, la eficacia o la efectividad de las vacunas contra la gripe en las personas de 65 años de edad o más. Para resolver la incertidumbre se debe realizar un ensayo aleatorio controlado con placebo, con financiamiento público y con poder estadístico adecuado, durante varias estaciones.

tra la gripe. Se incluyeron 75 estudios. Se agruparon en primer lugar segn el diseo del estudio y luego segn el ámbito (comunidad o establecimientos de atencin a largo plazo). Los resultados se basan principalmente en estudios no experimentales (observacionales) que tienen mayor riesgo de sesgo, ya que no hubo muchos ensayos de buena calidad disponibles. Las vacunas inactivadas trivalentes son las vacunas contra la gripe que se utilizan con mayor frecuencia. Debido a la calidad deficiente de las pruebas disponibles no es posible establecer conclusiones con respecto a los efectos de las vacunas contra la gripe en personas de 65 años de edad o más. El perfil de seguridad de las vacunas para la salud pública parece ser aceptable.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Vacunas para la prevencin de la gripe estacional y sus complicaciones en personas a partir de los 65 años de edad.

La vacunacin contra la gripe en personas de edad avanzada se recomienda en todo el mundo, ya que a partir de los 65 años hay un mayor riesgo de complicaciones, hospitalizaciones y muertes por gripe. En esta revisin se analizaron las pruebas de estudios experimentales y no experimentales realizados durante 40 años de vacunacin con-

CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO: ESTEATOSIS HEPÁTICA Y SUS MANIFESTACIONES EN LOS DISTINTOS MÉTODOS DE IMÁGENES

FATTY LIVER DISEASE AND MANIFESTATIONS AT DIFFERENT IMAGING MODALITIES

DR. ANDRÉS O'BRIEN S. (1)

1. DEPARTAMENTO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES. CLÍNICA LAS CONDES.

Email:
aobrien@clc.cl

RESUMEN

La esteatosis hepática es una condición muy frecuente en pacientes que se realizan chequeos médicos, fácil de diagnosticar al Ultrasonido, Tomografía Computada y Resonancia Magnética. Se asocia principalmente a obesidad, resistencia a la insulina y abuso de alcohol. Esta entidad puede tener distintas manifestaciones en los estudios de imágenes, algunas de las cuales pueden llevar a procedimientos innecesarios, por lo que es muy importante que el radiólogo esté familiarizado con éstas.

Palabras clave: Esteatosis hepática, ultrasonido.

SUMMARY

Fatty liver is a common condition in patients at preventive check-up, easy to diagnose at Ultrasound, Computed Tomography and Magnetic Resonance. Is associated to obesity, insulin resistance and alcohol abuse. There are different manifestations of fatty liver disease at imaging, some of them confusing. In order to avoid unnecessary procedures, it is very important for radiologists to be aware of them.

Key words: Fatty liver, Ultrasound.

ESTEATOSIS HEPÁTICA Y SUS MANIFESTACIONES IMAGINOLÓGICAS

Paciente de sexo masculino de 51 años acude a un chequeo de rutina, que incluye entre otros exámenes una radiografía de tórax, ecotomografía abdominal, y exámenes de laboratorio. Su peso es normal y consume alcohol en forma esporádica. En la ecotomografía abdominal se observa un aumento difuso de ecogenicidad del parénquima hepático compatible con esteatosis (Figura 1a). En situación perivesicular a nivel del segmento V se identifica un área pseudonodular hipocogénica que en un eje es redondeada (Figura 1b), y en el otro es triangular (Figura 1c), sin desplazamiento de estructuras, compatible con un área respetada de esteatosis (hígado normal). El resto del examen no muestra otras alteraciones.

DISCUSIÓN

La esteatosis hepática, mal llamada "infiltración grasa" (dado que el parénquima hepático no se encuentra infiltrado, sino que los hepatocitos presentan acumulación de triglicéridos dentro del citoplasma), es una de las anomalías más comunes detectadas en estudios de imágenes. Su prevalencia en la población general es 15%, y en poblaciones de riesgo (abuso de alcohol, dislipidemias, obesidad, resistencia a la insulina), aumenta a un 45-95% (1, 2). Cada vez con más frecuencia vemos esta entidad en pacientes con peso normal y que no beben alcohol en exce-

