

CADERNOS

de atención primaria

a publicación dos profesionais de atención primaria en Galicia



Imaxe:

www.agamfec.com

Vol. 21
Nº 4
Decembro 2015



Editorial

Cadernos de Atención Primaria. Una enorme ilusión y un punto y seguido

Francisco Javier Maestro Saavedra

Pax. 1

Orixinais / Cursos AGAMFEC

Curso sobre el CÁNCER COLORRECTAL en Atención Primaria (parte IV)

Francisco Javier Maestro Saavedra, Alejandro Pazos Sierra, David Bouza Álvarez, Cristina Iglesias Díaz, María José Veleiro Tenreiro, Bernardo de Miguel Bartolomé

Pax. 2 - 30

TABAQUISMO. Análisis en una consulta de Atención Primaria

Adalid Maldonado Díaz, Mercedes A. Hernández Gómez, M. Andrea Figueira Vázquez, Bernardo Álvarez Modroño, Laura Peleteiro González

Pax. 31 - 34

Efectividad de las maniobras vagales en el tratamiento extrahospitalario de las Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares con estabilidad hemodinámica

Estefanía Salgado González, Marta Dorribo Masid, Carmen M Gándara Quintas, Javier Sanz Smith, Antonia González Araujo, Luis Sánchez Santos

Pax. 35 - 37

Para saber más...

Distrofia miotónica de Steinert. Nuevos paradigmas asistenciales.

Alfredo Rosado Bartolomé, Gerardo Gutiérrez Gutiérrez, Lucía Sierra Santos, Jesús Sueiro Justel

Pax. 38 - 42

Coordinación de actividades empresariales a nivel de Atención Primaria nun Área de Saúde. Caso Práctico.

Alejandro Cuevas Raposo, Ana Besteiro Eguía, Luis Alberto Pérez Alvarellos, Carmen Lameiro Vilariño, Víctor Del Campo Pérez.

Pax. 43 - 45

Síndrome HELLP

Julia Carpena Montero, Álvaro Carpena Sardiña

Pax. 46 - 48

Habilidades e terapéutica

La fisioterapia en el marco de la atención primaria (I)

María Luisa Fernández López, María Féliz Carballada

Pax. 49 - 51

Colaboración desde www.1aria.com

Documento de posicionamiento sobre el EPOC (basado en la GesEPOC)

Dr. David Bouza Álvarez, Dr. Francisco Javier Maestro Saavedra, Dra. Cristina Iglesias Díaz, Dra. María José López-Villalta Lozano; Dr. Aquilino Agromayor Failde; Dr. Francisco Javier Refojos Giraldez, Dra. María Mar Terceiro Delgado, Dra. Flor de Lis de la Vega Castro; Dr. Abel Coutado Méndez

Pax. 52 - 56

Síndrome de Brugada. Medicaciones que se deben de evitar en el paciente

Cristina Iglesias Díaz, Francisco Javier Maestro Saavedra, David Bouza Álvarez, María José Veleiro Tenreiro, Bernardo de Miguel Bartolomé

Pax. 57 - 58

Nuevas tecnologías

Google Fit. Monitorizando tu actividad física en Android

Dr. Víctor Julio Quesada Varela

Pax. 59

Biblioscopia

¿Correr regularmente reduce a mortalidade cardiovascular?

Xosé Luis López-Álvarez Muíño, Tareixa Gestoso Lamazares, Lea Conde Guede

Pax. 60 - 61

Casos clínicos

Cojera en niño de 3 años

Crespo Vázquez MF, Rodríguez Pérez AI, Merayo Rodríguez H.

Pax. 62 - 63

Edema simétrico en manos en mujer de 58 años

Martínez Pereira I, Charle Crespo A.

Pax. 64 - 65

Elevación de Ca 19.9 en paciente joven asintomática

Pedro Gargantilla Madera, Noelia Arroyo Pardo

Pax. 66

Nitritos positivos en orina ¿culpables o inocentes?

Iglesias Collazo M, Soto Arias C, Arines Daponte I.

Pax. 67

Sarcoidosis del niño mayor. Reporte de un caso

Rodríguez Martínez J.A., Pérez Cobeta R.

Pax. 68 - 69

La importancia de los antecedentes familiares: Síndrome de Brugada

Yohaina Souki K., Juan F. Ollarves, Mª Carmen Castiñeira P.

Pax. 70 - 71

Editores: Francisco Javier Maestro Saavedra
Ana Paula Núñez Gavino

Comité de redacción:	Mª Victoria Martín Miguel
Manuel Domínguez Sardiña	Salvador Pita Fernández
Peregrina Eiroa Patiño	Jesús Novo Rodríguez
José Antonio Ferreiro Guri	Camilo Raña Lama
Luis Ferrer i Balsabre	Miguel de Santiago Boullón
Carlos González Guitián	Xosé Manuel Segade Buceta
José Luis López Álvarez	Mª José Veleiro Tenreiro
Arturo Louro González	Cristina Viana Zulaica

Comité asesor:

Aldecoa Landesa, Susana	Vigo	León González, Higinia	Marín
Bóveda Fontán, Julia	Vigo	Machín Fernández, Javier	Lugo
Cobas Pacín, Pilar	Vigo	Moliner de la Puente, Xosé Ramón	Vigo
Delgado Martín, José Luis	Redondela	Nieto Pol, Enrique	Santiago
Díaz-Maseda Casal, Víctor	Vigo	Pardo Teijeiro, Bernardino	Lugo
Domínguez Grandal, Felisa	Vigo	Pena Cartelle, Susana	Ferrol
Facal García, Fernando	Pontevedra	Pérez González, Carmen	Vigo
Facio Villanueva, Ángel	Ferrol	Piñeiro Guerreiro, Rosa	Cangas
Fernández Silva, Mª Jesús	Ourense	Rial Rama, Fernando	A Coruña
Fraguela Fraga, Francisco	Vigo	Rodríguez Álvarez, Rosa Mª	A Coruña
García González, Jesús	Lugo	Salgado Conde, Xosé Luis	Val Miñor
García Soidán, Fco. Javier	Vigo	Salvador Leis, Jesús	Pontevedra
Gayoso Diz, Pilar	Ourense	Sánchez Bugallo, Belén	Lugo
Geremías Camero, Luis Miguel	Vigo	Segade Buceta, Xosé Manuel	Santiago
Gómez Besteiro, Inmaculada	A Coruña	Serrano Peña, Joaquín	A Coruña
Hernáiz Valero, Susana	Val Miñor	Tojal del Casero, Félix	Vigo
Iglesias Días de Ullosa, Alejandro	Pontevedra	Vázquez Troitiño, Francisco	Marín
Jorge Barreiro, Fernando	A Coruña	Vidán Martínez, Luciano	A Coruña
Lago Deibe, Fernando	Vigo		

Editada por:

ASOCIACIÓN GALEGA DE MEDICINA
FAMILIAR E MONUNITARIA

Redacción - Secretaria Técnica:

CYEX CONGRESOS, S.L.
C/. Ferrol, 2. Edificio Cyex
15897 Santiago de Compostela (A Coruña)
T: 981 555 720 • e-mail: secretaria@agamfec.com

Dep. Legal: C-1072/94

I.S.S.N.: 1134-3583

I.S.S.N. (Internet): 1989-6905

Categoría: Ciencias da Saúde

Acceso: Gratuito

Mención específica de dereitos: Non

URL intruicións autores:

<http://www.agamfec.com/publicacions>

¿Permite o auto-arquivo? Sí

Versión auto-arquivo: Post-print (versión editorial)

¿Cando? Inmediatamente despois da publicación

¿Onde? Web persoal, Repositorio Institucional, Repositorio temático

Publicación autorizada polo Ministerio de
Sanidade como Soporte Válido 94032R

CADERNOS DE ATENCIÓN PRIMARIA distribúese
exclusivamente entre os profesionais da medicina.

Reservados tódolos dereitos. Esta publicación
non pode ser reproducida total ou parcialmente,
por calquer medio, electrónico ou mecánico, nin
por fotocopia, grabación ou outros sistemas de
reproducción de información sin a autorización por
escrito do Consello de Redacción.

A revista CADERNOS DE ATENCIÓN PRIMARIA non
se fai responsable do contido do artigos publicados,
por tratarse da opinión dos autores, que asumen a
exclusiva responsabilidade sobre os seus escritos.

Cadernos de Atención Primaria. Una enorme ilusión y un punto y seguido

Francisco Javier Maestro Saavedra

CO EDITOR DEL 2005 A 2012 Y EDITOR DE CADERNOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE 2013 A 2015.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 1

Cuando tomé la responsabilidad de Editor de "Cadernos de Atención Primaria" a finales de 2012 escribí una editorial donde comentaba que siempre era difícil el inicio. Pues ahora, en este momento, creo que es más difícil el final o este punto y seguido en lo que se refiere a mi responsabilidad sobre esta revista.

Posiblemente sea muy difícil explicar con palabras todos los sentimientos que he tenido y tengo en este momento.

Mi objetivo era conseguir que Cadernos fuese una referencia y un lugar de encuentro científico para los diferentes profesionales que compartimos una enorme ilusión por la Atención Primaria de Salud, prioritariamente los socios de la Asociación Gallega de Medicina Familiar y Comunitaria (AGAMFEC), pero no solo para ellos sino, también, para todos nuestros compañeros de actividad sanitaria, compañeros de urgencias, del hospital, enfermer@s, psicolog@s, etc...

Siempre he trabajado con el objetivo del respeto sobre nuestros colaboradores/autores de la documentación científica, desde un punto de vista de la tranquilidad y la alegría, dentro de una de las premisas que siempre he mantenido sobre mi trabajo y mi vida "El trabajo más productivo es el que sale de las manos de un hombre contento". Para ello tomamos la decisión de tratar de publicar todos los trabajos que se remitiesen en el menor tiempo posible. Dicho objetivo se ha conseguido, independientemente del problema del cambio de las secretarías técnicas de AGAMFEC (que después comentaremos), sobre todo en el apartado de Originales, Para saber más, Habilidades y terapéuticas, y Humanidades. Pero no lo hemos conseguido cumplir, a pesar de todo nuestro esfuerzo, con los casos clínicos, ya que la cantidad de ellos, de gran calidad, nos ha desbordado y a pesar de haber doblado el número de casos que se publicaban, desde hace muchos años, de 4 en cada revista a 8, no hemos podido conseguir que no exista una lista de espera importante.

También han sido muy importante las aportaciones fijas que hemos conseguido en tres apartados: Nuevas tecnologías, Biblioscopia y la Colaboración con www.1aria.com. En el caso de esta última, donde muchos de vosotros conocéis que estoy implicado junto con otros compañeros de Atención Primaria, seguirá adelante, porque consideramos que el conocimiento médico y científico debe de ser compartido y libre para que nuestra consulta diaria en los Centros de Salud tenga a su disposición todas las herramientas tecnológicas avanzadas. También gracias a esta colaboración hemos podido desarrollar y publicar el "Curso de cáncer colorrectal para Atención Primaria" desarrollado íntegramente por El grupo de Atención Primaria (Asociación 1aria) del Área de A Coruña, la Estructura Organizativa de Gestión Integral (EOXI) integrante de la Red Gallega de Cáncer Colorrectal (REGICC) y la Asociación Gallega de Medicina Familiar y

Comunitaria (AGAMFEC-SEMFYC). Y que se ha convertido en uno de los cursos mejor valorados por la Comisión Autónoma de Formación Comunitaria de Galicia, con 9,8 créditos y que el próximo año contará con una segunda edición para Médicos de Atención Primaria y una primera edición para enfermería.

También han sido tiempos muy difíciles y posiblemente conmigo se marchará parte de la historia de este amargo periodo de transición que hemos vivido en la Asociación. Yo he visto desaparecer, por la necesidad económica de la misma y por la crisis que nos ha afectado, la revista en versión de papel para hacer una transición hacia la publicación electrónica de la misma. Muchos de vosotros pensaréis que esto es malo, otros pensarán que es la evolución natural que lleva el progreso de las Tecnologías de la Información (Tics) y la "tecnologización" del conocimiento. Yo tengo sentimientos contrapuestos entre la tristeza de la pérdida del formato "clásico" en papel y el optimismo que permite la flexibilidad de los formatos electrónicos para la maquetación de la revista que puede permitir nuevas modalidades de gestión de archivos, con la aparición de mayor información por mayor utilización de la paleta de colores o la inclusión de vídeos o formatos activos tanto de imágenes como de textos o la capacidad de interacción a través de enlaces que permitan una mayor ampliación y rapidez en la utilización del conocimiento.

También he de pedir disculpas por los retrasos que ha sufrido la revista por el cambio de secretarías técnicas de la AGAMFEC. En el periodo donde he sido editor, del 2013 al 2015, hemos tenido tres secretarías diferentes. Con los cambios ha sido muy difícil la dirección y gestión correcta de la revista, debido a su complejidad técnica, en los periodos que debían de salir los números.

Quiero agradecer profundamente, y con mayúsculas, el trabajo de los tres co-editores que han compartido conmigo el trabajo de estos años, Moncho, Emiliano y, especialmente de Paula, que espero que lleve la gestión de Cadernos mucho mejor de los que lo he hecho yo. ¡¡Muchísimas gracias!!

Igualmente quiero agradecer a todos los miembros de la Asociación Gallega de Medicina Familiar y Comunitaria representados por las diferentes Juntas directivas, presididas por Jaime Gonzálves y Suso Sueiro, por haber confiado en este editor saliente durante todo este tiempo. Y a todos los autores que confiaron en nosotros y en nuestra revista para publicar sus trabajos y casos clínicos. Me gustaría mandarles un cordial y afectuoso abrazo.

Y a todos, de corazón, deseamos un muy muy Feliz 2016.

A Coruña a 30 de Diciembre de 2015.

Curso sobre el CÁNCER COLORRECTAL en Atención Primaria (parte IV)

COORDINACIÓN DEL CURSO:

Francisco Javier Maestro Saavedra¹, Alejandro Pazos Sierra², David Bouza Álvarez³, Cristina Iglesias Díaz⁴, María José Veleiro Tenreiro⁵, Bernardo de Miguel Bartolomé⁶

1 CENTRO DE SALUD DE ELVIÑA. EOXI A CORUÑA/ 1ARIA.

2 INIBIC (CHUAC)/ RNASA-IMEDIR/ UNIVERSIDAD DE A CORUÑA.

3 CENTRO DE SALUD DEL VENTORRILLO/ EOXI A CORUÑA/ 1ARIA/ SERVICIO GALEGO DE SAÚDE.

4 CENTRO DE SALUD DE MERA/ EOXI A CORUÑA/ 1ARIA.

5 CENTRO DE SALUD DEL VENTORRILLO/ EOXI A CORUÑA/ 1ARIA/ SERVICIO GALEGO DE SAÚDE.

6 CENTRO DE SALUD DE SAN JOSÉ/ EOXI A CORUÑA/ 1ARIA/ SERVICIO GALEGO DE SAÚDE.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 2 - 30

INDICE

ABORDAJE DE LAS SECUELAS Y CONSECUENCIAS DEL CÁNCER COLORRECTAL (CCR)

- EL CUIDADO DE LAS OSTOMÍAS
 - CONCEPTOS BÁSICOS. DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES
 - CLASIFICACIÓN DE LAS OSTOMÍAS
 - CUIDADOS EN EL PREOPERATORIO
 - CUIDADOS EN EL POSTOPERATORIO
 - CUIDADOS RECOMENDACIONES AL ALTA
 - COMPLICACIONES DE LAS OSTOMÍAS.
- INCONTINENCIA FECAL Y CÁNCER COLORRECTAL
- TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA PROCTITIS RADICA

SEGUIMIENTO DEL CÁNCER COLORRECTAL

- SEGUIMIENTO TRAS EL TRATAMIENTO PRIMARIO.
- MANEJO TERAPEUTICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD METASTÁSICA
- SEGUIMIENTO TRAS LA RESECCIÓN.

- SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON CÁNCER DE COLÓN CON LARGA SUPERVIVENCIA.
- VALORACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA PARA EL CÁNCER EN EL PACIENTE Y/O SU FAMILIA.
- DETECCIÓN DE SEGUNDAS NEOPLASIAS.
- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO PRECOZ DE ALTERACIONES DEL ESTADO PSICOLÓGICO SECUNDARIAS AL CÁNCER O A SUS TRATAMIENTOS.
- MONITORIZACIÓN DE COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO.
 - ASTENIA
 - INFERTILIDAD
 - DISFUNCION SEXUAL EN PACIENTE CON CÁNCER DE COLON
 - ALTERACIONES COGNITIVAS.

ASPECTOS ÉTICOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER COLORRECTAL

BIBLIOGRAFÍA

ABORDAJE DE LAS SECUELAS Y CONSECUENCIAS DEL CÁNCER COLORRECTAL (CCR)

CUIDADO DE LAS OSTOMÍAS

Los pacientes ostomizados no pueden agruparse en una única *categoría*, tienen ansiedades y necesidades particulares y algunos aceptan mejor su estoma que otros, lo mismo ocurre con su familia, a la que debemos prestar nuestro apoyo y estimular su colaboración.

El objetivo principal del personal de enfermería debe ser el conseguir que el paciente acepte su nuevo estado de salud. Para ello, debemos lograr que el paciente aprenda a cuidar su estoma y realizar su higiene diaria, que acepte física y psicológicamente su nueva imagen corporal, que tenga y comprenda toda la información sobre cuidados de higiene, alimentación y eliminación, y por último, tenemos que instruirle para detectar y evitar posibles complicaciones.

CONCEPTOS BÁSICOS. DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES

OSTOMÍA

Es la derivación quirúrgica de una víscera, para que aflore en la piel, en un punto diferente del orificio natural (Figura 15).

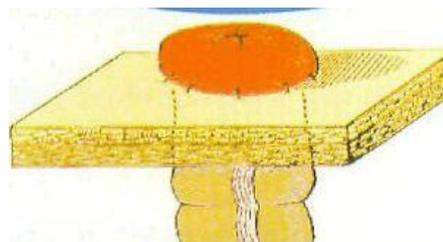


Figura 15. OSTOMIA

ESTOMA

Es la salida artificial de un órgano o víscera en la pared abdominal, en un punto diferente al orificio natural de excreción. Se construye con una porción de intestino.

CLASIFICACIÓN DE LAS OSTOMÍAS

• Según su función:

- Ostomías de Nutrición.
- Ostomías de Eliminación.
- Ostomías De Intercambio.

• Según el órgano afectado:

- Ostomías Digestivas.
- Ostomías Urológicas.
- Ostomías Respiratorias.

Pero, el tema que nos ocupa centra nuestra atención en las **Ostomías digestivas**, concretamente Ostomías para eliminación.

OSTOMÍAS DIGESTIVAS: CONCEPTOS GENERALES

Según la función del estoma digestivo:

• Estomas de nutrición:

- Según el órgano afectado:
- Gastrostomía,
- Duodenostomía,
- Yeyunostomía.

• Estomas de eliminación:

Se clasifican según el órgano afectado:

- Ileostomía.
- Colostomía:
- Temporales o definitivas.
- Terminales o en cañón de escopeta (Laterales).

COLOSTOMIAS

La **COLOSTOMÍA TERMINAL**: No es obligado la extirpación del ano. Se hace un corte completo y se exterioriza a pared un extremo y el otro se deja suelto en cavidad.

La **COLOSTOMÍA EN CAÑÓN DE ESCOPETA**: Realizada con carácter temporal, donde el colon ha sido seccionado y los dos extremos fijados a la piel juntos o dejando un pequeño puente cutáneo entre ambos estomas, cuya finalidad es la exclusión del colon distal.

Los tutores son varillas estériles de plástico de fácil colocación y que evitan tener que suturar la piel. Una vez exteriorizado el colon se abre en sentido longitudinal o transversal y se realiza una sutura entre la mucosa y la piel. (Foto 14)

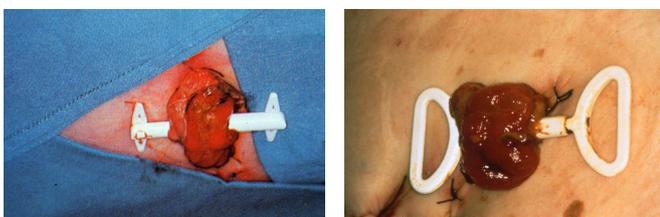


FOTO 14. Colostomía en cañón de escopeta

El tutor se retira a los diez – catorce días de la intervención.

Estas intervenciones frecuentemente son practicadas en cirugía de urgencia, no programada y al no haberse realizado la preparación intestinal preoperatoria, la salida de heces se produce a partir del primero o segundo día, con heces líquidas y que posteriormente su consistencia irá aumentando para hacerse más pastosas.

En el caso de oclusión intestinal y llevando el paciente varios días sin defecar, nos encontramos con deposiciones intestinales muy abundantes y por sus consistencia líquida, van a dar lugar a posibles irritaciones de la piel periestomal, lo cual es un factor importante a tener en cuenta y otro factor importante es el diámetro del estoma que será mayor que en las colostomías terminales o simples.

También se **Clasifican las Colostomías** en (Figura 16):

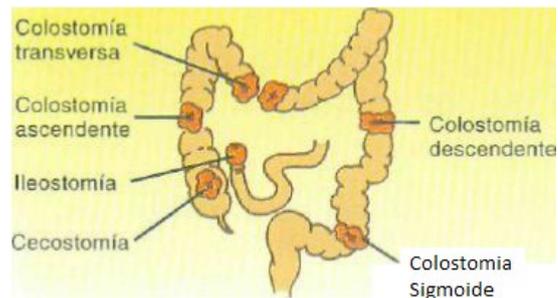


FOTO 16. Clasificación de las colostomías

Cecostomía: Se realizan a la altura del ciego, en el lado derecho del abdomen, poco frecuente.

Colostomía ascendente: Se realiza en el colon derecho, se sitúan en el abdomen derecho. Se realizan ocasionalmente.

Colostomía Transversa: Se realiza a la altura de colon transversal y se localiza en la zona superior derecha o izquierda del abdomen.

Colostomía Descendente: Se realiza en el colon descendente, al lado izquierdo del Abdomen.

Colostomía Sigmoidea: Se realiza en el colon sigmoideo, en el lado izquierdo del abdomen.

ILEOSTOMÍA

Es la exteriorización del íleon a la pared abdominal en el cuadrante inferior derecho del abdomen. (Foto 15)

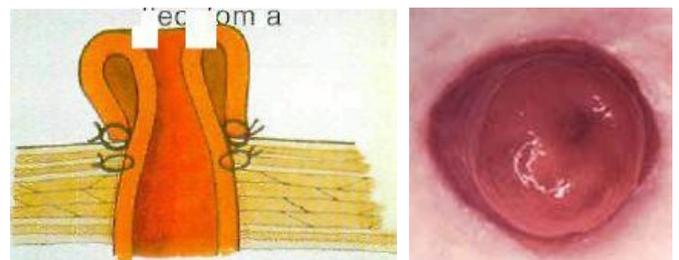


FOTO 15. ILEOSTOMIA

La ileostomía supone la pérdida de del esfínter ileocecal, lo que dificulta la regulación del vaciado, dando lugar al paso más rápido del contenido, absorción disminuida, desequilibrio hidroelectrolítico, ausencia del control de evacuación.

Por lo tanto, las personas ileostomizadas deben regular el balance hidroelectrolítico, también se recomienda ingerir cantidades extras de

sal para contrarrestar la pérdida de Na^{++} y de K^{+} , y proteger desde el principio la piel periestomal.

Tipos de ileostomías

Se suelen ubicar en el hemiabdomen inferior derecho, zona en la que el íleon terminal desemboca en el ciego, y por ello es más fácil la exteriorización del íleon a este nivel, aunque no necesariamente ha de situarse en esta localización. Pueden ser temporales o definitivas.

Existen varios métodos quirúrgicos para la construcción de la ileostomía, con lo cual nos encontramos con distintos tipos de ileostomías:

- Ileostomía terminal.
- Ileostomía lateral o en asa.
- Ileostomía continente.
- Anastomosis Ileoanal con reservorio.

CUIDADOS EN EL PREOPERATORIO

Recepción y entrevista al paciente

Nombre del Paciente _____

Fecha de Nacimiento _____

Nº Hª CI: _____

Fecha de Ingreso _____

Planta _____

Cama _____

ALÉRGICAS _____

Antecedentes: _____

Patrón 1 - percepción de la salud / manejo de la salud

Se siente: Sano Enfermo Cansado

Estado Anímico: Optimista Pesimista Deprimido

Observaciones: _____

Patrón 2 – nutricional / metabólico

Talla: _____ cm.

Peso _____ Kg.

IMC: _____

Temperatura: _____ °C

En los últimos meses: Ha ganado Peso _____ Kg

Ha perdido Peso _____ Kg

Dentadura Postiza

Dieta Habitual: _____

Intolerancia Alimentaria _____

¿Cuánto líquido toma al día? _____ Litros.

Piel y Mucosas: Normal Seca Húmeda

Deshidratada Cianosis Edematosa Pálida

Problemas de Cicatrización anteriores _____

Estado Nutricional: Náuseas Vómitos

Pirosis Astenia

Problemas Deglución Problemas Masticación

Observaciones: _____

Patrón 3 – eliminación:

INTESTINAL

Frecuencia Deposiciones _____

Uso de Laxantes _____

Dolor o molestias al Defecar _____

Continente _____

Colostomía _____

Ileostomía _____

Peristaltismo _____

Aire _____

Heces _____

Aspecto de las Heces:

Moco Sangre Líquidas Pastosas

Consistentes Pañal

URINARIA:

Frecuencia Micciones _____

Aspecto Orina _____

Color _____

Dolor o molestias al Orinar _____

Continente _____

Sonda Vesical

Tipo _____

Calibre _____

Fecha de Inserción _____

SUDORACIÓN: Profusa Normal Escasa

Observaciones: _____

Patrón 4 – actividad / ejercicio

Profesión _____

Situación Laboral _____

Realiza Deporte _____

Necesita Ayuda para AVD _____

Capacidad para (valorar de 0 a 4):

Alimentarse _____

Bañarse _____

Movilidad General _____

Movilidad en la Cama _____

Arreglarse _____

Vestirse _____

Observaciones: _____

Patrón 5 – sueño

Horas de sueños _____

Se levanta cansado _____

Ayudas para dormir _____

Observaciones: _____

Patrón 6 – cognitivo / perceptual

Dolor ____

Tipo _____

Localización _____

Le resulta fácil tomar decisiones ____

Alteraciones Perceptuales

Observaciones

Patrón 7 – autopercepción / auto concepto

Se han producidos cambios que puedan alterar su imagen corporal?

¿Cómo asume estos cambios?

¿Siente Miedo?

Observaciones:

Patrón 8 – rol / relaciones

Vive solo

Nº Miembros de la Unidad familiar

Rol en la familia

Cuidador Principal

Existe Implicación Familiar

Realiza actividades sociales

Observaciones

Patrón 9 – sexualidad / reproducción

Observaciones

Patrón 10 – adaptación / tolerancia al stres

¿Cómo suele afrontar las situaciones difíciles?

Observaciones:

Patrón 11 – valores / creencias

Observaciones:

PLAN DE CUIDADOS

Una vez analizados los datos obtenidos de la Entrevista y la Historia Clínica del Paciente, así como las órdenes médicas prescritas para el mismo, elaboraremos el Plan de Cuidados de Enfermería, individualizado para este paciente, reevaluando y planificando periódicamente, de forma que cubra las necesidades.

MARCAJE DEL ESTOMA

Hay que darle a la construcción del Estoma la importancia de una gran intervención. Con la realización sistemática del marcaje se lograría hacer desaparecer el diagnóstico de Complicación del Estoma "por mala localización", complicación que no debería existir nunca. Es por ello que el estoma debe situarse en una zona correcta y de fácil acceso para el propio paciente.

Los estomas se ubicarán evitando, siempre que sea posible:

- La Herida Quirúrgica.
- La Depresión Umbilical.
- Las prominencias óseas.
- Los Orificios de Drenajes o cicatrices antiguas.

- La línea natural de la cintura o Pliegue graso de esta zona.
- Cualquier Protuberancia grasa y pliegues profundos del tejido graso.
- La Flexura de la Ingle.
- Zonas afectadas por otros procesos.

TÉCNICA DE MARCAJE:

En general, en pacientes obesos es conveniente situar la estoma más arriba que en los pacientes de complexión normal, Deberá prestarse la máxima atención a la forma de vida del paciente: tipo de trabajo, aficiones, deportes u otras actividades habituales, así como el tipo de ropa que utiliza normalmente, por lo que resulta vital la colaboración del paciente. Para conseguir situar el estoma en el lugar adecuado es conveniente que el paciente colabore, El paciente debe estar vestido sólo con ropa interior, se marcará según el protocolo en ambos lados del abdomen, con el paciente acostado, y se colocará un dispositivo, posteriormente se pedirá que se incorpore sentado, observando los pliegues de la posición y variando la localización si fuere necesario, finalmente en bipedestación realizamos la comprobación y variación si fuere necesario, comprobándolo al sentarse (Figura 17).



FIGURA 17. Técnica de marcaje del estoma

A medida que la colostomía es más distal, las heces son más sólidas y menos irritantes para la piel (Figura 18).

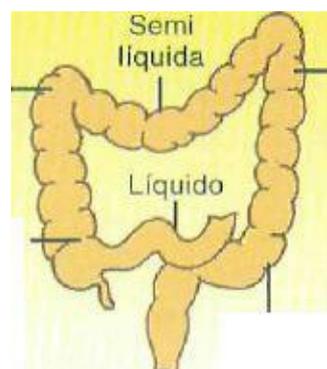


FIGURA 18. Consistencias de heces en relación a la altura de la ileostomía

CUIDADOS EN EL POSTOPERATORIO

El control postoperatorio de la mayor parte de los pacientes sometidos a cirugía por cáncer colorrectal se realiza durante unas horas en las unidades de recuperación postanestésica y posteriormente en las plantas de hospitalización. Una pequeña parte de ellos sufren complicaciones o tienen comorbilidades importantes que justifican un control más estricto en las unidades de cuidados críticos

Postoperatorio inmediato (0-72 h)

Nos encontraremos con un paciente aturdido, no consciente de su realidad y su única preocupación es la supervivencia.

Cuidados generales:

- Control de constantes vitales,
- Administración del tratamiento prescrito.
- Fisioterapia respiratoria.
- Control y cuidado de drenajes.
- Cuidados de las vías venosas.
- Balance hídrico.

Cuidados específicos:

- Limpieza de la estoma.
- Vigilancia del Color de la estoma.
- Funcionalidad.
- Tamaño.
- Permeabilidad de los catéteres.

En esta etapa se dan pocas complicaciones:

De la propia estoma: isquemia y hemorragia, edema

Periostomales: no deben existir.

Postoperatorio mediato (72h/ alta)

Hay un mayor incremento de los cuidados psicológicos sobre los físicos, el paciente se va concienciando de su situación y puede entrar en una ansiedad depresiva.

El objetivo de enfermería es conseguir que el paciente mantenga su propia estima, aceptando su estado.

Necesita recuperar la confianza en sí mismo. La rapidez con que pueda volver a ganarla dependerá de la información y adiestramiento recibidos. Debe aprender a manejar su propia estoma en cuanto su estado general reúna las condiciones adecuadas.

CUIDADOR FAMILIAR: Es necesario que el miembro de la familia más cercano a él, esté presente en el adiestramiento para poder prestarle ayuda en caso necesario, sobre todo, si se trata de personas mayores.

CUIDADOS Y RECOMENDACIONES AL ALTA

Los cuidados del Estomaterapeuta prosigue en el postoperatorio inmediato con las revisiones del estoma, coloración, expulsión de gases, efluyente. Ya en el postoperatorio mediato y prealta dedica su atención al paciente y a su familia directa (cuidador), basando su actuación en el entrenamiento para la autosuficiencia del paciente.

TIPO OSTOMÍA	TIPO FLUIDO	ACCIÓN
Ileostomía	Líquido	Irritante ****
Cecostomía	Líquido	Irritante ***
Colostomía Ascendente	Semilíquido	Irritante **
Colostomía Transversa	Semilíquido	Irritante *
Colostomía Descendente	Heces Formadas	No Irritante
Sigmoideostomía	Heces sólidas	No Irritante

Durante el postoperatorio mediato debe comenzarse la educación sanitaria, ver las posibilidades de aprendizaje y su disposición, tanto

del paciente como del cuidador. Los pacientes ostomizados requieren un tratamiento individual y experto tanto antes como después de la intervención. Es importante que el paciente salga del hospital bien informado y motivado, todo ello como parte activa de su tratamiento, dado que estas personas dejan de controlar voluntariamente las deposiciones, orina, dependiendo de un dispositivo colector, obturador o método de irrigación. La humanización en la atención sanitaria significa dar respuestas adecuadas a las necesidades de cada paciente. Sin embargo, no siempre existe un verdadero adiestramiento de las enfermeras sobre los cuidados de la estoma, lo que puede ocasionar una cierta inseguridad en el paciente ostomizado.

Nos marcaremos como meta en esta enseñanza el dotar al paciente de una serie de soportes que le den seguridad en su actuación:

- 1 Le entregaremos toda la información escrita.
- 2 Le facilitaremos material suficiente para que realice las primeras curas y no se encuentre al llegar a su domicilio con que el único dispositivo es el que lleva puesto.
- 3 Nombre, tamaño, referencia, casa comercial, dirección y teléfono contacto.
- 4 Información sobre la dispensación por la seguridad social.
- 5 Información sobre el tipo de ostomía, condiciones normales de la piel, etc.

Prevenir los problemas de la piel es mejor que tratarlos, hay que evitar que la piel sufra.

Normas básicas de cuidado del estoma:

- 1 Al principio lavar la estoma con suero fisiológico y secar con gasas.
Al caer los puntos de sutura de la estoma, se lavará con agua y jabón neutro, secar con tejido suave, se recomienda papel de cocina. Se pueden usar toallitas desechables tipo bebé. (Téngase en cuenta que estas toallitas suelen tener cremas que pueden dificultar la adhesión de los dispositivos a la piel.)
- 2 Al lavar no efectuar fricciones enérgicas.
- 3 No utilizar sustancias irritantes sobre el estoma, alcohol, colonia, etc.
- 4 Elegir dispositivo adecuado a la estoma para evitar complicaciones, ajustado, pero sin oprimir.
- 5 Mantener la piel que está debajo de la bolsa limpia y seca en todo momento.
- 6 Si la velloidad alrededor es abundante, no afeitarlo, no utilizar depilatorios, únicamente cortarla con tijeras.
- 7 Es preferible usar la ducha o baño con bolsa en ileostomía, o sin bolsa en colostomía.

Respecto al estoma, al principio estará un poco inflamado, por lo que se usará un diámetro un poco mayor al que tenga. Progresivamente reducirá de tamaño, por lo que se utilizará el medidor para ajustar mejor el orificio de la bolsa a la estoma. Al principio es normal que sangre un poco la estoma.

Recomendado no levantar peso mayor a 10-15 Kg., con el fin de evitar posibles hernias.

Tras el Alta, el paciente necesita un referente para acudir en caso de dudas o para orientarle sobre posibles complicaciones, de ahí la necesidad de le Consulta de Estomaterapia, en perfecta coordinación con los cirujanos. www.sergas.es/.../Protocolodopacienteostomizado.pdf.

COMPLICACIONES DE LAS OSTOMÍAS.-

Complicaciones precoces:

Aparecen en el postoperatorio inmediato, siendo la mayoría de estos resultados de errores técnicos que, al menos los más graves podrían ser evitados, pues suelen ser consecuencia directa de la intervención. Estas complicaciones necesitarán tratamiento y alguna de ellas una nueva intervención quirúrgica:

EDEMA: Todo estoma presenta edema agudo postoperatorio, más o menos importante después del trauma quirúrgico y se resuelve espontáneamente pero si se cronifica puede interferir en las funciones del estoma, y llegar a originar una obstrucción intestinal (quirúrgica). (Foto 16)

Es importante vigilar el funcionamiento de la estoma.

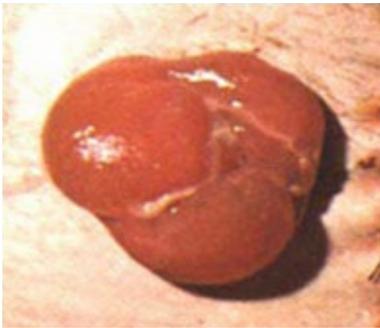


FOTO 16. Edema

DEHISCENCIA: La infección y la separación mucocutánea suele aparecer en la primera semana del postoperatorio. Generalmente se forma un absceso en solo una zona del contorno, que se drena retirando un punto. Si la dehiscencia afecta a toda la circunferencia de la estoma, será preciso volver a suturarlo. (Foto 17).

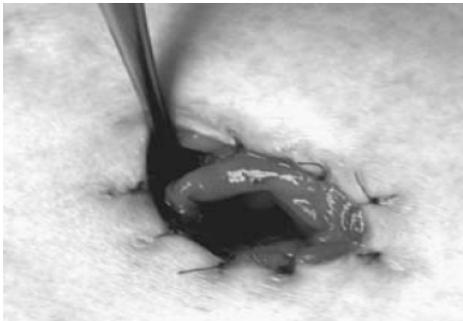


FOTO 17. Dehiscencia de sutura

HEMORRAGIA: Ocurre en las primeras horas del postoperatorio, generalmente debida a la lesión de un vaso subcutáneo submucoso en la sutura del intestino a la pared, o por una úlcera mucosa. Suele aparecer en el borde de la incisión del intestino, cesando cuando está suturado en el tejido de granulación que se suele desarrollar como reacción al material de sutura. Aunque el paciente se alarme, la hemorragia puede detenerse mediante compresión y extracción del citado material.

Si la hemorragia persistiese, cederá habitualmente mediante la aplicación de un apósito empapado en adrenalina o cloruro férrico.

Las granulaciones de grosor importante pueden ser cauterizadas químicamente con nitrato de plata.

La vulnerabilidad de los vasos del colon es responsable de la aparición con frecuencia de Hematomas submucosos. La estoma sangra con facilidad con el roce.

Si persistiese el sangrado puede deberse a la ingesta de ciertos medicamentos como Esteroides o Anticoagulantes;

También puede deberse el sangrado al estado avanzado del cáncer. (Foto 18).



FOTO 18. Hemorragia

NECROSIS: Es debida a la inadecuada vascularización, esta puede ser total o parcial, en su evolución puede producirse estenosis. Si la mucosa presenta un color negruzco, debe examinarse toda la colostomía para valorar la extensión de la necrosis. (Foto 19)



FOTO 19. Necrosis

Complicaciones tardías:

Son aquellas que ocurren después del alta hospitalaria, incluso después de varios meses o años. Suelen desarrollarse de manera muy lenta, pueden ser detectadas haciendo una observación minuciosa, por parte del paciente o del personal sanitario.

HERNIA PARAESTÓMAL: Es un inconfundible fallo de la pared abdominal, siendo una complicación muy frecuente. Es importante recomendarle al paciente que evite los esfuerzos físicos, revisar la adaptación de los dispositivos en diferentes posiciones: bipedestación, sentado. Aconsejarle la colocación del dispositivo en decúbito supino ya que, la tendencia del contenido del saco herniario a aplanarse, facilitará la sujeción. (Foto 20).

Puede ser útil la utilización de Faja.



FOTO 20. Hernia paraestomal

PROLAPSO DE LA MUCOSA INTESTINAL: Se produce con cierta frecuencia, su tamaño varía pudiendo alcanzar longitudes de 15 – 20 cm y llegar incluso a producir imágenes grotescas que impresionan mucho al paciente. De forma simple podemos decir que una estoma está prolapsado cuando su protrusión es mayor que cuando se construyó. El profesional debe enseñar al paciente a reducirlo, estando relajado en decúbito supino y las manos enguantadas, a presionar el extremo del intestino prolapsado hacia el orificio del estoma. Es importante usar un dispositivo colector adecuado, que no haga efecto de corte y que sea de una capacidad adecuada para evitar el roce de la misma con la mucosa intestinal pues se podría provocar hemorragia. El tratamiento habitualmente no es urgente excepto si se produce una incarceration, esta es infrecuente y surge cuando a través del agujero estrecho de la pared abdominal se prolapsan segmentos largos de intestino que se estrangula y necrosa. La intervención puede realizarse con anestesia local, resección del segmento intestinal y nueva anastomosis mucocutánea (Foto 21).



FOTO 21. Prolapso

RETRACCIÓN: Se define como el hundimiento del estoma debajo de la piel debido a una excesiva tensión generalmente por pobre movilización, muchas veces también es debida a un aumento de peso del paciente. Si el grado de retracción es importante puede acompañarse de estenosis, dando lugar a suboclusiones intermitentes. Como actuación de enfermería es importante dar orientaciones dietéticas encaminadas a evitar el estreñimiento, es importante el uso de un dispositivo adecuado (Foto 22).



FOTO 22. Retracción

ESTENOSIS: Disminución del diámetro o existe un aumento de la rigidez, puede ser debida a la aparición en el postoperatorio inmediato de necrosis, retracción o infección con cicatrización por segunda intención, o por la recidiva de la enfermedad causal. Para controlar la estenosis es importante enseñar al paciente a hacerse dilataciones digitales con un guante previamente lubricado con vaselina, comenzando con el dedo

meñique y seguidamente con el dedo índice, haciendo movimientos circulares (Foto 23).



FOTO 23. Estenosis

IRRITACIONES CUTÁNEAS: Constituyen una frecuente complicación de todo tipo de estomas. Es importante clasificarlas a efectos del tratamiento: Contaminación fecal; Dermatitis traumática; Dermatitis de contacto. Todas ellas tienen relación con la higiene y el uso de dispositivo adecuado.

GRANULOMAS: son lesiones de origen no neoplásico, pueden ser debidos al material de sutura o bien por traumatismo continuado de la piel o pueden ser una recidiva de la enfermedad de base (Foto 24).



FOTO 24. Granulomas

VARICES PARACOLOSTÓMICAS: son patologías secundarias a otra enfermedad, generalmente debidas a Hipertensión portal por cirrosis hepática o por metástasis hepáticas. Las varices pueden llegar a sangrar masivamente, precisando tratamiento quirúrgico.

RECIDIVA DEL PROCESO DE BASE: Una vez realizado el estoma, éste puede presentar patologías, ya sean primarias o secundarias, estas son apariciones en el estoma de enfermedades generales. El ejemplo típico es la hipertensión portal o colopatías inflamatorias. Estas patologías, convierten al estoma en un proceso difícil y complicado.

MALPOSICIÓN DEL ESTOMA: Se debe a una inadecuada elección de la ubicación de la estoma, dando problemas para la elección y adaptación de los dispositivos.

En la lleostomías nos encontramos con las mismas complicaciones potenciales que en la colostomía, siendo la más llamativa la irritación de la piel periestomal.

INCONTINENCIA FECAL Y CÁNCER COLORRECTAL

Se define incontinencia fecal como la falta de control voluntario de las heces tanto sólidas como líquidas desde el intestino. Se trata de una condición que deteriora la calidad de vida y es muy embarazosa para el paciente.