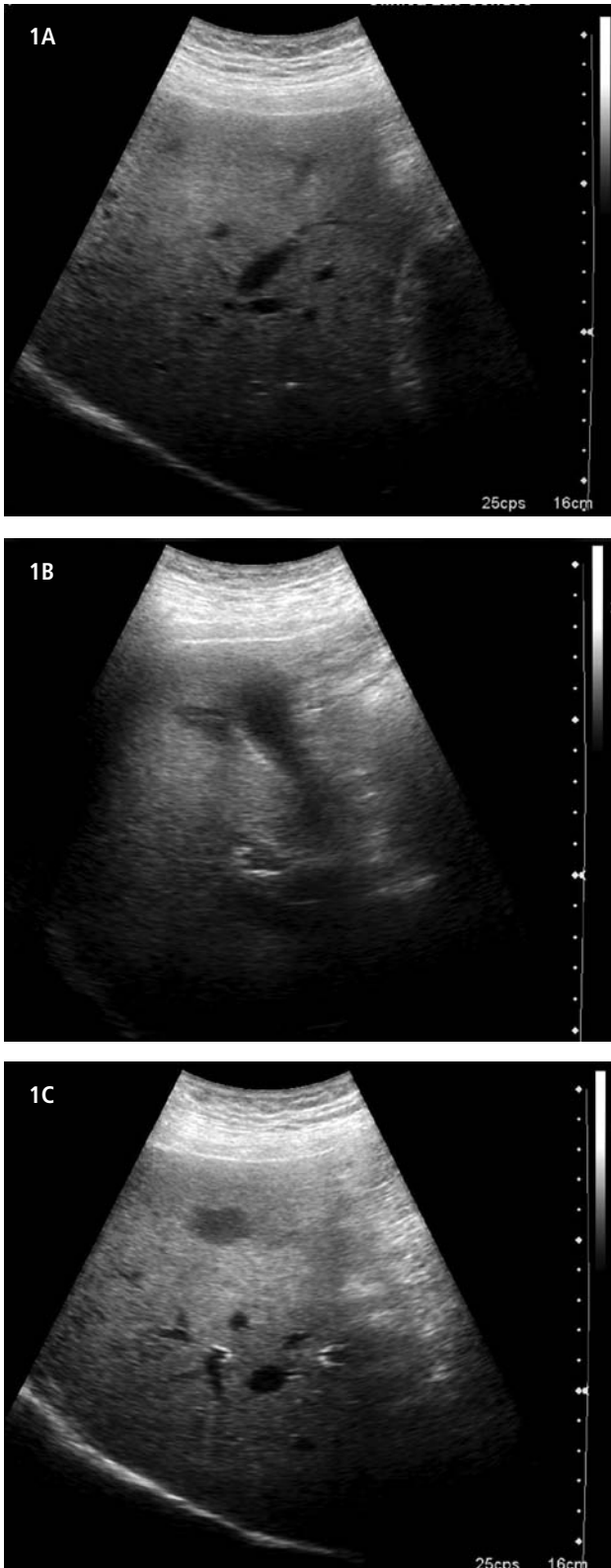


Figura 1 a-b-c. Cortes sagitales (a-b) y axial (c) del lóbulo derecho hepático en US. Se observa un aumento difuso de ecogenicidad del parénquima compatible con esteatosis. En situación perivesicular se identifica un área hipoeecogénica pseudonodular (b) y triangular (c) compatible con un área respetada.

so, lo que apunta a una etiología metabólica que incluye la resistencia a la insulina y las dislipidemias, entre éstas la hipertrigliceridemia. Otras condiciones menos frecuentes asociadas a esteatosis son infecciones virales (hepatitis B y C), drogas como corticoides y quimioterapia, y nutrición parenteral total, entre otras.

En algunas condiciones asociadas a hígado graso, la esteatosis puede evolucionar a esteatohepatitis (NASH), lo que determina inflamación, injuria celular y posteriormente fibrosis que puede derivar en cirrosis (3).

El diagnóstico de esteatosis hepática es fácil de hacer, tanto en Ultrasonido (US), Tomografía Computada (TC) y Resonancia Magnética (RM). Sin embargo, la esteatosis puede manifestarse de manera inusual, por lo que puede confundirse con procesos neoplásicos, inflamatorios o vasculares. Esto puede llevar a procedimientos innecesarios, que incluye más exámenes de imágenes e incluso una biopsia hepática.

El examen radiológico abdominal más comúnmente utilizado en prevención es el US. La esteatosis hepática se manifiesta como un aumento difuso de ecogenicidad del parénquima hepático (4) (Figura 1a). Los criterios son: la ecogenicidad del parénquima hepático debe ser mayor que la de la corteza renal, atenuación de la onda de US, mala definición diafragmática y de la arquitectura intrahepática (1).

A la TC sin contraste, la densidad del parénquima hepático debe ser menor a 40 Hounsfield Units (HU) (5), y/o tener una densidad de 10 HU menos que el bazo (Figura 2). Sin embargo la sensibilidad es baja (43-95%), con alta especificidad.

La RM es el examen más sensible (81%) y específico (100%) en el diagnóstico de esteatosis hepática. El diagnóstico se realiza con secuencias T1 "en fase" y "fuera de fase", no se necesita administrar contraste. En caso de no haber esteatosis, la señal es similar en ambas secuencias. Sin embargo, en presencia de esteatosis, la señal hepática en la secuencia "fuera de fase" cae significativamente (se ennegrece) (Figura 3 a-b), dado que se cancelan las señales del agua y la grasa en un mismo voxel (chemical shift o desplazamiento químico)(6).