El CCR puede originar una de incontinencia "per se" derivada de la propia localización del tumor o como consecuencia del tratamiento al que se someten los pacientes. Nos centraremos en esta última

El mecanismo por el que el tratamiento del CCR desencadena incontinencia va a depender de:

LA CIRUGÍA:

Tipo de cirugía empleada:

- **Resección abdominoperineal:** No va a generar incontinencia
- **Resección anterior baja:** es la técnica más empleada; de este modo se evita tener que implantar un estoma definitivo, pero a costa de sacrificar la capacidad de almacenamiento de las heces en el neo recto, lo que va a conducir a un síndrome conocido como Síndrome de resección anterior baja cuyos síntomas incluyen urgencia fecal, salvas de deposiciones o múltiples deposiciones en un corto período de tiempo, en ocasiones incontinencia fecal e incremento de la emisión de gases. No todos los pacientes van a experimentar los mismos síntomas. Muchos pacientes van a mejorar con el tiempo. La mejora es gradual presentando la mejoría más espectacular en los 6-9 primeros meses tras la intervención. El nivel en que se realiza la anastomosis, tiene un gran impacto en la función intestinal post-operatoria; así los síntomas de la incontinencia, el descenso en la capacidad para discriminar gas-heces y la necesidad de modificar la dieta son referidos hasta en el 40-60% de los pacientes sometidos a anastomosis bajas (por debajo de 5 centímetros) de distancia con respecto al margen anal
- **Resección endoanal:** No va a generar incontinencia

LA RADIOTERAPIA

La radioterapia puede desencadenar a largo plazo un daño a dos niveles:

- **Proctitis postradioterapia o actínica:** es el daño que las radiaciones ionizantes desencadenan a largo plazo sobre la pared rectal. Su riesgo de aparición se incrementa con el hábito tabáquico o la presencia concomitante de diabetes mellitus
- **Afectación del esfínter anal:** Por un descenso de la presión máxima de reposo del canal anal y ello sugiere que existe un descenso en la fortaleza del esfínter interno que contribuya a la urgencia de los pacientes receptores de radioterapia.

EVALUACIÓN

Por tanto, en la evaluación de una posible incontinencia, disponemos de las siguientes herramientas:

La historia clínica

En primer lugar, permitirá indagar si el paciente presenta una verdadera incontinencia y el grado de severidad de ésta, además de recopilar información sobre la duración, frecuencia y severidad de los síntomas. También otras variables referentes al tipo de cirugía rectal y de radiación pélvica recibida y otros factores precipitantes como la presencia de diabetes mellitus, o enfermedades neuromusculares.

Puede ser útil la realización de las siguientes **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- La Colonoscopia
- La ultrasonografía endoanal
- La manometría anorrectal
- La Resonancia Nuclear Magnética

Tratamiento y rehabilitación

Como norma general los profesionales de la salud recomiendan intentar en primer lugar las medidas menos invasivas como los cambios en la dieta y los programas de ejercicios. Las medidas más agresivas como los fármacos o la cirugía se emplean sólo si otras opciones terapéuticas no son satisfactorias.

TERAPIA MÉDICA

En primer lugar hay una serie de medidas sencillas que probablemente no sirven para "curar" la incontinencia, pero que tendrán un efecto claro de mejora de la misma.

- **Medicamentos que compactan las heces** (loperamida y difenoxilato).

La loperamida es más efectiva que el **difenoxilato** porque reduce la sensación de urgencia fecal y tiene escasos efectos secundarios sobre el Sistema Nervioso Central y además incrementa el tono del Esfínter anal interno y mejora la distensibilidad rectal

- **Agentes formadores de bolo** (Bulking agents):

Las heces formadas son más fáciles de controlar que las líquidas: la **metilcelulosa** puede ser especialmente útil en pacientes que presenten proctitis post radiación con descenso de la distensibilidad rectal o incluso con presencia de estenosis post radiación

Fenilefrina: es un agonista selectivo alfa 1 adrenérgico que se puede aplicar directamente en forma de gel sobre el esfínter anal y permite incrementar el tono del esfínter anal interno.

RÉGIMEN DIETÉTICO Y MEDIDAS GENERALES

Una intervención sobre los hábitos intestinales debe contener los siguientes elementos:

- **Aconsejar el vaciado intestinal después de cada comida** (para utilizar el reflejo gastrocólico), asegurarse de que las instalaciones de baño sean privadas y puedan ser empleadas durante el tiempo suficiente.
- **Evitar alimentos que pueden exacerbar la incontinencia** (Tabla 23). Es importante aconsejar a los pacientes que modifiquen los distintos alimentos que potencialmente son dañinos, uno de cada vez para identificar el responsable clave de los síntomas.

Tabla 23. ALIMENTOS Y BEBIDAS QUE PUEDEN EXACERBAR LA INCONTINENCIA FECAL EN PACIENTES CON PÉRDIDAS FCALES

Frutas y verduras Higos, nueces, habas, ciruelas, coles, repollo
Picantes Chili
Edulcorantes artificiales
Alcohol Especialmente cervezas
Lactosa Algunos pacientes pueden presentar un cierto grado de deficiencia de lactasa
Cafeína
Suplementos de vitaminas y minerales Dosis excesivas de vitamina C, Magnesio, Fósforo o Calcio

Tomar un mayor número de comidas de poca cantidad repartidas a lo largo de todo el día.

Evitar fármacos que pueden exacerbar la incontinencia (Tabla 24), tratando de sustituirlos en la medida de lo posible por fármacos que no presenten efectos secundarios sobre la continencia o hábito intestinal.

Tabla 24. FÁRMACOS QUE PUEDEN EXACERBAR LA INCONTINENCIA FECAL
Fármacos que alteran el tono del esfínter Nitratos antagonistas de los canales del calcio, sildenafilo, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina
Antibióticos de amplio espectro Cefalosporinas, penicilina, macrólidos
Fármacos de empleo tópico anal Gel de diltiacem, crema de betanecol, Toxina A botulínica
Fármacos que causan pérdida profusa de heces Laxantes, metformina, orlistat, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, antiácidos que contienen magnesio, digoxina
Tranquilizantes o hipnóticos (disminuyen el nivel de alerta) Benzodiacepinas, antipsicóticos

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA PROCTITIS RADICA

A pesar de que su nombre sugiere inflamación se considera que el tratamiento más adecuado no incluye corticoides o antiinflamatorios.

Se han obtenido **MEJORES RESULTADOS** con antagonistas de los opioides, ciclos cortos de metronidazol (4 semanas), enemas de sulcrafato, ciclo de tratamiento con vitamina A, aplicación tópica de formalina y si existe sangrado rectal tratamiento endoscópico bien con Gas Argón o mediante radiofrecuencia.

BIOFEEDBACK

Consiste en reentrenar el suelo pélvico en una defecación apropiada. Esta terapia es indolora, libre de riesgos y puede ser exitosa en pacientes con síntomas leves o moderados.

Puede ser empleada mediante la ayuda de diversas modalidades como la monitorización manométrica, electromiografía o ultrasonografía u efectividad depende de la integridad del aparato esfinteriano y tiene mayores probabilidades de éxito si la incontinencia se debe a una disfunción del esfínter anal externo o al musculo puborrectal

ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS SACRO

La neuromodulación sacra mediante una leve intervención quirúrgica, se inserta un electrodo en el foramen sacro S3 y proporciona una estimulación de bajo grado mediante un estimulador. El mecanismo de acción es poco claro aunque algunos estudios han mostrado que se mejora las presiones del esfínter anal interno y externo y también la distensibilidad rectal. Ha sido aprobada en 2011 por la FDA y se ha expandido notablemente a nivel mundial con resultados por el momento discretos.

CIRUGÍA CORRECTORA DE ESFÍNTERES

Si se constata algún defecto esfinteriano, también se puede asociar al implante a nivel local de un dispositivo que permita una estimulación

eléctrica. En el caso de que haya desaparecido algún esfínter se ha descrito la técnica de trasposición muscular conocida como Graciloplastia dinámica.

OTRAS MEDIDAS DE TRATAMIENTO EXCEPCIONALES que describiremos someramente a continuación, son las siguientes:

- **Radiofrecuencia en el canal anal**
Se trata de insertar un electrodo en la unión anorrectal que libera energía de radiofrecuencia y origina lesiones térmicas en el músculo pero permite mantener una integridad del mismo. Se realiza en menos de 1 hora y bajo anestesia local. Los resultados son dispares y presenta importantes complicaciones a nivel local.
- **Neoesfínter anal**
El empleo de dispositivos que actuando a nivel local incrementan la demanda la presión anal en un mecanismo similar al fisiológico es por el momento experimental.
- **Inyección de biomateriales**
Tratamiento experimental. Se han empleado diversos materiales como silicona o ácido hialurónico con resultados dispares.
- **Tapones anales**
Actúan por mecanismo puramente compresivo y son mal tolerados
- **Colostomía definitiva**
Si todas las medidas son ineficaces, aunque se trata de una medida que conlleva una estoma con los efectos correspondientes descritos en el capítulo de ostomías, puede ser, en ocasiones, mejor tolerado que la propia incontinencia.

SEGUIMIENTO

El abordaje del cáncer ha experimentado cambios significativos en los últimos 25 años consiguiendo supervivencias prolongadas, gracias a la mejora de los tratamientos y cuidados.

Según el Instituto del Cáncer de Estados Unidos: «Cuando se trata del cáncer, la supervivencia cubre los problemas físicos, psicosociales y económicos del cáncer, desde el diagnóstico hasta el final de la vida. Se centra en la salud y vida de una persona con cáncer más allá de las fases de diagnóstico y tratamiento. Supervivencia incluye asuntos relacionados con la capacidad de obtener asistencia médica, seguimiento, atención de los efectos tardíos del tratamiento, segundos cánceres primarios y la calidad de vida. Familiares, amigos y cuidadores forman parte también de la experiencia de supervivencia»

Se distingue clásicamente las siguientes etapas en los supervivientes de cáncer

- **Supervivencia aguda** (vivir con cáncer): comienza con el diagnóstico del cáncer e incluye el período de exámenes y tratamiento del cáncer.
- **Supervivencia extendida** (intermedio; pasar el cáncer): comienza con la remisión de la enfermedad y finalización del tratamiento inicial; esta fase puede incluir el mantenimiento, la consolidación o el seguimiento.
- **Supervivencia permanente** (a largo plazo; vivir después del cáncer): dependiendo del tipo de cáncer, esta es la fase identificada con la «cura» o con una supervivencia prolongada después de la remisión.

DEBERÍA BASARSE EN LOS SIGUIENTES APARTADOS:

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON CÁNCER DE COLÓN TRAS EL TRATAMIENTO PRIMARIO

La principal razón para el seguimiento tras finalizar el tratamiento es detectar recurrencias locales o a distancia siempre que la supervivencia mejore con los tratamientos instaurados entonces frente a su instauración tardía.

En muchas situaciones no existe evidencia para la monitorización intensiva de pacientes asintomáticos si la recidiva detectable es incurable generando además trastornos físicos y psicológicos al paciente con alto costo económico y de recursos.

Una vez finalizado el tratamiento es preciso realizar revisiones periódicas. Son necesarias para confirmar el estado del paciente, seguir y controlar los efectos secundarios del tratamiento, y para instaurar un nuevo tratamiento lo más rápidamente posible si reaparece el cáncer de colon.

El riesgo de reaparición de la enfermedad disminuye con el paso del tiempo. Por ello, durante los dos o tres primeros años tras el diagnóstico es aconsejable realizar revisiones cada tres o cuatro meses. Durante los años 4º y 5º las revisiones pueden espaciarse algo más y se realizan cada seis meses. A partir de 5º año las revisiones pueden hacerse anualmente.

Las pruebas que habitualmente se solicitan en las revisiones periódicas tras la realización de una exploración minuciosa suelen ser las siguientes:

COLONOSCOPIA

- **ANALÍTICA COMPLETA:** se determinan parámetros que nos indican el funcionamiento del hígado y del resto de órganos. Asimismo se solicitan marcadores tumorales (CEA y Ca 19-9) que sirven de orientación en la evolución de la enfermedad.

- **ECOGRAFÍA ABDOMINAL Y TRANSRECTAL.**

La ecografía transrectal parece ser más eficaz que las técnicas de imagen convencionales en el seguimiento del cáncer de recto tratado. Sin embargo, no está clara ni la selección de pacientes que podrían beneficiarse ni la frecuencia de su uso.

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.**

Se han publicado estudios que valoran el rendimiento de la radiografía de tórax para detectar metástasis, especialmente en los ensayos con seguimiento estricto frente a los que no realizan este seguimiento. Sin embargo, dado que las recomendaciones actuales sugieren que se haga una TC de tórax anual en todos los pacientes, la realización de una radiografía de tórax ha perdido sentido.

- **TAC TÓRACO ABDOMINAL:**

Se suele alternar en las revisiones con las dos exploraciones previas.

En los últimos años se ha modificado la percepción que se tenía de la utilidad de la TC en el seguimiento de los pacientes con cáncer de colon. La guía del año 2013 de la American Society of Clinical Oncology (ASCO) recomienda que se haga una TC rutinaria de tórax y abdomen anualmente durante los primeros tres años en los pacientes con cáncer de colon o recto, si son candidatos a una potencial cirugía curativa. La TC de pelvis se recomienda en los pacientes con cáncer de recto, especialmente si no se ha administrado radioterapia.

- **TOMOGRAFIA POR EMISION DE POSITRONES (PET)**

La utilidad del PET en la detección de recurrencias después de una cirugía potencialmente curativa no está clara. En algunos pacientes se pueden encontrar recurrencias precoces y otros tumores no esperados, pero estos beneficios se contrarrestan con la tasa de falsos positivos y falsos negativos. Por estos motivos, no se recomienda el PET de forma rutinaria en estos pacientes (Figura 19).

La 18F-fluordesoxiglucosa, [18F]FDG, es el radiofármaco más frecuentemente utilizado en los estudios PET

Indicaciones:

- En los casos en los que exista una elevación persistente del CEA y las técnicas de imagen no sean concluyentes, sí se recomienda la realización de un PET.
- La identificación de las lesiones equívocas en la estadificación inicial
- La detección de enfermedad cuando existen aumentos inexplicables de los marcadores tumorales
- La detección de la recurrencia de enfermedad así como la evaluación preoperatoria de la enfermedad metastásica potencialmente resecable e incidental de tumores primarios de colon ocultos
- La valoración de la respuesta al tratamiento fundamentalmente a nivel presacro.

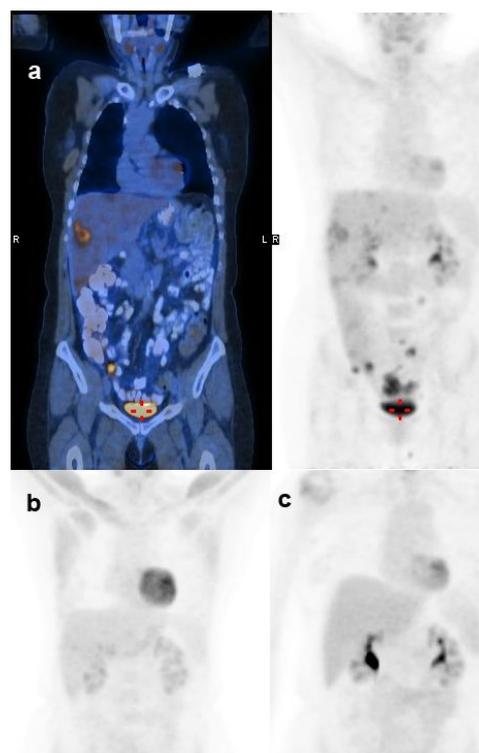


FOTO 20. Control evolutivo mediante [18f]fdg pet-tac, en paciente de 63 años diagnosticada de ccr estadio iv, que recibe primera línea de quimioterapia, evaluándose como progresión en la primera pet-tac realizada a los tres meses. (A), donde identificábamos múltiples focos hepáticos intestinales y peritoneales hipermetabólicos, así como a nivel presacro, sugestivos de malignidad.

MANEJO TERAPEUTICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD METASTÁSICA

En la última década se han producido avances significativos en el cuidado de los pacientes con CCR metastásico. Una minoría de pacientes va beneficiarse de la cirugía de metástasis (hepáticas, pulmonares, enfermedad peritoneal limitada) con intención curativa. En un subgrupo de pacientes con buena capacidad funcional y metástasis no resecables de entrada, el tratamiento combinado con quimioterapia y agentes biológicos, puede llegar a inducir respuestas que posibiliten la cirugía. En la mayoría de pacientes no obstante, el tratamiento tendrá un carácter paliativo, pero el uso de los agentes activos combinados según los esquemas definidos en los ensayos clínicos y en sucesivas

líneas, puede aumentar de manera significativa la supervivencia. En pacientes con disfunción de órganos, capacidad funcional limitada y comorbilidad, el empleo juicioso de tratamientos menos intensivos podrá aportar también un beneficio clínico. De especial relevancia ha sido la introducción en la clínica de los estudios de mutaciones primero de KRAS y posteriormente de NRAS y BRAF en la selección de pacientes, como biomarcadores predictivos y pronósticos.

CIRUGIA

Resecar sólo una parte con la intención paliativa de disminuir la carga tumoral para confiar después en que un tratamiento con quimioterapia elimine el resto de la enfermedad no tiene razón de ser ya que la supervivencia no sólo no mejora sino que en muchos casos empeora porque se añade la morbilidad quirúrgica.

El momento más adecuado para la resección hepática en los pacientes con un cáncer colo-rectal y metástasis hepáticas sincrónicas no ha sido todavía definido. Parece lógico que en los pacientes sintomáticos con clínica de obstrucción o de sangrado, se realice la resección del tumor primario, se administre tratamiento quimioterápico y a continuación se realice la resección de las metástasis hepáticas.

QUIMIOTERAPIA COADYUVANTE

Empleamos tratamiento neoadyuvante en los pacientes con metástasis sincrónicas para conocer la evolución y la respuesta antes de embarcarnos en una resección quirúrgica; en los pacientes con metástasis metacrónicas resecables para disminuir su tamaño y facilitar su resección, y en los pacientes con metástasis consideradas como irreseables en un intento de conseguir una posibilidad de resección

SEGUIMIENTO TRAS LA RESECCIÓN

El CRC recurre entre el 37% y el 44% de los pacientes sometidos a resección curativa, normalmente en los primeros 2 años. Las recurrencias locales frecuentemente tienen lugar en los tejidos perianastomóticos o en los ganglios linfáticos regionales, y por tanto no pueden ser detectadas mediante exploraciones intraluminales.

Existe una gran variabilidad en las estrategias de seguimiento, tanto de los diferentes médicos como las propuestas por las sociedades científicas.

Quienes recomiendan un seguimiento estricto se basan en que la detección de recurrencias asintomáticas aumentará la proporción de pacientes a los que se les puede hacer tratamiento curativo. Se han publicado tres meta-análisis al respecto en los que se demostró una mejor supervivencia de los pacientes en los que se hacía seguimiento intensivo frente a los que no se les hacía^{11, 12, 13}. Sin embargo, debido a la gran variabilidad de los programas de seguimiento, no se ha podido establecer la mejor combinación ni la frecuencia de los estudios de seguimiento.

Existe mayor consenso de que a los pacientes en estadio II y III se les debe realizar estudios de imagen, pero no está tan claro en los casos con estadio I.

Las guías clínicas recomiendan:

- La determinación del CEA cada tres meses durante dos años, y a continuación cada seis meses durante tres años.
- La realización de un TC toraco-abdomino-pélvico cada tres meses durante dos años, y cada 6 meses durante los tres años siguientes.
- Una colonoscopia al año, sin existen adenomas repetir a los tres años, y a continuación a los cinco años, si existiese un adenoma y este fuese completamente resecado habría que repetir la colonoscopia al año.

VALORACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA PARA EL CÁNCER EN EL PACIENTE Y/O SU FAMILIA

El proceso de asesoramiento genético se basa en la integración de la historia familiar y personal del paciente informando sobre la probabilidad de presentar una predisposición heredable para tomar decisiones sobre las medidas de prevención y diagnóstico precoz. El proceso de valoración de riesgo puede incluir la realización de un análisis genético

DETECCIÓN DE SEGUNDAS NEOPLASIAS

Según algunos autores, los pacientes que padecieron un tumor primario tienen una probabilidad de desarrollar segundos tumores del 8.5%

Los tratamientos antineoplásicos inciden en la aparición de segundos tumores. Se propone unas prioridades de investigación, que incluyen:

- *Un registro nacional de supervivientes de cáncer,*
- *Un sistema coordinado de biospecímenes,*
- *Desarrollo de nuevas tecnologías de bioinformática y biomarcadores,*
- *Diseño de nuevos métodos epidemiológicos y*
- *Desarrollo de guías basadas en la evidencia*

Después de un cáncer de colon y recto se debería realizar una colonoscopia de forma anual si existe una mutación conocida o considerar colectomía profiláctica. En mujeres es recomendable la mamografía y la exploración física mamaria anual, la educación sanitaria con respecto a cambios en la mama, la presencia de sangrados genitales y la exploración ginecológica regular. La determinación del PSA y la realización de un tacto rectal deberían tener carácter anual en varones a partir de los 40 años. Si es conocida una mutación HNPCC, se debe remitir a la consulta de consejo genético y valorar una cirugía profiláctica. Para todos los pacientes es recomendable mantener una educación prestando especial atención a sangrados urinarios

En la siguiente tabla (Tabla 25) se informa de los riesgos relativos de presentar recidiva del tumor y los factores predisponentes en el cáncer de colon.

Tabla 25. RIESGOS RELATIVOS Y LOS FACTORES PREDISONENTES DE RECIDIVA EN EL CÁNCER DE COLON

Cáncer colorrectal	RR=3.3. Predisposición genética Pópipos Factores ambientales
Cáncer de mama	RR= 1.26. Factores hormonales
Cáncer de ovario	RR=3.0 (riesgo bi-direccional). Factores hormonales. Hª familiar de cáncer de colon y ovario: testar HNPCC
Cáncer de endometrio	RR=1.6-2.0 Factores hormonales
Otros cánceres	Riñón, vejiga (RR=1.5-2.0) y próstata (RR=1.3)

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO PRECOZ DE ALTERACIONES DEL ESTADO PSICOLÓGICO SECUNDARIAS AL CÁNCER O A SUS TRATAMIENTOS

Aunque poco valoradas, las alteraciones psicosociales requieren prevención y tratamiento precoz con sistemas que proporcionen soporte psicosocial y que faciliten la reinserción laboral.

En este ámbito es pionero el análisis y propuestas de Holland que establece tres grupos de pacientes según el tipo de angustia o distress psicosocial:

- **Supervivientes con secuelas físicas**, en ocasiones con consecuencias también psicológicas.
- **Supervivientes con secuelas psicológicas y alteraciones psiquiátricas** que interfieren con su funcionalidad y calidad de vida.
- **Supervivientes con subsíndromes** en los que no se han identificado problemas físicos o psicológicos, pero presentan en ocasiones incapacidad para integrar la experiencia del cáncer y sus consecuencias en su vida normal.

ABORDAJE Y CONTROL PSICOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD

Cuando una persona recibe la noticia de que tiene cáncer, las reacciones más frecuentes son:

- **Pánico:** uno se siente atrapado por una enfermedad a la que siempre ha temido, no obstante las reacciones de pánico se pueden alternar con momentos de confusión y negación. En determinados momentos el paciente, puede estar aterrado y confundido y en otros calmado y centrado, pudiendo presentarse estos cambios incluso dentro del mismo día.
- **Incertidumbre:** acerca de lo que va a ocurrir ante una situación nueva e inesperada, en la que no se tiene ninguna referencia anterior y no se sabe qué va a pasar.
- **Fragilidad:** esta sensación la presentan muchos pacientes ante la pérdida de salud y como consecuencia de ello la ruptura de su vida cotidiana (familiar, social y laboral).

En la actualidad todas estas reacciones lejos de considerarse patológicas se pueden considerar adaptativas en esta fase de diagnóstico. Solamente cuando el sufrimiento vaya aumentando a lo largo del tiempo, tendiéndose a perpetuar aunque haya una mejoría física, estaríamos hablando de una mala adaptación o trastorno con una patología determinada.

El apoyo psicológico que reciben los pacientes y familiares se va a centrar en la respuesta emocional que tiene cada uno. En las diferentes etapas de la enfermedad (psicosocial), valorando por parte del psicólogo las estrategias y pautas en cada momento que mejoran la comprensión de la enfermedad, la comunicación, el estrés, manejo de la ansiedad y el tipo de afrontamiento. La finalidad sería optimizar los recursos que cada paciente y familia tienen y de esta manera favorecer la adaptación del paciente a su enfermedad, disminuyendo el sufrimiento y el de su familia.

REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS

CIRUGÍA

La adaptación emocional de los enfermos oncológicos a la cirugía viene determinada por varios factores:

VARIABLES MÉDICAS

Influirán en la reacción emocional y entre las cuales se encuentran: la localización, el estadio y la capacidad de cura del tumor con cirugía

sola o junto a otras formas de tratamiento, los déficits funcionales que resultan de la intervención. A esto añadiríamos el tipo de alteración que sufre el aspecto físico tras la operación quirúrgica.

VARIABLES RELACIONADAS CON EL PACIENTE

El significado que este le atribuye al diagnóstico de cáncer y a la intervención misma.

- *Su estabilidad emocional.*
- *Su capacidad para afrontar el estrés.*
- *La relación con el cirujano.*
- *La historia personal con la enfermedad.*
- *El miedo y la ansiedad son reacciones comunes y apropiadas ante la inminente cirugía. Un nivel moderado de ansiedad previa a la cirugía es lo habitual en estos casos.*

Periodo postoperatorio

La adaptación psicológica del paciente durante este periodo depende en gran parte de:

- Dificultad física.
- Dolor mal controlado.
- Hospitalizaciones prolongadas debido a complicaciones postquirúrgicas.
- Resultados y alteraciones estéticas que se hayan producido.

Variables que mejoran la adaptación en este proceso:

- Capacidad del paciente de participar en su cuidado.
- Funcionamiento psicológico anterior a la enfermedad adecuada.
- Apoyo familiar y social.
- Relación satisfactoria con el cirujano.
- Optimizar la relación entre paciente y cirujano.
- Conocer preocupaciones y miedos del paciente y la presencia de psicopatología si la hubiera.
- Apoyo y estabilidad familiar, social y laboral del paciente.
- Sistema de creencias por parte del paciente.
- Significado que atribuye a la intervención.
- Reacciones psicológica a la administración de radioterapia.

RADIOTERAPIA

El tratamiento psicológico del enfermo que recibe radioterapia ha de implicar necesariamente al equipo sanitario. Por lo general el paciente acude a su primera consulta en un estado de ansiedad y temor que le hacen sentir enormemente vulnerable.

¿Cómo pueden colaborar los miembros del equipo a disminuir la ansiedad?

- Proporcionando información que incluya:
- Qué es el tratamiento
- Motivos por los que se administra
- Cómo se realiza
- Posibles efectos secundarios y modos de aliviarlos, controlarlos o prevenirlos

- Importancia de la continuidad y adhesión a la misma
- Consecuencias de no recibirla

Manejo de la ansiedad por parte del psicooncólogo en pacientes ansiosos o fóbicos.

Programas conductuales que faciliten la administración del tratamiento

Conocimientos necesarios para facilitar la adhesión terapéutica en enfermos con alto riesgo de interrumpir el tratamiento

Al finalizar el tratamiento:

- Programas de rehabilitación sexual
- Psicoterapia de apoyo
- Programas de rehabilitación psicosocial

QUIMIOTERAPIA

El desconocimiento y la respuesta de miedo que la población general tiene sobre el diagnóstico, la evolución de la enfermedad y sus tratamientos oncológicos, provocan actitudes negativas e interpretaciones erróneas sobre el tratamiento del cáncer.

Asimismo los efectos secundarios de los tratamientos oncológicos provocan cambios físicos difíciles de tolerar por parte del paciente.

Así, los cambios en la imagen corporal, como la pérdida de cabello y peso, dificultan la adaptación emocional durante el tratamiento. Junto a estos cambios físicos es frecuente que aparezca un sentimiento de desesperanza o vulnerabilidad emocional.

Problemas psicológicos asociados a los tratamientos de quimioterapia:

Los problemas adaptativos son los más frecuentes en pacientes bajo tratamiento oncológico, siendo los síntomas de ansiedad y ánimo depresivo los que están más presentes.

No obstante, cabe señalar que los pacientes con cáncer, en su gran mayoría, son pacientes sin historia psiquiátrica previa, que afrontan una situación de estrés producto del diagnóstico y del tratamiento que se encuentran recibiendo.

Su situación emocional de angustia y ansiedad puede acompañarse de sentimientos de desesperanza sobre las posibilidades de curación o respuesta al tratamiento administrado.

Asimismo, los efectos secundarios del tratamiento y los cambios físicos causados por la enfermedad pueden llegar a afectar la autoestima del paciente. Así la pérdida del cabello, la toxicidad en general, producto del tratamiento de quimioterapia o la colocación de una bolsa evacuadora tras una colostomía por ejemplo, hacen difícil al paciente tolerar y adaptarse a todos estos cambios con facilidad.

Los agentes quimioterápicos son sustancias que por sí solas, a veces predisponen o facilitan al organismo del paciente a desarrollar síndromes depresivos, ansiosos, cuadros asténicos, enlentecimiento psicomotor, déficit cognoscitivo a nivel de concentración, atención y memoria entre otros.

COMUNICACIÓN CON EL PERSONAL SANITARIO

Como preguntar

Define previamente la información que quieras obtener antes de acudir a la cita médica. Escribe todo aquello que quieras consultar. Así, evitas que los nervios y las prisas te hagan olvidar algo importante.

Realiza preguntas generales cuando quieras ampliar información. Si necesitas comprender algo más sobre el proceso de la enfermedad,

objetivos de tratamiento, control de efectos secundarios: ¿por qué? ¿qué objetivo tiene ese tratamiento? ¿Para qué he de realizarme esta prueba?

Si quieres que el especialista te de alternativas de solución: ¿qué se le ocurre que podría hacerse? ¿Qué otros tratamientos podrían ser válidos?

Si buscas información para tomar una decisión: ¿Cuáles son las ventajas e inconvenientes de hacer? ¿Qué pasaría si...? ¿Qué sugiere que se haga en este caso?

Realiza preguntas concretas para obtener una información específica. Si quieres concertar una consulta, obtener una información específica sobre tratamientos, recursos sociales, profesionales especializados: ¿Cuándo? ¿Dónde? ¿Con quién?

Procura hacer preguntas cortas y directas. Una cada vez, y espera a que el médico te responda. Escucha las respuestas.

Busca el momento adecuado. El tiempo de la consulta es limitado. Comenta a tu médico que deseas realizarle una serie de preguntas. Con esto podrá valorar el tiempo que puede tardar en responderlas adecuadamente.

IDEAS QUE PUEDEN AYUDAR A MANTENER UNA ACTITUD POSITIVA

No permitas que la enfermedad te defina. Tú eres mucho más que tu enfermedad.

Tener valor no significa no experimentar temor, significa simplemente que has decidido actuar a pesar de los temores.

Aunque no puedas elegir las circunstancias que estás viviendo, sí puedes elegir cómo responder ante ellas.

Disfruta de lo que tienes, en lugar de sufrir por lo que puedes perder. Vive el aquí y ahora.

Si olvidas el presente por el temor al futuro, te perderás muchas cosas agradables.

Haz ejercicio físico moderado siempre que tu médico lo considere adecuado. Descansa lo necesario y aliméntate adecuadamente.

Expresa tus sentimientos.

Ten cerca de tus personas queridas, disfruta de ellos y con ellos.

DIFERENTES FORMAS DE REACCIONAR ANTE LA ENFERMEDAD

Pautas de ayuda para familiares

La mayoría de las personas diagnosticadas de cáncer, como comentamos anteriormente sufren un shock emocional al recibir el diagnóstico. La normalidad de su vida se ve interrumpida y el paciente va a necesitar tiempo para asumir lo que está pasando.

Comentábamos anteriormente, que el paciente ante el diagnóstico pasa el mismo día por varias fases, siendo éstas, reacciones adaptativas.

Sea cual sea la actitud de tu familiar, es importante saber que cada persona reacciona de forma diferente ante la enfermedad. Presionarle para que cambie su forma de afrontar la situación puede provocar un estrés añadido que no contribuirá a mejorar su estado de ánimo.

Cómo conocer mejor los deseos y necesidades del enfermo:

Procura no tener prisa: hay que dar tiempo a la persona enferma para que asimile la noticia de la enfermedad.

Dedica un tiempo a observar, escuchar, y comprender para conocer qué es lo que sabe o piensa sobre lo que está ocurriendo.

Escucha y comparte sus sentimientos y emociones: demuestra con tu actitud, con tu postura, con tus gestos que estás interesado y atento a lo que pueda contarte. Muéstrate respetuoso cuando no quiera hablar y disponible cuando notes que desea hacerlo. Sentir que la familia y los seres queridos comprenden la situación va a suponer un apoyo importante para el enfermo y va a ayudar a amortiguar las emociones negativas.

Como familiar o amigo, puedes ser una fuente de apoyo muy valioso para el enfermo, para ello es necesario que tú también manejes adecuadamente tus emociones. Busca personas de tu confianza para desahogarte, no lo hagas con el enfermo.

Intenta no dar nada por supuesto: pregúntale qué cree que es lo que le pasa. Escucha sus palabras y sus emociones al respecto. Es mejor escuchar las necesidades del enfermo, intentando no hacer preguntas que dirijan la respuesta deseada.

Puedes hacer preguntas del tipo:

¿Cómo te encuentras hoy?

¿Qué es lo que te preocupa?

¿En qué te puedo ayudar?

Algunas ocasiones los pacientes hacen preguntas a sus familiares del tipo: "¿No tendré nada malo, verdad? ¿No será cáncer? Una buena respuesta por tu parte puede ser: Comprendo que estés preocupado pero ¿se lo has preguntado a tu médico? ¿Qué te ha dicho? Lo mejor será que se lo preguntes a él la próxima vez. Te aclararé mejor tus dudas.

COMO PROPICIAR UN CLIMA DE CONFIANZA:

Procura no imponer a la persona enferma lo que debe hacer.

Intenta no culpabilizarle: durante el proceso de la enfermedad al enfermo aunque no seas consciente de ello, sentimientos de culpabilidad con frases como: "ya te dije que deberías haber ido antes al médico". Son frases que no ayudan. En este momento es más importante aprender lo que no quieres que vuelva a pasar y actuar de forma diferente a lo que hiciste en el pasado. Ayuda el centrarse en lo que sí puedo hacer y no en lo que debería haber hecho y no hice.

Evita los consejos: utilizando frases hechas del tipo: "hay que ser fuerte" o "ahora todo el mundo se cura de esto". La mayor parte de las veces estas frases van a provocar malestar emocional y culpa, es mejor seguir haciéndole preguntas como mencionábamos en el apartado anterior y valorar los pasos que el paciente vaya dando aunque sean pequeños en un principio.

CÓMO HACER FRENTE A LOS MOMENTOS DIFÍCILES

Respetar los silencios. Puede haber momentos en los que la persona enferma no quiera hablar, el silencio compartido, no es un silencio vacío, transmite respeto a un sufrimiento, a un deseo de permanecer callado en ese momento.

Permanece tranquilo ante la ira. Cuando una persona está en situación de cólera, cualquier intento de calmarle resultará inútil. No interrumpas, espera, antes o después la irritabilidad irá descendiendo.

¿Qué hacer ante la ira?

Espera a que se calme. Intenta no decir frases tales como "cálmate, estas exagerando".

La fase de disparo de la ira suele durar entre 15 y 20 minutos, en estos momentos será incapaz de escucharte, lo que provocará ser mayor enfado.

Muéstrate disponible: ofrécele la oportunidad de que se exprese y se desahogue contigo.

Ponte es su lugar. Transmítele que le comprendes, que le entiendes y que compartes un sufrimiento.

Una vez haya descendido la ira, muestra interés por cómo se encuentra. En este momento, estará más receptivo y podrás ofrecerle alternativas para buscar una solución.

Déjalo que lllore:

El llanto actúa como válvula de escape y como desahogo, permite liberar la tensión acumulado ante una situación difícil.

¿Qué hacer ante el llanto?

Intenta no interrumpir el llanto o hacer comentarios como: "no llores", "no es para tanto".

Escucha activamente lo que quiere decirte en esos momentos.

Si no sabes que decir, no te sientas mal por ello, hay veces en que tu no vas a tener la respuesta, pero el hecho de escucharle sin que le interrumpas o des consejos que no te ha pedido, le van a ayudar.

Si no te cuidas no puedes cuidar a nadie

Para poder ofrecer cuidados de calidad es necesario que la persona que cuida se sienta bien física y emocionalmente.

Pautas para ofrecer un cuidado de calidad:

Descansa: la falta de sueño y descanso puede provocar una serie de problemas como irritabilidad, falta de atención, estrés.

Para evitar la aparición de estos síntomas:

Aprovecha cuando el enfermo descansa para descansar tú también.

Pide ayuda cuando se trate de hacer – por la noche o por el día.

Consulta a tu médico si te sientes muy cansado o persisten los problemas para dormir.

Realiza actividad física; puede ayudarte a descargar las tensiones acumuladas, para ello:

Busca a lo largo del día algún tipo de actividad física que resulte de tu agrado.

Si no dispones de mucho tiempo libre, puedes dar un pequeño paseo todas las tardes. 20 o 30 minutos harán que cuando vuelvas a casa te encuentres más sereno y tranquilo.

Organiza tu tiempo: realiza las tareas que sean más urgentes o importantes y aplaza las que sean menos urgentes. A lo sumo serán 1 o 2 tareas urgentes inaplazables cada día.

Antes de comprometerte a realizar cualquier tipo de tareas piensa si podrás llevarla a cabo. Planifica unas metas realistas.

Pide ayuda a otros miembros de la familia. Delegar es importante para no sentirte desbordado o excesivamente cansado por la situación.

Evita el aislamiento: intenta buscar un tiempo para ti y dedicarlo a realizar alguna actividad y continuar relacionándote con otras personas. Si dispones de poco tiempo, reserva aunque sea solamente de 15 minutos a 20 para ti, dentro o fuera de casa.

Establece límites:

En ocasiones la persona enferma puede encontrarse muy enfadada e irascible y descarga su irritabilidad sobre las personas encargadas de su cuidado. Si esto ocurre es necesario, poner límites cuando:

Te culpa de errores cometidos de manera involuntaria.

Finge síntomas para llamar la atención y eso genera una sobrecarga de trabajo

Rechaza ayudas que facilitarían su cuidado

Te empuja o golpea.

Pide ayuda de manera continua en acciones que podría resolver de manera autónoma

Una forma de poner límites es decir no a determinadas demandas. Es necesario decirlo de manera que no te sientas mal al hacerlo ni ofendas a la otra persona.

Implica a la persona enferma en las decisiones que vayáis tomando, económicas, legales o de cualquier otro tipo. Esto permitirá que el enfermo se sienta parte importante dentro de la estructura familiar.

Aprende a sentirte bien: las emociones y sentimientos interfieren de forma importante en tu actividad cotidiana, manteniendo un elevado nivel de sufrimiento. Alguna de las emociones negativas que frecuentemente experimenta el cuidador pueden ser: miedo, pena, culpa, enfado, tristeza o soledad. No olvides que la aparición de estos sentimientos es debido a la situación de sobrecarga que conlleva el cuidado de una persona enferma.

Estas emociones negativas pueden ser más frecuentes a última hora de la tarde cuando estés más cansado, preocupado, o lleves días sin poder dormir suficientemente.

Estos sentimientos negativos son normales y legítimos. En el momento que puedas sentirte más desanimada, te puede ayudar reconocer y no criticarte por ello y a continuación pensar qué te aliviaría en ese momento: descansar 10 minutos, hablar por teléfono con una amiga, etc.

Céntrate siempre en lo que sí puedes hacer, no en lo que tendría que ser y no es. Recuerda que no es más fuerte el que no pide ayuda sino el que muestra el coraje la valentía de pedir ayuda cuando lo necesita.

Busca ayuda profesional si:

El pecho te oprime, tienes taquicardias, sudores, escalofrío

Buscas aliviar el estrés mediante alcohol, drogas o comida.

Notas que cada vez te aíslas más, el contacto con tus amigos y familiares es cada vez menos frecuente.

La enfermedad de tu familiar aparece en un período en el que tú estás atravesando por una depresión o cualquier otro trastorno psicológico.

IMAGEN CORPORAL Y AUTOESTIMA

Como consecuencia, unas veces de la propia enfermedad y otra de los tratamientos, el cuerpo puede sufrir cambios. Estos cambios no sólo pueden conllevar una cierta incomodidad física sino que pueden afectar negativamente a la imagen corporal, autoestima y como consecuencia de ello, al estado de ánimo.

Para muchas personas estos cambios no son importantes, pueden considerarlos como temporales, con una importancia puramente estética y resultarles relativamente fácil. Para otros, sin embargo es una fuente añadida de estrés y malestar.

Recomendaciones

No confundas el atractivo físico con el personal. Identifica y recuerda tu valor y cualidades en otras facetas: en el trabajo, con tus amigos, con los logros que has conseguido a lo largo de la vida, con tu familia...

No descuides tu aspecto físico. Hay muchas cosas que puedes hacer para minimizar los efectos negativos de estas alteraciones corporales y favorecer tu autocuidado.

Tolera los cambios, mejora todo lo que puedas de tu aspecto y cuida el lenguaje que utilizas al referirte a ti mismo. Con frecuencia solemos prestar excesiva atención a aquello que no nos gusta y olvidamos otros aspectos más positivos de nosotros mismos. Descubre estos aspectos y potenciales.

Impacto emocional de la ostomía: cómo afrontarlo

Aunque la primera idea que puede invadir tu mente en estos momentos es "ya nada volverá a ser igual ", como tú mismo irás comprobando, nada más lejos de la realidad. Muchas personas colostomizadas tiene una vida absolutamente normal. Realizando algunos cambios, puede ser igual de satisfactoria que antes.

Es habitual que aparezca la idea de culpabilidad. Aunque sientas que la culpa puede ser tuya, no lo creas, en realidad es una forma de intentar encontrar un porqué a lo que te ha pasado.

Las posibles pérdidas, olores, problemas dérmicos, etc., pueden aparecer la aparición de fobias. Éstas pueden llevarte a evitar objetos o situaciones específicas como las irrigaciones, los cuidados médicos, los cambios de bolsa, reuniones sociales, etc. Por eso, insistimos en que una de las mejores ayudas es aprender adecuadamente los cuidados y atenciones sanitarias que requiere tu estoma.

Acostúmbrate a tu nueva imagen corporal

Cuando la operación en lugar de una cicatriz, tiene como consecuencia un orificio, es decir, la colostomía, el impacto del cambio es mucho mayor y se produce una ruptura del esquema corporal.

Técnicas que pueden ayudarte a alcanzar el objetivo

Es conveniente que comiences a mirarte y a cuidar tú mismo el estoma lo antes posible. Dedicar todos los días unos minutos a observar.

Al principio te sentirás mal, retirarás la vista, pero no debes dejarlo. Respira y permanece mirándote hasta que te notes claramente más tranquilo. Empieza por aquellas situaciones que te resulten menos desagradables, pero sobretodo, no avances en los ejercicios hasta que no compruebes que puedes verte con una cierta tranquilidad.

Pasos que puedes adaptarlo a tu caso

Mírate mientras te realizan las curas

Sentado, mira la estoma

Mira la estoma en el espejo

Observa tu ostomía, pero mira también el resto de tu cuerpo

Fíjate en alguna parte de tu cuerpo que te guste, no todo tu cuerpo ha cambiado, solo el estoma

Mírate cuando te duches, cuando te curas, cuando te vistes...

Palpa, acostúmbrate a tocarlo

Acostúmbrate a las sensaciones nuevas que puedes experimentar al mover el cuerpo

Igual que tú, tu pareja también ha de adaptarse a los cambios y probablemente tampoco sepa cómo actuar. Lo mejor para ambos, es

que le hagas saber lo que sientes y lo que necesitas. Piensa que es lo que puede hacer tu pareja por facilitarte las cosas, y díselo.

En caso de que aparezcan dificultades, una conversación abierta en el marco de la psicoterapia de pareja, puede ayudar a comprender mejor las reacciones psicológicas del paciente, al mismo tiempo que la pareja puede liberar sentimientos fuertemente reprimidos.