Hay distintos patrones de esteatosis hepática: el más común es la esteatosis difusa, que no presenta problemas en su diagnóstico. El segundo patrón corresponde al depósito focal de grasa y a áreas respetadas de esteatosis, que pueden simular lesiones focales. Hay varios criterios que permiten determinar que no corresponden a lesiones focales: localización en áreas características (adyacente al ligamento falciforme, a la fisura para el ligamento venoso, a la bifurcación portal y a la vesícula biliar) (Figura 4 a-b), ausencia de efecto de masa sobre otras estructuras, configuración geográfica y refuerzo con contraste igual o menor al resto del parénquima (en TC y RM). Finalmente, el tercer patrón (menos frecuente y más problemático) corresponde al depósito multifocal de grasa, que ocurre en áreas atípicas, pueden ser redondas, ovals, elongadas o confluentes, pudiendo ocurrir en localización perivascular y subcapsular,

y no presentan efecto de masa. En estos casos se recomienda realizar RM para descartar otras etiologías, y confirmar la presencia de grasa en las "lesiones" identificadas (Figuras 5 a-b y 6 a-b).

En conclusión, la esteatosis hepática es una condición altamente prevalente en la población, que se asocia a obesidad, resistencia a la insulina y consumo de alcohol, y que en algunos casos puede derivar en fibrosis hepática. Se puede manifestar como esteatosis difusa, que es fácil de diagnosticar, o como esteatosis focal, multifocal o áreas respetadas de esteatosis, que pueden darse en localizaciones habituales o inhabituales. En este último caso se recomienda complementar con RM para descartar otras etiologías.

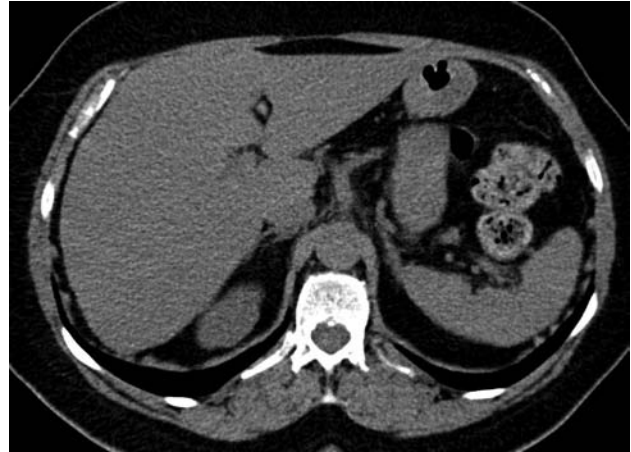


Figura 2. Corte axial de TC sin contraste. El hígado presenta disminución difusa de densidad (menor a 40 HU) compatible con esteatosis.

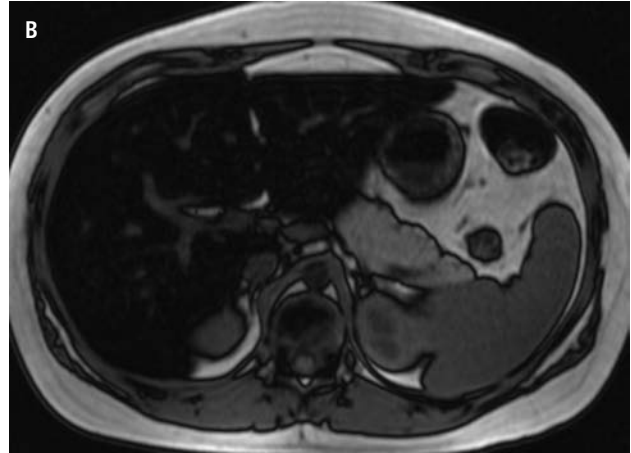
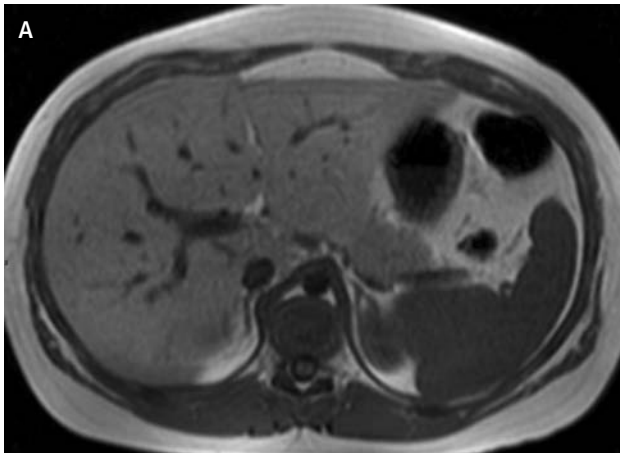


Figura 3 a-b. Cortes axiales de RM "en fase"(a) y "fuera de fase"(b). Se observa significativa caída de señal en secuencia "fuera de fase" secundario a estosis difusa (cancelación de la señal de agua y grasa).