Recupera tu vida sexual

La colostomía en sí misma no produce ninguna alteración física que dificulte la respuesta sexual. Las alteraciones experimentadas en hombres y mujeres colostomizadas en sus relaciones sexuales están relacionadas fundamentalmente con el estrés y su imagen corporal. El estrés tiene una capacidad inhibitoria de la respuesta sexual. Si es crónico determina la supresión de un significativo número de funciones psíquicas relacionadas con el comportamiento sexual.

Las disfunciones, en ambos sexos, pueden variar desde la falta de deseo hasta la incapacidad de experimentar el orgasmo. El origen de las disfunciones sexuales en el hombre se encuentra en numerosos casos, una intensa ansiedad o un miedo al fracaso sexual. Este miedo puede ser justificado por fracasos anteriores que originen una angustia que, asociada a la situación, inhibe la respuesta. En la mujer puede aparecer disminución del deseo sexual.

Es importante para la pareja intentar conseguir una sexualidad normal, lo más cercana posible a su actividad anterior a la cirugía, deshaciendo mitos y tabúes en torno a la colostomía.

Ante la insistencia de una disfunción que no sea temporal, se debe buscar una solución. Para ello, el médico, el especialista os podrá ayudar.

MONITORIZACIÓN DE COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO.

Efecto adverso es la lesión o daño no intencional causado por la intervención asistencial, no por la patología de base.

Los tratamientos antineoplásicos (fármacos, radiaciones y cirugía) pueden producir efectos adversos.

ASTENIA

El paciente necesita evaluaciones periódicas de la evolución de su astenia.

Si no la presenta o es leve, no precisa tratamiento

Si la astenia es moderada o intensa deberemos realizar:

Educación y medidas generales (actividades de ocio)

Identificar factores contribuyentes (dolor anemia, alteraciones emocionales, malnutrición, fármacos, comorbilidades, etc.)

Y realizar:

Intervenciones no farmacológicas (ejercicio físico, terapias psicosociales, etc.)

Intervenciones farmacológicas (Psicoestimulantes – Metilfenidato o modafilino- y tratamiento de los factores contribuyentes.

INFERTILIDAD

Tabla 26. TRATAMIENTOS ONCOLÓGICOS Y TOXICIDAD GONADAL EN VARONES

Agente (Dosis acumulativa para efecto)	Efecto
Radiación (2,5 Gy en testículo) Clorambucil (1.4 g/m ²) Ciclofosfamida (19 g/m ²) Procarbacin (4 g/m ²) Melfalán (140 mg/m ²) Cisplatino (500 mg/m ²)	Azoospermia prolongada.
BCNU (1 g/m ²), CCNU (500 mg/m ²)	Azoospermia en adultos tratados antes de la pubertad.
Busulfán (600 mg/m ²) Ifosfamida (42 g/m ²) BCNU (300 mg/m ²) Actinomicina D	Azoospermia probable, al combinar otros agentes con potencial esterilizante.
Carboplatino (2 g/m ²)	No suele observarse azoospermia prolongada en las dosis habituales.
Doxorubicina (770 mg/m ²) Thiotepa (400 mg/m ²) Citarabina (1 g/m ²) Vinblastina (50 g/m ²) Vincristina (8 g/m ²)	Puede causar azoospermias prolongadas en combinación con otros agentes, en monoterapia solo produce reducción temporal de recuento de espermatozoides.
Bleomicina, DTIC, Daunorubicina, Epirubicina, Etoposido, Fludarabina, Fluorouracil, 6-mercaptopurina, Metotrexate, Mitoxantrone.	Solo reducciones temporales en el recuento espermático en los regimenes convencionales, aunque pueden tener efectos adictivos.
Prednisona	No son frecuentes las alteraciones.
Interferon α	No altera la producción de espermatozoides.
Nuevos agentes: Oxaliplatino, Irinotecan, Taxanos Anticuerpos monoclonales Inhibidores de la tirosinkinasa	

Técnicas de preservación de la fertilidad en el varón:

Criopreservación del semen (Masturbación, Aspiración testículoepididimo, electroestimulación rectal)

Tratamientos que producen afectación gonadal en mujeres y riesgo de amenorrea permanente

Según riesgo:

Riesgo alto (>80%):

- Trasplante con tratamiento con ciclofosfamida/irradiación corporal total o ciclofosfamida/busulfan.
- Radioterapia sobre ovarios
- Ciclofosfamida + Metrotexate + Fluoracilo (CMF), Fluoracilo + Epirrubicina + Ciclofosfamida (FEC), Ciclofosfamida + Adriamicina + Fluoracilo (CAF) x 6 ciclos en mujeres de ≥ 40 años

Riesgo intermedio

- Ciclofosfamida + Metrotexate + Fluoracilo (CMF), Fluoracilo + Epirrubicina + Ciclofosfamida (FEC), Ciclofosfamida + Adriamicina + fluoracilo (CAF) x 6 ciclos en mujeres de 30-39 años
- Ciclofosfamida + Adriamicina (AC) x 4 ciclos en mujeres de ≥ 40 años

Bajo riesgo (<20%)

- Adriamicina + Bleomicina + Vinblastina + Dacarbicina (ABVD), Ciclofosfamida + Doxorubicina + Vincristina + Prednisona (CHOF), Ciclofosfamida + Vincristina + Prednisona (CVF)
- Esquema de tratamiento de la Leucemia mieloblástica y linfoblástica aguda
- Ciclofosfamida + Metrotexate + Fluoracilo (CMF), Fluoracilo + Epirrubicina + Ciclofosfamida (FEC), Ciclofosfamida + Adriamicina + fluoracilo (CAF) x 6 ciclos en mujeres de <30 años
- Ciclofosfamida + Adriamicina (AC) x 4 ciclos en mujeres de ≤ 40 años
- Ninguno o bajo riesgo:
- Fluoracilo, Vincristina y Metrotexate
- Riesgos desconocidos:
- Taxanos, oxiplatino, irinotecan, anticuerpos monoclonales, inhibidores de la tirosinkinasa.

Técnicas de preservación de la fertilidad en la mujer

Criopreservación de embriones, ovocitos; Transposición ovárica, Cirugía conservadora.

DISFUNCION SEXUAL EN PACIENTE CON CÁNCER DE COLON

Afecta a ambos géneros; su aparición se relaciona con la lesión de los nervios autónomos de la pelvis y, en este sentido, influyen el plano de disección, el grado de preservación de dichos nervios y la extensión de la disección pélvica. La lesión nerviosa puede ser directa o bien a través de un daño vascular de los vasa nervorum o por alteración quirúrgica en el aporte sanguíneo a los nervios

El funcionamiento sexual requiere la indemnidad del sistema nervioso autónomo, donde interaccionan el simpático (eyaculación) y el parasimpático (erección). El daño a los nervios hipogástricos supone la afectación del simpático mientras que la lesión quirúrgica de los nervios espláncnicos sacros afecta al parasimpático; la preservación del plexo pélvico es, pues, necesaria para mantener la función eréctil mientras

que son precisos ambos-nervio hipogástrico y plexo pélvico- para mantener la eyaculación y el orgasmo.

Medidas farmacológicas para la disfunción eréctil:

Hay varias posibilidades de tratamiento, adaptadas a la situación y necesidades de cada paciente

- Inhibidores de la fosfodiesteras-5.
- Dispositivos peneanos de vacío.
- Inyecciones de prostaglandina E1 en el pene o la uretra.
- Prótesis peneana.

ALTERACIONES COGNITIVAS

- Memoria de trabajo: Alteración para almacenar y manejar información necesaria para realizar tareas complejas como razonar, comprender y aprender.
- Memoria episódica (recordar eventos en los que ha participado)
- Memoria verbal y visual
- Memoria remota
- Función ejecutiva (capacidad para controlar y manejas habilidades y conocimientos)
- Velocidad de procesamiento.
- Capacidad visual-espacial
- Atención y concentración
- Tiempo de reacción y Velocidad motora.

ASPECTOS ÉTICOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER COLORRECTAL

INTRODUCCIÓN

Durante la evolución de la práctica de la medicina en general y de la oncología en particular, han ido surgiendo determinadas cuestiones y problemas que sobrepasan la propia enfermedad del paciente, y que, muy a menudo, se relacionan directamente con cuestiones de índole moral, ética y conductuales no sólo de éste, sino también de las personas que lo rodean, cuidan y tratan. Entre ellas se encuentra el adoptar decisiones médicas en pacientes oncológicos; sobre todo, si los pacientes presentan condiciones de mal pronóstico o pronóstico incierto, debido a que plantea indivisiblemente problemas clínicos y éticos.

Los distintos métodos diagnósticos y terapéuticos aplicados a pacientes con cáncer, como son la exposición a TC, PET, métodos endoscópicos, biopsias, la cirugía, las indicaciones de radio o quimioterapia, etc. presentan tal complejidad, riesgos y efectos secundarios, que requieren una vinculación muy fluida y confiada entre el médico y el paciente para conseguir incrementar la efectividad de los mismos. El enfermo con cáncer, si además tiene una evolución desfavorable, vive angustiado por la evidencia del propio deterioro físico y psíquico. Ante esto, puede presentar varias formas de afrontamiento de su nueva condición, como la agresividad, el resentimiento, el temor, la negación... Todos estos aspectos, sumados a los síntomas de la enfermedad, particularmente el dolor, constituyen situaciones críticas en esa relación. Todos los cambios vitales que el paciente con cáncer puede sufrir durante el desarrollo y progreso de su enfermedad, estarán siempre presentes en la decisión diagnóstico-terapéutica tomada en cada momento para ponderar la

mejor calidad de vida del paciente, y también la calidad de muerte con el apoyo de los tratamientos paliativos.

Dada la agresividad de determinados tumores malignos como es el carcinoma colorrectal, su rápida diseminación y su variado cuadro clínico, las diferentes modalidades terapéuticas suelen ser agresivas para el paciente, pudiendo provocar no sólo la destrucción de las células cancerígenas sino también afectaciones de los tejidos sanos adyacentes, lo que hace que la vinculación del médico con las vivencias del paciente sean mayores, pudiendo ello repercutir también en la toma de decisiones.

Teniendo en cuenta lo anterior, los pacientes con un proceso oncológico no sólo deberán ser tratados bajo la mejor evidencia disponible, sino que además ésta deberá incorporar todos los principios éticos y legales en los que se sustenta la práctica médica actual. Paralelamente a la investigación e innovación en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con una enfermedad maligna, el sector de la oncología ha ido adquiriendo un enfoque de salud pública en lo que a promoción de salud, prevención y diagnóstico precoz se refiere, así como con la terapéutica, la rehabilitación y los cuidados paliativos. Por lo que, en la medida en que se incrementa el conocimiento acerca de estas enfermedades, éste se ve más impregnado de contenido ético y humanista. Es por esto que hoy hablamos de los conceptos de ética médica o asistencial, que tratan de los principios y medios por los que se rigen los profesionales de la salud para tratar a los pacientes, especialmente a aquellos cuyas enfermedades no presentan cura o su tratamiento requiere obligatoriamente de prácticas que, de no hacerse siguiendo los principios éticos básicos, conducirían a la afectación moral del paciente

Por tanto, el valor y la aplicabilidad de este enfoque en la medicina es muy importante a la hora de tratar a los pacientes oncológicos; por lo que se deben tener presentes en cada decisión los principios fundamentales de la bioética, tales como la Autonomía, la Beneficencia, la No maleficencia y la Justicia, plasmados en la declaración de Helsinki.

AUTONOMÍA

La autonomía expresa la capacidad para darse normas o reglas a uno mismo sin influencia de presiones externas o internas. En el ámbito que rodea a las situaciones relacionadas con el diagnóstico y/o tratamiento de los procesos oncológicos, el consentimiento informado es la máxima expresión de este principio de autonomía, constituyendo un derecho del paciente y un deber y obligación del médico. Se debe tener presente que las preferencias y los valores del paciente son primordiales desde el punto de vista ético y el médico debe respetar esa autonomía. El consentimiento debe ser específico para cada intervención diagnóstica o terapéutica que conlleve riesgo relevante para la salud del paciente y deberá recabarse por el médico responsable de las mismas. Además el paciente podrá retirar libremente su consentimiento en cualquier momento y sin tener que dar explicación alguna (Ley 41/2002).

BENEFICENCIA

Es la obligación de actuar en beneficio de otros, promoviendo sus legítimos intereses y suprimiendo prejuicios; indica, por lo tanto, una acción.

NO MALEFICENCIA (PRIMUM NON NOCERE)

Abstenerse intencionadamente de realizar acciones que puedan causar daño o perjudicar al paciente. Exige que las determinaciones diagnósticas-terapéuticas que se tomen con los pacientes respeten escrupulosamente el balance riesgo-beneficio y estén avaladas por la última evidencia científica disponible.

JUSTICIA

Es la imparcialidad en un trato o un reparto, la cualidad que mueve a dar a cada uno lo que merece, a tratar a cada uno como corresponda, con la finalidad de disminuir las situaciones de desigualdad (ideológica, social, cultural, económica...). En el ámbito de la sanidad, la igualdad entre todos es algo difícil de conseguir; por lo que, se pretende principalmente que todos sean menos desiguales. Se habla entonces del término equidad en salud (Ley 14/1986).

La distribución de recursos, al ser la principal variable implicada en que el principio de justicia se cumpla, deberían llegar por igual a todos los usuarios de los servicios de salud. Los sistemas de garantías sobre la prestación de servicios sanitarios son herramientas que permiten minimizar el impacto negativo sobre el principio de justicia al asegurar que se cumplirán siempre determinados derechos de los pacientes, como son por ejemplo el Derecho a que la atención sanitaria programada sea dispensada de acuerdo con unas demoras máximas en los tiempos de respuesta, el Derecho a la libre elección de médico de familia, pediatra y profesional de enfermería, así como de hospital, el Derecho a disponer de una segunda opinión médica, el Derecho a manifestar las instrucciones previas (también en relación al principio de autonomía), etc.

BIBLIOGRAFIA

1. AECC. (2008). Guía para cuidadores de enfermos de cáncer
2. AEG-SEED., G. d. t. Guía de práctica clínica de calidad en la colonoscopia de cribado del cáncer colorrectal.
3. Ahmad, M., McCallum, I. J., & Mercer-Jones, M. (2010). Management of faecal incontinence in adults. *BMJ: British Medical Journal (Overseas & Retired Doctors Edition)*, 340(7760)
4. Ahn J, Sinha R, Pei Z, Dominianni C, Wu J, Shi J et al. Human Gut Microbiome and risk of colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst* 2013 Dec 18 ;105(24):1907-1911.
5. Aituvov B, Duisemveikova A, Bulenova A et al. Pathogen-driven gastrointestinal cancers: Time for a change in treatment paradigm? *Infect Agent Cancer*. 2012 Aug 8; 7(1):18.
6. Akasu, T., Sugihara, K., Moriya, Y., & Fujita, S. (1997). Limitations and pitfalls of transrectal ultrasonography for staging of rectal cancer. *Diseases of the colon & rectum*, 40(10), S10-S15.
7. Albert, J. M. (2013). Radiation risk from CT: implications for cancer screening. *American Journal of Roentgenology*, 201(1), W81-W87
8. Albrecht, T., Hohmann, J., & Oldenburg, A. (2004). Detection and characterisation of liver metastases *Eur Radiol (Vol. 14 (suppl 8))*, pp. 25-33): Springer.
9. André, T., Boni, C., Mounedji-Boudiaf, L., Navarro, M., Taberero, J., Hickish, T., et al. (2004). Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *New England Journal of Medicine*, 350(23), 2343-2351
10. André, T., Boni, C., Mounedji-Boudiaf, L., Navarro, M., Taberero, J., Hickish, T., et al. (2004). Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *New England Journal of Medicine*, 350(23), 2343-2351
11. André, T., Boni, C., Navarro, M., Taberero, J., Hickish, T., Topham, C., et al. (2009). Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *Journal of Clinical Oncology*, 27(19), 3109-3116

12. Anonymus. Tobacco smoking. IARC Monographs on the evaluation of Carcinogenic Risks to humans 1986, 38:397.
13. Antoch, G., Saoudi, N., Kuehl, H., Dahmen, G., Mueller, S. P., Beyer, T., et al. (2004). Accuracy of whole-body dual-modality fluorine-18-2-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography and computed tomography (FDG-PET/CT) for tumor staging in solid tumors: comparison with CT and PET. *Journal of Clinical Oncology*, 22(21), 4357-4368.
14. Arbea, L., Díaz-González, J. A., Subtil, J. C., Sola, J., Hernandez-Lizoain, J. L., Martínez-Monge, R., et al. (2011). Patterns of response after preoperative intensity-modulated radiation therapy and capecitabine/oxaliplatin in rectal cancer: is there still a place for ecoendoscopic ultrasound? *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*, 81(2), 439-444.
15. Aretz S, Uhlhaas S, & Caspari R, e. a. (2004). Frequency and parenteral origin of novo APC mutations in familial adenomatous polyposis. *Eur J. Hum Genet.*, 12, 52-58
16. Arrieta M, Balagué L et al. Guía práctica de cuidados paliativos. Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias del País Vasco, 2008. Guía Salud, Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. www.guiasalud.es
17. Aryal, K., & Sverrisdottir, A. (2003). Treatment of colorectal cancer in a District General Hospital; where do we stand in terms of waiting times?. *Colorectal Disease*, 5, A39
18. Ascunce, N., Salas, D., Zubizarreta, R., Almazan, R., Ibanez, J., & Ederra, M. (2010). Cancer screening in Spain. *Annals of Oncology*, 21, 43-51.
19. Aspirin and colorectal cancer prevention in Lynch syndrome. *Lancet* 2011 October 28, 2011 DOI:10.1016/S0140- 6736(11)61216-6
20. Atkin WS, E. R., Kralj-Hans I, Wooldrage K, Hart AR Northover JM et al. (2010). Once-only flexible sigmoidoscopic screening in prevention of colorectal cancer: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 375(9726), 1624-1633
21. Aune D, Lau R, Chan DS, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E et al. Dairy products and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Oncol*. 2012 Jan;23(1):37-45.
22. Baig, M., & Marks, C. (2000). Referral guidelines for colorectal cancer: a threat or a challenge? *British Journal of Hospital Medicine*, 61(7), 452-453
23. Ballal, M., Hodder, R., Ameh, V., Selvachandran, S., & Cade, D. (2003). Guideline compliance – do we maintain the standards? *Colorectal Disease*, 5, A42
24. Barclay, R. I., Vicari, J. J., Johanson, J. F., & Greenlaw, R. I. (2005). Variation in adenoma detection rates and colonoscopic withdrawal times during screening colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*, 61(5), AB107
25. Barón, M. G., Martínez, F. D., & Gallego, A. O. (2002). La relación médico-paciente en oncología: una visión sociológica: Medicina stm Editores.
26. Barreto, M., Capafons, A., & Ibañez, E. (1987). ¿Depresión y cáncer o adaptación y cáncer? *Boletín de psicooncología*
27. Barreto, M., Molero, M., & Pérez, M. (2000). Evaluación e intervención psicológica en familias de enfermos oncológicos. *Manual de Psico-Oncología*. Madrid: Nova Sidonia, 137-171
28. Barwick, T., Scott, S., & Ambrose, N. (2004). The two week referral for colorectal cancer: a retrospective analysis. *Colorectal Disease*, 6(2), 85-91
29. Barzi A, Lenz AM, Labonte MJ, Lenz HJ. Molecular pathways: Estrogen pathway in colorectal cancer. *Clin Cancer Res* 2013 Nov 1; 19(21):5842-5848.
30. Bayés, R. (1985). *Psicología oncológica:(prevención y terapéutica psicológicas del cáncer)*: Ediciones Martínez Roca.
31. Beggs, A. D., Bhat, R. D., Irukulla, S., Achiek, M., & Abulafi, A. M. (2011). Straight to colonoscopy: the ideal patient pathway for the 2-week suspected cancer referrals? *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 93(2), 114-119
32. Bevis, P., Donaldson, O., Card, M., Durdey, P., Thomas, M., Sylvester, P., et al. (2008). The association between referral source and stage of disease in patients with colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 10(1), 58-62
33. Bhutani, M. S. (2008). Endoscopic ultrasound in the diagnosis, staging and management of colorectal tumors. *Gastroenterology Clinics of North America*, 37(1), 215-227.
34. Bipat, S., Glas, A. S., Slors, F. J., Zwinderman, A. H., Bossuyt, P. M., & Stoker, J. (2004). Rectal Cancer: Local Staging and Assessment of Lymph Node Involvement with Endoluminal US, CT, and MR Imaging—A Meta-Analysis 1. *Radiology*, 232(3), 773-783.
35. Bixquert, J. M. (2006). Early diagnosis of colorectal cancer. Diagnostic delay reduction or rather screening programs? *Revista española de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Española de Patología Digestiva*, 98(5), 315-321
36. *Boletín Terapéutico Andaluz: Uso de Opioides en el tratamiento del dolor oncológico 2007*; 23 (3).
37. Bond, J. (2000). Clinical evidence for the adenoma-carcinoma sequence, and the management of patients with colorectal adenomas. Paper presented at the Seminars in gastrointestinal disease.
38. Börjeson, S., Starkhammar, H., Unosson, M., & Berterö, C. (2012). Common Symptoms and Distress Experienced Among Patients with Colorectal Cancer: A Qualitative part of Mixed Method Design. *The open nursing journal*, 6, 100.
39. Borràs, J. M., Espinàs, J. A., Fernàndez, E., Gispert, R., Peris, M., & Pla, R. (2002). [Cancer. Evaluation of the objectives of the Health Plan for Catalonia for the year 2000]. *Medicina clínica*, 121, 26-29.
40. Brennan, J. (2001). Adjustment to cancer-coping or personal transition? *Psycho-Oncology*, 10(1), 1-18
41. Bressler B, Paszat LF, Chen Z, Rothwell DM, & RabeneckL, V. C. (2007). Rates of new or missed colorectal cancers after colonoscopy and their risk factors : A population-based analysis *Gastroenterology*. 132(1), 96-102
42. Bressler, B., Paszat, L. F., Vinden, C., Li, C., He, J., & Rabeneck, L. (2004). Colonoscopic miss rates for right-sided colon cancer: a population-based analysis. *Gastroenterology*, 127(2), 452-456
43. Brown, M. L., Lipscomb, J., & Snyder, C. (2001). The Burden of Illness of Cancer: Economic Cost and Quality of Life 1. *Annual review of public health*, 22(1), 91-113
44. Bünger, S., Haug, U., Kelly, M., Posorski, N., Klempt-Giessing, K., Cartwright, A., et al. (2012). A novel multiplex-protein array for

- serum diagnostics of colon cancer: a case-control study. *BMC cancer*, 12(1), 393.
45. Burn, J., Gerdes, A.-M., Macrae, F., Mecklin, J.-P., Moeslein, G., Olschwang, S., et al. (2012). Long-term effect of aspirin on cancer risk in carriers of hereditary colorectal cancer: an analysis from the CAPP2 randomised controlled trial. *The Lancet*, 378(9809), 2081-2087.
 46. Burton, S., Brown, G., Daniels, I., Norman, A., Mason, B., & Cunningham, D. (2006). MRI directed multidisciplinary team preoperative treatment strategy: the way to eliminate positive circumferential margins? *British journal of cancer*, 94(3), 351-357
 47. Bussey, H. (1975). *Familial polyposis coli: family studies, histopathology, differential diagnosis, and results of treatment*: Johns Hopkins University Press Baltimore. Bussey, H., Veale, A., & Morson, B. (1978). Genetics of gastrointestinal polyposis. *Gastroenterology*, 74(6), 1325-1330.
 48. Cabrera Villegas A, Gámez Cenzano C, & JC, M. U. (2002). Positron emission tomography (PET) in clinical oncology. Part II. *Rev Esp Med Nucl*. 21, 131-147.
 49. Cairns, S. R., Scholefield, J. H., Steele, R. J., Dunlop, M. G., Thomas, H. J., Evans, G. D., et al. (2010). Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups (update from 2002). *Gut*, 59(5), 666-689
 50. Cánovas Martínez, I., Rodríguez Rodríguez, A., Castro Bande, M., Pérez Arviza, I., López Soto, C., & Román Núñez, r. (2012). Tratamiento del dolor irruptivo. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 19(6), 318-324.
 51. Capirci, C., Rubello, D., Chierichetti, F., Crepaldi, G., Fanti, S., Mandoliti, G., et al. (2006). Long-term prognostic value of 18F-FDG PET in patients with locally advanced rectal cancer previously treated with neoadjuvant radiochemotherapy. *American journal of roentgenology*, 187(2), W202-W208.
 52. Carballo, F., & Muñoz-Navas, M. (2012). Prevention or cure in times of crisis: the case of screening for colorectal cancer. *Rev Esp Enferm Dig*, 104, 537-545.
 53. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas. <http://www.cnio.es>
 54. Cervantes, A., Roselló, S., Rodríguez-Braun, E., Navarro, S., Campos, S., Hernández, A., et al. (2008). Progress in the multidisciplinary treatment of gastrointestinal cancer and the impact on clinical practice: perioperative management of rectal cancer. *Annals of oncology*, 19(suppl 7), vii266-vii272
 55. Chan AT, Cook NR. Are we ready to recommend aspirin for cancer prevention? *Lancet* 2002 Apr 28; 379(9826):1569-1571.
 56. Chen, V.K., & Eloubeidi, M. A. (2004). Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration is superior to lymph node echofeatures: a prospective evaluation of mediastinal and peri-intestinal lymphadenopathy. *The American journal of gastroenterology*, 99(4), 628-633.
 57. Cheng, T.-I., Wong, J.-M., Hong, C.-F., Cheng, S. H., Cheng, T.-J., Shieh, M.-J., et al. (2002). Colorectal cancer screening in asymptomatic adults: comparison of colonoscopy, sigmoidoscopy and fecal occult blood tests. *Journal of the Formosan Medical Association*, 101(10), 685-690.
 58. Chohan, D., Goodwin, K., Wilkinson, S., Miller, R., & Hall, N. (2003). How has the '2 week wait rule' affected colorectal Cancer presentation?. *Colorectal Disease*, 5, A40
 59. Chohan, D., Goodwin, K., Wilkinson, S., Miller, R., & Hall, N. (2005). How has the 'two-week wait' rule affected the presentation of colorectal cancer? *Colorectal Disease*, 7(5), 450-453
 60. Chorost, M. I., Datta, R., Santiago, R. C., Lee, B., Bollman, J., Leitman, I. M., et al. (2004). Colon cancer screening: where have we come from and where do we go? *Journal of surgical oncology*, 85(1), 7-13.
 61. Choudhary, R., Debnath, D., & Gunning, K. (2005). A 3 year study of compliance to the guidelines for urgent referral of suspected colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 7, A63
 62. Chowdhury, F. U., Shah, N., Scarsbrook, A. F., & Bradley, K. M. (2010). [18F] FDG PET/CT imaging of colorectal cancer: a pictorial review. *Postgraduate medical journal*, 86(1013), 174-182.
 63. Chung, D. C., & Rustgi, A. K. (2003). The Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer Syndrome: Genetics and Clinical Implications [dhelix]. *Annals of internal medicine*, 138(7), 560-570.
 64. Chung, S. J., Kim, D., Song, J. H., Park, M. J., Kim, Y. S., Kim, J. S., et al. (2010). Efficacy of computed virtual chromoendoscopy on colorectal cancer screening: a prospective, randomized, back-to-back trial of Fuji Intelligent Color Enhancement versus conventional colonoscopy to compare adenoma miss rates. *Gastrointestinal endoscopy*, 72(1), 136-142
 65. CIBERehd. (2013). e-ColonRisk: Plataforma de Evaluación de Riesgo y Prevención del Cáncer Colorrectal from www.ciberehd.org/plataformas-y-servicios/plataforma-de-colonrisk
 66. Ciccolallo, L., Capocaccia, R., Coleman, M., Berrino, F., Coebergh, J., Damhuis, R., et al. (2005). Survival differences between European and US patients with colorectal cancer: role of stage at diagnosis and surgery. *Gut*, 54(2), 268-273
 67. Clark, J., & Williams, A. (2002). Missing colorectal cancer – the 2 week wait. *Colorectal Disease*, 4, A49
 68. Classen M, Tytgat GNJ, & CJ, L. (2002). *Gastroenterological Endoscop*. Stuttgart, Germany: George Thieme Verlag
 69. Consellería de Sanidade-Xunta de Galicia. Sistema de Información sobre Mortalidade por Cancro en Galicia. [cited 2013 09/08]; Available from:
 70. http://www.sergas.es/MostrarContidos_N3_T02.aspx?IdPaxina=50138&uri=http://dxsp.sergas.es/ApliEdatos/SIMCA/index.htm&hifr=800&seccion=0
 71. Consenso en cáncer hereditario entre la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) y las sociedades de atención primaria (SEMFYC, SEMERGEN y SEMG) *Med Gen y Fam (digital)* 2012; 1(7):333-342.
 72. Cordero, O. J., Imbernon, M., De Chiara, L., Martínez-Zorzano, V. S., Ayude, D., de la Cadena, M. P., et al. (2011). Potential of soluble CD26 as a serum marker for colorectal cancer detection. *World journal of clinical oncology*, 2(6), 245.
 73. Cortés Ugalde F, Artal Moneva F, Garcés Tapia A, Izcara Domingo J, & al., L. S. E. e. (1992). Colorectal cancer: detection using the guaiac test at a primary care center. *Med Clin (Barc)*, 98, 325-328.
 74. Courtier, R., Casamitjana, M., Macia, F., Panades, A., Castells, X., Gil, M., et al. (2002). Participation in a colorectal cancer screening programme: influence of the method of contacting the target population. *European journal of cancer prevention*, 11(3), 209-213.

75. Cruzado, J. A. (2013). Tratamientos psicológicos en pacientes con cáncer. Manual de psicooncología, ed piramideAbdel-Nabi, H., Doerr, R. J., Lamonica, D. M., Cronin, V. R., Galantowicz, P. J., Carbone, G. M., et al. (1998). Staging of primary colorectal carcinomas with fluorine-18 fluorodeoxyglucose whole-body PET: correlation with histopathologic and CT findings. *Radiology*, 206(3), 755-760.
76. D. Ingram, "Diet and subsequent survival in women with breast cancer", *British Journal of Cancer* 69 (3), 1994, págs. 592-595.
77. De Bree, E., Koops, W., Kröger, R., van Ruth, S., Witkamp, A. J., & Zoetmulder, F. A. (2004). Peritoneal carcinomatosis from colorectal or appendiceal origin: correlation of preoperative CT with intraoperative findings and evaluation of interobserver agreement. *Journal of surgical oncology*, 86(2), 64-73
78. De Catalunya, G. (2006). Onco Guia del consejo y asesoramiento genético en el cáncer hereditario. Versión breve para la aplicación en la práctica clínica. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Barcelona: Departament de Salut. Generalitat de Catalunya
79. De Courcy, j. (2011). Interventional techniques for cancer pain management. *Clinical Oncology*, 23(6), 407-417.
80. Debnath, D., Choudhary, R., & Dielehner, N. (2003). Rapid access colorectal cancer referral: a significant association between cancer diagnosis and compliance with the guidelines. *Colorectal Disease*, 5, A41
81. Delage B, Rullier A, Capdepon M, Rullier E, Cassand P. The effect of body weight on altered expression of nuclear receptors and cyclooxygenase-2 in human colorectal cancers. *Nutr J* 2007 Sep; 3;6:20.
82. Desai, D. C., Zervos, E. E., Arnold, M. W., Burak Jr, W. E., Mantil, J., & Martin Jr, E. W. (2003). Positron emission tomography affects surgical management in recurrent colorectal cancer patients. *Annals of surgical oncology*, 10(1), 59-64.
83. Die Goyanes, A. (1991). Cirugía oncológica: ed Doyma.
84. Die Trill, M. (2003a). Manual de psicooncología.
85. Díez Cagigal R (2014). Guía de manejo del paciente oncológico en Atención Primaria y Atención Domiciliaria. Biblioteca Pierre Fabre de Atención Primaria. You & Us SA. Madrid.
86. Dodd, G. D., Soulen, M. C., Kane, R. A., Livraghi, T., Lees, W. R., Yamashita, Y., et al. (2000). Minimally Invasive Treatment of Malignant Hepatic Tumors: At the Threshold of a Major Breakthrough1. *Radiographics*, 20(1), 9-27
87. Domenech, A. C., Pérez-Gómez, B., Aragonés, N., Pollán, M., & López-Abente, G. (2009). La situación del cáncer en España, 1975-2006. <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/epicancerjunio2009.pdf>
88. Duffy, M., van Dalen, A., Haglund, C., Hansson, L., Klapdor, R., Lamerz, R., et al. (2003). Clinical utility of biochemical markers in colorectal cancer: European Group on Tumour Markers (EGTM) guidelines. *European journal of cancer*, 39(6), 718-727.
89. Dura Navarro R, & JA, d. A. (2004). Bibliografía de evidencias clínicas sobre la prevención de los síndromes de dolor crónico post-quirúrgicos. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 51, 205-212.
90. Eccersley, A. J., Wilson, E. M., Makris, A., & Novell, J. R. (2003). Referral guidelines for colorectal cancer--do they work? *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 85(2), 107
91. Echeburua, E., Corral, P., & Amor, P. (2000). Tratamiento psicológico en: Bobes, Bousoño M, Calcedo A, Gonzalez MP, Trastorno de estrés postraumático. Barcelona, Masson
92. Edge, S. B., & Compton, C. C. (2010). The American Joint Committee on Cancer: the 7th edition of the AJCC cancer staging manual and the future of TNM. *Annals of surgical oncology*, 17(6), 143-164.
93. Edwards, B. K., Ward, E., Kohler, B. A., Ehemann, C., Zauber, A. G., Anderson, R. N., et al. (2010). Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2006, featuring colorectal cancer trends and impact of interventions (risk factors, screening, and treatment) to reduce future rates. *Cancer*, 116(3), 544-573.
94. Eisen GM, Chutkan R, Goldstein JL, Petersen BT, Ryan ME, & Sherman S, e. a. (2000). American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance. *Gastrointest Endosc* 51, 777-782
95. Eisenhauer, E., Therasse, P., Bogaerts, J., Schwartz, L., Sargent, D., Ford, R., et al. (2009). New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *European journal of cancer*, 45(2), 228-247.
96. El cáncer colorrectal. Un cáncer que se puede prevenir. Institut Català d'Oncologia. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. Barcelona 2009.
97. Emmertsen, K. J., & Laurberg, S. (2012). Low anterior resection syndrome score: development and validation of a symptom-based scoring system for bowel dysfunction after low anterior resection for rectal cancer. *Annals of surgery*, 255(5), 922-928.
98. Engel, C., Rahner, N., Schulmann, K., Holinski-Feder, E., Goecke, T. O., Schackert, H. K., et al. (2010). Efficacy of annual colonoscopic surveillance in individuals with hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 8(2), 174-182.
99. Even-Sapir, E., Parag, Y., Lerman, H., Gutman, M., Levine, C., Rabau, M., et al. (2004). Detection of recurrence in patients with rectal cancer: PET/CT after abdominoperineal or anterior resection. *RADIOLOGY-OAK BROOK IL*, 232(3), 815-822.
100. Executive, N., & Britain, G. (2000). Referral guidelines for suspected cancer: Department of Health.
101. Ferlay J, Shin HR, Bray F et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127: 2893-917
102. Ferlay, J., Autier, P., Boniol, M., Heanue, M., Colombet, M., & Boyle, P. (2007). Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Annals of oncology*, 18(3), 581-592
103. Fernández E, La Vecchia C, Balducci A, Chatenoud L, Franceceschi S, Negri E. Oral contraceptives and colorectal cancer risk: a metanalysis. *Br J Cancer* 2001; 84: 722-7.
104. Fernandez-Esparrach G, Ayuso-Colella JR, Sendino O, Pagés M, Cuatrecasas M, Pellisé M et al. EUS and magnetic resonance imaging in the staging of rectal cancer: a prospective and comparative study. *Gastrointest Endosc* 2011 Aug; 74(2):347-354.
105. Fernández-Esparrach, G., Ayuso-Colella, J. R., Sendino, O., Pagés, M., Cuatrecasas, M., Pellisé, M., et al. (2011). EUS and magnetic resonance imaging in the staging of rectal cancer: a prospective and comparative study. *Gastrointestinal endoscopy*, 74(2), 347-354.

106. Ferrari P, Jenab M, Norat T, Moskal A, Slimani N, Olsen A et al. Lifetime and baseline alcohol intake and risk of colon and rectal cancers in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2007;121(9):2065-2072.
107. Fetita, C., Lucidarme, O., Prêteux, F., & Grenier, P. (2005). CT hepatic venography: 3D vascular segmentation for preoperative evaluation. *Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention-MICCAI 2005* (pp. 830-837): Springer.
108. Figueras, J., Planellas, P., Albiol, M., López-Ben, S., Soriano, J., Codina-Barreras, A., et al. (2008). Papel de la ecografía intraoperatoria y la tomografía computarizada con multidetectores en la cirugía de las metástasis hepáticas: estudio prospectivo. *Cirugía Española*, 83(3), 134-138
109. Flamen, P., Stroobants, S., Van Cutsem, E., Dupont, P., Bormans, G., De Vadder, N., et al. (1999). Additional value of whole-body positron emission tomography with fluorine-18-2-fluoro-2-deoxy-D-glucose in recurrent colorectal cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 17(3), 894-894.
110. Flanagan, F. L., Dehdashti, F., Ogunbiyi, O. A., Kodner, I. J., & Siegel, B. A. (1998). Utility of FDG-PET for investigating unexplained plasma CEA elevation in patients with colorectal cancer. *Annals of surgery*, 227(3), 319.
111. Flashman, K., O'Leary, D., Senapati, A., & Thompson, M. (2004). The Department of Health's "two week standard" for bowel cancer: is it working? *Gut*, 53(3), 387-391
112. Fletcher, R. H. (2000). The end of barium enemas? *The New England journal of medicine*, 342(24), 1823
113. Fong, Y., Fortner, J., Sun, R. L., Brennan, M. F., & Blumgart, L. H. (1999). Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. *Annals of surgery*, 230(3), 309.
114. Force., U. S. P. S. T. (2009). Guide to Clinical Pre-ventive Services 2009, Recommendations of the U.S. Preven-tive Services Task Force 2009., from <http://www.ahrq.gov/clinic/pocketgd.htm>
115. Foster, P., Scott, S., & Ambrose, N. (2003). Waiting times for colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 5, A39
116. Francis, D., Freeman, A., Visvikis, D., Costa, D., Luthra, S., Novelli, M., et al. (2003). In vivo imaging of cellular proliferation in colorectal cancer using positron emission tomography. *Gut*, 52(11), 1602-1606.
117. Frasson, M., Garcia-Granero, E., Roda, D., Flor-Lorente, B., Roselló, S., Esclapez, P., et al. (2011). Preoperative chemoradiation may not always be needed for patients with T3 and T2N+ rectal cancer. *Cancer*, 117-3118.
118. Freedman, A. N., Slattery, M. L., Ballard-Barbash, R., Willis, G., Cann, B. J., Pee, D., et al. (2009). Colorectal cancer risk prediction tool for white men and women without known susceptibility. *Journal of Clinical Oncology*, 27(5), 686-693.
119. Freund, K. M., Battaglia, T. A., Calhoun, E., Dudley, D. J., Fiscella, K., Paskett, E., et al. (2008). National cancer institute patient navigation research program. *Cancer*, 113(12), 3391-3399
120. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch BM. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer* 2010 Sep; 46(14): 2593-2604.
121. Froehlich, F., Wietlisbach, V., Gonvers, J.-J., Burnand, B., & Vader, J.-P. (2005). Impact of colonic cleansing on quality and diagnostic yield of colonoscopy: the European Panel of Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy European multicenter study. *Gastrointestinal endoscopy*, 61(3), 378-384
122. Gámez Cenzano C, Cabrera Villegas A, Sopena Monforte R, & Velloso, G. (2002). MJPositron emission tomography (PET) in oncology (Part I). *Rev Esp Med Nucl.*, 21(19), 41-60.
123. Garcia-Aguilar J, Pollack J, Lee SH, Hernandez de Anda E, Mellgren A, Wong W et al. Accuracy of endorectal ultrasonography in preoperative staging of rectal tumors. *Dis Colon Rectum* 2002; 45:10-15.
124. Garcia-Aguilar, J., Pollack, J., Lee, S.-H., de Anda, E. H., Anders Mellgren, M., Finne, C. O., et al. (2002). Accuracy of endorectal ultrasonography in preoperative staging of rectal tumors. *Diseases of the colon & rectum*, 45(1), 10-15.
125. Ginsberg GG, Barkun AN, Bosco JJ, Burdick JS, Isenberg GA, & Nakao NL, e. a. G. E. (2002). Technology status evaluation report: endoscopic tattooing., 55, 811-814
126. Gollub, M. J., Schwartz, L. H., & Akhurst, T. (2007). Update on colorectal cancer imaging. *Radiologic Clinics of North America*, 45(1), 85-118
127. González Moneo MJ, Pérez Villarroya JC. Guía terapéutica Dolor. Atención al paciente terminal. *Epicondilitis*. *AMF* 2014; 10(6): 319-25.
128. Gonzalez-Hermoso, F., Perez-Palma, J., Marchena-Gomez, J., Lorenzo-Rocha, N., & Medina-Arana, V. (2004). Can early diagnosis of symptomatic colorectal cancer improve the prognosis? *World journal of surgery*, 28(7), 716-720
129. Graene, P., Levin, B., & Rozen, P. (1996). Prevention and early detection of colorectal cancer. *Prevention of cancer in inflammatory bowel disease*. London, 217-238
130. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2009. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y centro Cochrane Iberoamericano; 2009. Programa de elaboración de Guías de práctica clínica en enfermedades Digestivas, desde la atención primaria a la especializada: 4.
131. Guía de Práctica Clínica de Prevención del Cáncer Colorrectal. Actualización 2009. Guía de Práctica Clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, y Centro Cochrane Iberoamericano; 2009. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 4: Elsevier España.
132. Guía de práctica clínica. Uso seguro de opioides en pacientes en situación terminal. Consellería de Salud. Junta de Andalucía. http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_458_Opioides_terminal_compl.pdf
133. Guía de prescripción terapéutica. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006.
134. Guzmán Laura, K., Ribas, I. B., Alepuz, M., Gonzalez, D., & Martín, M. (2011). Impacto en el tiempo asistencial y el estadio tumoral de un programa de diagnóstico y tratamiento rápido del cáncer colorrectal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 2011(103/1), 13-19

135. Hampel, H., Frankel, W. L., Martin, E., Arnold, M., Khanduja, K., Kuebler, P., et al. (2005). Screening for the Lynch syndrome (hereditary nonpolyposis colorectal cancer). *New England Journal of Medicine*, 352(18), 1851-1860
136. Hannan LM, Jacobs EJ, Thun MJ. The Association Between Cigarette Smoking and Risk of Colorectal Cancer in a Large Prospective Cohort from the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009 Dec ; 18(12):3362-3367.
137. Hansen L, Skeie G, Landberg. Intake of dietary fiber, especially from cereal foods, is associated with lower incidence of colon cancer in the HELGA cohort. *Int J Cancer*. 2012 Jul 15; 131(2): 469-478.
138. Harewood, G. C., & Wiersema, M. J. (2002). Cost-effectiveness of endoscopic ultrasonography in the evaluation of proximal rectal cancer. *The American journal of gastroenterology*, 97(4), 874-882.
139. Harewood, G. C., Wiersema, M. J., Nelson, H., Maccarty, R. L., Olson, J. E., Clain, J. E., et al. (2002). A prospective, blinded assessment of the impact of preoperative staging on the management of rectal cancer. *Gastroenterology*, 123(1), 24-32.
140. Harrison, J. D., Solomon, M. J., Young, J. M., Meagher, A., Butow, P., Salkeld, G., et al. (2008). Patient and physician preferences for surgical and adjuvant treatment options for rectal cancer. *Archives of Surgery*, 143(4), 389-394
141. Health, D. o. (2000). The NHS cancer plan: a plan for investment, a plan for reform (pp 97). England.
142. Heresbach D, Barrioz T, Lapalus MG, Coumaros D, Bauret P, & Potier P, e. a. (2008). Miss rate for colorectal neoplastic polyps: A prospective multicenter study of back-to-back video colonoscopies. *Endoscopy*, 40, 284-290
143. Herrerías Gutiérrez JM, Caunedo Alvarez JM, & JM, H. E. (1999). Detection of fecal occult blood and colorectal cancer. *Rev Esp Enferm Dig*, 91, 331-334.
144. Hewett DG, Kahi CJ, & 2010, R. D. *J Natl Compr Canc Netw*, 8 (1), 67-76
145. Hildebrandt, U., & Feifel, G. (1985). Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound. *Diseases of the colon & rectum*, 28, 42-46.
146. Hizawa, K., Suekane, H., Aoyagi, K., Matsumoto, T., Nakamura, S., & Fujishima, M. (1996). Use of endosonographic evaluation of colorectal tumor depth in determining the appropriateness of endoscopic mucosal resection. *The American journal of gastroenterology*, 91(4), 768-771
147. Holland, J., & Sheldon, L. (2003). *La cara humana del cáncer. Vivir con esperanza, afrontar la incertidumbre*. Barcelona: Herder. [Links]Dekker, E., Van Den Broek, F., Reitsma, J. B., Hardwick, J. C., Offerhaus, G. J., van Deventer, S. J., et al. (2007). Narrow-band imaging compared with conventional colonoscopy for the detection of dysplasia in patients with longstanding ulcerative colitis. *Endoscopy*, 39(3), 216-221
148. Hopkins H, & NS, K. (1954). A flexible fiberscope, using static scanning. *Nature*, 173, 39-41
149. Horton, K. M., Abrams, R. A., & Fishman, E. K. (2000). Spiral CT of Colon Cancer: Imaging Features and Role in Management¹. *Radiographics*, 20(2), 419-430
150. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE .Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004; Dec 23;351(26):2694-2703.
151. Huang, C. S., Lal, S. K., & Farraye, F. A. (2005). Colorectal cancer screening in average risk individuals. *Cancer Causes & Control*, 16(2), 171-188.
152. Hünerbein, M., Totkas, S., Moesta, K. T., Ulmer, C., Handke, T., & Schlag, P. M. (2001). The role of transrectal ultrasound-guided biopsy in the postoperative follow-up of patients with rectal cancer. *Surgery*, 129(2), 164-169.
153. Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B. Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D and dietary products: A meta-analysis of 26335 cases from 60 observational studies. *Nutr Cancer* 2009; 61(1), 47-69.
154. Hundt S, Haug U, Brenner H. Blood markers for early detection of colorectal cancer: a systematic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007, 16: 1935-1953.
155. Hundt, S., Haug, U., & Brenner, H. (2007). Blood markers for early detection of colorectal cancer: a systematic review. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 16(10), 1935-1953.
156. Hurlstone, D., Sanders, D., Cross, S., Adam, I., Shorhouse, A., Brown, S., et al. (2004). Colonoscopic resection of lateral spreading tumours: a prospective analysis of endoscopic mucosal resection. *Gut*, 53(9), 1334-1339
157. Ikematsu H, Singh R, Yoda Y, Matsuda T, & Y, S. (2013). Follow-up after endoscopic resection in submucosal invasive colorectal cancers. . *Dig Endosc*, 25(2), 6-10.
158. Imperiale, T. F., Glowinski, E. A., Lin-Cooper, C., Larkin, G. N., Rogge, J. D., & Ransohoff, D. F. (2008). Five-year risk of colorectal neoplasia after negative screening colonoscopy. *New England Journal of Medicine*, 359(12), 1218-1224
159. Imperiale, T. F., Wagner, D. R., Lin, C. Y., Larkin, G. N., Rogge, J. D., & Ransohoff, D. F. (2000). Risk of advanced proximal neoplasms in asymptomatic adults according to the distal colorectal findings. *New England journal of medicine*, 343(3), 169-174.
160. Inoue, H., Kashida, H., Kudo, S., Sasako, M., Shimoda, T., Watanabe, H., et al. (2003). The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc*, 58(6 Suppl), S3-43
161. Inoue, M., Ohta, M., Iuchi, K., Matsumura, A., Ideguchi, K., Yasumitsu, T., et al. (2004). Benefits of surgery for patients with pulmonary metastases from colorectal carcinoma. *The Annals of thoracic surgery*, 78(1), 238-244.
162. Instituto Nacional de Cáncer. <http://www.cancer.gov/espanol>
163. International Agency for Research on Cancer-World Health Organization. GLOBOCAN 2008. Estimated cancer incidence, mortality, prevalence and disability-adjusted life years (DALYs) worldwide in 2008. [cited 2013 09/08]; Available from: <http://globocon.iarc.fr/>
164. ISCIII, Á. d. E. A. y. C. C. N. d. E. (2011). Mortalidad por cáncer y otras causas en España año 2011. from <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-epidemiologia-ambiental-y-cancer/Mortal2011.pdf>
165. Iwashita T, Nakai Y, Lee JG, Park do H, Muthusamy VR, Chang KJ. Newly-developed, forward-viewing echoendoscope: a comparative pilot study to the standard echoendoscope in the imaging of abdominal organs and feasibility of endoscopic ultrasound-guided interventions. *J Gastroenterol Hepatol* 2012; 27(2):362-367.