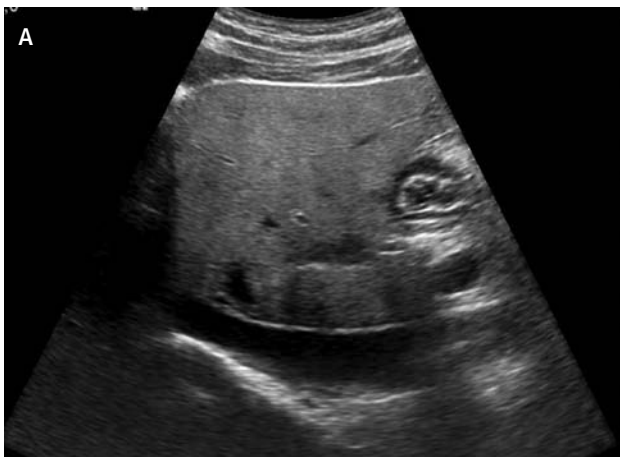


Figura 4 a-b. Cortes sagital (a) y axial (b) de US a nivel de hígado. Se observa aumento de ecogenicidad del parénquima compatible con esteatosis, con áreas respetadas adyacente a la fisura para el ligamento venoso (a) y en situación periportal (b).

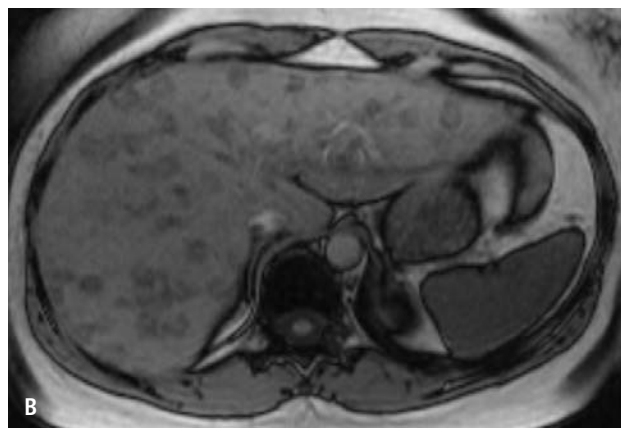
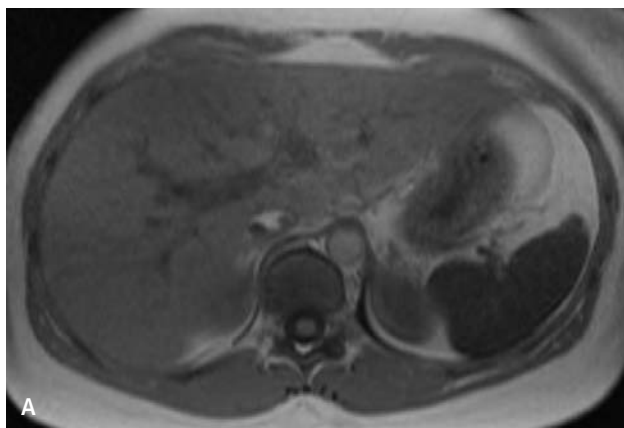


Figura 5 a-b. Cortes axiales de RM "en fase"(a) y "fuera de fase"(b). Se observa caída de señal de aspecto nodular multifocal en secuencia "fuera de fase", compatible con manifestación inusual de esteatosis.

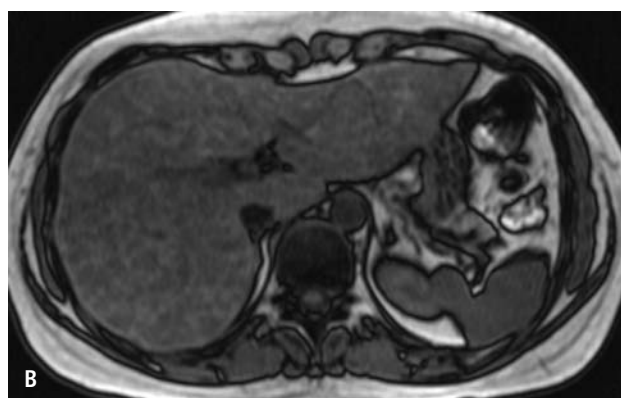
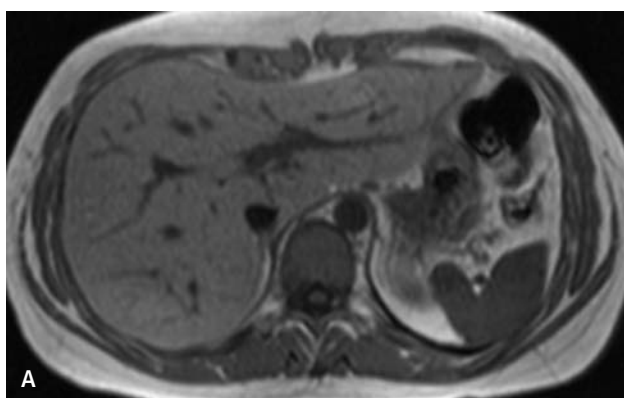