166. Iwashita, T., Nakai, Y., Lee, J. G., Park, D. H., Muthusamy, V., & Chang, K. J. (2012). Newly-developed, forward-viewing echoendoscope: A comparative pilot study to the standard echoendoscope in the imaging of abdominal organs and feasibility of endoscopic ultrasound-guided interventions. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 27(2), 362-367.
167. Jang HJ, Kim TK, Wilson SR. Imaging of malignant liver masses: characterization and detection. *Ultrasound Q* 2006; 22:19-29.
168. Jang, H.-J., Kim, T. K., & Wilson, S. R. (2006). Imaging of malignant liver masses: characterization and detection. *Ultrasound quarterly*, 22(1), 19-29
169. Jass, J. R. (2001). Serrated route to colorectal cancer: back street or super highway? *The Journal of pathology*, 193(3), 283-285.
170. Jeffery, M., Hickey, B., & Hider, P. (2007). Follow-up strategies for patients treated for non-metastatic colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev*, 1
171. Jemal, A., Siegel, R., Ward, E., Hao, Y., Xu, J., Murray, T., et al. (2008). Cancer statistics, 2008. *CA: a cancer journal for clinicians*, 58(2), 71-96.
172. Johnson CM, Wei C, Ensor JE, Smolenski DJ, Amos CI, Levin B et al. Meta-analyses of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control* . 2013 Jun ;24(6):1207-1222.
173. Jones, R., Rubin, G., & Hungin, P. (2001). Is the two week rule for cancer referrals working?: Not too well. *BMJ: British Medical Journal*, 322(7302), 1555-1556
174. Jones, R., Vauthey, J. N., Adam, R., Rees, M., Berry, D., Jackson, R., et al. (2012). Effect of specialist decision-making on treatment strategies for colorectal liver metastases. *British journal of surgery*, 99(9), 1263-1269
175. Joshi CE, Parmigiani G, Colditz GA, Platz EA. Opportunities for the primary prevention of colorectal cancer in the United States. *Cancer Prev Res (Phila)* 2012 Jan, 5(1):138-145.
176. Kim, J. C., Kim, H. C., Yu, C. S., Han, K. R., Kim, J. R., Lee, K. H., et al. (2006). Efficacy of 3-dimensional endorectal ultrasonography compared with conventional ultrasonography and computed tomography in preoperative rectal cancer staging. *The American journal of surgery*, 192(1), 89-97.
177. Kinzler, K. W., & Vogelstein, B. (1996). Lessons from hereditary colorectal cancer. *Cell*, 87(2), 159-170.
178. Klessen, C., Rogalla, P., & Taupitz, M. (2007). Local staging of rectal cancer: the current role of MRI. *European radiology*, 17(2), 379-389.
179. Konishi, K., Kaneko, K., Kurahashi, T., Yamamoto, T., Kushima, M., Kanda, A., et al. (2003). A comparison of magnifying and nonmagnifying colonoscopy for diagnosis of colorectal polyps: a prospective study. *Gastrointestinal endoscopy*, 57(1), 48-53
180. Kudo, S., Kashida, H., Tamura, T., Kogure, E., Imai, Y., & Yamano, H. e. a. (2000). Colonoscopic diagnosis and management of nonpolypoid early colorectal cancer. *World J Surg*, 24, 1081-1090
181. Kudo, S.-e., Kashida, H., Nakajima, T., Tamura, S., & Nakajo, K. (1997). Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer. *World journal of surgery*, 21(7), 694-701
182. Kuebler, J. P., Wieand, H. S., O'Connell, M. J., Smith, R. E., Colangelo, L. H., Yothers, G., et al. (2007). Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *Journal of clinical oncology*, 25(16), 2198-2204
183. Kuebler, J. P., Wieand, H. S., O'Connell, M. J., Smith, R. E., Colangelo, L. H., Yothers, G., et al. (2007). Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *Journal of clinical oncology*, 25(16), 2198-2204
184. Kuehl, H., Antoch, G., Stergar, H., Veit-Haibach, P., Rosenbaum-Krumme, S., Vogt, F., et al. (2008). Comparison of FDG-PET, PET/CT and MRI for follow-up of colorectal liver metastases treated with radiofrequency ablation: initial results. *European journal of radiology*, 67(2), 362-371.
185. Labayle D, Fischer D, Vielh P, Drouhin F, Pariente A, Bories C et al. Sulindac causes regression of rectal polyps in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 1991 Sep;101(3):635-639.
186. Ladabaum, U. (2007). When even people at high risk do not take up colorectal cancer screening. *Gut*, 56(12), 1648-1650
187. Lafuente S, Arguis P, Fuster D, Vilana R, Lomeña F, & F, P. (2011). Assessment of radiofrequency ablation of lung metastasis from colorectal cancer using dual time-point PET/CT. *Clin Nucl Med*, 36(7), 603-605.
188. Lee JE, Li H, Chan AT, Hollis BW, Lee IM, Stampfer MJ et al. Circulating levels of vitamin D and colon and rectal cancer: the Physicians'Health Study and a meta-analysis of prospective studies. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011. May;4(5):735-743.
189. Leung, E., Grainger, J., Bandla, N., & Wong, L. (2010). The effectiveness of the '2-week wait'referral service for colorectal cancer. *International journal of clinical practice*, 64(12), 1671-1674
190. Ley 41/2002. (2002). Ley de autonomía del paciente de 14 de noviembre, BOE 274, de 15 de noviembre.
191. Ley14/1986. (1986). Ley general de sanidad de 25 de abril, BOE 102, de 29 de abril de 1986
192. Li G, Ma D, Zhang Y, Zheng W, Wang P. Coffee consumption and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of observational studies. *Public Health Nutr*. 2013 Feb;16 (2) :346-357.
193. Lieberman, D., Nadel, M., Smith, R. A., Atkin, W., Duggirala, S. B., Fletcher, R., et al. (2007). Standardized colonoscopy reporting and data system: report of the Quality Assurance Task Group of the National Colorectal Cancer Roundtable. *Gastrointestinal endoscopy*, 65(6), 757-766
194. Llamas-Elvira, J. M., Rodríguez-Fernández, A., Gutiérrez-Sáinz, J., Gomez-Rio, M., Bellon-Guardia, M., Ramos-Font, C., et al. (2007). Fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET in the preoperative staging of colorectal cancer. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 34(6), 859-867.
195. Lloyd, T., Sutton, C., Marshall, L., Marshall, D., Beach, M., & Kelly, M. (2002). Application of cancer collaborative initiatives. *Colorectal Dis*, 4(Suppl 1), 63
196. Lochhead P, Chan AT. Statins and colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;1(2):109-118.
197. Long-term effect of aspirin on cancer risk in carriers of hereditary colorectal cancer: an analysis from the CAPP2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 378: 2081-87
198. Lordan, J., Karanjia, N., Quiney, N., Fawcett, W., & Worthington, T. (2009). A 10-year study of outcome following hepatic resection

- for colorectal liver metastases—the effect of evaluation in a multidisciplinary team setting. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 35(3), 302-30
199. I-Tassan N, Chmiel NH, & Maynard J, e. a. (2002). Inherited variants of MYH associated with somatic G: C-T: A mutations in colorectal tumors. *Nat genet*, 3, 227-23.
 200. Macari, M., Bini, E., Jacobs, S., Naik, S., Lui, Y., Rajapaksa, R., et al. (2004). Colorectal polyps and cancers in asymptomatic average-risk patients: evaluation with CT colonography. *Radiology*, 230, 629-636.
 201. Madka V, Rao CV. Anti-inflammatory phytochemicals for chemoprevention of colon cancer. *Curr Cancer Drug Targets* 2013 Jun;13(5):542-547.
 202. Madoff, R. D., Parker, S. C., Varma, M. G., & Lowry, A. C. (2004). Faecal incontinence in adults. *The Lancet*, 364(9434), 621-632.
 203. Mainous III, A. G., Kern, D., Hainer, B., Kneuper-Hall, R., Stephens, J., & Geesey, M. E. (2004). The relationship between continuity of care and trust with stage of cancer at diagnosis. *cancer*, 13, 14
 204. Maldonado Tiestos, J., Méndez, M., Ginoves Sosa, A., Andujar, P., & González, F. (1994). Resultados preliminares de una estrategia de búsqueda de casos mediante un test de sangre oculta en heces para detectar pólipos y cáncer colorectal. Libro de ponencias Comunicaciones de las VII Jornadas de la Sociedad Canaria de Medicina de Familia y Comunitaria.
 205. María Chaparro, Javier P. Gisbert, Lourdes del Campo, José Cantero, José Maté. Accuracy of Computed Tomographic Colonography for the Detection of Polyps and Colorectal Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Digestion* 2009;80:1–17
 206. Marshall JB, Diaz-Arias AA, Barthel JS, & King PD, B. J. (1993). Prospective evaluation of optimal number of biopsy specimens and brush cytology in the diagnosis of cancer of the colorectum. *Am J Gastroenterol*, 88:, 1352-1354
 207. Marusch, F., Ptok, H., Sahn, M., Schmidt, U., Ridwelski, K., Gastinger, I., et al. (2011). Endorectal ultrasound in rectal carcinoma—do the literature results really correspond to the realities of routine clinical care? *Endoscopy*, 43(05), 425-431.
 208. Marzo Castillejo M, Bellas Becerro B, Ruin Villanueva M, Peguera Cierco P, Moreno Baquerano M. Estrategias de prevención del cáncer. *Aten Primaria*, 2007; 39 (supl3): 47-66.
 209. Marzo Castillejo M, Bobé Armant F. Controversias en la prevención del cáncer de cérvix, colon y próstata. Libro resumen del XXIX Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona 2009: 58-60.
 210. Mayor, S. (2001). More than 90% of urgent cancer referrals seen within two weeks. *BMJ*, 323(7313), 591
 211. McCall, J. L., Black, R. B., Rich, C. A., Harvey, J. R., Baker, R. A., Watts, J. M., et al. (1994). The value of serum carcinoembryonic antigen in predicting recurrent disease following curative resection of colorectal cancer. *Diseases of the colon & rectum*, 37(9), 875-881.
 212. McCullough ML, Gapstur SM, Shah R, Jacobs EJ, Campbell PT. Association between red and processed meat intake and mortality among colorectal cancer survivors. *J Clin Oncol* 2013 Aug 1;31(22):2773-2882.
 213. McLean, V. (2004). Radiation risk in perspective: position statement of the Health Physics Society. Health Physics Society Website. www.hps.org/documents/radiationrsk.pdf. Revised July 2010
 214. Mertens J, De Bruyne S, Van Damme N, Smeets P, Ceelen W, Troisi R, et al. (2013). Standardized added metabolic activity (SAM) IN 18F-FDG PET assessment of treatment response in colorectal liver metastases. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*.
 215. Meyer F, White E. Alcohol and nutrients in relation to colon cancer in middle-aged adults. *Am J Epidemiol* 1993 Aug 15;138 (4): 225-236.
 216. Meyerhardt, J. A., Mangu, P. B., Flynn, P. J., Korde, L., Loprinzi, C. L., Minsky, B. D., et al. (2013). Follow-up care, surveillance protocol, and secondary prevention measures for survivors of colorectal cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline endorsement. *Journal of Clinical Oncology*, 31(35), 4465-4470
 217. Miller, F. H., Kepcke, A. L., Reddy, D., Huang, J., Jin, J., Mulcahy, M. F., et al. (2007). Response of liver metastases after treatment with yttrium-90 microspheres: role of size, necrosis, and PET. *American Journal of Roentgenology*, 188(3), 776-783.
 218. Miyake, K. K., Nakamoto, Y., & Togashi, K. (2012). Dual-time-point 18F-FDG PET/CT in patients with colorectal cancer: clinical value of early delayed scanning. *Annals of nuclear medicine*, 26(6), 492-500.
 219. Monográfico SEOM de Largos Supervivientes en Cáncer. http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/MONOGRAFICO_SEOM_LARGOS_SUPERVIVIENTES_I.pdf
 220. Moreira, L., Pellisé, M., Carballal, S., Bessa, X., Ocaña, T., Serradesanferm, A., et al. (2013). High prevalence of serrated polyposis syndrome in FIT-based colorectal cancer screening programmes. *Gut*, 62(3), 476-477.
 221. Moro, L. (1993). El enfermo de cáncer y su entorno. Barcelona: Fundación "La Caixa
 222. Moyer, V. A. (2012). Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of internal medicine*, 157(2), 120-134.
 223. Mukherjee, S., Fountain, G., Stalker, M., Williams, J., Porrett, T., & Lunniss, P. (2010). The 'straight to test' initiative reduces both diagnostic and treatment waiting times for colorectal cancer: outcomes after 2 years. *Colorectal Disease*, 12(10Online), e250-e254
 224. Mulcahy, H., & O'Donoghue, D. (1997). Duration of colorectal cancer symptoms and survival: the effect of confounding clinical and pathological variables. *European Journal of Cancer*, 33(9), 1461-1467
 225. Murad-Regadas, S. M., Regadas, F. S. P., Rodrigues, L. V., Barreto, R. G., Monteiro, F. C. C., Landim, B. B., et al. (2009). Role of three-dimensional anorectal ultrasonography in the assessment of rectal cancer after neoadjuvant radiochemotherapy: preliminary results. *Surgical endoscopy*, 23(6), 1286-1291.
 226. Nakajo, M., Nakajo, M., Kajiya, Y., Jinguji, M., Nishimata, N., Shimaoka, S., et al. (2013). Diagnostic performance of 18F-fluorothymidine PET/CT for primary colorectal cancer and its lymph node metastasis: comparison with 18F-fluorodeoxyglucose PET/CT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 40(8), 1223-1232.
 227. NCCN. (2014). Guías National Comprehensive Cancer Network. versión 3.

228. NCI. (2013). Colorectal Cancer Risk Prediction Models. Disponible en: epi.grants.cancer.gov/cancer_risk_prediction/colorectal.html
229. Ning Y. A quantitative analysis of BMI and CRC: findings from 56 observational studies. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 556-565.
230. Nolfo F, Rametta S, Marventano S, Grosso G, Mistretta A, Drago F. Pharmacological and dietary prevention for colorectal cancer. *BMC Surg* 2013 Oct 8; 13 Suppl 2:S16.
231. OJEU. (2003). Council of the European Union Recommendation of 2 December 2003 on cancer screening. L327, 34-38.
232. OncoGuía del consejo y asesoramiento genéticos en el cáncer hereditario. Versión completa para la aplicación en la práctica clínica. Barcelona: Agencia d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mediques. Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Junio 2006 (OG01/2006).
233. Onesti, J. K., Mascarenhas, C. R., Chung, M. H., & Davis, A. T. (2011). Isolated metastasis of colon cancer to the scapula: is surgical resection warranted? *World journal of surgical oncology*, 9(1), 1-4.
234. P.M. Kris-Etherton, W.W. Harris y L.J. Appel, "Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease", *Circulation* 106 (21), 2002, págs. 2747-2757.
235. Padwick, R. T., Bajwa, A. A., Shaw, A., Leung, E., Francombe, J., & Stellakis, M. L. (2013). The Two-Week Referral System for colorectal cancer—not fit for purpose. *International journal of colorectal disease*, 28(11), 1531-1534. <http://rd.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00384-013-1730-9.pdf>.
236. Park, I., Kim, H., Yu, C., Ryu, M., Chang, H., Kim, J., et al. (2006). Efficacy of PET/CT in the accurate evaluation of primary colorectal carcinoma. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 32(9), 941-947.
237. Patai, Á. V., Molnár, B., Tulassay, Z., & Sipos, F. (2013). Serrated pathway: Alternative route to colorectal cancer. *World journal of gastroenterology: WJG*, 19(5), 607
238. Paterson, W., Depew, W., Paré, P., Petrunia, D., Switzer, C., Veldhuyzen van Zanten, S., et al. (2006). Canadian Association of Gastroenterology Wait Time Consensus Group Canadian consensus on medically acceptable wait times for digestive health care. *Can J Gastroenterol*, 20, 411-423
239. Patrono C, Patrignani P, Garcia Rodriguez L. Cyclooxygenase-selective inhibition of prostanoid formation: transducing biochemical selectivity into clinical readouts. *J Clin Invest* 2001 Jul; 108(1): 7-13.
240. Paz Valiñas, L., & Atienza-Merino, G. (2002). Evaluación de la eficacia y efectividad del cribado poblacional del cáncer colorrectal. Aplicabilidad en el Sistema Nacional de Salud. Santiago de Compostela: Servicio Galego de Saúde. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia, avalia-t.
241. Peluso, F., & Goldner, F. (1991). Follow-up of hot biopsy forceps treatment of diminutive colonic polyps. *Gastrointestinal endoscopy*, 37(6), 604-606
242. Pérez Segura P. Cáncer colorrectal hereditario. Unidades de Consejo Genético. En: *Cáncer colorrectal*, 2009. Edit: You & US, SA.
243. Pijl, M., Chaoui, A., Wahl, R., & Van Oostayen, J. (2002). Radiology of colorectal cancer. *European journal of Cancer*, 38(7), 887-898
244. Portenoy, R. K. (2011). Treatment of cancer pain. *The Lancet*, 377(9784), 2236-2247. A.E.C.C. (2002). Guía práctica cáncer colorrectal. 37-38,41-43,32-33,103-107,116-122
245. Portillo I, Idígoras I, Ojembarrena E, Arana-Arri E, & al., Z. M. e. (2013). Main results of the colorectal cancer screening program in the Basque Country (Spain). *Gac Sanit*.
246. Prades, J., & Borràs, J. M. (2011). Multidisciplinary cancer care in Spain, or when the function creates the organ: qualitative interview study. *BMC public health*, 11(1), 141
247. Puli, S. R., Bechtold, M. L., Reddy, J. B., Choudhary, A., & Antillon, M. R. (2010). Can Endoscopic Ultrasound Predict Early Rectal Cancers That Can Be Resected Endoscopically? A Meta-Analysis and Systematic Review. *Digestive Diseases and Sciences*, 55, 1221-1229.
248. Pullyblank, A., Silavant, M., & Cook, T. (2003). Failure to recognize high-risk symptoms of colorectal cancer in standard referral letters leads to a delay in initiation of treatment. Paper presented at the BRITISH JOURNAL OF SURGERY.
249. Quintero, E. (2009). ¿ Test químico o test inmunológico para la detección de sangre oculta en heces en el cribado del cáncer colorrectal? *Gastroenterología y hepatología*, 32(8), 565-576.
250. Quintero, E., Castells, A., Bujanda, L., Cubiella, J., Salas, D., Lanás, Á., et al. (2012). Colonoscopy versus fecal immunochemical testing in colorectal-cancer screening. *New England Journal of Medicine*, 366(8), 697-706.
251. Rai, S., & Kelly, M. (2007). Prioritization of colorectal referrals: a review of the 2-week wait referral system. *Colorectal Disease*, 9(3), 195-202
252. Ramos, M., Esteva, M., Cabeza, E., Llobera, J., & Ruiz, A. (2008). Lack of association between diagnostic and therapeutic delay and stage of colorectal cancer. *European Journal of Cancer*, 44(4), 510-521
253. Regensteiner JG, Mayer EJ, Shetterly SM, Eckel RH, Haskell WL, Marshall JA et al. Relationship between habitual physical activity and insulin levels among non diabetic men and women. *San Luis Valley Diabetes Study. Diabetes Care* 1991; 14:1066-1074.
254. Rembacken, B., Fujii, T., Cairns, A., Dixon, M., Yoshida, S., Chalmers, D., et al. (2000). Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *The Lancet*, 355(9211), 1211-1214
255. Rex, D. K., Bond, J. H., Winawer, S., Levin, T. R., Burt, R. W., Johnson, D. A., et al. (2002). Quality in the technical performance of colonoscopy and the continuous quality improvement process for colonoscopy: recommendations of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *The American journal of gastroenterology*, 97(6), 1296-1308
256. Rex, D. K., Cutler, C. S., Lemmel, G. T., Rahmani, E. Y., Clark, D. W., Helper, D. J., et al. (1997). Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back colonoscopies. *Gastroenterology*, 112(1), 24-28.
257. Rex, D. K., Johnson, D. A., Lieberman, D. A., Burt, R. W., & Sonnenberg, A. (2000). Colorectal cancer prevention 2000: screening recommendations of the American College of Gastroenterology. *The American journal of gastroenterology*, 95(4), 868-877
258. Robertson DJ, Greenberg ER, & Beach M, e. a. (2005). Colorectal cancer in patients under close colonoscopic surveillance. *Gastroenterology*, 129, 34-41

259. Rockey, D., Paulson, E., Niedzwiecki, D. e., Davis, W., Bosworth, H., Sanders, L., et al. (2005). Analysis of air contrast barium enema, computed tomographic colonography, and colonoscopy: prospective comparison. *The Lancet*, 365(9456), 305-311
260. Rodríguez Pérez, M. (2006). Calidad asistencial: Conceptos, dimensiones y desarrollo operativo. *Gestión clínica: Desarrollo e instrumentos*. Ed. Luis Angel Oteo. Edición Díaz de Santos
261. Rothwell PM. Aspirin in prevention of sporadic colorectal cancer: current clinical evidence and overall balance of risks and benefits. *Recent Results Cancer Res* 2013; 191:121-142.
262. Ruder EH, Laivemo AO, Graubard BI, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Cross AJ. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and colorectal cancer risk in a large, prospective cohort. *Am J Gastroenterol* 2011 Jul; 106(7):1340-1350.
263. Safi, F., Link, K. H., & Beger, H. G. (1993). Is follow-up of colorectal cancer patients worthwhile? *Diseases of the colon & rectum*, 36(7), 636-642
264. Sahani, D., Mehta, A., Blake, M., Prasad, S., Harris, G., & Saini, S. (2004). Preoperative Hepatic Vascular Evaluation with CT and MR Angiography: Implications for Surgery. *Radiographics*, 24(5), 1367-1380
265. Sanchez, W., Harewood, G. C., & Petersen, B. T. (2004). Evaluation of polyp detection in relation to procedure time of screening or surveillance colonoscopy. *The American journal of gastroenterology*, 99(10), 1941-1945
266. Sarkaria, S., Lee, H.-S., Gaidhane, M., & Kahaleh, M. (2013). Advances in Endoscopic Ultrasound-Guided Biliary Drainage: A Comprehensive Review. *Gut and liver*, 7(2), 129-136.
267. Sasaki Y, Niwa Y, Hirooka Y, Ohmiya N, Itoh A, Ando N et al. The use of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for investigation of submucosal and extrinsic masses of the colon and rectum. *Endoscopy* 2005; 37(2):154-160.
268. Sasaki, Y., Niwa, Y., Hirooka, Y., Ohmiya, N., Itoh, A., Ando, N., et al. (2005). The use of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for investigation of submucosal and extrinsic masses of the colon and rectum. *Endoscopy*, 37(02), 154-160.
269. Scheele, J., Stangl, R., & Altendorf-Hofmann, A. (1990). Hepatic metastases from colorectal carcinoma: impact of surgical resection on the natural history. *British Journal of Surgery*, 77(11), 1241-1246.
270. Schlemper, R., Hirata, I., & Dixon, M. (2002). The macroscopic classification of early neoplasia of the digestive tract. *Endoscopy*, 34(02), 163-168
271. Schmoll, H., Van Cutsem, E., Stein, A., Valentini, V., Glimelius, B., Haustermans, K., et al. (2012). ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making. *Annals of Oncology*, 23(10), 47-84
272. Schmoll, H., Van Cutsem, E., Stein, A., Valentini, V., Glimelius, B., Haustermans, K., et al. (2012). ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making. *Annals of Oncology*, 23(10), 2479-2516.
273. Schneider, C., Bevis, P. M., Durdey, P., Thomas, M. G., Sylvester, P. A., & Longman, R. J. (2013). The association between referral source and outcome in patients with colorectal cancer. *The Surgeon*, 11(3), 141-146
274. Scholefield, J. H., & Steele, R. J. (2002). British Society For Gastroenterology. Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland Guidelines for follow up after resection of colorectal cancer. *Gut*, 51(Suppl 5), V3-V5
275. Scott, M., Knight, A., Brown, K., & Novell, J. (2005). Time up for the 2-week-wait? . *Colorectal Dis*, 7, A63-64
276. Selvachandran, S., Hodder, R., Ballal, M., Jones, P., & Cade, D. (2002). Prediction of colorectal cancer by a patient consultation questionnaire and scoring system: a prospective study. *The Lancet*, 360(9329), 278-283
277. Sener, S., Miller, H., & DeCosse, J. (1984). The spectrum of polyposis. *Surgery, gynecology & obstetrics*, 159(6), 525-532
278. Sergas, & Coruña, X. d. x. i. d. A. (2011). Vía clínica para manejo del cancer colorrectal., from http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20A%20Corua/201110/Protocolo%20Via%20clinica%20Cancro%20Colorrectal%201-06-2010_20111020_145718_5440.pdf
279. Sergas, & Pontevedra-Salnés, X. d. x. i. (2012). Circuito asistencia rápido para pacientes con sospecha de cáncer colorrectal. from http://intranetchopo/Varios/vvrr/index_vvrr.htm
280. Sergas, & sanitaria, D. d. a. (2011). Mellora de accesibilidade dos pacientes con sospeita de cancro ós dispositivos asistencia. from http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20de%20Santiago/201112/Presentaci%c3%b3n%20Circuitos%20Cancro_20111216_102314_0154.pdf.
281. Sergas, & Santiago, X. d. a. i. d. (2011). Vía rápida cáncer colorrectal. from http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20de%20Santiago/201112/V%c3%a1a%20R%c3%a1pida%20C%c3%a1ncer%20Colorrectal_20111214_110901_6730.pdf
282. Sikora, K. (1999). Cancer survival in Britain: is poorer than that of her comparable European neighbours. *BMJ: British Medical Journal*, 319(7208), 461
283. Singh S, Singh H, Singh PP, Murad MH, Limburg PJ. Antidiabetic medications and the risk of colorectal cancer in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2013 Dec;22(12):2258-2268.
284. Skandarajah, A. R., & Tjandra, J. J. (2006). Preoperative Loco-Regional Imagin In Rectal Cancer. *ANZ Journal of surgery*, 76(6), 497-504.
285. Smith, R. A., Cokkinides, V., & Eyre, H. J. (2006). American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer, 2006. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 56(1), 11-25.
286. Smith, T. J., & Hillner, B. E. (2001). Ensuring quality cancer care by the use of clinical practice guidelines and critical pathways. *Journal of Clinical Oncology*, 19(11), 2886-2897
287. SNS. (2010). Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud. . Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo
288. Solomon, M. J., & McLeod, R. S. (1993). Endoluminal transrectal ultrasonography: accuracy, reliability, and validity. *Diseases of the colon & rectum*, 36(2), 200-205.

289. Sonnenberg A, Genta RM. Helicobacter pylori is a Risk factor for colonic neoplasms. *Am J Gastroenterol.* 2013 Feb; 108(2):208-215.
290. Soo FY, & al, W. R. e. (2001). Impact of the 2 week rule on the treatment of colorectal cancer. *Gut*, 48, A53
291. Sorbi D, Norton I, & Conio M, e. a. (2000). Postpolypectomy lowerGI bleeding: Descriptive analysis. *Gastrointest Endosc*, 51, 690-696
292. Sweetser S, TC, S., & FA., S. (2013). Serrated colon polyps as precursor to colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 11(7), 760-767
293. Tan, M. C., Linehan, D. C., Hawkins, W. G., Siegel, B. A., & Strasberg, S. M. (2007). Chemotherapy-induced normalization of FDG uptake by colorectal liver metastases does not usually indicate complete pathologic response. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 11(9), 1112-1119.
294. Tanaka, S., Haruma, K., Oka, S., Takahashi, R., Kunihiro, M., Kitadai, Y., et al. (2001). Clinicopathologic features and endoscopic treatment of superficially spreading colorectal neoplasms larger than 20 mm. *Gastrointestinal endoscopy*, 54(1), 62-66
295. Tarraga, P., Garcia-Olmo, D., Celada, A., García-Moliner, M., Divison, J., & Casado, C. (1999). Colorectal cancer screening through detection of fecal occult blood in a controlled health zone. *Revista española de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Española de Patología Digestiva*, 91(5), 335-344.
296. Taylor ML, Wells BJ, Smolak MJ. Statins and cancer: a meta-analysis of case-control studies. *Eur J Cancer Prev* 2008 Jun;17(3):259-268.
297. Thomas, S., & Burnet, N. (2001). Two week rule for cancer referrals: Reducing waiting times from diagnosis to treatment might be more effective. *BMJ: British Medical Journal*, 323(7317), 864
298. Thorlacius, H., & Toth, E. (2007). Role of chromoendoscopy in colon cancer surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases*, 13(7), 911-917
299. Thorne, K., Hutchings, H. A., & Elwyn, G. (2006). The effects of the Two-Week Rule on NHS colorectal cancer diagnostic services: a systematic literature review. *BMC health services research*, 6(1), 43
300. Thosani N, Thosani SN, Kumar S, Nugent Z, Jimenez C, Singh H et al. Reduced risk of colorectal cancer with use of oral bisphosphonates: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Oncol.* 2013 Feb 10; 31(5):623-30.
301. Torrejón M, Fernández J, Sacristán A. Uso de fentanilo en pacientes oncológicos terminales. ¿Está justificado su amplio uso? *Inf Ter Sist Nac Salud* 2005; 29: 69-73.
302. Torres LM. Tapentadol retard en el dolor crónico intenso. *Rev Soc Esp Dolor* 18; 5: 2011
303. Tóth, K., Sipos, F., Kalmár, A., Patai, Á. V., Wichmann, B., Stoehr, R., et al. (2012). Detection of methylated SEPT9 in plasma is a reliable screening method for both left-and right-sided colon cancers. *PLoS one*, 7(9), e46000.
304. Towler, B., Irwig, L., Glasziou, P., Weller, D., & Kewenter, J. (2006). Screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, hemoccult. *The Cochrane Library*
305. Trecca A, Gai F, Di Lorenzo GP, Hreniuc H, Pasciuto A, Antonellis F, et al. (2004). Conventional colonoscopy versus chromoendoscopy and magnifying endoscopy for the diagnosis of colorectal lesions: a comparative prospective study in 995 patients. 56(1), 31-36
306. Truant, S., Huglo, D., Hebbard, M., Ernst, O., Steinling, M., & Pruvot, F. R. (2005). Prospective evaluation of the impact of [18F] fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography of resectable colorectal liver metastases. *British journal of surgery*, 92(3), 362-369.
307. Ulla-Rocha, J. L., Vilar-Cao, Z., & Sardina-Ferreiro, R. (2012). EUS-guided drainage and stent placement for postoperative intra-abdominal and pelvic fluid collections in oncological surgery. *Therapeutic advances in gastroenterology*, 5(2), 95-102.
308. Umar, A., & Greenwald, P. (2009). Alarming colorectal cancer incidence trends: a case for early detection and prevention. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 18(6), 1672-1673.
309. Valentín-López, B., Ferrándiz-Santos, J., Blasco-Amaro, J.-A., Morillas-Sáinz, J.-D., & Ruiz-López, P. (2012). Assessment of a rapid referral pathway for suspected colorectal cancer in Madrid. *Family practice*, 29(2), 182-188
310. Valk, P. E., Abella-Columa, E., Haseman, M. K., Pounds, T. R., Tesar, R. D., Myers, R. W., et al. (1999). Whole-body PET imaging with [18F] fluorodeoxyglucose in management of recurrent colorectal cancer. *Archives of Surgery*, 134(5), 503-511.
311. Vallverdú Cartié, H., Comajuncosas Camp, J., Orbeal Sáenz, R. A., López Negre, J. L., Gris Garriga, P. J., Jimeno Fraile, J., et al. (2011). Resultados de la implementación del circuito de diagnóstico rápido de cáncer colorrectal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 103(8), 402-407
312. Van Cutsem, E., & Oliveira, J. (2008). Colon cancer: ESMO clinical recommendations for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up. *Ann Oncol*, 19(Suppl 2), ii29-ii30
313. Varadarajulu, S., & Drelichman, E. R. (2009). Effectiveness of EUS in drainage of pelvic abscesses in 25 consecutive patients (with video). *Gastrointestinal endoscopy*, 70(6), 1121-1127.
314. Vasen, H. (2000). Clinical diagnosis and management of hereditary colorectal cancer syndromes. *Journal of Clinical Oncology*, 18(suppl 1), 81-92.
315. Vaughan-Shaw, P., Cutting, J., Borley, N., & Wheeler, J. (2013). Repeat 2-week wait referrals for colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 15(3), 292-297
316. Veit-Haibach, P., Kuehle, C. A., Beyer, T., Stergar, H., Kuehl, H., Schmidt, J., et al. (2006). Diagnostic accuracy of colorectal cancer staging with whole-body PET/CT colonography. *Jama*, 296(21), 2590-2600.
317. Villanueva, M. J. (2012). La ética de la Medicina. En: Millán Núñez-Cortés J, del Llano Señarís JE (directores). *Ser médico. Los valores de una profesión*, Unión Editorial. Madrid
318. Vogelstein, B., Fearon, E. R., Hamilton, S. R., Kern, S. E., Preisinger, A. C., Leppert, M., et al. (1988). Genetic alterations during colorectal-tumor development. *New England Journal of Medicine*, 319(9), 525-532.
319. Von Karsa L, Segnan N, & J, P. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis First Edition 2010.
320. Wald, C., Scheirey, C. D., Tran, T. M., & Erbay, N. (2006). An update on imaging of colorectal cancer. *Surgical Clinics of North America*, 86(4), 819-847
321. Walsh, S., Bruce, C., Bennington, S., & Ravi, S. (2002). The fourteen-day rule and colorectal cancer. *Annals of the Royal College of*

- Surgeons of England, 84(6), 386
322. Warshaw, A. L., & Welch, J. P. (1978). Extrahepatic biliary obstruction by metastatic colon carcinoma. *Annals of surgery*, 188(5), 593-597.
323. Warwick, M., Zeidermann, M., & Watkinson, A. (2003). Referral of patients to a rapid access clinic for suspected colorectal cancer in the absence of high-risk symptoms. *Colorectal Disease*, 5, A42
324. Weisman, A. D., & Worden, J. W. (1976). The existential plight in cancer: significance of the first 100 days. *The international journal of psychiatry in medicine*, 7(1), 1-15
325. Wilson JMG, Jungner YG. Principles and practices of screening for disease. Geneva: World Health Organisation; 1968. Report No.: Public Health Paper 34.
326. Wilson, J., & Jungner, G. (2011). Principles and practice of screening for disease. Geneva: World Health Organization, 1968. Public health papers, 34.
327. Winawer SJ, Z, Ho MN, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS, et al (1993). Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med*, 329(19), 1977-1981
328. Winawer, S. J., Fletcher, R. H., Miller, L., Godlee, F., Stolar, M. H., Mulrow, C. D., et al. (1997). Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology*, 112(2), 594-642.
329. Winawer, S. J., Stewart, E. T., Zauber, A. G., Bond, J. H., Ansel, H., Waye, J. D., et al. (2000). A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. *New England Journal of Medicine*, 342(24), 1766-1772
330. Wu S, Feng B, Li K, Zhu X, Liang S, Liu X et al. Fish consumption and colorectal cancer risk in humans: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2012;125:551-559.
331. [www.1aria.com /](http://www.1aria.com/)
332. Yang T, Owen JL, Lightfoot YL, Kladd MP, Mohamadzadeh M. Microbiota impact on the epigenetic regulation of colorectal cancer. *Trends Mol Med* 2013 Dec; 19(12):714-725.
333. Yasuda, S., Fujii, H., Nakahara, T., Nishiumi, N., Takahashi, W., Ide, M., et al. (2001). 18F-FDG PET detection of colonic adenomas. *Journal of Nuclear Medicine*, 42(7), 989-992.
334. Yong TW, Yuan ZZ, Jun Z, Lin Z, He WZ, & Z, J. (2011). Sensitivity of PET/MR images in liver metastases from colorectal carcinoma. *Hell J Nucl Med*, 14(3), 264-268.
335. Zafar, A., Mak, T., Whinnie, S., & Chapman, M. (2012). The 2-week wait referral system does not improve 5-year colorectal cancer survival. *Colorectal Disease*, 14(4), e177-e180
336. Zubarik, R., Fleischer, D. E., Mastropietro, C., Lopez, J., Carroll, J., Benjamin, S., et al. (1999). Prospective analysis of complications 30 days after outpatient colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*, 50(3), 322-328.
- J; Corujeira Rivera, María del Carmen.; Covela Rúa, Marta; De Chiara, Loretta; Díaz Parada, Pilar; Doménech García, Nieves; Fernández Lago, Orlando; Fernandez Lopez, María Luisa; Fernández Núñez, Natalia.; Fernández-Rozadilla, Ceres; Ferreira Sánchez, José Luis; Figueroa Conde-Valvís, Angélica; Fraga Rodríguez, Máximo.; Fungueiriño Suárez, Rosa María; Gallardo Martín, Elena; García Figueiras, Roberto; Gómez Caamaño, Antonio; Gómez Castro, Álvaro; González Conde, Benito; González-Carreró, Joaquín; Lancha Hernández, Carmen; Ledo Rodríguez, Alejandro; López Piñero, Susana; Lorenzo Lorenzo, Isabel; Macenlle García, Ramiro Manuel; Martínez Romero, Marcos; Martínez-Sapiña Llanas, Mª José; Mato Abad, Virginia; Mera Calviño, José Manuel; Núñez Cambre, Iría; Núñez Deben. Manuel; Paredes Cotoré, Jesus.; Pedreira Souto, Nieves; Pena Álvarez, Carolina; Pereira Loureiro, Javier; Pereira Loureiro, Miguel; Rial Hermida, María Isabel; Ric Benito, Palmira; Robert Munteanu, Cristian; Rodríguez Martínez de Llano, Sofía; Romero Ventosa, Yaiza; Ruiz-Ponte, Clara. Taboada Valladares, Begoña; Ulla Rocha, José Luis; Val Varela, Vanesa; Valladares Ayerbes, Manuel; Varela Calviño, Rubén; Varela Ferreiro, Silvia; Vázquez Dourado, Ramón; Vázquez Lago, José Manuel; Vázquez Naya, José Manuel; Vázquez Rey, María Teresa; Vázquez Tuñas; M Lidia; Vieiro Baló, Paula; Vilanova Vazquez; Vanesa.