Figura 6 a-b. Cortes axiales de RM "en fase"(a) y "fuera de fase"(b). Se observa caída de señal de aspecto pseudonodular multifocal confluyente en secuencia "fuera de fase", compatible con manifestación inusual de esteatosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Lavine JE, Woenckhaus M, Sirlin CB. Fatty Liver: Imaging Patterns and Pitfalls. *RadioGraphics* 2006; 26:1637-1653.
2. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002;346:1221-1231.
3. Wanless IR, Shiota K. The pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis and other fatty liver diseases: a four-step model including the role of lipid release and hepatic venular obstruction in the progression to cirrhosis. *Semin Liver Dis* 2004;24: 99-106.
4. Jain KA, McGahan JP. Spectrum of CT and sonographic appearance of fatty infiltration of the liver. *Clin Imaging* 1993;17:162-168.
5. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Sirlin CB. Imaging features of perivascular fatty infiltration of the liver: initial observations. *Radiology* 2005;237: 159-169.
6. Kreft BP, Tanimoto A, Baba Y, et al. Diagnosis of fatty liver with MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:463-471.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

Revista Médica de Clínica Las Condes, está definida como un medio de difusión del conocimiento médico, a través de la publicación de trabajos de investigación, revisiones, actualizaciones, experiencia clínica derivadas de la práctica médica, y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud. El mayor objetivo es poner al día a la comunidad médica de nuestro país y el extranjero, en los más diversos temas de la ciencia médica y biomédica. Actualizarlos en los últimos avances en los métodos diagnósticos que se están desarrollando en el país. Transmitir experiencia clínica en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las diversas enfermedades.

Está dirigida a médicos generales y especialistas, quienes pueden utilizarla a modo de consulta, para mejorar conocimientos o como guía en el manejo de sus pacientes.

Los artículos deberán ser entregados a la oficina de Revista Médica en la Dirección Académica de Clínica las Condes y serán revisados por el Comité Editorial. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a arbitraje por expertos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en su último número.

Los trabajos deben ser inéditos y estar enmarcados en los requisitos "Uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas establecidas por el International Committee of Medical Journal Editors (Annals of Internal Medicine 1997; 126: 36-47/ www.icmje.org). El orden de publicación de los mismos, queda al criterio del Comité, el que se reserva el derecho de aceptar o rechazar artículos por razones institucionales, técnicas o científicas, así como de sugerir o efectuar reducciones o modificaciones del texto o del material gráfico.

Los autores deberán enviar un original del trabajo y una copia en disco de computador. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 10 para trabajos originales, 5 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor, en letra Times New Roman, cuerpo 12 espacio simple.

La página inicial, separable del resto y no remunerada deberá contener:

- a) El título de artículo en castellano e inglés debe ser breve y dar una idea exacta del contenido el trabajo.
- b) El nombre de los autores, el primer apellido y la inicial del segundo, el título profesional o grado académico y filiación. Dirección de contacto (dirección postal o electrónica), y país.
- c) El resumen de no más de 150 palabras en castellano e inglés.
- d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.
- e) Keywords de acuerdo al Mesh data base en Pubmed, en castellano e inglés.

Las tablas: Los cuadros o tablas, en una hoja separada, debidamente numeradas en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. Formato Word o Excel, texto editable, no como foto.

Las figuras: Formato jpg, tiff a tamaño preferentemente de 12 x 17 cms. de tamaño (sin exceder de 20 x 24 cms.), y a 300 dpi, textos legibles, formato Word o Excel editable. Deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde.

Los dibujos y gráficos deberán ser de una buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto.

Las fotos: Formato jpg o tiff , a 300 dpi, peso mínimo 1 MB aproximadamente.

Las referencias bibliográficas deberán enumerarse en el orden en que aparecen citadas en el texto. Se presentarán al final del texto y cada referencia debe especificar:

- a) Apellido de los autores seguido de la primera inicial del nombre, separando los autores con una coma, hasta un máximo de 6 autores; si son más de seis, colocar los tres primeros y la expresión et al.
- b) Título del trabajo
- c) Nombre de la revista abreviado de acuerdo al Index-Medicus (año) (punto y coma).
- d) Volumen (dos puntos), página inicial y final de texto. Para citas de libros deben señalarse: autor (es), nombre del capítulo citado, nombre del autor (es) del libro, nombre del libro, edición, ciudad en que fue publicado, editorial, año: página inicial-final.
- e) **No más de 30 referencias bibliográficas.**

En caso de trabajo original: artículo de Investigación debe adjuntarse título en castellano e inglés y resumen en ambos idiomas de máximo de 150 palabras. Se incluirán las siguientes secciones:

Introducción: que exprese claramente el propósito del estudio.

Material Métodos: describiendo la selección y número de los sujetos estudiados y sus respectivos controles. Se identificarán, describirán y/o citarán en referencias bibliográficas con precisión los métodos, instrumentos y/o procedimientos empleados. Se indicarán los métodos estadísticos empleados y el nivel de significancia elegido previamente para juzgar los resultados.

Resultados que seguirán una secuencia lógica y concordante con el texto y con tabla y figuras.

Discusión de los resultados obtenidos en el trabajo en sus aspectos novedosos y de aportes importantes y la conclusiones propuestas. Explicar las concordancias o discordancias de los hallazgos y relacionarlas con estudios relevantes citados en referencias bibliográficas. **Las conclusiones** estarán ligadas al propósito del estudio descrito en la Introducción.

Apartados de los trabajos publicados se pueden obtener si se los solicita junto con la presentación del manuscrito y se los cancela al conocerse la aceptación del éste.

Todos los trabajos enviados a Revista Médica CLC (de investigación, revisiones, casos clínicos), serán sometidos a revisión por pares, asignados por el Comité Editorial. Cada trabajo es revisado por dos revisores expertos en el tema, los cuales deben guiarse por una Pauta de Revisión. La que posteriormente se envía al autor.

Es política de Revista Médica CLC cautelar la identidad del autor y de los revisores, de tal manera de priorizar la objetividad y rigor académico que las revisiones ameritan.

Toda la correspondencia editorial debe ser dirigida a Dr. Jaime Arriagada, Editor Revista Médica Clínica Las Condes, Lo Fontecilla 441, tel: 6103258 - 6103250, Las Condes, Santiago-Chile. Email: jarriagada@clinicalascondes.cl y/o mcastroc@clc.cl

Cervarix®

Vacuna Bivalente Antivirus del Papiloma Humano (Tipos 16 y 18) recombinante adsorbida suspensión inyectable

FOLLETO DE INFORMACIÓN AL PROFESIONAL

1. Nombre del producto medicinal

Cervarix®

Vacuna bivalente antígeno del papiloma humano (Tipos 16 y 18) recombinante adsorbida suspensión inyectable (ADNr) (antígeno adsorbido con adyuvante AS04)

2. Composición cualitativa y cuantitativa

Una dosis (0,5 mL) contiene:

Proteína L1 del virus del papiloma humano tipo 16 ¹	20 microgramos
Proteína L1 del virus del papiloma humano tipo 18 ¹	20 microgramos
3-O-desacil-4'-monofosforil lípido A (MPL) ² (AS04)	50 microgramos
Hidróxido de aluminio hidratado ²	0,5 miligramos Al ³⁺

¹Proteína L1 en la forma de partículas no infecciosas semejantes al virus (VLP) producida mediante tecnología de ADN recombinante usando un sistema de expresión del baculovirus.

²El sistema adyuvante AS04, patentado por GlaxoSmithKline, está compuesto de hidróxido de aluminio y 3-O-desacil-4'-monofosforil lípido A (MPL).

3. Forma farmacéutica. Suspensión inyectable.

4. Detalles clínicos

4.1 Indicaciones terapéuticas

Cervarix® es una vacuna para la prevención de las lesiones cervicales premalignas y cáncer de cérvix relacionados causalmente con los tipos 16 y 18 del Virus del Papiloma Humano (VPH). La indicación está basada en la demostración de la eficacia en mujeres de 15 a 25 años de edad tras la vacunación con Cervarix® y de la inmunogenicidad de la vacuna en niñas y mujeres de 10 a 25 años.

La utilización de Cervarix® debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones oficiales. **Posología y forma de administración:** El esquema de vacunación recomendado es de 0, 1, 6 meses.

No se ha establecido la necesidad de una dosis de refuerzo. Si fuese necesario tener flexibilidad en el programa de vacunación, la segunda dosis podría administrarse entre 1 mes y 2,5 meses después de la primera dosis.

Se recomienda que los sujetos que recibieron una primera dosis de Cervarix® completen el ciclo de vacunación de 3 dosis con Cervarix®.

Niñas menores de 10 años: Cervarix® no está recomendada para uso en niñas de menos de 10 años de edad debido a la falta de datos de seguridad e inmunogenicidad en este grupo de edad. Cervarix® se debe inyectar por vía intramuscular en la región deltoidea.

4.2 Posología y método de administración

La vacunación primaria consiste en tres dosis que se administrarán conforme a un calendario de 0, 1 y 6 meses.

Si fuese necesario tener flexibilidad en el programa de vacunación, la segunda dosis podría administrarse entre 1 mes y 2,5 meses después de la primera dosis.

Se recomienda que los sujetos que recibieron una primera dosis de Cervarix® completen el ciclo de vacunación de 3 dosis con Cervarix®.

Queda por establecer la necesidad de una dosis de refuerzo después de este tiempo. Cervarix® se aplica como inyección intramuscular, en la región deltoidea (véanse también los apartados 4.4 y 4.5).