Autores de la REGICC, ASOCIACION 1ARIA y AGAMFEC

Alonso Aguirre, Pedro; Álvarez Lorenzo, Carmen; Amigo Lechuga, Jorge; Banco Rodríguez, Marta María; Baños Rodríguez, Gerardo; Blanco-Calvo, Moisés; Brea-Fernández, Alejandro.; Cal Purriños, Natalia; Calviño Sampedro, Cristina; Calvo Crespo, Patricia; Campos Balea, Begoña; Carpintero Briones, Pedro; Carracedo, Ángel; Castro Alvareño, Javier; Concheiro Nine, Ángel; Constenla Figueiras, Manuel; Cordero, Oscar

TABAQUISMO. Análisis en una consulta de Atención Primaria

Adalid Maldonado Díaz¹, Mercedes A. Hernández Gómez², M. Andrea Figueira Vázquez³, Bernardo Álvarez Modroño⁴, Laura Peleteiro González⁵

1 RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA EN UNIDAD DOCENTE DE OURENSE. CS. NOVOA SANTOS.

2 MÉDICO DE FAMILIA EN CENTRO DE SALUD NOVOA SANTOS DE OURENSE.

3 RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA EN UNIDAD DOCENTE DE OURENSE. CS. NOVOA SANTOS.

4 RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA EN UNIDAD DOCENTE DE OURENSE. CS. NOVOA SANTOS.

5 RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA EN UNIDAD DOCENTE DE OURENSE. CS. NOVOA SANTOS.

Persona designada para correspondencia: Mercedes A. Hernández Gómez

CENTRO DE SALUD NOVOA SANTOS. C/ JUAN XXIII, N°6. OURENSE. CP.:32003.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 31 - 34

RESUMEN

Objetivo: Evaluar en una consulta la motivación para dejar de fumar, y la confianza para ello en su médico de familia.

Diseño: Estudio descriptivo transversal mediante encuesta entre julio y septiembre de 2014.

Participantes: A todos los pacientes que acudieron a consulta, previa información y consentimiento, se les preguntó acerca del consumo de tabaco, motivación para dejar de fumar, número de intentos y si consideraban la ayuda desde el centro de salud. Criterios de exclusión: no dar consentimiento para participar y no pertenecer a ese cupo.

Mediciones principales: Edad, sexo, hábito tabáquico, número de intentos, motivación, confianza, registro en historia clínica.

Resultados: Se han entrevistado 308 personas de entre 15 y 94 años, media de edad, 55 años. 66,9% mujeres.

El 49.67% no fumaban, el 27.27% eran exfumadores y 23.05% fumadores. Al 77,5% les gustaría dejar de fumar. En todos los tramos de edad predominó la motivación para dejar de fumar, salvo a partir de los 75 años ($p < 0,0001$). No hubo diferencia significativa por sexo; pero si por edad ($p < 0,0001$). Conforme aumentaba la edad, era más probable encontrar personas que habían dejado de fumar ($p < 0,0001$).

El 76,9% confiaba en que desde la consulta se les podría ayudar ($p < 0,0001$).

En cuanto a registro en historia electrónica (IANUS) no había constancia para el 59.2% de los fumadores, ni para el 69% de los ex fumadores.

Conclusiones: Los fumadores tienen motivación para dejar de fumar y confían para ello en su médico de familia. El registro en IANUS es mejorable.

Palabras clave: Tabaco. Fumador. Atención Primaria. Deshabituación. Motivación.

Premios: Premiado como mejor comunicación en VIª Xornadas de Patología Respiratoria en Atención Primaria celebradas en Ourense los días 26-27 de febrero de 2015.

Puntos clave: El impacto que presenta el consumo de tabaco en la mortalidad evitable, entendida como aquella producida antes de los 65 años, supone el 26,5% de las muertes atribuidas en España.

No se han elaborado estrategias sanitarias destinadas a disminuir la prevalencia.

Aportaciones de este estudio: Los pacientes fumadores están motivados para dejarlo y confían en la ayuda desde su centro de salud.

Hay un infraregistro en historia clínica electrónica IANUS.

ESQUEMA GENERAL

Tipo estudio	Epidemiológico transversal por encuestas
Ámbito geográfico	Ciudad de Ourense
Población	Personas que consultan por cualquier motivo
Material	Encuesta
Período de referencia	Junio de 2014 a Septiembre de 2014
Tamaño de la encuesta	308 personas
Muestreo	No procede
Error de muestreo	No procede

INTRODUCCIÓN

Fumar es causa conocida de cáncer, enfermedad cardiovascular (ECV), complicaciones del embarazo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre más de 25 problemas de salud¹.

Resulta preocupante el impacto que presenta el consumo de tabaco en la mortalidad evitable, entendida como aquella producida antes de los 65 años, y que supone el 26,5% de las muertes atribuidas en España². Una de cada 7 muertes ocurridas cada año en individuos mayores de 35 años en España es atribuible al consumo del tabaco³. Se estima que, en Galicia, el tabaco produjo 21.588 defunciones entre 2001 y 2006, lo que supone el 12,5% de las muertes totales sucedidas en dicho periodo².

Es sobradamente conocido que el tratamiento del tabaquismo presenta una relación coste-beneficio favorable, en especial cuando se compara con otros procedimientos preventivos habitualmente seguidos en atención primaria (AP) siendo los programas de cesación tabáquica posiblemente el procedimiento más eficiente para mejorar la salud de la población^{1,4}. Múltiples estudios han demostrado que cambios en el estilo de vida son eficaces para mejorar la salud de las personas y disminuir la carga de enfermedad^{1,5}.

El abordaje del tabaquismo puede y debe hacerse de forma global en ambos niveles asistenciales, en AP con la ventaja añadida de que, por su mayor accesibilidad y cobertura, produce un rendimiento más alto en términos de salud pública⁶.

Según la Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12 (ENSE2011) la prevalencia de fumadores actuales, diarios y ocasionales, es del 27% en adultos en 2011, frente al 29.9% de 2009, lo que supone un descenso de un 2.9%. El porcentaje de exfumadores prácticamente se mantiene estable, en un 19.6%. La prevalencia de personas que no han fumado nunca es del 53.5% dándose un aumento general de 4 puntos porcentuales respecto a 2009. También se ha reducido especialmente el consumo en los grupos de mayor edad. Sin embargo, se ha dado un aumento en la prevalencia de fumadoras actuales en mujeres de 55-64 años. En cuanto a la intención de dejar de fumar, un 11.4% de los fumadores diarios muestra intención de hacerlo en el plazo de un mes y un 23.7% en los próximos 6 meses. Sin embargo, el 70% no ha realizado ningún intento⁷.

No se han elaborado estrategias sanitarias destinadas a disminuir la prevalencia. El diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en España está aún confinado a grupos de profesionales sensibilizados, a unidades especializadas o a iniciativas de grupos de trabajo de distintas sociedades científicas⁸.

La utilización de las consultas de AP por la población es cada día mayor. Se estima que el 75% de los españoles acude a su médico al menos una vez al año, lo que proporciona al profesional y al propio sistema sanitario múltiples oportunidades de abordar el problema del tabaquismo, tanto informando como ayudando a los interesados en abandonar su consumo^{1,9}. La prevención y promoción de la salud es una actividad fundamental en atención primaria, y los profesionales sanitarios tenemos un papel fundamental en la lucha contra el tabaquismo⁸.

Las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud, (PAPPS) son claras: preguntar en cada visita por el consumo de tabaco a las personas mayores de 10 años y registrar el consumo en la historia clínica (recomendación grado A de la USPSTF). La periodicidad mínima de esta detección debe ser de una vez cada 2 años. No es necesario reinterrogar a las personas mayores de 25 años en las que se tenga constancia en la historia clínica que nunca han fumado. Todas las personas que fuman deben recibir un consejo claro y personalizado para el abandono del tabaco, debe ofrecérseles ayuda

para dejar de fumar y se debe fijar un seguimiento mínimo durante las primeras semanas después de dejar de fumar (recomendación grado A de la USPSTF)^{1,5,10}.

A pesar del esfuerzo de distintas sociedades profesionales, y especialmente de la Sociedad española de medicina familiar y comunitaria, SEMFYC, este tipo de actividad no ha sido incluida en la asistencia rutinaria de los profesionales sanitarios de atención primaria. En ocasiones, aun no lo es ni el registro del consumo de tabaco en la historia clínica⁸.

OBJETIVOS

Evaluar la motivación para dejar de fumar en la población adscrita a una consulta de atención primaria de la ciudad de Ourense.

Analizar la confianza en los profesionales de atención primaria para dejar de fumar. Estudiar la prevalencia de tabaquismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal mediante encuesta durante los meses de julio a septiembre del año 2014.

A todos los pacientes adscritos a un cupo en el centro de salud Novoa Santos, y que acudieron a consulta en ese tiempo, se les preguntó acerca de consumo de tabaco, número de intentos y motivación para dejar de fumar, y si consideraban que desde el centro de salud se le podría ayudar. Además se registró el código de identificación personal (CIP) de tarjeta sanitaria, el sexo y edad.

Una vez finalizada la recogida de datos, se accedió a la historia clínica electrónica, IANUS, para ver el registro previo de este hábito.

Los datos se recogieron por un médico residente previa información acerca del estudio y solicitud de consentimiento.

Como criterios de inclusión se tuvo en cuenta la adscripción de los pacientes a ese cupo, con el consentimiento a participar y haber acudido a consulta en esos meses por cualquier motivo. Como criterio de exclusión, la negativa del paciente a participar en la encuesta, y pacientes atendidos pertenecientes a otros cupos.

Los datos fueron recogidos en una base creada en Excell, y posteriormente volcados y analizados con el programa SPSS 14.0 para Windows. El análisis estadístico se hizo con el mismo programa.

El estudio descriptivo se hará utilizando medidas de tendencia central (media y mediana), de dispersión (desviación estándar, DE), estimación de medias y proporciones expresadas con sus intervalos de confianza (IC) al 95%.

Para la comparación de variables cualitativas dicotómicas, se emplearán el "test de Chi cuadrado" o la "prueba exacta de Fisher", en aquellos casos que lo precisen por no verificar la asunción de normalidad. Para comparación de variables cuantitativas, se utilizarán la "t-Student", y en caso de no cumplir criterios de normalidad, pruebas no paramétricas como la "U de Mann Whitney.

En todos los casos se considerara significación estadística a valores de $p < 0.05$.

Aspectos éticos y legales. Este estudio cumple la Declaración de Helsinki de la WMA (World Medical Association) y las recomendaciones de la EMA (European Medicines Agency).

Todos los miembros del equipo investigador son profesionales del SERGAS. No existen conflictos de intereses en ninguno de ellos.

RESULTADOS

Entre los meses de julio y septiembre de 2014 fueron entrevistadas,

acerca del consumo de tabaco, 308 personas de entre 15 y 94 años. La media de edad fue de 55. De ellos el 66,9% fueron mujeres. En la figura 1 se representan las características de la población atendida.

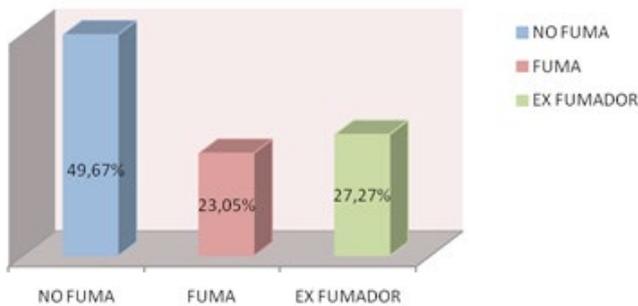


FIGURA 1. Hábito tabáquico de la muestra analizada, en porcentajes.

Entre los fumadores hubo predominio de hombres, 24,5% frente a 22,3% de mujeres. (Figura 2).

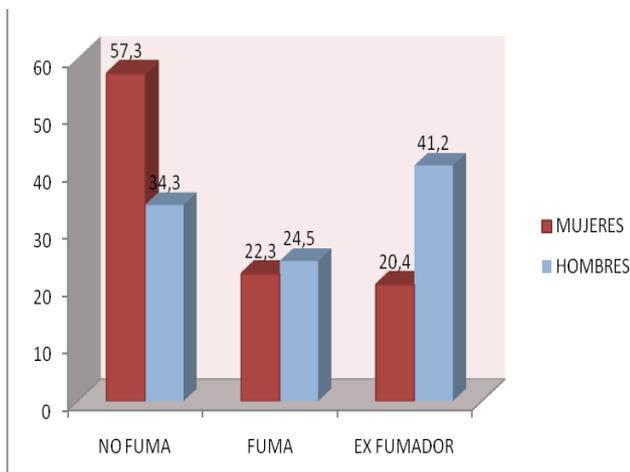


FIGURA 2. Características de la muestra en porcentajes, según hábito tabáquico y sexo.

Al 77,5% de los fumadores les gustaría dejar de fumar. Hasta la fecha del estudio habían realizado una media de 2.17 intentos.

Conforme aumentaba la edad, era más probable encontrar personas que habían dejado de fumar y resulta significativo ($p < 0,0001$). Figura 3.

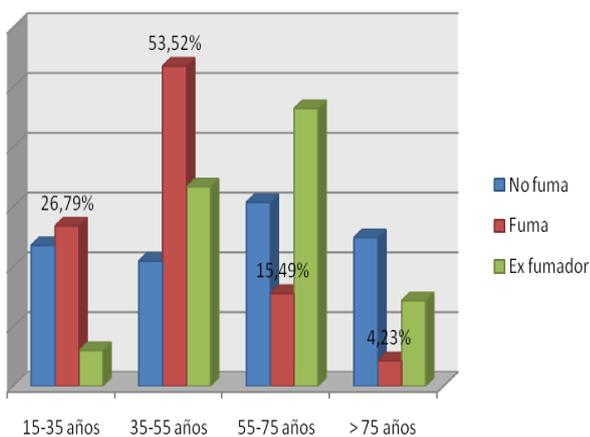


FIGURA 3. Hábito tabaco en porcentajes, según edad.

En todos los tramos de edad predominó la motivación para dejar de fumar respecto a no dejarlo, salvo a partir de los 75 años; siendo además significativo ($p < 0,0001$). No hubo diferencia significativa por sexo; pero si por edad ($p < 0,0001$). Figura 4.

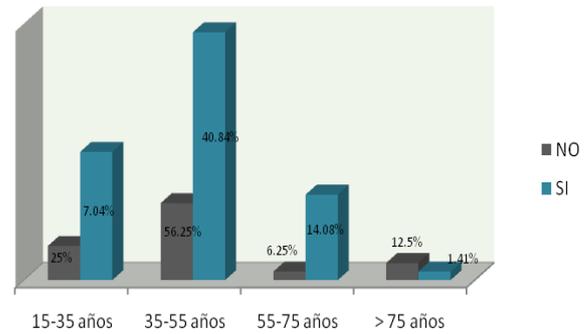


FIGURA 4. Motivación para dejar de fumar. (Pregunta: ¿le gustaría dejar de fumar?)

El 76,9% de los fumadores confiaron en que desde la consulta de atención primaria se les podría ayudar, resultando también significativo ($p < 0,0001$). Figura 5

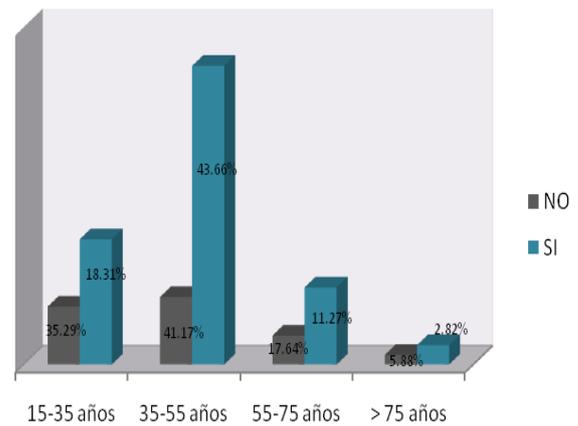


FIGURA 5. Pregunta. ¿Cree que se le podría ayudar desde esta consulta?

En el caso de los ex fumadores, la edad media de los entrevistados fue de 59.85 años, no hubo diferencia por sexo y el número de intentos hasta dejarlo fue de 2.

En cuanto a registro en IANUS. No había constancia para el 59.2% de los fumadores, ni para el 69% de los ex fumadores.

DISCUSIÓN

La principal limitación del estudio es la validez externa. La población de referencia asignada al centro de salud Novoa Santos no tiene por qué diferir de la correspondiente a otros centros de salud urbanos a la hora de extrapolar los resultados del estudio; pero si los datos referentes a confianza en el profesional o a registro en historia clínica.

Casi el 77% de los fumadores entrevistados mostraron confianza en que desde la consulta de AP se les podía ayudar, y en todos los tramos de edad predominaba la motivación para dejarlo. Fumar es una adicción física y psicológica, una conducta aprendida y una dependencia social. Por lo tanto, dejar de fumar supone superar la adicción a la nicotina (mediante soporte psicológico y fármacos cuando se necesiten), desaprender una conducta (mediante estrategias conductuales) y modificar la influencia del entorno¹¹. La accesibilidad de atención primaria ofrece una importante oportunidad para promover la intención

de dejar de fumar y proporcionar ayuda eficaz^{1,5,6}.

La prevalencia de tabaquismo en nuestro estudio fue del 23%; 24,5% en hombres y 22,3% en mujeres. Según los datos de la última Encuesta Nacional de Salud, ENSE, 2011-2012, la prevalencia de fumadores en España es del 31% para los hombres y del 23 % en mujeres. Y para la comunidad gallega los datos recogidos en esa misma encuesta, son del 30 % en hombres y del 19 % en mujeres⁷. La disminución en la prevalencia podría relacionarse con la reducción del tabaquismo en la población trabajadora a raíz de las nuevas normativas, tal como ya han confirmado en el estudio de Catalina Romero^{12,13}; pero los datos encontrados no son extrapolables porque solo se analizaron en un periodo de tiempo limitado y en una consulta.

A pesar de que las recomendaciones del PAPPs son muy claras¹, no había constancia de tabaquismo en la historia clínica electrónica en el 59.2% de los fumadores, ni en el 69% de los ex fumadores. Este dato se buscó en episodios actuales y antecedentes personales; y su ausencia podría relacionarse con el tipo de historia clínica, ya que este registro puede efectuarse en diferentes sitios, a saber, episodios actuales e inactivos, antecedentes personales y plan de actividades; sin ser rescatado entre ellos. Pero también con la falta de registro por los profesionales⁸.

BIBLIOGRAFÍA:

- Córdoba R, et al. Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud del PAPPs. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria*. 2014; 46 (Supl 4):16-23.
- Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Cerdeira Caramés S, Alonso de la Iglesia B, Malvar Pintos A, Hervada Vidal X. Mortalidad y años de esperanza de vida perdidos a causa del tabaquismo en personas mayores de 35 años en Galicia en el período 2001-2006. *Rev Esp Salud Pública* 2009; 83: 557-565.
- Banegas JR, Díez-Gañán L, Bañuelos-Marco B, González-Enrique J, Villar-Álvarez F, Martín-Moreno JM et -Al. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. *Medicina Clínica*. Febrero 2011; 136:03.
- Cummings SR, Rubin S, Oster G, The cost-effectiveness of counseling smokers to quit. *JAMA* 1989; 12: 86-90.
- American Academy of Family Physicians. Summary of Recommendations for Clinical Preventive Services. 2014. [Consultado 12-2014]. Disponible en:
- http://www.aafp.org/content/dam/AAFP/documents/patient_care/clinical_recommendations/cps-recommendations.pdf
- Torrecilla-García M, Barrueco M, Maderuelo JA, Jiménez-Ruiz C, Plaza-Martín MD, Hernández-Mezquita MA. El abordaje del tabaquismo en atención primaria y especializada, una oportunidad real y una necesidad de salud pública. *Aten Primaria* 2002. 15 de septiembre. 30 (4): 197-206.
- Encuesta Nacional de Salud de España 2011-2012. [consultado 12-2014]. Disponible en:
- <https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>
- Torrecilla-García M, Barrueco-Ferrero M, Maderuelo-Fernández JA, Jiménez-Ruiz CA, Plaza-Martín MD, Hernández-Mezquita MA. Deshabitación tabáquica en una consulta de atención primaria: eficacia del consejo médico, la intervención mínima y la terapia sustitutiva con nicotina al año de seguimiento. *Aten Primaria* 2001; 27: 629-636.
- Suárez-García S, López-Fernández V, Arias-García MT, Díaz-González L, Morán-Fernández S, Halabi-Khani M, et al. Prevalencia de tabaquismo en una población general y valoración de la actitud ante el cambio. ¿Están preparados nuestros pacientes para abandonar el hábito? *Clin Invest Arterioscl*. 2005; 17 (2): 61-9.
- Guide to Clinical Preventive Services, 2014: Recommendations of the U.S. Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality, [consultado 12-2014]. Disponible en:
- <http://www.ahrq.gov/professionals/clinicians-providers/guidelines-recommendations/guide/index.html>
- Camarelles F, Mataix J, Cabezas C, Lozano J, Ortega G; y grupos de abordaje del tabaquismo (GAT) de semFYC y de Educación para la Salud del PAPPs-semFYC. Guía para el tratamiento del tabaquismo activo y pasivo. Barcelona 2011. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria [consultado 12-2014]. Disponible en:
- http://www.semanasinhumo.es/upload/file/Guia_bolsillo_tabaquismo_2011_2.pdf
- Catalina Romero C, et al. Prevalencia de consumo de tabaco en población trabajadora tras la entrada en vigor de la Ley 42/2010. *Rev Esp Salud Pública* 2012; 86:177-188.
- Bauzá-Amengual M, Blasco-González M, Sánchez-Vasquez E, Pereiró-Berenguer I, Ruiz-Varea N, Pericás-Beltran J. Impacto de la ley del tabaco en el lugar de trabajo: estudio de seguimiento de una cohorte de trabajadores en España 2005-07. *Aten Primaria*. 2010; 42 (6): 309-315.

Efectividad de las maniobras vagales en el tratamiento extrahospitalario de las Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares con estabilidad hemodinámica

Estefanía Salgado González¹, Marta Dorribo Masid¹, Carmen M Gándara Quintas¹, Javier Sanz Smith¹, Antonia González Araujo², Luis Sánchez Santos³

1 MÉDICO. BASE MEDICALIZADA DE OURENSE. FUNDACIÓN PÚBLICA URXENCIAS SANITARIAS DE GALICIA 061.

2 MÉDICO. PUNTO DE ATENCIÓN CONTINUADA DE ALLARIZ (OURENSE).

3 MÉDICO. JEFE DE SERVICIO DE FORMACIÓN. FUNDACIÓN PÚBLICA DE URXENCIAS SANITARIAS DE GALICIA 061.

CORRESPONDENCIA: JAVIER SANZ SMITH

BASE MEDICALIZADA DA FUNDACIÓN PÚBLICA DE URXENCIAS SANITARIAS DE GALICIA- 061. HOSPITAL SANTO CRISTO DE PIÑOR S/N. 32930 BARBADÁS. OURENSE. javier.sanz.smith@sergas.es

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 35 - 37

RESUMEN

Objetivo: determinar la efectividad de las maniobras vagales en el tratamiento extrahospitalario de las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) con estabilidad hemodinámica .

Diseño: estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes tratados por las Ambulancias Asistenciales de Soporte Vital Avanzado (AA SVA) de la Fundación pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061 (FPUSG-061), con el diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), en el período comprendido entre Enero de 2005 y Enero de 2009 (4 años).

Participantes: se revisaron todas las hojas asistenciales informatizada (HAI) con diagnóstico de TPSV de los pacientes atendidos en dicho periodo. Fueron excluidos aquellos pacientes que presentaban signos de compromiso hemodinámico.

Mediciones principales: Sexo, edad, electrocardiograma, diagnóstico, historia clínica, evolución, comentarios, tratamiento.

Resultados: se recogieron en ese periodo 198 casos. En 19 de los 70 episodios, cede la taquicardia con las maniobras vagales (proporción 0,27). En 126 de 198 no hay constatación de realización de maniobras vagales (MV), ni en la historia clínica ni en los campos de tratamiento, objetivándose tratamiento exclusivamente farmacológico.

Conclusiones: Las MV siguen siendo un tratamiento efectivo y con pocos efectos secundarios en los pacientes seleccionados que sufren una TPSV.

Palabras clave: taquicardia supraventricular, maniobras vagales, estabilidad hemodinámica.

INTRODUCCIÓN

Las taquicardias supraventriculares (TSV) son un problema frecuente con una prevalencia del 1% de la población general (1), representan un síndrome clínico que integra una variedad de diferentes arritmias ectópicas, todas ellas originadas en el tejido supraventricular o que necesitan de éste como parte de un circuito reentrante. Dentro de ellas podemos distinguir: taquicardia auricular (la más importante el flutter auricular), fibrilación auricular, taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) a través de vía accesoria (por ejemplo, síndrome de Wolf-Parkinson-White) y la taquicardia por reentrada intranodal (TRNAV). Éstas dos últimas (TRAV y TRNAV) las clasificamos como taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV)(2).

La TRNAV es el tipo más común de taquicardia de complejo estrecho y regular (2, 3), en todas las edades incluidos los niños, y una causa frecuente de consulta en emergencias en pacientes adultos (4) pues tiene una incidencia de 35 por cada 100.000 personas al año (5), si bien, no es la primera razón de ingreso hospitalario dentro de este grupo de arritmias (6). Se detecta frecuentemente en pacientes sin ninguna otra patología cardíaca con una taquicardia regular de complejo

estrecho, habitualmente sin actividad auricular visible en el ECG, con frecuencias cardíacas bastante por encima del típico rango de las sinusales en reposo (60-120 lat/min). Cuando la taquicardia implica el nodo auriculoventricular como parte del circuito de reentrada (TRNAV), aquellos métodos que produzcan bloqueo ganglionar, es decir, las maniobras vagales, podrían yugularla y retornar al paciente a ritmo sinusal (3).

Pese a que la mayoría de los autores, abogan por el uso de las maniobras vagales como primera opción en el tratamiento de los pacientes con TPSV y en situación de estabilidad hemodinámica, existe desconocimiento por parte del personal sanitario de su efectividad debido al escaso número de estudios sobre este tema. El porcentaje de éxito esperable de una maniobra vagal en el contexto de una TPSV se ha establecido en torno a una media del 25% según los trabajos revisados (3,7,8) y las últimas recomendaciones del European Resuscitation Council (ERC) (4), las siguen considerando como el tratamiento apropiado para estas arritmias cuando el paciente está hemodinámicamente estable.

El presente estudio tiene como objeto determinar la efectividad de las maniobras vagales en nuestro medio en el tratamiento de las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TRNAV y TRAV).

Material y métodos

Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes tratados por las Ambulancias Asistenciales de Soporte Vital Avanzado (AA SVA) de la Fundación pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061 (FPUSG-061), con diagnóstico de taquicardias primarias (no reactivas) con intervalo electrocardiográfico RR regular y complejo QRS estrecho, en un período de 4 años (01/01/2005 a 31/12/2008). Para ello, se revisaron todas las hojas asistenciales informatizadas (HAI) de los pacientes atendidos en dicho período, analizando: sexo, edad, electrocardiograma, diagnóstico, historia clínica con evolución y comentarios, tratamiento.

Fueron excluidos aquellos pacientes que presentaban signos de compromiso hemodinámico tales como: fallo cardíaco (American Heart Association clase III y IV) (4), presión sistólica inferior a 90 mmHg, alteración del nivel de conciencia o isquemia cardíaca.

También fueron excluidos aquellos que tras realizar un análisis a

posteriori de su historia clínica se vio que el diagnóstico no correspondía a una TPSV.

Los datos se expresan como totales y porcentajes.

Resultados

En el período de estudio se incluyeron 198 casos. De ellos, 196 (98,98%) se correspondieron con TPSV, y 2 casos (1,01%) con flutter auricular.

Las maniobras vagales fueron realizadas en 70 (35,35%) casos. De los 70 casos en los que se realizaron, en 19 (27%) cedió la taquicardia; en 16 (23%) de forma definitiva, y en los 3 restantes (4%) fue necesario tratamiento farmacológico por recidiva.

La edad media de los pacientes cuyo cuadro cedió por completo con maniobras vagales fue de 56,81 años, mientras que la de los pacientes que no respondieron o recidivaron, fue de 60,61 años. La distribución de los pacientes por edad y sexo en función de su respuesta a las maniobras vagales se puede ver en la Tabla 1.

Tabla 1. EFECTIVIDAD DE LAS MANIOBRAS VAGALES EN FUNCIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO

	HOMBRES	MUJERES	EDAD MEDIA (AÑOS)	EDAD MEDIA HOMBRES	EDAD MEDIA MUJERES
MV* Efectivas	6	10	56,81	69,30	49,30
MV* No efectivas	25	26	60,61	57,00	64,85

*MV= maniobras vagales

Discusión:

Los principales hallazgos de nuestro estudio son por un lado, el escaso número de casos (35,35%) en los que estando indicada la realización de maniobras vagales para manejar el cuadro clínico, éstas no se realizaron, y por otro, que la efectividad en los casos en los que se realizaron, fue del 27%. Esta efectividad es similar a la descrita en otras publicaciones, que obtienen tasas de cardioversión con maniobras de Valsalva en torno al 25% (3,7,8). Ambos hechos son especialmente relevantes si tenemos en cuenta que la mayoría de los casos de nuestro estudio, al igual que en la literatura revisada (9), el ritmo se correspondió con una TPSV (98,98%), situación en las que estas maniobras son especialmente útiles, ya que su respuesta a las mismas de tipo "on/off" (2), permite realizar el diagnóstico diferencial frente a otras, en las que la respuesta es con un descenso de la frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal o FA) o un menor grado de conducción AV (flutter).

En nuestra muestra, la distribución por sexos, fue similar entre hombres y mujeres si bien en otros (5), la incidencia es mayor en varones. Respecto a la edad, la edad media de nuestra muestra fue de 58,7 años, superior a la publicada en la literatura (5), lo que podría estar en relación con las peculiaridades de la pirámide poblacional de la Comunidad de Galicia (10).

En relación con la escasa frecuencia con la que se realizaron las maniobras vagales, no hemos encontrado una causa que lo justifique, especialmente si tenemos en cuenta que estas son más seguras y sencillas que el tratamiento farmacológico, especialmente, si la estimulación del nervio vago se realiza a través de una maniobra de Valsalva (11). Esta maniobra, más segura que el masaje del seno carotídeo (12), y menos desagradable que inducir el vómito (2), consiste según lo descrito por

Smith et al. (13) en realizar maniobra de Valsalva a una presión de 40 mmHg durante 15 segundos aplicada en decúbito supino. La forma más práctica de lograrlo, sin tener que dar una explicación extensa, es pedirle al paciente que sopla en una jeringa de 20 ml con una fuerza suficiente para empujar el émbolo hacia atrás (3).

Nuestro trabajo tiene varias limitaciones; en primer lugar es posible que por falta de registro documental el número de casos en los que se realizaron maniobras vagales fuese ligeramente superior, lo que disminuiría la efectividad de las mismas en nuestra serie, tampoco sabemos que tipo de maniobra vagal se realizó, ni cuantas veces se intentó, ni durante cuanto tiempo, antes de proceder en los casos en los que fuese necesario, al tratamiento farmacológico.

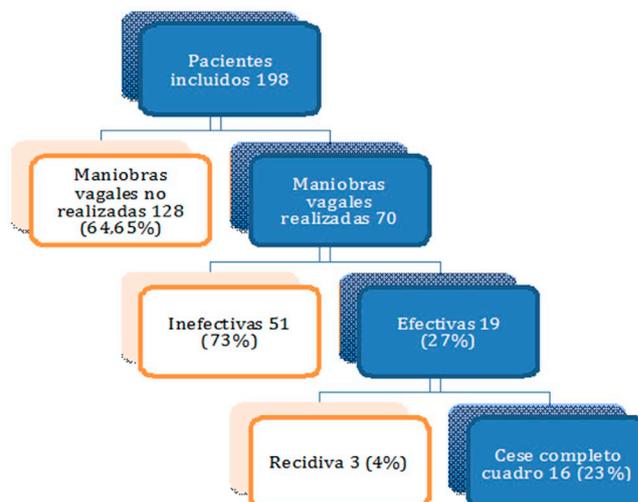
En cualquier caso, nuestro estudio pone de manifiesto la efectividad y seguridad de las maniobras vagales, y especialmente en aquellas situaciones en las que están indicadas (3,9), la necesidad de realizarlas de forma sistemática, y adecuadamente documentada, para evitar tratamientos farmacológicos innecesarios y mejorar la seguridad de los pacientes.

Bibliografía

1. Chauhan VS, Krahn AD, Klein GJ. et al. Supraventricular Tachycardia. Med Clin of North Am March 2001; 85 (2): 193- 223.
2. Delgado M, Anguita M, Mesa D, Toledano F. Taquicardias supraventriculares. Medicine 2009; 10(38): 2539-46.
3. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bötiger BW, Smith G. Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council. Resuscitation (2005) 67S1, S39- S86.

4. Carina Blomström-Lundqvist, Melvin M. Scheinman, Etienne M. Aliot, Joseph S. Alpert, Hugh Calkins, A. John Camm. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias --Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108:1871-1909.
5. Orejarena LA, Vidaillet H, Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:150.
6. Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:763-70.
7. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva manoeuvre and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med*. 1998 Jan;31(1):30-5.
8. Smith GD, Dyson K, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue3.Art.No.:CD009502.DOI:10.1002/14651858.CD009502.pub2.
9. Almendral J, Castellanos E. Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65 (5). 456-469.
10. Indicadores de poboación: decrecemento e envellecemento poboacional en Galicia. Instituto Galego de Estadística. Disponible en: <http://www.ige.eu/estatico/estat.jsp?ruta=html/gi/poboacion/IndicadoresDemograficos.html#01>. Acceso 5 de agosto de 2015.
11. Moreno G, Rondón J, Hernández A, Moro C. Síndromes arritmológicos. *Concepto y clasificación*. *Medicine* 2005; 9(36) : 2349-2360.
12. Agudo de Blas, P., Vélez D., López P. Protocolo de diagnóstico y terapéutico de las arritmias en Urgencias. *Medicine* 2007;9 (90) : 5827-5833.
13. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med J* 2009;6:8-10.

Esquema general



Puntos clave

HECHOS CONOCIDOS	APORTACIONES DE ESTE ESTUDIO
MV están indicadas en Taquiarritmias de RR regular y QRS estrecho estables	MV resuelven el 27% de estos procesos en nuestros pacientes.
Las recidivas pueden darse tras la resolución del proceso.	En un 15,7 % de los casos se presentaron recidivas tras empleo de MV.
En numerosas ocasiones no se registra la realización o no de dichas MV.	Esto puede hacer que el éxito de dichas MV sea inferior.

Distrofia miotónica de Steinert. Nuevos paradigmas asistenciales

Alfredo Rosado Bartolomé¹, Gerardo Gutiérrez Gutiérrez², Lucía Sierra Santos³, Jesús Sueiro Justel⁴.

- 1 MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA, CENTRO DE SALUD MAR BÁLTICO, DIRECCIÓN ASISTENCIAL ESTE (SERMAS), MADRID, ESPAÑA.
- 2 UNIDAD NEUROMUSCULAR, SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFÍA (SERMAS), SAN SEBASTIÁN DE LOS REYES, MADRID, ESPAÑA.
- 3 MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA, CENTRO DE SALUD MANZANARES EL REAL, DIRECCIÓN ASISTENCIAL NORTE (SERMAS), MADRID, ESPAÑA.
- 4 MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA, CENTRO DE SALUD CONCEPCIÓN ARENAL, XERENCIA DE XESTIÓN INTEGRADA DE SANTIAGO, (SERGAS), SANTIAGO DE COMPOSTELA, ESPAÑA.

CORRESPONDENCIA: ALFREDO ROSADO BARTOLOMÉ
CENTRO DE SALUD MAR BÁLTICO, DIRECCIÓN ASISTENCIAL ESTE, SERVICIO MADRILEÑO DE SALUD, C/ MAR BÁLTICO, 2 – 28033 MADRID (ESPAÑA), TFNO.: 913818206 · FAX: 913818627. · alfredo.rosado@salud.madrid.org

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 38 - 42

RESUMEN

La Unión Europea define las enfermedades raras como aquellas con prevalencia no superior a 5 casos por cada 10.000 personas, alta tasa de mortalidad y crónicamente invalidantes. Entre ellas están las enfermedades neuromusculares, causadas por trastornos de la motoneurona, el nervio periférico, la unión neuromuscular y el músculo. La enfermedad neuromuscular hereditaria más frecuente en el adulto es la distrofia miotónica tipo 1 ó enfermedad de Steinert. Su gran variabilidad fenotípica, la naturaleza multisistémica de la enfermedad, el carácter disociado de sus manifestaciones clínicas y la escasa asertividad característica de quienes la padecen, entre otros factores, se combinan para que esta patología reciba una atención médica fragmentaria o deficiente. Sin embargo, las causas de su mortalidad precoz son prevenibles y/o tratables mediante una adecuada coordinación entre Atención Primaria y Atención Especializada articulada en torno al médico de familia y el neurólogo.

Palabras clave: Enfermedades raras. Distrofia miotónica. Atención Primaria.

Fuentes de financiación: Para la elaboración de este trabajo no ha sido necesaria financiación.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Grupo de Trabajo SEMFYC Genética Clínica y Enfermedades Raras.

Grupo de Estudio de Enfermedades Neuromusculares SEN.

INTRODUCCIÓN

El 11 de junio de 2014 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SNS) aprobó una actualización de la Estrategia en Enfermedades Raras del SNS¹. En el Objetivo 23.5 de dicha Estrategia, relativo a Formación, se recomienda "Promover reuniones conjuntas enfocadas en las enfermedades raras entre profesionales de Atención Primaria, profesionales de la Atención Hospitalaria y personas expertas procedentes de los Centros, Servicios y Unidades de Referencia (CSUR), una vez constituidos, con el fin de fomentar la comunicación entre dichos colectivos, el intercambio de estándares, procedimientos armonizados y guías de buenas práctica, entre otras". Es indudable que en los últimos años ha mejorado el grado de conocimiento de las enfermedades raras (EE.RR.) entre los profesionales de Atención Primaria², si bien conviene destacar que el médico de familia siempre ha atendido a enfermos afectados por EE.RR. y continúa haciéndolo en la medida que lo permiten sus competencias asistenciales. Sin embargo, dadas las peculiaridades de estas patologías poco frecuentes, y en tanto se constituyen los CSUR, parece razonable fomentar el intercambio de información entre profesionales de Atención Primaria y Especializada.

Las enfermedades neuromusculares (ENM) raras engloban trastornos de la motoneurona, del nervio periférico, la unión neuromuscular y el

músculo. La mayoría de ellas son de origen genético, progresivas y generan pérdida de fuerza, pero pueden tener asociados problemas sensitivos y/o del sistema nervioso central. Comparten unos rasgos comunes, de forma que un adecuado seguimiento y abordaje temprano de su comorbilidad (retracciones musculares y deformaciones ortopédicas, insuficiencia respiratoria, cardiopatías, dificultades de deglución y digestivas, dolor crónico, alteraciones inmunitarias...) puede modificar la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes³.

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) o enfermedad de Steinert (CIE-10: G71.1) es la enfermedad neuromuscular hereditaria más frecuente en el adulto con una prevalencia global de 4.5/100.000⁴. Se hereda de forma autosómica dominante con expresividad clínica variable y penetrancia incompleta. Su base genética es una expansión de la repetición inestable del trinucleótido CTG localizado en el extremo 3' no codificante del gen DMPK en el cromosoma 19q13.3. Esta expansión aumenta en sucesivas generaciones, de manera que los hijos tienden a padecer la enfermedad de forma más precoz y grave, lo que se conoce como fenómeno de anticipación generacional. De carácter progresivo, puede afectar a varios sistemas como el muscular, respiratorio, cardíaco, endocrino, ocular y sistema nervioso central. Se caracteriza por pérdida progresiva de fuerza muscular en manos y pies, párpados caídos, debilidad de los músculos faciales, de la mandíbula y parte anterior

del cuello, miotonía, somnolencia diurna, cansancio y cataratas.⁵ No existe tratamiento curativo para la DM1. Específicamente, neumonías y arritmias cardíacas limitan la supervivencia de estos enfermos, con una esperanza de vida promedio en la forma de inicio en la edad adulta inferior a 60 años^{6,7}.

CAUSAS DE UNA ATENCIÓN INADECUADA

El neurólogo Peter S. Harper, máximo experto mundial en la enfermedad de Steinert, afirma que posiblemente se trate de la patología humana con mayor variabilidad clínica. Alcanzar el diagnóstico correcto requiere por término medio más de siete años⁸ y a veces su confirmación necesita análisis moleculares normalizados⁹. Aunque es posible que el médico de Atención Primaria (AP) tenga una sospecha diagnóstica sólida, el diagnóstico de certeza corresponderá *siempre* al neurólogo.

A muchos pacientes con DM1 se les informa de la inexistencia de tratamiento para su enfermedad en el mismo momento de comunicarles el diagnóstico. A partir de entonces su seguimiento clínico puede ser mínimo o inexistente¹⁰, limitándose al tratamiento de las complicaciones a medida que surgen y generalmente por el médico de AP, dado que muchos afectados no vuelven a acudir al neurólogo tras comprobar su inhibición terapéutica o su desinterés por la enfermedad. En ocasiones el paciente percibe que su dolencia es considerada más como una curiosidad que como una enfermedad genética relativamente frecuente con complicaciones tratables. En estas circunstancias, el distanciamiento de los profesionales médicos puede ser definitivo¹¹.

Tradicionalmente se ha considerado que la enfermedad de Steinert era exclusivamente una miopatía, ignorando su naturaleza multisistémica, la cual queda de manifiesto en la Tabla 1¹². En ocasiones, las complicaciones cardiorrespiratorias no son identificadas ni tratadas precozmente, minusvalorándose hasta que su gravedad exige una actuación inmediata que puede llegar demasiado tarde.

Tabla 1. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1 Ó ENFERMEDAD DE STEINERT Y DE LA DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 2 Ó MIOPATÍA MIOTÓNICA PRÓXIMAL¹².

Características	Distrofia miotónica tipo 1	Distrofia miotónica tipo 2
Generales		
Epidemiología	Difusión mundial	Europa
Edad de inicio (años)	0 años a edad adulta	8 a 60 años de edad
Anticipación	+	Escasa
Forma congénita	+	Rara
Musculares		
<i>Debilidad</i>		
• Facial	+	Ligera
• Ptosis palpebral	+	Ligera
• Esternocleidomastoideo	+	Variable
• EE.II. proximales	Tardía	Temprana
• Distal	+	Manos

• Mialgias	±	+
• Miotonía	+	+
• Hipertrofia distal ee.ii.	-	+
Sistémicas		
Cataratas	+	+
Calvicie	+	+
Arritmias cardíacas	+	Variable
Hipogonadismo	+	20%
Hipersomnia	+	Variable
Hiperhidrosis	Variable	+
Alteración cognitiva	Leve a grave	Leve
Pruebas complementarias		
Hiperglucemia	+	20%
EMG: descargas miotónicas	+	+
Cromosoma alterado	19q13.3	3q21
Gen mutado	DMPK	ZNF9
Tipo de mutación	Repeticiones CTG	Repeticiones CCTG
Tamaño de la repetición	50-4.000	Media ~ 5.000
RNM: alteración SNC	Materia gris y blanca	Materia blanca

Otro obstáculo para que los enfermos con DM1 reciban la atención médica adecuada es la naturaleza a veces inaparente de sus trastornos. En las guías para su tratamiento médico urgente se advierte del carácter disociado de los signos clínicos. Es decir, la afección cardíaca puede estar aparentemente aislada, sin déficit muscular. También se pone sobre aviso del contraste entre la severidad de la afección cardíaca o respiratoria y la escasez o incluso inexistencia de síntomas¹³.