4.3 Contraindicaciones

Hipersensibilidad a los principios activos o a cualquiera de los excipientes (véanse los apartados 2 y 5.1).

4.4 Advertencias especiales y precauciones especiales de uso

Como ocurre con otras vacunas, la administración de Cervarix® deberá posponerse en los pacientes que padecen una afección febril grave y aguda. Sin embargo, la presencia de una infección menor, por ejemplo un resfriado no debería ser motivo para aplazar la aplicación de la vacuna. Una buena práctica clínica consiste en revisar, antes de la vacunación, los antecedentes médicos (especialmente en lo que respecta a vacunaciones anteriores y a la posible aparición de reacciones adversas) y a la realización de una exploración clínica.

Como ocurre con todas las vacunas inyectables, en caso de producirse algún episodio anafiláctico, muy infrecuente, después de la administración de la vacuna, deberá disponerse inmediatamente de un tratamiento médico y supervisión adecuados.

En ningún caso deberá administrarse Cervarix® por vía intravascular o intradérmica.

Como ocurre con otras vacunas administradas por vía intramuscular, Cervarix® deberá administrarse con precaución a las personas con trombocitopenia o cualquier trastorno de la coagulación, puesto que en estos pacientes puede producirse una hemorragia después de la administración intramuscular.

No se dispone de datos sobre la administración de Cervarix® por vía subcutánea. Aunque en los estudios clínicos se ha demostrado un 100% de seroconversión, es posible que no se presente respuesta inmune protectora en todas las personas vacunadas.

No se espera que Cervarix® induzca la regresión de las lesiones y es posible que no proteja contra la evolución de la enfermedad asociada a la infección por el VPH-16 o al VPH-18 que pueda estar presente al inicio del ciclo de vacunación. Los datos clínicos en los pacientes ADN positivos al VPH-16 o al VPH-18, con citología normal o no superior a células escamosas atípicas de significancia indeterminada (ASC-US), han demostrado que Cervarix® es seguro e inmunogénico.

Los tipos VPH-16 y VPH-18 no son responsables en todos los casos de cáncer de cuello del útero. Cervarix® no ha mostrado tener un efecto terapéutico. Por lo tanto, esta vacuna no está indicada para el tratamiento del Cáncer de Cérvix, ni de la Neoplasia Cervical Intraepitelial (CIN) ni de otras lesiones relacionadas con VPH ya establecidas.

Cervarix® no previene las lesiones relacionadas con VPH en mujeres que ya están infectadas con el VPH-16 ó VPH-18 en el momento de la vacunación.

No se ha estudiado ni el momento, ni la necesidad de una(s) dosis de refuerzo. Otros tipos de VPH oncogénicos también pueden causar cáncer de Cérvix.

Por lo que el cribado rutinario del cáncer de cérvix sigue siendo crítico y deben seguir las recomendaciones locales al respecto.

La vacunación es una prevención primaria y no es sustituto de los programas de detección temprana de anomalías del cuello del útero (prevención secundaria) o de la adopción de precauciones contra la exposición al VPH y las enfermedades de transmisión sexual.

Es posible que después de la vacunación de pacientes inmunosuprimidos, por ejemplo, los pacientes infectados por el VIH, no se obtenga la respuesta inmunológica esperada.

4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Uso con otras vacunas

No se han obtenido datos sobre la administración concomitante de Cervarix® y otras vacunas.

Uso de anticonceptivos hormonales

En estudios de eficacia clínica, aproximadamente 60 % de las mujeres tratadas con Cervarix®

usaban anticonceptivos hormonales. No se tiene evidencia de que el uso de anticonceptivos hormonales afecte la eficacia de Cervarix®.

Uso con medicamentos inmunosupresores sistémicos

Como ocurre con otras vacunas, puede esperarse que, en los pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor, no se obtenga una respuesta adecuada.

4.6 Uso en el embarazo y la lactancia

Embarazo

Existen insuficientes datos para recomendar el uso de Cervarix® durante el embarazo. Por tanto la vacunación debe posponerse hasta después del término del embarazo.

No se ha evaluado, en estudios clínicos prospectivos, el efecto de Cervarix® en la supervivencia y el desarrollo embrio-fetal, perinatal y postnatal.

Se ha evaluado en ratas el efecto de Cervarix® en la supervivencia y en el desarrollo del embrión-feto, en efectos, perinatales y postnatales. Dichos estudios en animales no indican ningún efecto perjudicial directo o indirecto con respecto a la fertilidad, el embarazo, el desarrollo embrionario o fetal, el parto o el desarrollo postnatal.

Lactancia

Cervarix® podrá emplearse durante el período de lactancia únicamente si es estrictamente necesario, y cuando las posibles ventajas superen a los posibles riesgos para el recién nacido. No se ha evaluado, en estudios clínicos, el efecto en los lactantes cuyas madres recibieron Cervarix® durante el período de lactancia.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y operar maquinaria

No se han realizado estudios que investiguen el efecto de Cervarix® en el desempeño al conducir o en la habilidad para operar maquinaria.