Esta situación se ve agravada por la falta de protocolos clínicos. Salvo alguna revisión sistemática, la mayoría de los artículos publicados sobre prevalencia, métodos de evaluación y procedimientos de intervención se sitúan en la categoría de niveles de evidencia no analíticos o de opinión de expertos. En palabras del Dr. Adolfo López de Munain, jefe clínico del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Donostia en San Sebastián, "En muchos casos no disponemos de guías adecuadas para orientarnos sobre cómo manejar muchas de estas enfermedades; son necesarios protocolos para establecer el diagnóstico y avanzar en el tratamiento"¹⁴.

Además, el seguimiento clínico se ve entorpecido por el peculiar comportamiento de los pacientes con DM1, que tienden a minimizar, ocultar o incluso negar sus síntomas. Hasta tal punto es característico de la enfermedad este modo de proceder que una de las justificaciones del proyecto de colaboración internacional OPTIMISTIC (*Observational Prolonged Trial In Myotonic dystrophy type 1 to Improve QoL-Standards, a Target Identification Collaboration*) financiado por la Unión Europea es que "A pesar del fuerte impacto de la DM1 en la vida diaria tanto

de los pacientes como de los miembros de su familia, los afectados por DM1 no reciben la atención sanitaria de calidad disponible al carecer de asertividad como usuarios del sistema sanitario¹⁵.

Por último, si excepcionalmente los medios de información general se ocupan de la enfermedad de Steinert es para referirse a proyectos de investigación básica sin mención alguna de las necesidades asistenciales insatisfechas de estos pacientes¹⁶. La impresión que pueden extraer los afectados es desoladora. Sin embargo, aunque no existe todavía un tratamiento que modifique la evolución de la enfermedad, hay mucho que hacer en el manejo y tratamiento de algunos de sus aspectos específicos¹⁷.

ATENCIÓN PRIMARIA Y CONTEXTO FAMILIAR

En la región canadiense de Saguenay-Lac-Saint-Jean (SLSJ), en la provincia de Quebec, se alcanzan los 158 casos de DM1 por 100.000 habitantes, es decir, una prevalencia 35 veces superior a la estimación media mundial¹⁸. La peculiar genética de la enfermedad, la consanguinidad y una alta fertilidad ponen a nuestra disposición una amplia cohorte de pacientes que permite observar fenómenos difícilmente objetivables en las EE.RR., en las que escasean los estudios con un número de casos superior a dos dígitos¹⁹. Una reciente investigación con 203 enfermos de la región de SLSJ puso de manifiesto un pobre rendimiento académico, alto índice de desempleo, bajo nivel de ingresos familiares y fuerte dependencia de las ayudas sociales en comparación con la población general de referencia. Es la primera evaluación objetiva de la desfavorable situación socioeconómica de los enfermos con distrofia miotónica de Steinert en una muestra numerosa en la que todos los casos disponían de diagnóstico molecular, lo que permitió contabilizar también los fenotipos menos sintomáticos²⁰. No hay motivos para pensar que la situación de los pacientes con enfermedad de Steinert sea diferente en otros lugares del mundo.

El médico de cabecera puede observar fácilmente la situación de las familias con uno o varios de sus miembros afectados por DM1. Ante sus ojos resulta evidente lo que podría escapar a la observación del especialista. No puede ignorar las repercusiones de la enfermedad de Steinert sobre el funcionamiento familiar descritas en la bibliografía: desestructuración, desempleo, fracaso escolar, negación de la dependencia, sobrecarga o ausencia de cuidador, etc. El trabajo en los centros de salud nos permite constatar de forma cotidiana la influencia recíproca entre dinámica familiar y resultado de las intervenciones sanitarias. Bien podría servir la enfermedad de Steinert como epítome de la interdependencia, desfavorable en este caso, entre funcionamiento familiar y salud. Naturalmente, esto no significa que todos los afectados estén al borde de la exclusión social. Por otra parte, se ha demostrado que la aparición de alteraciones psiquiátricas en estos pacientes es independiente del grado de cansancio y afectación muscular y similar al de otras ENM²¹.

Consideraciones prácticas

Los profesionales de ambos niveles asistenciales necesitan una aproximación realista a las EE.RR. El movimiento asociativo ha mejorado el conocimiento sobre ellas entre la población general y nadie duda de que la investigación básica es esencial y merece el máximo apoyo. Pero mientras la sociedad se sensibiliza y los avances en biología molecular se materializan en forma de avances terapéuticos, los pacientes con enfermedad de Steinert y otras ENM siguen acudiendo a su médico de familia y a su neurólogo en la confianza de que les están ofreciendo todo lo que hoy la medicina puede hacer por ellos.

La semiología de las complicaciones de las EE.RR. y de las enfermedades prevalentes es la misma. Los criterios diagnósticos de una consolidación

neumónica o de un alargamiento patológico del intervalo PR en el ECG son iguales en un enfermo neuromuscular y en el que no lo es. La diferencia radica en que el pronóstico puede ser muy diferente en uno y en otro. El médico de AP no necesita adquirir nuevas pericias clínicas o conocimientos especializados ni tampoco identificar nuevos signos ó síntomas. Pero es imprescindible que conozca su trascendencia en el contexto de las ENM.

Resulta tristemente conocida por todos los profesionales sanitarios la odisea de los pacientes sin diagnóstico definido o con patologías complejas, transitando de especialista en especialista apoyados con mayor o menor fortuna por su médico de cabecera. La pluripatología y los problemas sociofamiliares habituales en los afectados por la DM1 les conducen fácilmente a estas situaciones, donde las responsabilidades e indicaciones de las diferentes especialidades se confunden o incluso colisionan (Tabla 2)²². Pruebas complementarias innecesarias, interconsultas superfluas y desplazamientos injustificados resultan especialmente dificultosos para los pacientes con distrofia miotónica de Steinert, progresivamente más discapacitados a medida que aumenta su comorbilidad y crece su dependencia de familiares o cuidadores.^{23,24} En definitiva, el intercambio y la coordinación entre el médico de familia y el neurólogo pueden reducir los obstáculos que han llevado a definir la atención de los afectados por DM1 como "fragmentaria, inadecuada o incluso deficiente"²⁵. Para lograrlo es imprescindible contar con formación y vías de comunicación fluidas entre ambos niveles asistenciales.

Tabla 2. ESPECIALIDADES ASISTENCIALES PARTICIPANTES EN EL SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE STEINERT²².

Especialidad	Manifestaciones clínicas
Medicina de Familia	Agotamiento, sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, presíncope.
Pediatría	Hipotonía (hipotonía neonatal), problemas de aprendizaje y conductuales.
Oftalmología	Visión borrosa o confusa (probables cataratas), debilidad de la musculatura ocular, ptosis palpebral.
Cardiología	Palpitaciones, síncope.
Neumología	Problemas respiratorios crónicos, apnea del sueño, frecuentes infecciones respiratorias no resueltas, neumonía por aspiración relacionada con disfagia.
Endocrinología	Resistencia a la insulina, bocio benigno.
Dermatología	Pilomatrixomas (tumor benigno de origen piloso).
Gastroenterología	Diarrea crónica, estreñimiento, dolor de estómago no explicado, cálculos biliares, problemas deglutorios.
Urología/Ginecología	Embarazos ectópicos, hipogonadismo masculino, infertilidad, abortos espontáneos, muertes neonatales.
Psiquiatría	Depresión, alteraciones de la personalidad como apatía excesiva, problemas de socialización, déficit de atención.

Neurología	Síntomas musculares (debilidad, rigidez, dolor muscular crónico), deterioro cognitivo, alteración de funciones ejecutivas.
Anestesiología	Insuficiencia respiratoria antes y después de la anestesia general.
Traumatología y cirugía ortopédica	Deformidades de los pies y del raquis.
Podología	Problemas para caminar y debilidad muscular.
Cirugía plástica / Cirugía maxilofacial	Deformidades óseas de mandíbula y boca que alteran el habla y la masticación.
Audioprótesis	Pérdida de audición.
Logopedia	Alteraciones del habla, disfagia.
Fisioterapia	Dificultad para caminar y debilidad muscular.

Conclusiones y propuestas

Sería deseable que los afectados por la enfermedad de Steinert tuviesen acceso a una unidad especializada en ENM donde se atendiese periódicamente a un número considerable de pacientes con DM1 y en la que un neurólogo con experiencia en su manejo coordinase al resto de especialistas y en particular al médico de familia. Sin embargo, aunque la normativa reguladora y los requisitos de funcionamiento específicos para tales unidades ya existen, hasta la fecha (12 de enero de 2015) no se ha creado en España ninguna unidad de referencia para enfermedades neuromusculares raras.²⁶

Una de las conclusiones obtenidas tras una revisión sistemática (1980-2005) de la bibliografía sobre aspectos médicos y sociales de la enfermedad de Steinert, validada por un grupo internacional de expertos, fue que "es necesario desarrollar los conocimientos técnicos y la experiencia en los servicios de atención primaria para poder responder a las crecientes demandas. [...] A menudo se ha informado de que los médicos de atención primaria están mal preparados para enfrentarse a este desafío y que para ello necesitan información en formatos adecuados"²⁷. Sin embargo, esta información pensada para el médico de AP ya empieza a estar disponible y es de fácil acceso²⁸. La aplicación de unas pautas preventivas específicas puede significar un importante beneficio para los pacientes con DM1, evitando interconsultas innecesarias y sobre todo esperas que ensombrezcan su pronóstico. Al mismo tiempo, la protocolización de su asistencia contribuiría a mejorar la calidad de las derivaciones a atención especializada²⁹.

En 2014 el Servicio Madrileño de Salud celebró la jornada *Enfermedades Neuromusculares en Atención Primaria: abordaje clínico multidisciplinar*, promovida por el Grupo de Trabajo SEMFYC Genética Clínica y Enfermedades Raras y por el Grupo de Estudio de Enfermedades Neuromusculares de la SEN. Con esta actividad formativa se quiso dar a conocer la necesidad de un trabajo coordinado entre especialidades (neurología, cardiología, neumología) en las ENM en general y en la enfermedad de Steinert en particular, promoviendo la creación de cauces institucionales de comunicación y derivación de pacientes entre médicos de familia y neurólogos. El cambio de paradigma en la asistencia de la enfermedad de Steinert todavía está pendiente.

Bibliografía

1. Estrategia en Enfermedades Raras del Sistema Nacional de Salud. Actualización aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 11 de junio de 2014. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Estrategia_Enfermedades_Raras_SNS_2014.pdf" http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Estrategia_Enfermedades_Raras_SNS_2014.pdf
2. García Ribes M, Posada de la Paz M, Ejarque Doménech I. Enfermedades raras. En: Casado Vicente, V. (Coord). Tratado de Medicina de Familia y Comunitaria. Vol. II, 2ª Edición. Barcelona: Panamericana, 2012; pp. 1.983-95.
3. Gutiérrez-Rivas E, Gutiérrez-Gutiérrez G, Alonso-Ortiz A. Descripción, etiología, epidemiología, pronóstico y evolución de distrofias en la edad adulta. En: Amayra Caro I, López Paz JF, Lázaro Pérez E. (Eds.). Enfermedades neuromusculares. Bases para la intervención. Bilbao: Universidad de Deusto, 2014; pp. 39-58.
4. Prevalencia de las enfermedades raras: Datos bibliográficos. Mayo 2014, Nº 2. Informes Periódicos de Orphanet. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "http://www.orpha.net/orphacom/cahiers/docs/ES/Prevalencia_de_las_enfermedades_raras_por_prevalencia_decreciente_o_casos.pdf" http://www.orpha.net/orphacom/cahiers/docs/ES/Prevalencia_de_las_enfermedades_raras_por_prevalencia_decreciente_o_casos.pdf
5. Udd B, Krahe R. The myotonic dystrophies: molecular, clinical, and therapeutic challenges. *Lancet Neurol.* 2012;11(10):891-905.
6. de Die-Smulders CEM, Höweler CJ, Thijs C, Mirandolle JF, Anten B, Smeets HJM, et al. Age and causes of death in adult-onset myotonic dystrophy. *Brain.* 1998;121:1.557-63.
7. Mathieu J, Allard P, Potvin L, Prévost C, Bégin P. A 10-year study of mortality in a cohort of patients with myotonic dystrophy. *Neurology.* 1999;52(8):1658-2.
8. Hilbert JE, Ashizawa T, Day JW, Luebke EA, Martens WB, McDermott MP, et al. Diagnostic odyssey of patients with myotonic dystrophy. *J Neurol.* 2013;260(10):2.497-504.
9. Kamsteeg EJ, Kress W, Catali C, Hertz JM, Witsch-Baumgartner M, Buckley MF, et al. Best practice guidelines and recommendations on the molecular diagnosis of myotonic dystrophy types 1 and 2. *Eur J Hum Genet.* 2012;20:1.203-8.
10. Hilton-Jones D. Myotonic dystrophy. Forgotten aspects of an often neglected condition. *Curr Opin Neurol.* 1997;10:399-401.
11. Turner C, Hilton-Jones D, Lochmüller H, Hanna MG. MRC Centre for Neuromuscular Diseases 1st (1st December 2010), and 2nd (2nd May 2012) myotonic dystrophy workshops, London, UK and the myotonic dystrophy standards of care and national registry meeting, Newcastle, UK July 2011. *Neuromuscular Disord.* 2013;23:1.069-80.
12. Adaptado del sitio web del Neuromuscular Disease Center, Washington University, St. Louis, MO, USA. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<http://neuromuscular.wustl.edu/>" <http://neuromuscular.wustl.edu/>
13. Distrofia miotónica de Steinert. Guías de actuación de emergencia. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "https://www.orpha.net/data/patho/ES/Urgencia_DistrofiaMiotonicaSteinert-esPro77.pdf" https://www.orpha.net/data/patho/ES/Urgencia_DistrofiaMiotonicaSteinert-esPro77.pdf

14. Redacción. "Abordaje asistencial difuso y falta de protocolos lastran el abordaje de enfermedades raras neuromusculares". *Diario Médico*, edición electrónica, 21/11/13. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<http://www.diariomedico.com/2013/11/21/area-profesional/sanidad/abordaje-asistencial-difuso-y-falta-protocolos-lastran-abordaje-enfermedades-raras-neuromusculares>"
15. OPTIMISTIC - Observational Prolonged Trial In Myotonic dystrophy type 1 to Improve QoL-Standards, a Target Identification Collaboration. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<http://www.healthcompetence.eu/converis/publicweb/project/4946>"
16. Diéguez, A. "Avance clave en la lucha contra la distrofia miotónica." *Dinero y Salud*. N° 138, 02/11/13; pp. 32-33.
17. Harper, PS. *Myotonic Dystrophy. The Facts: a book for patients and families*. Oxford; New York: Oxford University Press, 2009. Existe traducción en castellano [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<http://www.asem-esp.org/>"
18. Mathieu J, Prévost C. Epidemiological surveillance of myotonic dystrophy type 1: A 25-year population-based study. *Neuromuscular Disord*. 2012;22:974-9.
19. Thompson R, Schoser B, Monckton DG, Blonsky K, Lochmüller H. Patient Registries and Trial Readiness in Myotonic Dystrophy – TREAT-NMD/Marigold Foundation International Workshop Report. *Neuromuscul Disord*. 2009; 19:860-6.
20. Laberge L, Veillette S, Mathieu J, Auclair J, Perron M. The correlation of CTG repeat length with material and social deprivation in myotonic dystrophy. *Clin Genet*. 2007;71:59–66.
21. Kalkman JS, Schillings ML, Zwarts MJ, van Engelen BGM, Bleijenberg G. Psychiatric disorders appear equally in patients with myotonic dystrophy, facioscapulohumeral dystrophy, and hereditary motor and sensory neuropathy type I. *Acta Neurol Scand*. 2007;115:265-70.
22. [22] Adaptado del sitio web de la Myotonic Dystrophy Foundation, San Francisco, CA, USA. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<http://www.myotonic.org/>"
23. Timman R, Tibben A, Wintzen AR. Myotonic dystrophy: the burden for patients and their partners. *J Rehabil Med*. 2010;42:823-30.
24. Cup EH, Kinébanian A, Satink T, Pieterse AJ, Hendricks H, Oostendorp RA, et al. Living with myotonic dystrophy; what can be learned from couples? A qualitative study. *BMC Neurol*. 2011. doi: 10.1186/1471-2377-11-86.
25. Gagnon C, Noreau L, Moxley RT, Laberge L, Jean S, Richer L, et al. Towards an integrative approach to the management of myotonic dystrophy type 1. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78:800-6.
26. Criterios, acordados por el Consejo Interterritorial, que deben cumplir los CSUR para ser designados como de referencia del Sistema Nacional de Salud. 51. *Enfermedades Neuromusculares Raras*. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<https://www.msssi.gob.es/profesionales/CentrosDeReferencia/docs/Fesp/Fesp51.pdf>"
27. Gagnon C, Chouinard MC, Laberge L, Veillette S, Bégin P, Breton R, et al. Health supervision and anticipatory guidance in adult myotonic dystrophy type 1. *Neuromuscular Disord*. 2010;20(12): 847-51.
28. El National Health Service del Reino Unido ofrece en línea y en acceso libre una Guía para Profesionales para seguimiento de los adultos con enfermedad de Steinert pensada para médicos de Atención Primaria. [Consultado 12/01/15]. Disponible en: HYPERLINK "<http://www.smn.scot.nhs.uk/myotonicdystrophy.html>"
29. [28] Pérez-Martínez DA, Puente-Muñoz AI. La autorización previa para acceder al neurólogo desde atención primaria puede ser innecesaria: resultados de un estudio prospectivo y controlado. *Rev Neurol*. 2006;43(7):388-92.

Coordinación de actividades empresariais a nivel de Atención Primaria nun Área de Saúde. Caso Práctico.

Alejandro Cuevas Raposo, Ana Besteiro Eguía, Luís Alberto Pérez Alvarellos, Carmen Lameiro Vilariño, Víctor Del Campo Pérez

- 1 UNIDADE DE PREVENCIÓN DE RISCOS LABORAIS DE VIGO.
- 2 SERVIZO DE MEDICINA PREVENTIVA E PRL.
- 3 ESTRUCTURA ORGANIZATIVA DE XESTIÓN INTEGRADA DE VIGO – SERVIZO GALEGO DE SAÚDE.

Cad Aten Primaria
Ano 2015
Volume 21
Páx. 43 - 45

PERSOA DE CONTACTO: ALEJANDRO CUEVAS RAPOSO
MEDICINA PREVENTIVA, HOSPITAL DO MEIXOIRO, S/N · 36200VIGO
alejandro.cuevas.raposo@sergas.es

Palabras claves: Atención Primaria, Riscos Laborais, Coordinación de actividades empresariais

Fonte de financiamento: Sen fonte de financiamento externa

Outra información: Sen outra información.

INTRODUCCIÓN

Cuando en un mismo centro de trabajo realizan actividades diferentes empresas es frecuente que se produzcan situaciones en las que trabajadores de unas empresas realicen tareas que, al no contemplar la presencia de trabajadores de otras empresas y tampoco conocer qué trabajos están ejecutando, pueden poner en peligro a unos y otros, e incluso a terceras personas ajenas a esas actividades. Para evitar estas situaciones es necesario que exista una debida coordinación entre el responsable del centro de trabajo y entre las empresas que en él estén presentes.

Con la finalidad de establecer unas medidas mínimas de coordinación, la Ley de prevención de Riesgos Laborales, publicada en el año 1995, estableció en su artículo 24 el deber de coordinación que debe existir cuando en un mismo centro de trabajo desarrollen actividades trabajadores de dos o más empresas. Este artículo fue posteriormente desarrollado, en el año 2004, mediante un Real Decreto.

ÁMBITO DE ACTUACIÓN

En adelante describiremos qué medidas se han establecido a nivel de Atención Primaria, en el Área Sanitaria de Vigo, dentro del Servicio Galego de Saúde, para la coordinación de actividades empresariales con otras empresas concurrentes o contratadas.

La población directamente cubierta por el Área Sanitaria de Vigo en 2014 era de 572.030 habitantes, que residen en la zona sur de la provincia de Pontevedra, englobando 26 municipios agrupados en siete zonas sanitarias de atención integrada (ZSAI).

Los Centros de Salud del Área son 17 en la ciudad de Vigo y 26 en el resto de los municipios del Área, con 11 consultorios locales que facilitan el acercamiento de los servicios sanitarios a la población. También hay 10 PAC en el Área, 2 de ellos en la ciudad de Vigo.

El personal que presta servicios en este Área es:

PERSONAL SANITARIO	1.173
Licenciados sanitarios	570
Diplomados sanitarios	513
Técnicos	90
PERSONAL DE GESTION Y SERVICIOS	371
PERSONAL EN FORMACION	75
TOTAL ATENCION PRIMARIA	1.619

El Sistema Nacional de Salud está organizado en dos niveles asistenciales: Atención Primaria y Atención Especializada. A nivel de Atención Primaria se presta la primera atención al paciente. Esto se hace en los Centros de Salud. La Atención Especializada se presta en centros de especialidades y en hospitales, de modo ambulatorio o en régimen de ingreso.

LEGISLACIÓN Y NORMATIVA

La legislación y la normativa que recoge la coordinación de actividades empresariales es:

Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales

Real Decreto 171/2004, de 30 de enero, por el que se desarrolla el artículo 24 de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, en materia de coordinación de actividades empresariales

DEFINICIONES

Las siguientes definiciones vienen recogidas en el citado Real Decreto:

- **Centro de trabajo:** cualquier área, edificada o no, en la que los trabajadores deban permanecer o a la que deban acceder por razón de su trabajo.

- **Empresarios concurrentes:** los empresarios que desarrollan su actividad en un mismo centro de trabajo.
- **Empresario titular del centro de trabajo:** la persona que tiene la capacidad de poner a disposición y gestionar el centro de trabajo.
- **Empresario principal:** el empresario que contrata o subcontrata con otros la realización de obras o servicios correspondientes a la propia actividad de aquél y que se desarrollan en su propio centro de trabajo. Deben darse esas dos condiciones.

No incluye el citado Real Decreto qué se entiende por "propia actividad", a pesar de ser un aspecto fundamental para determinar si un empresario asumiría el papel de principal. Este encuadramiento supondría mayores obligaciones legales. Al no existir una definición legal de este concepto, para determinar si las actividades que un empresario contrata con otro son propias o accesorias, es necesario acudir a la jurisprudencia en esta materia. De entre ella, hemos escogido como criterio para determinar que se trata de "propia actividad" cuando las labores que desempeñe la contrata sean necesarias para conseguir el fin que pretende la empresa principal. Es decir, siempre que las tareas que desarrolle el contratista afecten de forma esencial al ciclo productivo de la empresa principal, aún y cuando se trate de actividades complementarias o accesorias de la empresa contratante.

CASUÍSTICA

Dado que la legislación establece distintas obligaciones para las empresas que concurran en un mismo centro de trabajo, para el titular y para el empresario principal, el primer paso fue identificar en qué situación se colocaba la Gerencia del Área Sanitaria con respecto a las distintas empresas.

Las situaciones identificadas fueron:

- En la mayoría de los casos el edificio del centro de salud está alquilado o pertenece al propio Servizo Galego de Saúde; en otros es propiedad de otros organismos, como los ayuntamientos o el Instituto Social de la Marina.
- En ocasiones, sobre todo cuando los edificios pertenecen a otros organismos, se comparte el espacio con otras actividades, propias de estos organismos (guarderías, centros de día, etc.), totalmente ajenas a la actividad sanitaria. También podemos encontrarnos profesionales de la Xunta de Galicia, que tienen sus oficinas en estos centros, como el caso de los veterinarios.
- Otras veces existe presencia de profesionales sanitarios que desarrollan actividades de Atención Especializada, mediante concierto con el Servizo Galego de Saúde, como es el caso de los trabajadores de un hospital privado.
- Por último, siempre nos vamos encontrar empresas contratadas por la Gerencia del Área Sanitaria de Vigo (limpieza, mantenimiento, etc.).
- Cuando el edificio pertenezca, o esté alquilado, por el Servizo Galego de Saúde, se actuará como titular del centro de trabajo con respecto a las demás empresas. Si pertenece a otro organismo, en la mayoría de los casos será este organismo el que actúe como titular. No obstante, podríamos encontrarnos con la situación en la que se le haya otorgado al Servizo Galego de Saúde la posibilidad de disponer y gestionar el centro. En este caso actuaría como titular.
- Por último, la Gerencia del Área Sanitaria de Vigo sería principal para las empresas con las que contratase trabajos de su misma actividad, pero siguiendo el criterio señalado, no se da esa circunstancia con respecto a ninguna empresa. No obstante, sí se da esa situación entre el Servizo Galego de Saúde con respecto al hospital privado

mencionado anteriormente, ya que está concertando actividad sanitaria, que es la actividad propia del primero.

OBLIGACIONES LEGALES

Las obligaciones a las que tendría que dar cumplimiento la Gerencia del Área Sanitaria de Vigo, de acuerdo a la legislación son:

- Cuando no sea titular del centro de trabajo, informar y recibir información de las demás empresas presentes en el centro sobre los riesgos específicos de las actividades que desarrollen en dicho centro que puedan afectar a los trabajadores de las otras empresas presentes en el mismo centro, en particular sobre aquellos que puedan verse agravados o modificados por circunstancias derivadas de la concurrencia de actividades, así como el resto de obligaciones recogidas en el capítulo II del citado Real Decreto 171/2004.
- Como titular del centro de trabajo la información indicada en el punto anterior se recabará de las empresas que trabajen en dicho centro y posteriormente, con la información de los riesgos propios y ajenos se dará traslado a todas ellas, en la medida que pueda afectarles. Igualmente se les informará sobre las medidas que deban aplicarse cuando se produzcan situaciones de emergencia. También se adoptarán las medidas que se recogen en el capítulo III del mencionado Real Decreto.
- En el caso de que ostentase la figura de empresario principal, además de cumplir las obligaciones de los capítulos II y III antes citados, deberá vigilar el cumplimiento de la normativa de prevención de riesgos laborales por parte de las empresas contratistas o subcontratistas de obras y servicios correspondientes a la propia actividad y que se desarrollen en su propio centro de trabajo. Estas obligaciones se detallan en el capítulo IV del mismo Real Decreto.

PROCEDIMIENTO DE COORDINACIÓN

El procedimiento que el Servizo Galego de Saúde ha establecido para la coordinación de actividades empresariales dentro de cada Estructura de Gestión se puede resumir en lo siguiente:

- La Gerencia es la responsable de que se produzca la coordinación, en particular de dar cumplimiento al procedimiento.
- La Dirección con competencias en materia de Gestión será la responsable del registro y custodia de la documentación que se genere a raíz de este procedimiento. Asimismo, informará a los servicios afectados de la presencia de empresas ajenas al Servizo Galego de Saúde.
- El Servicio o Unidad en materia de Contratación incluirá en los expedientes de contratación los criterios mínimos en materia de coordinación. Asimismo recabará y facilitará a las empresas contratadas la información requerida relativa a la comunicación de los riesgos.
- La Unidad de Prevención de Riesgos Laborales facilitará asesoramiento en esta materia y recibirá toda la documentación relativa a los riesgos recogida por la Unidad de Contratación.
- El procedimiento incluye modelos para la informar de los riesgos para terceros, para el registro de la documentación entregada y recogida, para la comunicación de riesgos, accidentes y situaciones de emergencia y para los permisos de trabajo.

IMPLANTACIÓN DE LAS MEDIDAS DE COORDINACIÓN

Una vez establecidos los mecanismos y los criterios para la coordinación, el primer paso fue ponerse en contacto con las empresas contratadas,

para solicitarles información sobre los riesgos que pudiesen provocar en los Centros de Salud para otros trabajadores o personas, así como las medidas de prevención y protección que debieran adoptarse para controlarlos. Recopilada dicha información, la Unidad de Prevención de Riesgos Laborales redactó un documento que recogió los riesgos de todas las empresas, incluidos los de la propia actividad sanitaria del Centro, con las medidas a adoptar y los pasos a seguir en caso de emergencia. Posteriormente se dio traslado a las empresas que desarrollan actividades en los Centros de Salud de dicha información. Se intercambió información con empresas que se dedican a limpieza, transporte y recogida de muestras, mercancías, gases medicinales y residuos, mantenimiento de ascensores, instalaciones eléctricas, de calefacción y aire acondicionado, de incendios, etc., y servicios de DDD. En total, algo más de 20 empresas. Cada vez que se renuevan los contratos se debe proceder a un nuevo intercambio de información.

Como anécdota, señalar que paralelamente a dicho proceso, se produjo un accidente, por pinchazo, a una trabajadora de una empresa de limpieza cuya causa estuvo en una mala práctica a la hora de desechar agujas por parte de personal sanitario de un Centro de Salud. La contrata informó de dicho accidente a la Gerencia del Área Sanitaria, con los modelos establecidos, y fue investigado tanto por la contrata como por la Unidad de Prevención de Riesgos Laborales de la Gerencia.

También se remitieron escritos a otras instituciones con las que se comparte centro de trabajo (Xunta de Galicia e Instituto Social de la Marina) solicitando información, pero no se obtuvo respuesta. Se hará un segundo intento en ponerse en contacto con las instituciones con las que no se ha intercambiado información, si bien en este caso se debe de un modo más proactivo.

PROBLEMÁTICA EN LA IMPLANTACIÓN

Durante la implantación del procedimiento de coordinación de actividades empresariales fueron diversos los problemas que surgieron, destacando los siguientes:

- Dificultad en algunos de los casos en los que se ocupa un centro propiedad de otro organismo en determinar si existía capacidad para poner a disposición y gestionar el centro, es decir, para saber si el papel a asumir correspondía con el de titular del centro de trabajo.
- Dificultades para el establecimiento de medidas de coordinación con otros organismos, como Ayuntamientos, Instituto Social de la Marina o Xunta de Galicia.
- En el caso de empresas contratadas directamente por la Gerencia del Área Sanitaria de Vigo, el principal problema fue conseguir la información sobre los riesgos de las actividades que desarrollan en los centros de salud, que pudieran afectar a trabajadores de las otras empresas concurrentes en el centro. En la mayoría de los casos, la información entregada era la evaluación de riesgos, que recogía principalmente riesgos a sus trabajadores, y rara vez riesgos que pudiesen afectar a trabajadores de otras empresas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales
2. Real Decreto 171/2004, de 30 de enero, por el que se desarrolla el artículo 24 de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, en materia de coordinación de actividades empresariales
3. La responsabilidad empresarial en las contratas y subcontratas de propia actividad. Gemma Fabregat Monfort. Becaria FPI.

Departamento de Derecho del Trabajo y de la Seguridad Social.
Universitat de València

4. Instrucción 3/2010 de procedimiento para coordinación de actividades empresariales en instituciones sanitarias del Servizo Galego de Saúde.

Síndrome HELLP

Julia Carpente Montero¹, Álvaro Carpente Sardiña²

1 MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. CENTRO DE SALUD DE NARÓN. ÁREA SANITARIA DE FERROL.

2 MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. CENTRO DE SALUD FONTENLA-MARISTANY. FERROL. ÁREA SANITARIA DE FERROL.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 46 - 48

PERSONA DESIGNADA PARA MANTENER CORRESPONDENCIA: JULIA CARPENTE MONTERO
CENTRO DE SALUD DE NARÓN. RÚA 25 DE XULLO, Nº 3. · 15570, NARÓN, LA CORUÑA.
julia.carpente.montero@sergas.es

Palabras claves: Hemólisis, disfunción hepática, trombocitopenia, embarazo.

DEFINICIÓN

El síndrome HELLP (Hemolysis; Elevated Liver enzymes; Low Platelet count) fue descrito por Weinstein¹ en 1982 como una complicación de la preeclampsia severa. Perteneció al grupo de las microangiopatías trombóticas.

En 1993, Sibai² detalla los siguientes criterios diagnósticos basados en datos del laboratorio: hemólisis, con presencia de esquistocitos en sangre periférica, LDH mayor de 600U/L; disfunción hepática, con AST mayor de 70U/L y trombocitopenia, con plaquetas inferiores a $100 \times 10^9/L$. Posteriormente, Martin³ clasifica la entidad, en función de la severidad de la clínica y la cantidad de plaquetas (clase 1, menores de 50.000/microl; clase 2, entre 50.000 y 100.000 y, clase 3, entre 100.000 y 150.000).

ETIOLOGÍA

Es desconocida, aunque se cree que la coexistencia de leucocitosis y trombopenia pueden tener relación con un proceso inflamatorio sistémico de base. Podría estar asociada a un daño microvascular con lesión endotelial, depósito de fibrina en vasos, y activación y aumento de consumo plaquetario.

Se han postulado varias teorías como la isquemia placentaria, los lípidos maternos, una alteración en el sistema inmune o incluso un mecanismo genético (ciertos fenotipos maternos y fetales tiene riesgo aumentado del síndrome).

Aunque muchos autores lo consideran una variante grave de preeclampsia, para otros es una entidad independiente⁴; casi en el 20% de los casos no va precedido de la misma, lo cual es muy importante de cara a la sospecha clínica del cuadro. Al contrario que en la preeclampsia, la nuliparidad no es un factor de riesgo para este síndrome.

EPIDEMIOLOGÍA

Se desconoce su incidencia real (0,5-0,9% de todos los embarazos), afectando según algunos autores entre el 10-20% de las embarazadas con preeclampsia/eclampsia; es más frecuente en menores de 25 años (57%), raza blanca (57%) y primigestas (52%); se suele presentar entre la 27 y 36 semanas de gestación aunque también se han descritos casos en el postparto.

Hasta una de cada cuatro mujeres vuelve a tener el síndrome en embarazos futuros.

La tasa de mortalidad materna varía entre 7,4 y 34% y la perinatal, puede llegar hasta más del 40%.

CLÍNICA

El síntoma más frecuentemente encontrado es el dolor en el hipocondrio derecho⁵ y epigastrio (65%), náuseas o vómitos en 36%, cefaleas (31%), sangrado digestivo (5%), ictericia hasta en el 90%, diarrea (5%), dolor en hombro o cuello (5%). Otros síntomas más graves son pérdida de visión, hemorragia hepática o intracraneal y CID (Coagulación Intravascular Diseminada).

Se han encontrado cifras de TA mayores de 140/90 y proteinuria en el 85% de los casos, aunque se han dado casos de valores tensionales normales, incluso en presentaciones severas del síndrome⁶.

No existe una verdadera insuficiencia hepática, siendo las cifras de coagulación normales a no ser que aparezca una CID.

Hasta la mitad de las pacientes presentan insuficiencia renal; su etiología en el momento actual sigue siendo desconocida.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

- Hemólisis: esquistocitos en el frotis de sangre periférica. Es el criterio más importante para el diagnóstico del síndrome. Se debe a una alteración de la forma de los hematias a su paso a través de pequeños vasos sanguíneos que contienen depósitos de fibrina. Otros signos de hemólisis son el aumento de bilirrubina indirecta o la presencia de haptoglobinas disminuidas en plasma ($\leq 25\text{mg/dL}$).
- Bilirrubina total $\geq 1,2\text{mg/dL}$
- Elevación de enzimas hepáticas: AST mayor de 72 UI/L; LDH mayor de 600UI/L. La clásica lesión hepática es la necrosis parenquimatosa periportal o focal con depósito de material similar a fibrina en los sinusoides hepáticos. Existen formas incompletas del síndrome en las que no se producen alteraciones significativas de las transaminasas.
- Plaquetas menores de $100 \times 10^9/L$ (aunque existen autores que defienden plaquetas inferiores a $150 \times 10^9/L$ para el diagnóstico).

- No hay actualmente un consenso acerca de los criterios diagnósticos de laboratorio, existiendo dos clasificaciones que definen el síndrome, la de la Universidad de Tennessee⁵, y la del centro médico de la universidad de Mississippi⁷ (Tabla 1).

Tabla 1.	
UNIVERSIDAD DE TENNESSEE	
SDME DE HELLP COMPLETO	-Recuento plaquetario < 100*10 ⁹ /L -LDH >=600UI/L -GOT>=70UI/L
SDME DE HELLP INCOMPLETO	Sólo uno o dos criterios presentes
UNIVERSIDAD DE MISSISSIPPI	
TROMBOCITOPENIA	-clase 1: <= 50*10 ⁹ /L -clase 2: entre 50*10 ⁹ /L y 100*10 ⁹ /L -clase 3: entre 100*10 ⁹ /L y 150*10 ⁹ /L
HEMÓLISIS Y DISFUNCIÓN HEPÁTICA	-LDH>=600UI/L -AST Y/O ALT >=40UI/L

COMPLICACIONES

Aunque la mayor parte de las mujeres que padecen este síndrome tiene una buena evolución, diversas publicaciones^{7,8} lo relacionan con una elevada prevalencia de complicaciones graves del tipo convulsiones, ascitis severa, edema cerebral, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, hematomas hepáticos, desprendimiento prematuro placentario, o síndrome del distress respiratorio del adulto.

Es frecuente la alteración del filtrado glomerular secundario a endoteliosis glomerular en fases iniciales apareciendo proteinuria en grado variable. Cuando el síndrome aparece en el período puerperal el riesgo de insuficiencia renal aguda y edema pulmonar es mayor.

La morbilidad perinatal se asocia a prematuridad, bajo peso al nacer, depresión neonatal, e hipoglucemia.

Se ha relacionado una mayor morbilidad con^{7,9}: LDH superior a 1400U/L, transaminasas mayores de 150U/L e hiperuricemia superior a 7,8 mg/dL.

Aunque las funciones hepática, LDH y bilirrubina vuelven a cifras normales en el postparto de la mayoría de las pacientes, se ha descrito un estudio¹⁰ en el que hasta un 20% de las mujeres tuvieron una elevación persistente de niveles de bilirrubina total de 3 a 101 meses postparto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El síndrome urémico-hemolítico (SUH) asociado a la gestación, la púrpura trombocitopénica autoinmune (PTA), el fallo renal agudo postparto, la necrosis grasa del embarazo (NGAE) y el síndrome HELLP son considerados complicaciones o variantes de la preeclampsia/eclampsia compartiendo mecanismos fisiopatológicos comunes que empiezan con un daño endotelial.

Se deben incluir también en el diagnóstico diferencial la gastroenteritis aguda, apendicitis, hepatitis y el síndrome antifosfolípido, entre otros.

Con la necrosis grasa aguda del embarazo difiere en la magnitud del daño hepático, el tipo de lesión y las complicaciones de la misma que suelen conducir a fallo hepático y encefalopatía, apareciendo con frecuencia hipoglucemia severa y aumento de creatinina y de TTPA y TP como datos diferenciales en el laboratorio.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial ¹¹ síndrome HELLP (LDH: lactato deshidrogenasa, PDF: productos de degradación del fibrinógeno)				
ALTERACIÓN	HELLP	PTA	SUH	NGAE
HTA	75%	Raro	Presente	25-50%
PROTEINURIA	90%	Variable	Presente	Variable
TROMBOCITOPENIA	100%	100%	50%	Variable
LDH	Elevada	Elevada	Muy elevada	Elevada
TIEMPOS DE COAGULACIÓN	-	-	-	Elevados
FIBRINÓGENO	-	-	-	Disminuído
PDF	-	-	Elevados	Elevados
ANTITROMBINA III	Disminuída	-	-	Disminuída
BILIRRUBINA	Elevada	Elevada	Elevada	Muy elevada
AMONÍACO	-	-	-	Muy elevado
GLUCEMIA	-	-	-	Muy disminuída
ALT.RENALES	+	-	++	+
ALT.NEUROLÓG	+	++	-	+
PIREXIA	-	+	+	-

TRATAMIENTO

La provocación del parto es el único tratamiento eficaz reconocido; si se cree que va a prolongarse más de 12 horas tras la inducción, se aconseja realizar cesárea.

La transfusión de plaquetas se plantea ante cifras inferiores a 20.000 o a 40.000 con alteraciones asociadas de la hemostasia. El aumento del recuento plaquetario se empieza a observar a partir del cuarto día postparto. En pacientes con mala evolución es preciso monitorizar la presión venosa central para garantizar una adecuada reposición de líquidos. Está contraindicada la inserción de catéteres en la subclavia por el elevado riesgo de hemorragia interna.

Se deben prevenir las convulsiones utilizando sulfato de magnesio y hacer un correcto control de la tensión arterial con hidralazina, labetalol o nifedipino.

El uso de esteroides (grado 1B) para el control de plaquetas, función hepática y renal también está recomendado por algunos autores, aunque existen otros que postulan que no modifican el curso de la enfermedad^{12,13}. Existe, por lo tanto, en el momento actual, controversia con respecto a su utilización en este síndrome.

En algunos casos, ha sido preciso someter a las pacientes a trasplante hepático por complicaciones graves como la hemorragia hepática, necrosis o insuficiencia hepática severa.

Para decidir cuándo nos encontramos en situación de remisión del síndrome, se tienen en cuenta los siguientes criterios: TA menor de 150/100mmHg, recuento plaquetario mayor o igual a $100 \times 10^9/L$, disminución de las cifras de LDH y mantenimiento de una diuresis adecuada.

PREVENCIÓN

No existen evidencias científicas de que algún tratamiento pueda prevenir las recurrencias en el síndrome HELLP, que pueden llegar a aparecer hasta en un 25% de las mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:159-67.
- Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome: subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 125-9.
- Martin J, Blake P, Perry K, Mc Caul J, Hess W. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1996;157:460-4.
- Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count(HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013; 166:117.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets(HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000.
- Sibai BM. Diagnosis, controversies and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981-91.
- Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL et al. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1373-84.
- Murphy MA, Ayazifar M, permanent visual deficits secondary to the HELLP syndrome, *J NeuroPhthalmol* 2005; 25: 122-7.
- Moldenhauer JS, Stane K, Warhak C, Khoury J, Sibai B. The frequency and severity of placental findings in women with preeclampsia are gestational age dependent. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189: 1173-7.
- Knapen MF, Van Altena AM, Peters WH, et al. Liver function following pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 105:1208.
- Huarte M, Modroño A, Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. *Anales Sis San Navarra*, v 32, supl 1, Pamplona 2009.
- Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1591.
- Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD 008148.

La fisioterapia en el marco de la atención primaria (I)

María Luisa Fernández López¹, María Félez Carballada¹

¹ RESIDENTES DE 4º AÑO DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA. CENTRO DE SALUD DE ELVIÑA. A CORUÑA.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 49 - 51

PERSONA DESIGNADA PARA MANTENER CORRESPONDENCIA: MARÍA LUISA FERNÁNDEZ LÓPEZ.
C/JOSÉ PASCUAL LÓPEZ CORTON NÚM. 2, 13D. 15008 A CORUÑA.
marisa_ferlo_08@hotmail.com

Palabras claves: fisioterapia, atención, primaria, función.

DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la fisioterapia como “el arte y la ciencia por medio del ejercicio terapéutico, calor, frío, luz, agua, masaje y electricidad que tiene como fin prevenir, readaptar y rehabilitar al paciente susceptible del tratamiento físico.”

Por su parte la A.E.F (Asociación Española de Fisioterapeutas) define la fisioterapia como “el conjunto de métodos, actuaciones y técnicas a través de la aplicación tanto manual como instrumental de medios físicos curan, previenen, recuperan y adaptan a personas afectadas de disfunciones somáticas, psicósomáticas y orgánicas o a las que se desea mantener un nivel adecuado de salud.”