4.8 Efectos indeseables

En estudios clínicos, se administró un total de aproximadamente 45.000 dosis de Cervarix® a aproximadamente 16.000 participantes de 10-68 años. Se continuó estudiando a estas participantes para evaluar la seguridad de la vacuna.

La reacción observada con mayor frecuencia después de la administración de la vacuna fue dolor en el sitio de la inyección, que se produjo después del 78% de todas las dosis. La mayoría de estas reacciones tuvieron una intensidad leve o moderada, y no fueron de larga duración. Las reacciones adversas que se consideraron por lo menos posiblemente relacionadas con la vacunación se han clasificado por su frecuencia.

Las frecuencias notificadas son las siguientes:

Muy frecuentes (≥1/10)

Frecuentes (≥1/100 a <1/10)

Infrecuentes (≥1/1.000 a <1/100)

Muy infrecuentes (≥1/10.000 a <1/1.000)

Infecciones e infestaciones:

Infrecuentes: infección de las vías respiratorias altas.

Trastornos del sistema nervioso:

Muy frecuentes: cefalea

Infrecuentes: mareos

Trastornos digestivos:

Frecuentes: gastrointestinales, incluidas las náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Trastornos de la piel y de los tejidos blandos:

Frecuentes: comezón/prurito, erupción, urticaria.

Trastornos músculo esqueléticos y del tejido conjuntivo, y óseos:

Muy frecuentes: mialgia

Frecuentes: artralgia

Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:

Muy frecuentes: reacciones en el sitio de la inyección, como dolor, rubor, tumefacción y fatiga.

Frecuentes: fiebre (≥ 38°C)

Infrecuentes: otras reacciones en el sitio de la inyección, como induración, alteración de la sensibilidad local.

4.9 Sobredosificación

Los datos disponibles son insuficientes.

5. Características farmacéuticas

5.1 Lista de excipientes

Cloruro de sodio, fosfato de sodio dihidrogenado dihidratado, agua para inyectables.

5.2 Incompatibilidades

A falta de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros medicamentos.

5.3 Período de caducidad

La fecha de caducidad está indicada en la ficha técnica y en el envase.

5.4 Precauciones especiales de almacenamiento

Conservar en refrigeración (de 2 a 8 °C).

No congelar.

Conservar en el envase original a fin de proteger el producto de la luz.

En caso de almacenamiento temporal de la vacuna fuera del refrigerador, los datos experimentales han demostrado que la vacuna permanece estable si se conserva a temperaturas de hasta 37 °C durante una semana. Estos datos no son recomendaciones de conservación.

5.5 Naturaleza y contenido del recipiente

0,5 mL de suspensión en una jeringa prellenada (vidrio tipo 1), con un tope de émbolo (goma de butilo), con o sin agujas.

0,5 mL de suspensión en vial (vidrio tipo 1), con un tope (goma de butilo) Cervarix® se presenta como una suspensión blanca turbia, la cual durante su almacenamiento se puede observar como un depósito blanco, fino, con un sobrenadante transparente incoloro.

5.6 Instrucciones de uso, manejo y eliminación

Con el almacenamiento de la jeringa o vial, puede observarse un depósito blanco y fino, con un sobrenadante incoloro y transparente. Esto no constituye un signo de deterioro. El contenido de la jeringa o vial deberá inspeccionarse visualmente tanto antes, como después de agitarse, para comprobar si hay presencia de partículas extrañas o un aspecto físico anormal antes de la administración.

En caso de observar alguno de éstos, elimínese la vacuna.

La vacuna deberá agitarse bien antes de su uso.

Todo producto no utilizado y los materiales de desecho deberán eliminarse de acuerdo a las recomendaciones locales.

Cervarix® es una marca registrada.

Mayor información puede ser solicitada a GlaxoSmithKline, Av. Andrés Bello 2687, Piso 19, Las Condes. Fono: 382 9000

(Cervarix® IDS versión 2.0)

+HELP

Una decisión Vital



Orientación Médica
Telefónica 24 horas



Moderna
Central Médica



Sistema de despacho
guiado por GPS



Asistencia Médica
de Emergencia en el
lugar de los hechos



Móviles pediátricos y de
adultos de alta complejidad

Infórmese llamando al 600 6310 310 o en www.help.cl



¡Sabemos que la Salud y Nutrición te importan!

Ingresa a

www.nestle.cl/profesionales-de-la-salud

Nestlé, en su compromiso con la salud, ha desarrollado especialmente un sitio para **Profesionales de la Salud**, donde encontrarás:

- ✓ Fichas Nutricionales.
- ✓ Calendario de Eventos Científicos.
- ✓ Proyectos Nestlé ligados al área científica.
- ✓ Más información útil.



NutriGROUP
Nutrición / Salud / Bienestar



Nestlé

Good Food, Good Life