El fisioterapeuta es un profesional sanitario y así queda definido en el Artículo 2 de la Ley 44/2003 del 21 de noviembre de Ordenación de las Profesiones Sanitarias, que debe poseer la titulación oficial de Fisioterapia para desarrollar una serie de funciones como son:

- promover, prevenir, curar y recuperar la salud del paciente aplicando los métodos y técnicas de la fisioterapia.
- hacer una evaluación personalizada, emitir un diagnóstico y diseñar unos objetivos y un plan terapéutico para que el sujeto recupere su movilidad, independencia y forma física.
- enseñar cómo evitar lesionarse al realizar un trabajo o practicar un deporte.
- dar las instrucciones a seguir en el domicilio para continuar con el proceso de recuperación.

IMPORTANCIA DE LA FISIOTERAPIA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

La Atención Primaria debe dar respuesta a las necesidades y problemas de salud de la comunidad a la que atiende, desarrollando no sólo actividades asistenciales sino también actividades de promoción de la salud y de prevención de la enfermedad.

Para alcanzar el máximo desarrollo del cuidado de la Salud, el Equipo de Atención Primaria cuenta con la existencia de profesionales especialmente formados en determinados ámbitos sociosanitarios, entre los que se encuentra la figura del fisioterapeuta de Atención Primaria.

Para definir y establecer líneas homogéneas de organización y funcionamiento de este profesional en el ámbito de la Atención Primaria se exponen las siguientes **normas**:

- Los Equipos de Atención Primaria pondrán en marcha actividades fisioterápicas para la población de su Zona Básica de Salud. En cada Área y para cada Zona Básica de Salud en concreto, se analizarán las necesidades de salud existentes y los recursos disponibles, para fijar las actividades a realizar, estableciendo objetivos alcanzables y estrategias concretas, para llevarlas a cabo.
- El fundamento básico de la actividad asistencial del fisioterapeuta de Atención Primaria es colaborar en el manejo de los problemas de salud que pueda diagnosticar y resolver con los recursos humanos y materiales existentes.
- Para el desarrollo de las actividades fisioterápicas se dispone de protocolos de derivación y manejo de las patologías de mayor prevalencia en la población, susceptibles de ser tratadas en las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria.
- Para la realización de estas actividades se deberá tener en cuenta una distribución horaria acorde con los principios de la Atención Primaria. Así se dedicará a la labor asistencial en consulta de fisioterapia, sala de fisioterapia, y domicilios programados, un máximo del 70% del horario laboral y un mínimo del 30% a labores administrativas y de gestión, promoción, prevención, formación e investigación.
- Para la dotación de las plazas de fisioterapeuta de Atención Primaria se tendrá en cuenta la estructura poblacional existente. Por ello, deberían diferenciarse los distintos ámbitos rural y urbano. Se podrá establecer una ratio de 3.000 habitantes para las unidades rurales y de 5.000 a 8.000 para las urbanas. Además se promoverán estudios periódicos para la adecuación de las ratios a las necesidades cambiantes de salud de la población.
- El fisioterapeuta de Atención Primaria podrá tener adscritas una o varias Zonas Básicas de Salud, geográficamente próximas y con buena accesibilidad entre ellas. En el caso de que alguna Zona Básica no disponga de las instalaciones necesarias para la prestación de los cuidados fisioterápicos, se considerará como Unidad de referencia la del Centro que cuente con ellas.

- El fisioterapeuta de Atención Primaria dependerá, a todos los efectos, de la Dirección de Atención Primaria a través del Coordinador de fisioterapia de Área, que será el fisioterapeuta responsable de la organización y planificación de las actividades fisioterápicas, de acuerdo con los protocolos y con las normas de funcionamiento establecidas. Por ello se considera indispensable la creación y el reconocimiento de esta figura.
- Los Órganos de Dirección de las distintas Áreas deberán tener en cuenta la opinión y participación de los fisioterapeutas en todos aquellos temas que les afecten, participando en los grupos de trabajo el Coordinador de fisioterapia u otro representante nombrado por él.

Para establecer el funcionamiento homogéneo de las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria se contemplan las siguientes actividades:

A -Actividades asistenciales:

Relación directa que el fisioterapeuta, como profesional sanitario, mantiene con la sociedad enferma o sana con el fin de prevenir, curar y recuperar por medio de la actuación profesional y técnicas propias de la fisioterapia. Para ello tiene a su disposición:

- **Consulta de Fisioterapia:** a ella llegará el paciente derivado a partir del médico o pediatra de Atención Primaria. Se realizará:
 - **Primera consulta programada** en la cual se cumplimentará la ficha de fisioterapia que deberá incluir: datos de filiación del paciente, identificación del problema por el que se deriva, anamnesis, valoración inicial, objetivos terapéuticos y/o educacionales, actuaciones fisioterápicas previstas y duración prevista de la atención.
 - **Consultas programadas sucesivas:** Revisiones.
 - **Consultas a demanda:** encaminadas a resolver problemas puntuales de salud del usuario, en los cuales los consejos y orientaciones fisioterápicas puedan ser de utilidad.
 - **Valoración al alta de la atención fisioterápica:** Una vez concluida la atención se valorará al paciente y se hará constar en la Historia Clínica: fecha de alta, técnicas aplicadas y resultados alcanzados.
- **Sala de fisioterapia.** En ella se realizarán los tratamientos fisioterápicos básicos, individuales o grupales, para lo que se requiere dotación y espacio físico suficiente.

Tanto la consulta como la sala de fisioterapia deberán poseer las dimensiones, características y equipamientos adecuados para el desarrollo del trabajo propio del fisioterapeuta, siendo éste el encargado de su tutela.
- **Atención domiciliaria programada** a instancias del Equipo de Atención Primaria. Incluirá el consejo y adiestramiento a los pacientes y/o familiares – cuidadores, para realizar el plan terapéutico a seguir en el domicilio, que nos permita lograr los objetivos fisioterápicos marcados.

B -Actividades administrativas y de Gestión.

La gestión de su actividad profesional se desarrollará dentro del adecuado respeto a las normas previstas por el Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España y del Colegio Oficial de Fisioterapeutas de su Comunidad.

El Fisioterapeuta puede o no tener la responsabilidad de participar en la Gestión de los Gabinetes o Centros de Fisioterapia referida a la elaboración de informes, registros de actividad, reuniones con

el equipo, control de material fungible...donde realiza su actividad sanitaria, variando esto según la legislación vigente de cada país.

C -Actividades docentes, de formación e investigación.

El fisioterapeuta tendrá acceso a todas aquellas actividades relacionadas con estos campos, que se desarrollen en el Área y le sean de interés. Estará a disposición como recurso docente para las actividades formativas que se desarrollen en el Área.

Se facilitará su asistencia a Congresos y Actividades científicas de su ámbito profesional. Participará en los trabajos de investigación que le afecten y promoverá aquellos relativos a su actividad profesional, que tengan como objetivo la mejora asistencial.

PATOLOGÍA SUSCEPTIBLE DE TTO FISIOTERÁPICO EN AP.

Afecciones no traumáticas osteoarticulares y de partes blandas del hombro:

- Artrosis localizada en hombro
- Luxaciones recidivantes de hombro
- Rotura total no traumática del manguito de los rotadores
- Rotura no traumática de la porción larga del bíceps
- Tendinitis del manguito de los rotadores
- Tendinitis de la porción larga del bíceps.

Afecciones no traumáticas osteoarticulares y de partes blandas de la rodilla:

- Gonartrosis
- Condromalacia, no quirúrgica, de rodilla
- Luxaciones recidivantes de rótula
- Entesopatía de rodilla.

Otras afecciones no traumáticas osteoarticulares y de partes blandas de las extremidades:

- Osteoartrosis generalizada
- Entesopatía de codo, muñeca y carpo
- Entesopatía de cadera, tobillo y tarso
- Tenosinovitis
- Laxitud ligamentosa (esguinces crónicos)

Síndromes algícos vertebrales:

- Artrosis / Espóniloartrosis de columna vertebral
- Hernia discal sin tratamiento quirúrgico
- Cervicobraquialgia
- Lumbalgia
- Neuritis o radiculitis dorsal o lumbosacra no especificada y sin tratamiento quirúrgico.

Deformidades vertebrales y otras alteraciones del sistema:

- Cifosis
- Lordosis
- Escoliosis
- Anomalías congénitas con espondilolistesis.

Otras patologías (patología respiratoria y neurológica crónica).

- Patología respiratoria:
- EPOC, asma, enfisema...
- Patología neurológica crónica:
- Radiculopatías por compromiso en raquis o musculatura paravertebral por contracturas, espondiloartrosis, hernias,...
- Secuelas de Ictus, Esclerosis Múltiple, lesión medular, TCE u otras afecciones de SNC en fase crónica que no reciban atención fisioterápica en centros especializados.

BIBLIOGRAFIA

1. Marta Quintanilla Santamaría, Gerardo Lebrero Pérez. Patologías atendidas en una consulta de Atención Primaria contempladas en la cartera de servicios de fisioterapia de la Comunidad de Madrid. Estudio descriptivo. *Fisio Divulg.* 2014; 2(2); 4-17.
2. Resolución 06/2012, por la que se establece la definición de Acto Fisioterápico. Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas.
3. Resolución 03/2010, Documento Marco Perfil del Fisioterapeuta. Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas.
4. Resolución 01/2007, Documento Marco de la Atención del Fisioterapeuta en Atención Primaria. Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas.

Documento de posicionamiento sobre el EPOC (basado en la GesEPOC)

Dr. David Bouza Álvarez, Dr. Francisco Javier Maestro Saavedra, Dra. Cristina Iglesias Díaz, Dra. María José López-Villalta Lozano; Dr. Aquilino Agromayor Failde; Dr. Francisco Javier Refojos Giraldez, Dra. María Mar Terceiro Delgado, Dra. Flor de Lis de la Vega Castro; Dr. Abel Coutado Méndez.

MÉDICOS DE FAMILIA. SERVICIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LA EOXI DE A CORUÑA. SERVICIO GALLEGO DE SALUD. CONSELLERÍA DE SANIDAD DE LA XUNTA DE GALICIA.

ASOCIACIÓN 1ARIA · ESTRUCTURA ORGANIZATIVA DE XERENCIA INTEGRADA DE A CORUÑA.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 52 - 56

Sospecha: > 35 años + Tabaquismo (≥ 10 paquetes/año) + síntomas

Espirometría + PBD (Punto de partida FEV_1/FVC postBD < 70%)

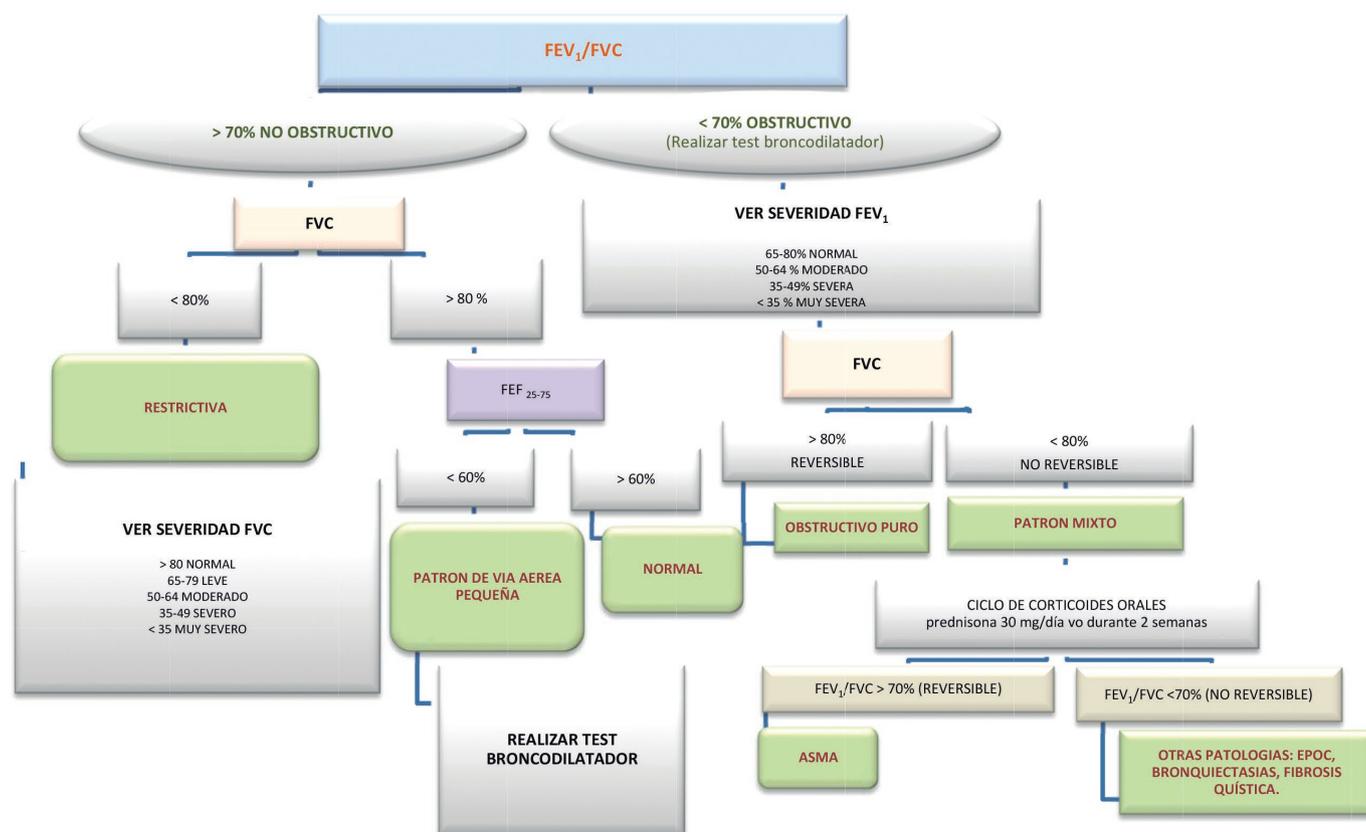
ALGORITMO INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA (ALGORITMO CLÁSICO 1ARIA)

VALORES NORMALES

FEV_1 > 80

FEV_1/FVC > 70

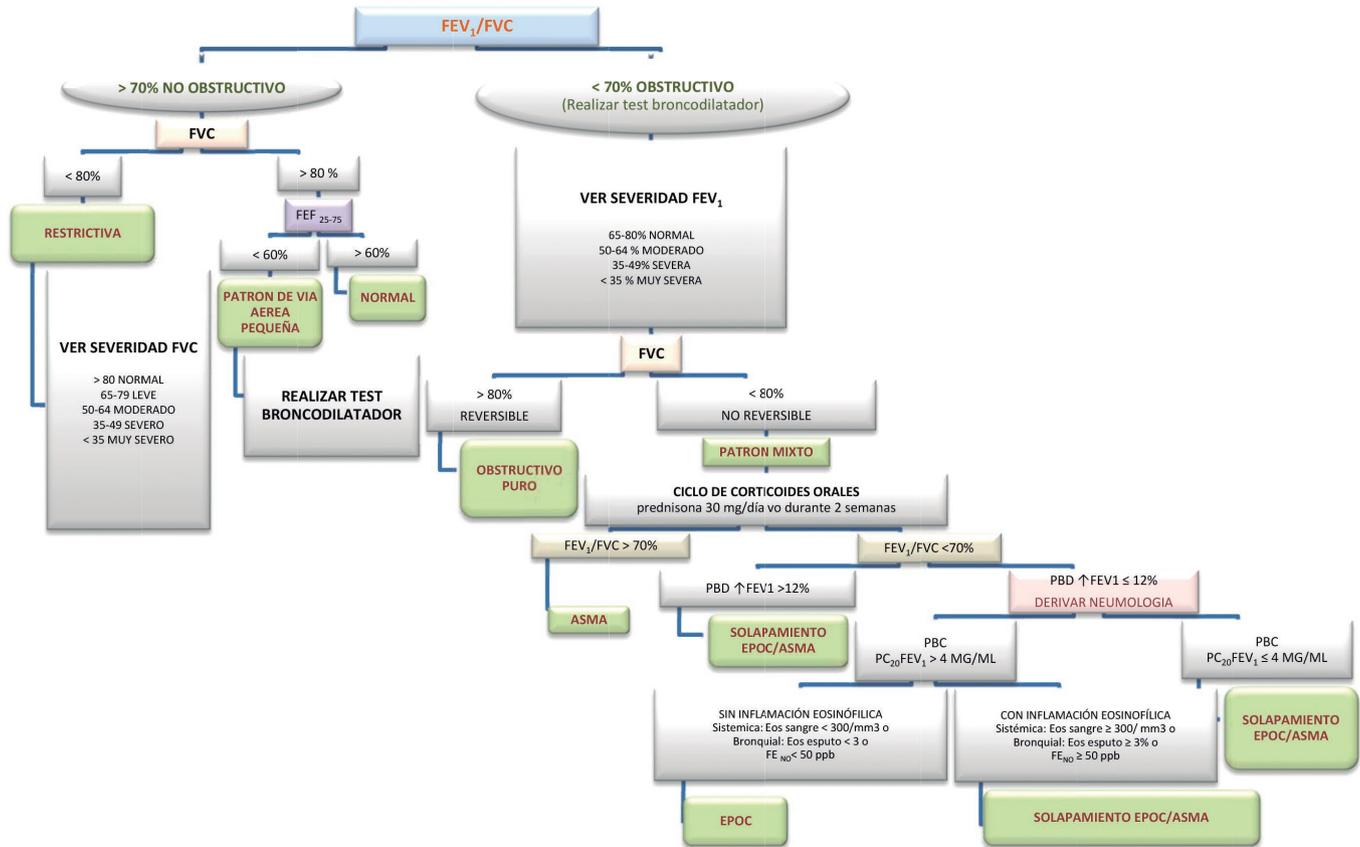
FEF_{25-75} > 60



ALGORITMO INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA (NUEVO ALGORITMO AMPLIADO 1ARIA)

VALORES NORMALES

FEV₁ > 80
FEV₁/FVC > 70
FEF₂₅₋₇₅ > 60



FE_{NO}: Fracción espiratoria óxido nítrico. PC₂₀FEV₁ Concentración metacolina que produce descenso 20% FEV₁. PBC Prueba broncoconstricción. PBD Prueba de Broncodilatación. Adaptado de www.1aria.com (Dr.Luis Dominguez Juncal. Neumología CHUAC) y Mini GEMA 4.0 (www.gemasma.com)

POSICIONAMIENTO EN LA EPOC BASADO EN LA GESEPOC

FENOTIPO	GRAVEDAD EPOC	ENFISEMA Diagnóstico clínico/ radiológico/ funcional si con disnea e intolerancia al ejercicio y tendencia a un IMC reducido	BRONQUITIS CRÓNICA Tos productiva o expectoración durante + de 2 años seguidos. Agudizaciones más frecuentes	MIXTO EPOC-ASMA* Se establecen criterios mayores y menores. Historia previa o diagnóstico previo de asma, positividad de la prueba broncodilatadora y eosinofilia en esputo,
AGUDIZADOR ≥2 Agudizaciones moderadas o graves/año, separadas > 4 semanas desde el fin del tratamiento de la agudización previa o 6 semanas desde el inicio de la misma no tratada	I	LAMA/ LABA Ir asociando según gravedad LAMA+LABA+CI (+ teofilina)	LAMA/ LABA Ir asociando según gravedad LAMA+LABA+CI+IPE4 (+ carbocisteína, teofilina, antibióticos)	LABA + CI Ir asociando se gún gravedad LABA+LAMA+CI (+ Teofilina o IPE4 si expectoración y agudizaciones)
	II			
	III			
	IV			
NO AGUDIZADOR <2 Agudizaciones/año	I	LAMA/ LABA (SABA/SAMA) Ir asociando se gún gravedad LAMA+LABA + teofilina		
	II			
	III			
	IV			

Adaptado de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Grupo de Trabajo de GesEPOC. Arch Bronconeumol. 2012; 50 (Supl 1):1-16

*Para el **DIAGNÓSTICO DE FENOTIPO MIXTO** el paciente al menos dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores

Criterios mayores

Prueba broncodilatadora muy positiva (Incremento del FEV >15% y >400 ml)
Eosinofilia en el esputo
Antecedentes personales de asma

Criterios menores

Cifras elevadas de IgE total
Antecedentes personales de atopía
Prueba broncodilatadora + en año menos de 2 ocasiones (Incremento del FEV >12% y >200 ml)

NIVELES DE GRAVEDAD DE LA EPOC				
	I LEVE	II MODERADA	III GRAVE	IV MUY GRAVE
FEV₁	>50%	>50%	<50%	>30%
Disnea (mMRC)**	0-1	1-2	2-3	3-4
Nivel de actividad física	Alto (≥120 min/día)	Moderado (30-120 min/día)	Bajo (<30 min/día)	Bajo (<30 min/día)
Hospitalización	0	1	1-2	≥2

**Escala de disnea modificada del MRC (mMRC)

0 Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso

1 Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada

2 Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso

3 Tener que parar a descansar al andar unos 100m o a los pocos minutos de andar en llano

4 La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

ESCALAS DE GRAVEDAD				
Índice BODEx				
	0	1	2	3
B IMC	>21	<21		
O FEV₁	≥65	50+64	36-49	≤35
D Disnea**	0-1	2	3	4
Ex Exacerbaciones graves				
Puntuación en escala BODEx (De menor a mayor riesgo de gravedad) 0-2 puntos 3-4 puntos 5-6 puntos 7-9 puntos				

Calculadora de SEMERGEN para BODEx (Enlace externo a www.1aria.com)

TRATAMIENTO DE LA EPOC

NO FARMACOLÓGICO

DEJAR DE FUMAR/ Evitar inhalación de gases nocivos+

Actividad física regular +

Vacunación antigripal y antineumocócica (salvo en pacientes graves con FEV₁ menor de 40).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

SABA	SALBUTAMOL	SALBUTAMOL®, VENTOLIN®	CARTUCHO PRESURIZADO 
	TERBUTALINA	TERBASMIN®	TURBUHALER® 
SAMA	IPRATROPIO	ATROVENT®, ARTROALDO®	CARTUCHO PRESURIZADO 

LABA	SALMETEROL	BEGLAN®, INASPIR®, SEREVENT®	ACCUHALER® 
	FORMOTEROL	FORMOTEROL, ® FORADIL®	AEROLIZER® 
	INDACATEROL	HIROBRIZ®, ONBREZ®, OSLIF®	BREEZHALER® 
	OLODATEROL	STRIVERDI®	RESPIMAT® 
LAMA	TIOTROPIO	SPIRIVA®	RESPIMAT® 
	UMECLIDINIO	INCRUSE®	ELLIPTA® 
	ACLIDINIO	BRETARIS®, EKLIRA®	GENUAIR® 
	GLICOPIRRONIO	SEEBRI®, ENUREV®, TOVANOR®	BREEZHALER® 
LABA + CI	VILANTEROL + FUORATO DE FLUTICASONA	RELVAR®	ELLIPTA® 
	SALMETEROL + FLUTICASONA	ANASMA®, SERETIDE®, PLUSVENT®	ACCUHALER® 

LABA + CI	FORMOTEROL + BUDESONIDA	SYMBICORT®, RILAST®	TURBUHALER® 
		DUORESP®	SPIROMAX® 
		BUFOMIX®	EASYHALER® 
	FORMOTEROL + BECLOMETASONA	FOSTER®, FORMODUAL®	NEXTHALER® 
LABA + LAMA	VILANTEROL + UMECLIDINIO	ANORO®	ELLIPTA® 
	FORMOTEROL + ACLIDINIO	DUAKLIR®, BRIMICA®	GENUAIR® 
	INDACATEROL + GLICOPIRRONIO	ULTIBRO®, XOTERNA®, ULUNAR®	BREEZHALER® 
IPE-4	ROFLIMULAST	DAXAS®	
METILXANTINAS	TEOFILINA	THEOLAIR®	

Síndrome de Brugada. Medicaciones que se deben de evitar en el paciente

Cristina Iglesias Díaz, Francisco Javier Maestro Saavedra, David Bouza Álvarez, María José Veleiro Tenreiro, Bernardo de Miguel Bartolomé

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 57 - 58

ASOCIACIÓN 1ARIA.
ESTRUCTURA ORGANIZATIVA DE XERENCIA INTEGRADA DE A CORUÑA.

Debido a la evidencia cardiológica y/o genética del síndrome de Brugada se aconseja no debe tomar las siguientes medicaciones:

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Bloqueantes de los canales de sodio:

- Drogas clase IC: Flecainida, Propafenona, Pilsicaína.
- Drogas clase IA: Ajmalina, Procainamida, Disopiramida, Cibenzolina (Evitar siempre que sea posible).

Bloqueantes de los canales de calcio:

- Verapamilo. (Evitar siempre que sea posible)

β-bloqueantes:

- Propranolol, etc. (Evitar siempre que sea posible)

Otros medicamentos antiarrítmicos:

- Amiodarona (Evitar siempre que sea posible)
- Disopiramida (Evitar siempre que sea posible)
- Lidocaína* (Evitar siempre que sea posible)
- Vernakalant. (Evitar siempre que sea posible)

FÁRMACOS ANTIANGINOSOS

Bloqueantes de los canales de calcio:

- Nifedipina, diltiazem.

Nitratos:

- Dinitrato de isosorbide, nitroglicerina.

Fármacos que abren los canales de potasio:

- Nicorandil.

FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS:

Antidepresivos tricíclicos:

- Amitriptilina.
- Nortriptilina.
- Desipramina.

- Clomipramina.
- Dosulepina (Evitar siempre que sea posible)
- Doxepina (Evitar siempre que sea posible)

Antidepresivos tetracíclicos:

- Maprotilina. (Evitar siempre que sea posible)
- Fenotiazinas
- Perfenazina.
- Cyamemazina.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina:

- Fluoxetina.
- Fluvoxamina (Evitar siempre que sea posible)
- Paroxetina (Evitar siempre que sea posible)

Antipsicóticos:

- Loxapina,
- Trifluoperazina
- Ciamemazina (Evitar siempre que sea posible)
- Clotiapina (Evitar siempre que sea posible)
- Perfenazina, (Evitar siempre que sea posible)
- Tioridazina (Evitar siempre que sea posible)

Litio

Antiepilépticos:

- Oxcarbacepina
- Carbamazepina (Evitar siempre que sea posible)
- Fenitoína, (Evitar siempre que sea posible)
- Lamotrigina (Evitar siempre que sea posible)

Antidepresivos: Imipramina. (Evitar siempre que sea posible)

OTROS:

DIMENHIDRINATO.

COCAÍNA.

CANNABIS

ALCOHOL.

ERGONOVINA

ANESTÉSICOS / ANALGÉSICOS:

- Bupivacaína, Procaina, Propofol,
- Lidocaína*(Evitar siempre que sea posible)
- Ketamine (Evitar siempre que sea posible)
- Tramadol(Evitar siempre que sea posible)

ACETILCOLINA.

OTRAS SUSTANCIAS:

- Demenidrinato (Evitar siempre que sea posible)
- Difenidramina (Evitar siempre que sea posible)
- Edrofonio (Evitar siempre que sea posible)
- Indapamida (Evitar siempre que sea posible)
- Metoclopramida (Evitar siempre que sea posible)
- Terfenadina (Evitar siempre que sea posible)
- Fexofenadina (Evitar siempre que sea posible)

* El uso de lidocaína para la anestesia local (por ejemplo por los dentistas) parece ser segura siempre que se utilicen dosis bajas y si se combina con adrenalina (epinefrina) ya que se consigue un efecto estrictamente local.

La presencia o ausencia de un medicamento en particular en esta lista nopresupone un uso nocivo o seguro de esa droga en particular en este paciente.

Adaptado de <http://www.brugadadrugs.org> (Visitar para nuevas actualizaciones)

Google Fit. Monitorizando tu actividad física en Android

Dr. Víctor Julio Quesada Varela¹

MÉDICO DE FAMILIA. EOXI VIGO. COORDINADOR DEL GRUPO DE NUEVAS TECNOLOGÍAS DE AGAMFEC.
 (@victorjqv) (<http://victorjqv.com.es>)

Cad Aten Primaria
 Año 2015
 Volume 21
 Páx. 59

Google no quiere quedarse atrás en el campo de la monitorización del ejercicio físico y la salud, por ello desde finales de 2014 tenemos Google Fit, plataforma para que los desarrolladores puedan acceder y sacar provecho de los datos de aplicaciones y sensores, en Android.

Google Fit
 on phone, tablet, web & Wear



Google Fit es una aplicación en la que prima la sencillez y facilidad de uso. Permite llevar un registro de la actividad diaria. Para ello utiliza la información que recibe de los sensores que vienen de fábrica en cualquier teléfono Android, que le permiten detectar automáticamente si estamos caminando, paseando en bicicleta o corriendo. Si bien se puede aumentar la exactitud y fiabilidad de los datos con sensores externos, wearables o con tu reloj Android Wear.



Google Fit puede estimar la distancia recorrida y las calorías quemadas a lo largo del día. Siempre y cuando rellenemos los datos de nuestro perfil con nuestro sexo, talla y peso.

Por el momento los pasos de Google en este ámbito parecen más centrados en el ámbito personal que en el profesional, con un Google Fit, centrado en ser un mero entrenador personal mientras que Apple ha entrado de lleno en los dispositivos de control médico.

Hay muchas aplicaciones integradas con Google Fit, por ejemplo:



InstantHeartRate, aplicación que te permite monitorizar el ritmo cardíaco en cualquier smartphone sin necesidad de ningún aparato externo. Tan solo has de colocar la punta del dedo índice sobre la cámara del teléfono y en unos segundos calcula tu ritmo cardíaco.

Utiliza la cámara para identificar los cambios de color en la punta de los dedos vinculados al pulso. Mostrando una gráfica de los latidos en tiempo real.

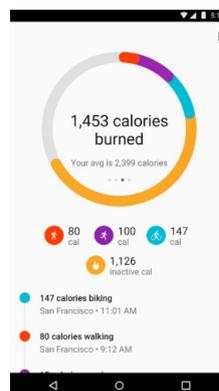
Funciona mejor en los dispositivos con flash. Si no lo tiene necesita una buena iluminación.

Entrenadores personales, como **VimoFito Fitness Buddy: 1700 Exercises**.

Dietistas personales, como **FatSecret, Noom Coach o Lifesum**. Que nos permiten calcular las calorías que consumimos y asesorarnos en la alimentación.

Registrar nuestra actividad física: **Runtastic, RunKeeper, Strava, iMapMyRUN, iMapMyRIDE, Polar Beat, Endomondo, Adidas Train and Runo Nike+ Running**.

Y muchas más...



Con Google Fit y las aplicaciones integradas podrás convertir tu teléfono móvil en un completo entrenador personal, animándote a mantenerte activo. Te ayudará a perder peso, tonificar tus músculos, aumentar tu fuerza y ganar flexibilidad.

Es compatible con todos los dispositivos Android Wear.

Puedes acceder a Google Fit solo a través de tu móvil, sino también desde la página web <http://www.google.com/fit> y desde tu tablet.

Fotos: google, google play

¿Correr regularmente reduce a mortalidade cardiovascular?

Xosé Luis López-Álvarez Muiño¹, Tareixa Gestoso Lamazares¹, Lea Conde Guede¹

¹ CENTRO DE SAÚDE MARIÑAMASA. OURENSE.

Cad Aten Primaria
Ano 2015
Volume 21
Páx. 60 - 61

O estudo que presentamos, trata da dose de exercicio adecuada para conseguir diminuír a mortalidade.

Dose of Jogging and Long-Term Mortality

The Copenhagen City Heart Study

Peter Schnohr, MD, DMSC,* James H. O'Keefe, MD,y Jacob L. Marott, MSC,* Peter Lange, MD, DMSC,*z Gorm B. Jensen, MD, DMSC*

J Am Coll Cardiol.2015; 65 (5): 411-419 doi: 10.1016 / j.jacc.2014.11.023

OBXECTIVO

Estudar a asociación entre correr e todas as causas de mortalidade a longo prazo, en función dos efectos do ritmo, cantidade e frecuencia.

MATERIAL E MÉTODOS:

O estudo incluíu 1098 corredores sans e 3950 sans non corredores do "the Copenaghe city heart study", que foron seguidos prospectivamente dende o 2001 durante 12 anos.

Excluíronse pacientes con enfermidade coronaria, ataques cerebrovasculares e tumores.

Comparouse a mortalidade a longo prazo por calquera causa entre os non corredores e os corredores subdivididos en corredores lixeiros, moderados e intensos. Esta subdivisión entre os corredores, fíxose en base a unha combinación entre o ritmo, a frecuencia semanal e o tempo adicado a dita actividade.

Así pois, en base ao ritmo de carreira diferenciaron ritmo lento, medio e rápido; en base a frecuencia semanal 1 ou menos días/semana, 2-3 días/semana e 4 ou máis días/semana; e en canto o tempo menos de 2,5 horas, entre 2,5 e 4 horas, e máis de 4 horas semanais.

A asociación entre correr e tódalas causas de mortalidade foi analizada mediante un análise de regresión de Cox, con axuste mediante análise multivariable para as variables idade, sexo, tabaco, alcohol e educación.

CONCLUSIÓNS:

Tendo en conta a variable ritmo da carreira, atopouse que o menor risco de mortalidade aparecía nos corredores lentos (HR: 0,51; 95% IC: 0,24-1,10) e de ritmo medio (HR: 0,38; 95% IC: 0,22-0,66), mentres que os corredores rápidos presentaron unha mortalidade similar aos non corredores (HR: 0,94; 95% IC: 0,40-2,18).

En canto ao tempo, destacaba que practicar menos de 2,4 horas de carreira á semana asociábase á menor mortalidade (HR 0,29; 95% IC: 0,11-0,80). Non embargo a mortalidade do subgrupo que practicaba máis horas semanais de carreira, era similar á dos non corredores (2,5-4 horas, HR: 0,65; 95% IC: 0,20-2,07 e >4 horas, HR: 0,60; 95% IC: 0,08-4,36).

A frecuencia con menor risco de mortalidade, foi de 2-3 días semanais (HR: 0,32; 95% IC: 0,15-0,69) e 1 ou menos días semanais (HR: 0,29; 95% IC: 0,12-0,72).

Non se atoparon diferencias significativas entre o subgrupo dos non corredores e o de corredores que practicaban máis de 3 días á semana.

En canto a subdivisión dos corredores en lixeiros, moderados e intensos, foi no subgrupo dos corredores lixeiros onde se rexistraron as mellores cifras de mortalidade (HR: 0,22; 95% IC: 0,10-0,47) en comparación cos non corredores. Nos corredores moderados e intensos non se apreciaron diferencias significativas con respecto aos non corredores (HR: 0,94; 95% IC: 0,32-1,38 e HR: 1,97; 95% IC: 0,48-8,14 respectivamente). Non embargo, sí que foi significativa a diferenza na mortalidade se se comparaba aos corredores moderados (HR: 3,06; 95% IC: 1,11-8,45) e intensos (HR: 9,08; 95% IC: 1,87-44,1), cos corredores lixeiros.

Os achados obtidos suxiren a existencia dunha asociación en U entre a mortalidade por tódalas causas e a dose, frecuencia e ritmo da carreira.

Conclusións:

• Ritmo da carreira:

Correr a ritmo lento (HR: 0,51; 95% IC: 0,24-1,10) ou moderado (HR: 0,38; 95% IC: 0,22-0,66) aporta os maiores beneficios fronte a non correr ou facelo a ritmo rápido.

• A frecuencia óptima de correr foi:

2 a 3 veces por semana (HR: 0,32; IC 95%: 0,15-0,69) ou 1 vez por semana (HR: 0,29; IC 95%: 0,12-0,72).

As estimacións de risco de correr > 3 veces por semana non foron estatisticamente diferentes aos do grupo sedentario.

DISCUSIÓN:

Entre as conclusións principais do estudo, destaca que pequenas cantidades de exercicio físico (correr), supoñen unha evidente melloría na mortalidade a longo prazo por calquera causa. A dose óptima para correr que producía o mellor efecto na mortalidade, foi de 1 a 2,5 horas á semana, entre 2 e 3 días á semana e a ritmos baixos a moderados.

Como dato relevante chámamos a atención que correr máis tempo, con maior frecuencia semanal e a ritmos máis rápidos, non se asociaba a unha mellora na supervivencia, en comparación cos non corredores. Isto suxire a relación en forma de "U" entre correr e mortalidade, perdendo polo tanto os beneficios do exercicio físico con doses altas.

Os datos deste estudo coinciden cun estudo recentemente publicado de 55.000 adultos de entre 18 e 100 anos de idade que foron seguidos durante unha media de 15 anos (1). Comparouse a mortalidade de persoas sedentarias e que corrían con distinta frecuencia e intensidade (baixa, moderada, intensa), axustando os datos por idade, sexo, tabaquismo, inxestión de alcohol, educación e diabeite. O beneficio máximo obtívose ao trotar en forma liviá: un total de 9,6 km semanais, a razón de 11 km/h, 3 veces por semana. Noutro estudo (2) analizouse a intensidade de camiñar e a duración. Demostrouse que o que producía maior beneficio era camiñar a paso rápido, fronte a duración da camiñata que non tiña impacto na mortalidade cardiovascular.

Non obstante, polo tipo de deseño do estudo, non se poden establecer relacións de causalidade, e son posible moitos factores de confusión.

Tamén hai que ter en conta o posible erro secundario das estimacións subxectivas que facían os corredores sobre as variables empregadas (ritmo).

Polo tanto, polo de agora, non se pode establecer se existe ou non unha dose óptima de exercicio físico por encima do cal, non se conseguirían melloras na mortalidade. Pero coas evidencias dispoñibles a nosa recomendación a cerca do exercicio físico sería a de camiñar ou trotar a paso lixeiro ou correr moderadamente, durante 1 a 2.5 horas á semana repartidos en 2 ou 3 veces nesa semana.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lee DC, Pate RR, Lavie C.J, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64:472-481.
2. Schnohr P, Scharling H, Jensen JS. Intensity versus duration of walking, impact on mortality: the Copenhagen City Heart Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14(1):72-8

Cojera en niño de 3 años.

Crespo Vázquez, MF¹, Rodríguez Pérez, AI², Merayo Rodríguez, H³

SERVICIO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE ORDENES. XAP SANTIAGO.

1 PEDIATRA.

2 MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA.

3 DIPLOMADA UNIVERSITARIA EN ENFERMERÍA.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 62 - 63

INTRODUCCIÓN:

Paciente de 3 años de edad, previamente sano, sin antecedentes traumáticos ni infecciosos, que presenta desde hace 15 días marcha anormal con desviación del tronco hacia el lado izquierdo. No refiere dolor.

Mantiene un buen estado general y está afebril. La exploración física en bipedestación muestra una actitud escoliótica de concavidad izquierda con aparente disimetría de miembros inferiores, siendo el izquierdo unos 3 cm más corto. En decúbito supino y prono la cadera izquierda está en abducción, flexión y rotación externa, con limitación funcional a la rotación interna y la hiperextensión. No hay dolor a la movilización. El resto de la exploración física era normal.

PREGUNTA:

¿Cuál sería la patología más probable ante la sintomatología y exploración del paciente?

- 1 - Artritis de cadera
- 2 - Sacroileítis
- 3 - Plastrón apendicular
- 4 - Tumor abdominal
- 5 - Absceso de psoas

La Rx y ecografía de cadera AP y axial no evidenciaban lesiones. La ecografía abdominal mostraba hallazgos compatibles con absceso en músculo psoas izquierda con un volumen de 19.5cc (4.1x2.7x3.3cm) y múltiples adenopatías intraabdominales.

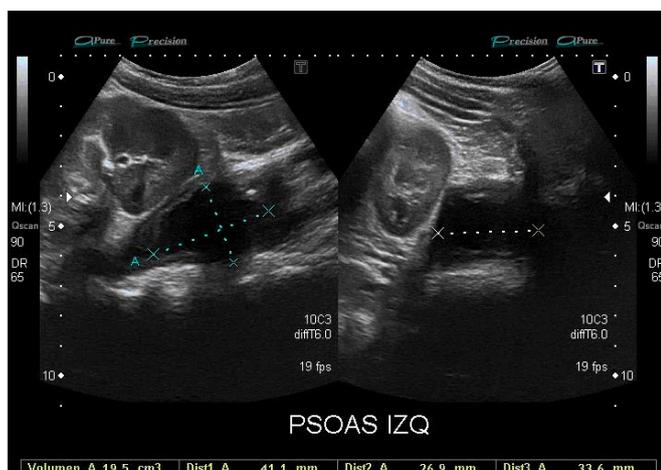


Figura 1

La RMN abdominopélvica revelaba lesiones sugestivas de abscesos de 19x12x17mm en el cuadrado lumbar y de 24x21x77mm en el psoas, que condicionaban una desviación antiálgica hacia la izquierda de la columna dorsolumbar. [FIGURA 2]

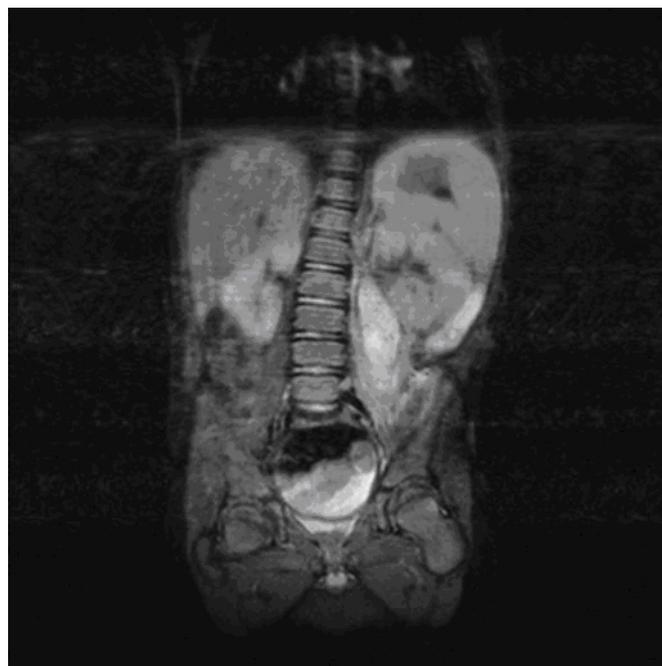


Figura 2

En la analítica destacaba leucocitosis con neutrofilia y aumento de PCR y VSG. Los hemocultivos y el cultivo de exudado purulento eran negativos. La PCR para Mycobacterium complex en la muestra de exudado fue negativa, así como el Mantoux.

Al ingreso se instauró tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam y Cloxacilina iv y se realizaron dos drenajes del absceso con control ecográfico. Ante la persistencia de la clínica se practicó un desbridamiento quirúrgico, observando tras la intervención una mejoría clínica progresiva. En el control ecográfico de alta se observó una colección hipocogénica en el espesor de las fibras residuales del musculo psoas, en relación con un probable seroma dada la ausencia de clínica y la normalización de los reactantes de fase aguda. A la exploración persiste una mínima inclinación del tronco hacia la izquierda y una leve asimetría en la hiperextensión de la cadera con respecto al lado contralateral, que en la actualidad están corregidas mediante fisioterapia.

ABSCESO DE PSOAS

El absceso de psoas (AP) fue descrito por primera vez en 1881 por H. Mynter. Se caracteriza por ser una patología poco frecuente, con manifestaciones clínicas inespecíficas y presentación anodina e insidiosa, por lo que suele ser de difícil diagnóstico.

Su prevalencia exacta en pediatría se desconoce, aunque es más frecuente en varones. En adultos, lo habitual es encontrarlo asociado a un estado general deteriorado (inmunodeficiencias, enfermedades crónicas debilitantes), a adictos a drogas por vía parenteral o a pacientes con infecciones de órganos vecinos.

Se pueden clasificar en primarios, en los que no se consigue demostrar ningún foco infeccioso como origen del mismo y que se se diseminan por vía hematógena; y secundarios, diseminados por contigüidad a focos renales, óseos o intestinales. A diferencia del adulto, en niños los primarios son más frecuentes que los secundarios.

En cuanto a la etiología, el germen más frecuente en los primarios es el *S. aureus* y con menor frecuencia *Streptococo*, *E. coli* o *Proteus*. En los secundarios, en cambio, suelen ser gérmenes de origen entérico y generalmente polimicrobianas. Antiguamente los secundarios más frecuentes eran provocados por *M. tuberculosis* y en estos últimos años han aumentado por el incremento de la población VIH positivo.

La enfermedad suele ser subaguda o crónica. El cuadro acostumbra a comenzar gradualmente con un síndrome general, fiebre, dolor abdominal inespecífico bajo u osteoarticular, lo que dificulta el diagnóstico. A la exploración podemos encontrar posición antiálgica, disminución de la motilidad del miembro del lado afectado y signo del psoas positivo (dolor a la flexoextensión de la cadera). Además puede presentar una sintomatología secundaria a compresión local del absceso.

El diagnóstico, debido a la inespecificidad de su clínica, no es sencillo.

Las pruebas de laboratorio que se realizan son las habituales en cualquier proceso infeccioso.

En cuanto a las técnicas de imagen, las radiografías abdominal, pélvica o de columna lumbar muestran hallazgos poco específicos como efecto de masa, borramiento de los límites del psoas, o asimetrías en el tamaño de los mismos. No hay que olvidar la búsqueda de posibles lesiones osteoarticulares.

La ecografía es el método complementario más útil para el diagnóstico y seguimiento, así como guía para el drenaje percutáneo. Es un método de alta sensibilidad (86,6%), bajo coste, no irradiante y de fácil accesibilidad. El TC es posiblemente el mejor método de evaluación, con un 100% de especificidad, pero sólo debería ser utilizado en caso de que la ecografía no sea diagnóstica. La RM sólo puede indicarse ante la sospecha de compromiso óseo o articular.

El tratamiento del absceso de psoas consiste en una combinación de antibiocioterapia intravenosa con drenaje quirúrgico o percutáneo del absceso.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con artritis de cadera, sacroileítis, tumor abdominal, hematoma abdominal y plastrón apendicular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Capitán Manjón C, Tejido Sánchez A, Rosino Sánchez A. Absceso primario de psoas. Presentación de 3 casos. Arch Esp Urol. 55,5 (552-555) 2002.
2. Navarro Gil J, Regojo Zapata O, Elizalde Benito A, Hijazo Conejos J, Murillo Pérez C, Sánchez Zalabardo J y Valdivia Uría J. Absceso de psoas: revisión de la literatura. Arch Esp Urol. 59, 1 (73-77), 2006.
3. Gómez O, Arroyo A, Kaplan J, Dardanelli E, Goldberg A, Moguillansky S. Absceso de psoas en pediatría: cuadro clínico, diagnóstico por imágenes y tratamiento. Rev Argent Radiol. 68 (89-93) 2004.
4. Medina J, Vivas V. Absceso del psoas: revisión de la literatura y estado actual. Rev Colomb Cir. 19,3 (181-189)2004.
5. Penado S, Espina B, Campo J. Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 19,6 (257-260) 2001.
6. Aragón-Joya Y, Bastidas-Jacanamiyoy A, Cáceres-Solano P, Lozano-Triana C, Landinez-Millán G. Absceso del psoas en pediatría: reporte de caso. Rev Fac Med. 64, 1 (151-154) 2016.
7. Jordan García I, May Llanas E, Riopedre Saura X, González Pascual E, Tardío Torío E, Ros Viladons J. Absceso de psoas en pediatría. A propósito de dos casos. An Esp Pediatr. 50 (172-174) 1999.
8. Chaves Solano R, Jaramillo Unes O, Arguedas A. Absceso de Psoas en Hospital Nacional de Niños: Revisión Retrospectiva y Análisis de la Literatura. Acta pediátrica Costarricense. 11 (26-29) 1997.
9. Pérez-Romero J, Salazar García P, Pérez-Romero M, Belmonte M. Absceso de psoas. Rev Clín Med Fam. 4,1 (76-78) 2011.

Edema simétrico en manos en mujer de 58 años

Martínez Pereira I¹, Charle Crespo A²

1 MIR IV. C. SALUD PORRIÑO. EOXI VIGO.

2 MÉDICO DE FAMILIA. C.SALUD PORRIÑO. EOXI VIGO.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 64 - 65

INTRODUCCIÓN:

Mujer de 58 años, diagnosticada de DM tipo II, EPOC, HTA, psoriasis y trastorno bipolar, con antecedente de ingreso unas 3 semanas por intoxicación con litio, que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por cuadro de 15 días de evolución de poliartalgias y edemas en ambas manos. Refiere sensación distérmica sin fiebre termometrada en domicilio. Niega contactos sexuales de riesgo, consumo de tóxicos, viajes o picaduras de insectos.

A la exploración física se objetivaba importante edema de manos y brazos, y en menor medida en piernas, de forma simétrica con fovea sin claros signos de artritis. Presentaba dolor con la movilización y palpación de ambos carpos, de primeras articulaciones metacarpofalángicas y de ambos tobillos y rodillas. Se encontraba estable hemodinámicamente y presentaba febrícula.

FORMULACIÓN DE PREGUNTAS

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- Síndrome de túnel carpiano
- Artritis vírica
- Angioedema
- Síndrome RS3PE
- Insuficiencia renal

¿Qué prueba complementaria solicitaría en primer lugar?

- Análítica de sangre
- Radiografía simple de manos
- Electromiografía
- Ecografía renal
- Pruebas de alergia

¿Cuál es el tratamiento de elección?

- Cirugía
- Corticoides orales
- Antihistamínicos
- Diuréticos
- Antibióticos

DIAGNÓSTICO

Sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fovea o síndrome RS3PE

Ante este cuadro se decide derivar al hospital de referencia para valoración y realización de pruebas complementarias.

Se realizan analíticas básicas que no presentaron alteraciones significativas, así como radiografías de tórax, de ambos tobillos, de manos, de rodillas y codos, resultando todas ellas normales.

Es valorada por el Servicio de Medicina Interna quienes descartan, por la clínica, presentación del cuadro y pruebas complementarias, posibles causas infecciosas, como artritis séptica, gonococemia, viriasis, así como artritis por uratos.

De forma consensuada con el servicio de urgencias, determinan alta domiciliaria, retornando al día siguiente para valoración por el servicio de Reumatología.

Se extraen analíticas ordinarias con factores reumatológicos y serologías.

Ante la exploración física y datos clínicos es diagnosticada de RS3PE sin necesidad de más pruebas complementarias.

En la analítica cabe destacar una VSG 88 mm/h, PCR 119 mg/l, factor reumatoide y anticuerpos antipeptido citrulinado negativos. Resto sin alteraciones significativas.

Las serologías resultaron negativas.

Fue tratada con prednisona de 15 mg una vez al día, presentando mejoría clínica a las 24 horas de iniciado el tratamiento.

Es valorada de nuevo en nuestra consulta a los 10 días, habiendo remitido el cuadro prácticamente por completo.

A los 30 días tras el diagnóstico es revisada en las consultas de Reumatología. La paciente se encuentra totalmente asintomática. Se le pautan corticoides a dosis descendentes hasta la próxima revisión.

El RS3PE o sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fovea es una entidad reumatológica, descrita por primera vez en 1985, que se caracteriza por una poliartrosis simétrica asociada a sinovitis de los tendones extensores y flexores de los dedos con edema severo con fovea del dorso de las manos.

Típicamente afecta a varones mayores de 50 años, de raza blanca. Presenta una mayor incidencia en el medio rural y predomina en la estación otoñal. Su etiología es desconocida, aunque se ha sugerido la influencia de factores séricos (Interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa), genéticos (antígenos HLA), agentes infecciosos y origen paraneoplásico.

Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de una poliartritis periférica simétrica con sinovitis de los tendones extensores y flexores de los dedos asociado a un edema severo con fovea del dorso de las manos, lo que se conoce como "mano en guante de boxeo". En ocasiones el edema también puede afectar a tobillos y pies, además de cintura escapular y pélvica. Pero lo que se repite en el 100% de los casos y por lo tanto lo que caracteriza a esta enfermedad es el edema simétrico con fovea a la presión en dorso de manos.

Los grupos articulares más frecuentemente afectados son las articulaciones metacarpofalángicas (81%), interfalángicas proximales (70%), carpo (55%), hombros (48%), rodillas (33%) y tobillos y pies (26%)

Se puede asociar a rigidez matutina, pérdida de peso, fatiga y febrícula o fiebre.

Es una patología de inicio rápido, en días o semanas, generalmente en un período inferior a un mes.

El RS3PE puede verse aislado, a lo que llamaríamos RS3PE idiopático o primario, o asociado a otras enfermedades sistémicas, infecciones o neoplasias, RS3PE secundario y paraneoplásico.

Como datos analíticos se pueden encontrar elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis. EL factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares serán negativos. La radiografía simple no aporta información relevante y la resonancia magnética muestra que la tenosinovitis es la causante del edema por la presencia de fluidos en las vainas tenosinoviales, con pocos signos de artritis.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y exclusión de otras enfermedades reumatológicas, fundamentalmente artritis reumatoide del anciano y polimialgia reumática. Podemos ayudarnos de los siguientes criterios diagnósticos:

- Edad > o = 65 años
- Factor reumatoide negativo
- Polisinovitis simétrica que afecta a muñecas, MCF, IFP y vainas de los extensores de las manos
- Edema en piel de naranja con fovea
- Rigidez matutina
- Rápida respuesta al tratamiento esteroideo
- Exclusión de otras enfermedades

El tratamiento de elección serían los corticoides a dosis bajas (prednisona 5-20 mg/días por vía oral) asociado a calcio y vitamina D3. Se va disminuyendo la pauta progresivamente y se mantiene durante 6-18 meses. Se observa una rápida y espectacular respuesta a los pocos días de iniciado el tratamiento y una remisión completa en menos de un año.

Por lo general, presenta un buen pronóstico y suele cursar sin secuelas. Sin embargo, debemos pensar en la posibilidad de un origen paraneoplásico, sobre todo si se inicia en edades más tempranas, se asocia con un cuadro constitucional o tóxico y presenta resistencia a tratamiento corticoideo. Entre las principales neoplasias a las que se puede asociar están las de origen hematológico, digestivo, ginecológico y nefrourológico. También puede estar asociado a procesos reumáticos como artritis reumatoide seronegativa, espondilopatía, conectivopatía, vasculitis o amiloidosis.

Por todo esto, requiere un seguimiento a corto y largo plazo para descartar el desarrollo de una enfermedad de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alastuey-Giménez C, Ibero-Villa JL. Sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema o síndrome RS3PE. Rev Esp Geriatr Gerontol 2005;40(5):320-2.
2. Bruscas-Izu C, Medrano-San Ildelfonso M, Simon L. Síndrome RS3PE: a propósito de 11 casos. An Med Interna 2000; 17 (9): 485-7.
3. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, Barozzi L, Macchioni L, Niccoli L, et al. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema (RS3PE) syndrome: a prospective follow up and magnetic resonance imaging study. Ann Rheum Dis. 1999;58(4):230-6. Pubmed.
4. Aomar Millán IF, Iglesias Jiménez E, Pérez Fernández L, Ruiz Sancho A, Callejas Rubio JL. RS3PE con afectación cardiológica. Reumatol Clin. 2006;2(3):158-9. PubMed

Elevación de Ca 19.9 en paciente joven asintomática

Pedro Gargantilla Madera¹, Noelia Arroyo Pardo²

1 SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DE EL ESCORIAL (MADRID).

2 RESIDENTE DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA. HOSPITAL DE EL ESCORIAL (MADRID).

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 66

INTRODUCCIÓN:

Paciente de 49 años con antecedentes de HTA, hipotiroidismo y asma extrínseca. En una analítica rutinaria se detecta la existencia de Ca 19.9 52.1 U/mL (límite alto de la normalidad 39.7 U/mL), confirmándose esta determinación en analítica posterior. La paciente se encuentra asintomática y no tiene antecedentes familiares de interés. El resto de la analítica (hemograma, bioquímica, ferrocínética y perfil hepático) son normales. Se realiza despistaje de patología neoplásica digestiva mediante gastroscopia, colonoscopia y TAC abdominal que son normales, salvo la existencia de hernia de hiato.

FORMULACIÓN DE PREGUNTAS

¿Qué prueba habría que realizar a continuación?

- pHmetría
- Manometría
- Estudio con bario
- Enema opaco
- Serología de H pylori

Ante el hallazgo de la hernia de hiato se realizó pHmetría donde se objetivó la existencia de reflujo gastroesofágico de intensidad grave, de componente mixto (bipedestación y decúbito) con episodios repetidos y de duración prolongada (exposición a pH<4 durante la fase de decúbito durante más de 100 minutos). A continuación se realizó una manometría que es fue rigurosamente normal.

Ante este hallazgo se remitió a la paciente a cirugía general, en donde se realizó funduplicatura de Nissen laparoscópica con un punto de cierre de pilares y herniorrafia umbilical. A los dos meses en una nueva analítica con MT se objetivó la normalización del Ca 19.9 (22.3 U/mL).

Un marcador tumoral (MT) es toda aquella sustancia biológica o bioquímica producida o inducida por células tumorales o por el organismo en respuesta a su presencia, vertida al torrente sanguíneo en cantidades detectables, que refleja su crecimiento y/o actividad y que permite conocer la presencia, evolución o respuesta terapéutica de un tumor maligno¹. Los MT puede ser de distintos tipos: proteínas específicas de tumor, proteínas no específicas de tumor y proteínas específicas de células sobreexpresadas en células malignas.

En este momento los MT que disponemos no son específicos de ningún cáncer y disponemos de tres parámetros que nos pueden ayudar a mejorar su especificidad y discriminar si su elevación es una

enfermedad benigna o maligna: la concentración sérica, la existencia de enfermedades asociadas y el control evolutivo². Se ha observado que en los pacientes sin neoplasia los incrementos del MT son inferiores que en aquellos que tienen neoplasia; al realizar dos o tres determinaciones seriadas con un intervalo entre ellas superior a la vida media del MT se puede discernir si el origen es neoplásico o no y, por último, un incremento continuo del MT sugiere un origen neoplásico².

El CA 19.9 es un marcador descubierto a partir de un medio de cultivo de una línea celular de cáncer colorrectal. A pesar de que inicialmente se empleó como marcador serológico para el cáncer colorrectal, actualmente su utilización no se recomienda en este tipo de cáncer sino en la evaluación de pacientes con cáncer pancreático o biliar, por su mayor especificidad en estas patologías². En este momento no existen pruebas que justifiquen el uso de Ca 19.9 para el cribado del cáncer de páncreas en Atención Primaria⁴.

Por otra parte, el CA 19.9 es un MT que puede elevarse en situaciones benignas como son la fibrosis quística, la hidronefrosis, la tiroiditis de Hashimoto y el reflujo gastroesofágico. En la paciente que presentamos la curación del reflujo gastroesofágico mediante la funduplicatura de Nissen normalizó la elevación del MT.

BIBLIOGRAFIA

1. Cortés H, Díaz Rubio E, García Conde J, Germá Lluch JR, Guillén Porta V, López López J. Oncología Médica. Madrid: Aula Médica SA, 1999.
2. Teresa Romero G. de, Casado Vicente V, Jimeno Carrúez A. Utilización de marcadores tumorales en Atención Primaria. Medifam [revista en la Internet]. 2002 Disponible en: HYPERLINK "http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000100003&lng=es" http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000100003&lng=es.
3. Madonia S, Aragona E, Maisano S, Montalbano L, Olivo M, Rossi F, Restivo G, Cottone M. CA 19-9 to rule out pancreatic or biliary cancer among patients with cholestasis: an unsuitable test? Dig Dis Sci 2007;52:1125-7.
4. Marzo Castillejo M BBB, Ruin Villanueva M, Cierco Peguera P, Moreno Baquerano M. Estrategias de prevención del cáncer. Aten Primaria 2007;39:47-66.

Nitritos positivos en orina ¿culpables o inocentes?

Iglesias Collazo M, Soto Arias C, Arines Daponte I.

1 MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. C. S. MOAÑA.

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 67

INTRODUCCIÓN:

Mujer de 33 años que acude a la consulta de Atención Primaria refiriendo cuadro de malestar general de 3 días de evolución, fiebre de 39°C y dolor lumbar derecho que irradia a zona inguinal. No presentaba clínica miccional.

En la exploración física destacaba percusión renal derecha positiva. Dicha paciente había presentado dos episodios de infección del tracto urinario en el último año que habían sido tratadas con Fosfomicina y Ciprofloxacino. Ante la sospecha de pielonefritis aguda, fue remitida al Servicio de Urgencias Hospitalarias. En la analítica de sangre se objetivó leucocitosis. La ecografía fue informada como cuadro compatible con pielonefritis aguda en paciente probablemente monorrena.

La paciente fue tratada con antibioterapia, con buena evolución.

Días más tarde, se le realiza de forma ambulatoria, un TAC abdominal, que se informa como pielonefritis en evolución y cicatrices postpielonefríticas en riñón derecho, y atrofia renal izda. También se realizó una cistografía retrógrada, donde se objetivó reflujo vesicoureteral grado III en el riñón izquierdo (imagen 1).



Revisando la historia clínica de la paciente, observamos que en analíticas anteriores, presentaba de forma repetitiva nitritos positivos en el sedimento de orina, que no se trataron por estar la paciente asintomática. A la vista de lo anteriormente descrito, nos replanteamos cómo deberíamos de actuar ante la presencia de nitritos positivos en orina en esta paciente:

1. Solicitar urocultivo, y tratar si es positivo.
2. Iniciar antibioterapia de forma empírica.
3. No tratar, por ser una bacteriuria asintomática.

Podemos afirmar que lo correcto sería no iniciar tratamiento antibiótico, ya que se trata de una bacteriuria asintomática y ésta solo se trata en caso de niños menores de cinco años, embarazadas, inmunodeprimidos, previamente a una cirugía urológica y en caso de bacteriuria por *Proteus*.

DIAGNÓSTICO

En conclusión, se trata de una paciente con diagnóstico de reflujo vesicoureteral primario en riñón izquierdo de inicio indeterminado que no le originaba sintomatología, pero que a lo largo del tiempo ha provocado bacteriuria crónica no tratada, y a su vez ésta ha generado pielonefritis de repetición también asintomáticas en el riñón derecho. Por otro lado, el reflujo en el riñón izquierdo, originaría un aumento de presión continuado en el parénquima renal, lo cual acabaría derivando en atrofia del mismo.

DISCUSIÓN

El reflujo vesicoureteral primario es el paso de orina contracorriente de la vejiga al uréter por disfunción de la unión vesicoureteral en ausencia de patología vesical subyacente. Es más frecuente en niños, en los que resuelve de forma espontánea. En adultos es poco conocido y en este caso el reflujo normalmente persiste en el tiempo. Es más frecuente en mujeres (3:1). En sus formas más leves puede ser asintomático, pero entre el 50-70% de los reflujo aparecen como cistitis recidivantes o pielonefritis de repetición. Debemos sospechar de esta entidad clínica ante la presencia de dolor lumbar inespecífico, bacteriuria asintomática, proteinuria o atrofia renal unilateral.

El objetivo del tratamiento en el reflujo vesicoureteral primario es mantener la función renal. Para ello debemos monitorizar la proteinuria de los pacientes de forma periódica. El tratamiento quirúrgico solo será considerado en los casos en los que el riñón mantenga su función conservada y la vía urinaria presenta buena tonicidad.

BIBLIOGRAFÍA:

1. García Ortells D, González-Chamorro F, Fernández Fernández E, De Palacio España A. Reflujo vesicoureteral en el adulto. Arch Esp Urol (Madrid). 2008; 61 (2): 341-48 .
2. Miguélez Lago C, Jairo Moreno R. Reflujo vesicoureteral sintomático en la vida adulta. Testimonio de una paciente. Arch Esp Urol (Madrid). 2008; 61 (2): 349 -53.
3. Alan S L Yu, Barry M Brenner. Trastornos tubulointersticiales del riñón. Principios de Medicina Interna. Harrison. 15ªed: McGraw Hill. Madrid. p.1876-81.
4. Recober Montilla A, Miguélez Lago C, García Merida M. Reflujo vesicoureteral primario en la infancia. Coordinador: Castiñeiras Fernandez, J. Libro de residentes de la Asociación Española de Urología. Grupo ENE, Gráficas Marte. 2007. p.281-302.

Sarcoidosis del niño mayor. Reporte de un caso.

Rodríguez Martínez J.A., Pérez Cobeta R.

1 UNIDAD DE PEDIATRÍA. C. SALUD NEDA (A CORUÑA).

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 68 - 69

INTRODUCCIÓN:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica de causa desconocida y afectación multiorgánica.^{1,2} Es una enfermedad poco frecuente en edad pediátrica la máxima frecuencia en este grupo de edad se da entre los 8 y 15 años.³ Es una enfermedad más prevalente en países desarrollados, en España la prevalencia es de 1.4/100,000.⁴ En cuanto al sexo no existe un claro predominio de ninguno en los casos en edad pediátrica.⁵ En la etiología se ha reportado que algunos HLA se asocian con la enfermedad,⁶ también se han relacionado diversos agentes infecciosos como Micobacterias, Propionibacterium acnés, Yersinia enterocolitica y algunos retrovirus que podrían inducir la formación de granulomas.⁷ También se han postulado algunos agentes físicos y químicos que podrían estar implicados.⁸ En la presentación clínica podemos reconocer dos cuadros clínicos bien diferenciados, la que se produce en aquellos menores de 5 años (Sarcoidosis preescolar) que se caracteriza por la tríada de uveítis, artritis y erupción cutánea,⁴ y en la de los mayores de 5 años que se caracteriza por un cuadro con afección constitucional caracterizado por astenia, pérdida de peso, anorexia y malestar general (Sarcoidosis del niño mayor).⁹ Puede aparecer fiebre, síntomas pulmonares como tos seca o disnea. En la exploración física pueden palparse adenopatías periféricas y puede existir esplenomegalia o hepatomegalia en un tercio de los casos.¹⁰ El órgano que se afecta con más frecuencia es el pulmón en un 90% de los casos.¹¹ El diagnóstico temprano es fundamental para evitar complicaciones severas como la fibrosis pulmonar, debido a la rareza de este padecimiento realizaremos la presentación de un caso con sarcoidosis pulmonar y sistémica.

CASO CLÍNICO

Adolescente de 12 años de edad, con antecedente de ingreso a los 2 meses de edad por cuadro de dificultad respiratoria con fracaso respiratorio agudo que precisó ventilación mecánica, y epilepsia tónico-clónica generalizada a tratamiento con fenobarbital hasta los 15 meses. Presentaba episodios de broncoespasmo hasta los 4 años que respondían al tratamiento con salbutamol. Refiere tos seca predominantemente nocturna que se exacerbaba con el ejercicio que mejora con salbutamol, de varios meses de evolución. En la exploración física destaca retraso pondero-estatural (fig.1) por lo que se realizó una analítica en donde se objetivó leucopenia, neutropenia, hipogammaglobulinemia y alteración en las hormonas tiroideas iniciando tratamiento con tiroxina. En revisiones posteriores se objetivan adenopatías generalizadas, discreta hepatomegalia y esplenomegalia. Se realiza una radiografía de tórax la cual muestra un ensanchamiento de la línea paratraqueal derecha en relación a las adenopatías e infiltrados parcheados pulmonares a nivel perihilar y basal bilateral (fig.2). En los exámenes posteriores se realizó

estudio de coagulación, estudio metabólico de hierro, frotis de sangre periférica, serología para CMV, EBV VHS, VHB, VHC, VIH, adenovirus, Mycoplasma, Bartonella, Toxoplasma negativos. Mantoux negativo, Biopsia de medula ósea y aspirado negativos, biopsia de adenopatía axilar negativa. Enolasa neuroespecífica 17.5ng/ml, ECA 102 U/L (18-55), ANA, AC anti-DNA y FR negativos, el resto de los estudios se encontraron normales. La tomografía computada mostró múltiples adenopatías mediastínicas, axilares, mesentéricas, y retroperitoneales, así como nódulos pulmonares bilaterales de predominio en lóbulos inferiores, algunos con bordes bien definidos y otros con broncograma aéreo compatibles con neumopatía nódulo-intersticial (fig.3). La espirometría mostró I FVC 99.1%; FEV1 104.8%; FEV1/FVC 90.57%; FEF50 93.9%; PEF 87.9%. Se realizó una fibrobroncoscopia normal con lavado broncoalveolar con citología negativa para células tumorales. Se le realizó una biopsia pulmonar por toracotomía observando la presencia en el estudio histopatológico de hiperplasia linfocítica con granulomas compatibles con sarcoidosis. Se le inició prednisona a 1 mg/kg/d y se dio su alta sin complicaciones. Actualmente, se encuentra asintomática con desaparición de la tos.

DISCUSIÓN

La Sarcoidosis es una enfermedad con 2 presentaciones clínicas diferentes dependiendo de la edad de aparición. El caso referido corresponde a la segunda presentación clínica la del niño mayor la cual debuta con retraso pondero-estatural y tos misma que suele aparecer en el 24% de los casos.¹⁰ La aparición generalizada de adenopatías nos obliga a descartar otras patologías y a realizar un análisis exhaustivo antes de diagnosticar sarcoidosis ya que normalmente este se realiza por descarte como en este caso. La prueba más rentable para realizar el diagnóstico es la biopsia pulmonar ya que la se el pulmón es el órgano más comúnmente afectado.¹ Otro dato a destacar es la elevación de la enzima conversiva de la angiotensina que se encontraba elevada y es característica de la sarcoidosis ya que el granuloma sarcoidal lo origina acompañado de la elevación sérica de otras sustancias como glucuronidasa, colagenasa y calcitriol.¹² Otro hallazgo importante fue la radiografía de tórax, la cual se encuentra anormal en un 90% de los casos encontrándose una linfadenopatía mediastinal bilateral. El patrón radiológico más frecuente es el parenquimatoso, seguido del reticulonodular.¹³ La tomografía es la herramienta más importante para el correcto diagnóstico observando imagen en vidrio esmerilado, engrosamiento septal, adenopatías bilaterales y engrosamientos intercuriales.¹⁴ El lavado transbronquial es útil en el 60% de los casos aunque en nuestro caso no lo fue.¹⁵ Histológicamente se caracterizará por la presencia de granulomas epiteloideos no caseificantes con células gigantes multinucleadas que en su interior presentan inclusiones citoplasmáticas, llamados cuerpos de Schaumann y asteroides.¹⁶ En

cuanto al tratamiento, la Prednisona es el fármaco de elección que mejora los síntomas y disminuye el daño pulmonar.¹⁷ El uso de esteroides inhalado es controvertido.¹⁸ El pronóstico dependerá de la edad, raza y estadio radiológico. Los pacientes que padecieron sarcoidosis de inicio en la infancia tienen una baja mortalidad y escasas complicaciones.¹⁹ Los casos asintomáticos se vigilarán anualmente.¹⁷

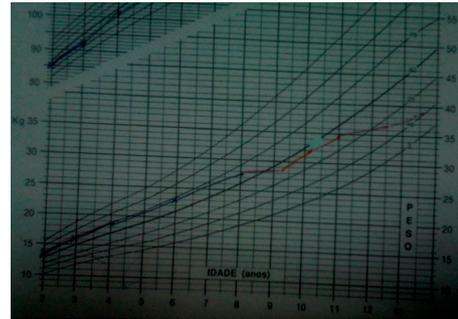
BIBLIOGRAFÍA

- Rybicki BA, Iannuzzi MC, Frederik MM, Thompson BW, Rossmann MD, Bresnitz EA, et al. Familial aggregation of sarcoidosis. A case-control etiological study of sarcoidosis (ACCESS). *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164: 2085-91.
- Newman LS, Rose C, Bresnitz E, Rossmann MD, Barnard J, Frederick M, et al., ACCESS Research Group. A case-control etiological study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:1324-30
- Kendig EL. Sarcoidosis in children: personal observation on age distribution. *Pediatr Pulmonol* 1989; 6:69-70.
- Romero J, Martínez S, Vera A. Sarcoidosis en la infancia. *Piel* 2003;18(6):306-12.
- Pattishal EN, Strobe GL, Spinola SM, Denny FD. *J Pediatr* 1986;108:169-77.
- English III JC, Purvisha JP, Kenneth EG. Sarcoidosis. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:725-43.
- Serra-Baldrich E, Tribó MJ. Sarcoidosis (II). Inmunopatogénesis. Criterios de actividad. *Act Dermatol* 2001;12:999-1010.
- Milman N, Svendsen C, Hoffmann A: Health-related quality of life in adult survivors of childhood sarcoidosis *Respiratory Medicine* 2009; 103: 913-8.
- Mesa A, Anes G, Ruiz P. Sarcoidosis con afectación pulmonar y sistémica en una niña de 5 años. *Arch Bronconeumol* 2011; 47(1):52-57.
- Clark SC. Sarcoidosis in children. *Pediatr Dermatol* 1987;4:291-9.
- Pattishal EN, Kendig Jr EL. Sarcoidosis in children. *Pediatr Pulmonol.* 1996;22:195-203
- Mussetti A, Vignoli L, Curbelo P, Meerovich E: Sarcoidosis pulmonar. *Neumología y cirugía de tórax.* 2006; 65 (3): S36-S46.
- Merten D, Kirks D, Grossman H: Pulmonary Sarcoidosis in Childhood. *ARJ* 1980; 135: 673-9.
- Vrielynck S, Mamou-Mani T, Emond S, Scheinmann P, Brunelne F, De Blic J: Diagnostic Value of High Resolution CT in the Evaluation Of Chronic Infiltrative Lung Disease in Children. *ARJ* 2008; 191: 914-20.
- Semezato G, Adami F, Maschio N, Agostini C: Immunemechanisms in interstitial lung diseases. *Allergy* 2000; 55: 1103-20.
- Sheffield E: Pathology of Sarcoidosis. *Clin Chest Med* 1997;18: 741-4.
- Didier I, Baron S, Garrido C; Velazquez JR. Sarcoidosis infantil. Una rara enfermedad pediátrica. Caso clínico. *Rev Chil Pediatr* 2011;82(6): 535-541.
- Paramothayan S, Jones P: Corticosteroid Therapy in Pulmonary Sarcoidosis. *JAMA* 2002; 287 (10): 1301-7.
- Mihailovic V, Jovanovic D: Pulmonary Sarcoidosis. *Clin Chest Med* 2008; 29: 459-73.

FIGURAS

C:\Documents and Settings\Owner\Local Settings\Temporary Internet Files\Content.Word\2013-05-30 09:51.23.jpg

Figura 1. Gráfica de crecimiento: Se observa el aplanamiento en la gráfica a los 12 años aunque había presentado otro retraso a los 9 años que había coincido con varios episodios de bronquiolitis previos en los cuales había disminuido la ingesta que después se empezó a normalizar a los 10 años.



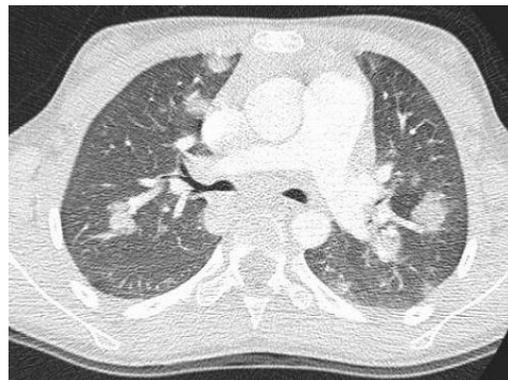
C:\Documents and Settings\Owner\Local Settings\Temporary Internet Files\Content.Word\rx torax.jpg

Figura 2. Radiografía de Tórax: ensanchamiento de las bandas paratraqueales y ligera desviación traqueal secundario a la presencia de adenopatías. Aumentomal definido de la densidad con tendencia a la confluencia, asociado a pequeñas imágenes nodulares.



C:\Documents and Settings\Owner\Local Settings\Temporary Internet Files\Content.Word\TAC 2.jpg

Figura 3. TAC de Tórax: Abundantes adenopatía mediastínicas y nódulos pulmonares bilaterales de predominio en lóbulos inferiores, en lóbulos superiores con bordes mejor definidos.



La importancia de los antecedentes familiares: Síndrome de Brugada

Yohaina Souki K.¹, Juan F. Ollarves², M^a Carmen Castiñeira P.³

Cad Aten Primaria
Año 2015
Volume 21
Páx. 70-71

1 MÉDICO DE FAMILIA. LUGO.
2 RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. LUGO.
3 MÉDICO DE FAMILIA. LUGO.

INTRODUCCIÓN:

Varón de 29 años con antecedentes familiares de muerte súbita de primo hermano a los 23 años. Antecedentes personales sin interés. Niega consumo de fármacos, tabaquismo, drogas ilícitas. Acude a consulta derivado de su Mutua Laboral porque en la revisión de empresa presenta los cambios ECG que se observan en la figura 1. Anamnesis por órganos y aparatos sin interés. No antecedentes de cuadros sincopales ni dolor torácico.

Exploración física: PA 120/70 FC: 80 latidos/min. Carótidas laten simétricas sin soplos AC: Rítmica No soplos AP: Murmullo vesicular conservado. Resto de la exploración normal.

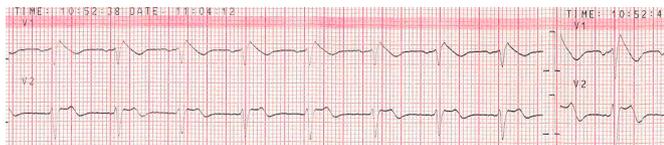


Figura 1

FORMULACIÓN DE PREGUNTAS

Considerando los datos clínicos aportados y el trazado del ECG: ¿Cuál sería su principal sospecha diagnóstica?

- 1 Imagen ECG característica de persona deportista.
- 2 Tromboembolismo pulmonar
- 3 Pericarditis.
- 4 Hemopericardio.
- 5 Patrón tipo 1 de Síndrome de Brugada.

¿Qué pruebas complementarias estarían indicadas?

- 1 Radiografía de tórax.
- 2 Ecocardiograma de stress.
- 3 Realización de Dímero D y Marcadores Cardíacos.
- 4 Estudio electrofisiológico

DIAGNÓSTICO:

Patrón tipo 1 de Síndrome de Brugada.

Realización de estudio electrofisiológico

EXPLICACIÓN FINAL

El Síndrome de Brugada (SBr) es una enfermedad cardíaca hereditaria, en la mayoría de los casos de carácter autosómico dominante con penetrancia variable, sin cardiopatía estructural de base, que se caracteriza por la presencia de un trazado electrocardiográfico (ECG) específico. La importancia de su diagnóstico estriba en el incremento de riesgo de muerte súbita cardíaca (MS) arritmogénica.

Su fisiopatología es desconocida, aunque se ha relacionado con trastornos de la conducción en el tracto de salida del ventrículo derecho o con alteraciones en el gradiente de los canales de sodio y calcio.

Es la causa principal de MS en menores de 40 años, responsable del 4% de todas las MS y del 20% de fallecimientos sin patología cardíaca estructural. Es más frecuente en hombres y en determinadas áreas geográficas (sureste de Asia).

La mayoría de los pacientes con SBr están asintomáticos, el diagnóstico suele realizarse al valorar un ECG de rutina (Figura 1) o durante la realización del estudio familiar de SBr. Si se manifiesta clínicamente, suele ser a partir de la tercera o cuarta década de la vida como síncope (28-40% de los pacientes), parada cardíaca recuperada, palpitaciones o arritmias supraventriculares (lo que aumenta el riesgo de MS entre 10-40%).

El diagnóstico se basa en la presencia de uno de los patrones característicos del SBr y uno o más de los siguientes factores clínicos:

- MS Recuperada.
- Taquicardia Ventricular polimórfica documentada.
- Antecedentes de Síncope Cardíaco (no vasovagal)
- Antecedentes familiares de MS en menores de 45 años.
- Familiares con patrón ECG tipo 1 de SBr.

Los patrones ECG son:

- **Tipo 1:** Es el patrón diagnóstico de SBr. Su presencia es un factor predictor independiente de desarrollo de arritmias ventriculares. Los cambios se presentan en V1-V2:
 - a. La duración del QRS es mayor que en el Bloqueo de rama derecha y existe una discordancia entre V1 y V6.
 - b. Existe una elevación del segmento ST de 2mm o más, seguida de una elevación cóncava o rectilínea en relación a la línea isoeletrica y descenso en relación a ésta del segmento ST (imagen en "silla de montar").
- **Tipo 2:** No es diagnóstico de SBr. Existe elevación del segmento ST, pero seguido de una onda T positiva o bifásica.

- Tipo 3: No es diagnóstico de SBr. Existe una elevación del segmento ST inferior o igual a 1 mm y la imagen de la onda T puede corresponder a la del patrón tipo 1 o tipo 2.

Los patrones ECG pueden ser cambiantes en el tiempo, de tal forma que pueden presentar un patrón normal e incluso coexistir dos patrones en diferentes situaciones como cuadros febriles, intoxicación, estimulación vagal o desequilibrios hidroelectrolíticos. En algunas ocasiones las pruebas de provocación farmacológica (habitualmente con ajmalina o flecainida) son necesarias para hacer evidente la aparición de los cambios ECG.

Algunos procesos clínicos pueden provocar estos patrones ECG de SBr (principalmente el tipo 1), que desaparecen al ser tratados: Infarto Agudo de Miocardio de Ventrículo Derecho, Tromboembolismo Pulmonar, Pericarditis, Miocarditis Aguda, Aneurisma Disecante de Aorta, Hipotermia, Electrocuación, Trastornos metabólicos y consumo de fármacos y drogas (cocaína, anfetaminas, alcohol, ketamina, litio, anestésicos, inhibidores de la recaptación de serotonina). El patrón tipo 2 puede aparecer en pacientes con Pectum Excavatum o en atletas.

Una parte fundamental del estudio, principalmente en pacientes asintomáticos, es la estratificación del riesgo de arritmias. Sin embargo, no existe un consenso definitivo sobre cuáles han de ser los estudios a realizar ni los factores a valorar, principalmente en este grupo de pacientes. Ha de tenerse en cuenta:

- Los pacientes con SBr y antecedentes de MS recuperada y/o síncope son aquellos con más riesgo de arritmias ventriculares.
- El valor de los estudios electrofisiológicos (EFF) es controvertido sobre todo si los pacientes están asintomáticos. Sin embargo, si el patrón de SBr se induce durante el mismo, esto demuestra mayor excitabilidad cardíaca, con aumento de la capacidad de desarrollo de arritmias cardíacas y mayor riesgo de MS.
- La historia familiar de muerte súbita cardíaca no ha sido identificado como un factor que aumente el riesgo en pacientes con SBr.
- Actualmente se están tratando de desarrollar análisis de métodos computarizados de despolarización y repolarización electrocardiográfica que, junto con estudios genéticos, permitan establecer mejor este riesgo.

La única estrategia actual para prevenir la MS es la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) que está indicado en pacientes sintomáticos con historia de síncope recurrentes, historia de convulsiones de origen desconocido, MS recuperada, episodios de TV sostenida con o sin síncope asociado, o que durante el estudio EEF presenten TV sostenida o FV. La implantación es más controvertida en pacientes asintomáticos.

Los tratamientos farmacológicos con Isoproterenol, quinidina o inhibidores de la fosfodiesterasa III, están en estudio. También se están desarrollando técnicas de ablación con catéter del sustrato epicárdico a nivel del tracto de salida del VD.

En el ámbito de Atención Primaria es importante informar al paciente sobre la precaución que deben tener con el consumo de sustancias estupefacientes o fármacos que puedan desencadenar los eventos clínicos asociados a esta entidad. En la página <http://www.brugadadrugs.org/drug-lists/> se dispone del listado actualizado periódicamente. Debe indicarse la abstención del uso de sustancias taquicardizantes como Cocaína, LSD, Anfetaminas y alcohol, además de realizar un control adecuado de los síndromes febriles, desencadenante más habitual del patrón de SBr.

BIBLIOGRAFIA

1. Arbelo E, Brugada J. Síndrome de Brugada 2013. Cuadernos de Estimulación Cardíaca. 2013;17:3-14.
2. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45(5):433-42.
3. Berne P, Brugada J. Brugada syndrome 2012. *Circ J.* 2012;76(7):1563-71.
4. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, Probst V, Borggrefe M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm.* 2009;6(9):1335-41.
5. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al.; Document Reviewers, Ackerman M, Belhassen B, Estes NA 3rd, Fatkin D, Kalman J, Kaufman E, et al.; Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; Asia Pacific Heart Rhythm Society. Executive summary: HRS/EHRA/APHS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace.* 2013;15(10):1389-406.
6. Rodríguez-Mañero M, Namdar M, Sarkozy A, Casado-Arroyo R, Ricciardi D, de Asmundis C, et al. Prevalence, clinical characteristics and management of atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Am J Cardiol.* 2013;111(3):362-7.
7. Sacher F, Arsac F, Wilton SB, Derval N, Denis A, de Guillebon M, et al. Syncope in Brugada syndrome patients: prevalence, characteristics, and outcome. *Heart Rhythm.* 2012;9(8):1272-9.
8. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Guidelines for the diagnosis and management of Brugada Syndrome. CSANZ; 2011.
9. University of York. Centre for Reviews and Dissemination. National Institute for Health Research (NHS). Brugada syndrome. Lansdale: HAYES, Inc.. Genetic Testing Publication; 2010.

AGAMFEC

estrea nova web

AGAMFEC
ASOCIACIÓN GALEGA DE MEDICINA FAMILIAR E COMUNITARIA

O PRIMEIRO: NON FACER DANO
XIX XORNADAS GALEGAS DE MEDICINA FAMILIAR E COMUNITARIA
14-15 NOVEMBRO · HOTEL TALASO LOUUXO LA TOJA · ILLA DE A TOXA · PONTEVEDRA

15 ARTICLES PARA LER

QUE É AGAMFEC? · ACTIVIDADES FORMATIVAS · ÁREA DE SOCIOS · PUBLICACIÓNS · CONTACTE CON AGAMFEC

NOVAS · App de Agamfec - fai 1 día

AGAMFEC-SEMFC

PACAP

XVI PREMIO SEMFC
Agamfec - 2 Agosto 2014

Convocatoria XVI premios semFC PACAP

App de Agamfec
Únete o noso grupo en Facebook
4º Congreso Iberoamericano de Medicina Familiar e Comunitaria
Convocatoria premios semFC
Expansión África

Asóciate a AGAMFEC
Actividades
Foros
Revista CADERNOS

15 ARTICLES PARA LER

QUE É AGAMFEC? · ACTIVIDADES FORMATIVAS · ÁREA DE SOCIOS · PUBLICACIÓNS · CONTACTE CON AGAMFEC

NOVAS · Convocatoria XVI premios semFC PACAP - 2 Agosto 2014

Tódolos eventos/actividades

Atopar actividades/eventos

Datos: [] e [] Preto...

Categorías: Todas as categorías

Rexión: Tódalas rexións

Cidades: Tódalas cidades

26 Setembro, 2014

Datos: 26/09/2014 - 27/09/2014
Tódala xornada

Evento: CURSO DE SOPORTE VITAL AVANZADO CARDIO-TRAUMATOLÓXICO
HOSPITAL MONTECELO (PONTEVEDRA), Pontevedra Pontevedra

14 Novembro, 2014

Datos: 14/11/2014 - 15/11/2014

Volume 19

Grupo de traballo de Enfermidades respiratorias e abordaxe ao tabaquismo
Actividade física e saúde
Alcoholismo
Alimentación e nutrición
Atención á muller
Cirurxía menor, dermatoloxía e vendaxes funcionais

CADERNOS Volume 19 nº 1
CADERNOS Volume 19 nº 2
CADERNOS Volume 19 nº 3
CADERNOS Volume 19 nº 4

O Grove Pontevedra

máis actualidade · máis información · máis participación



www.agamfec.com