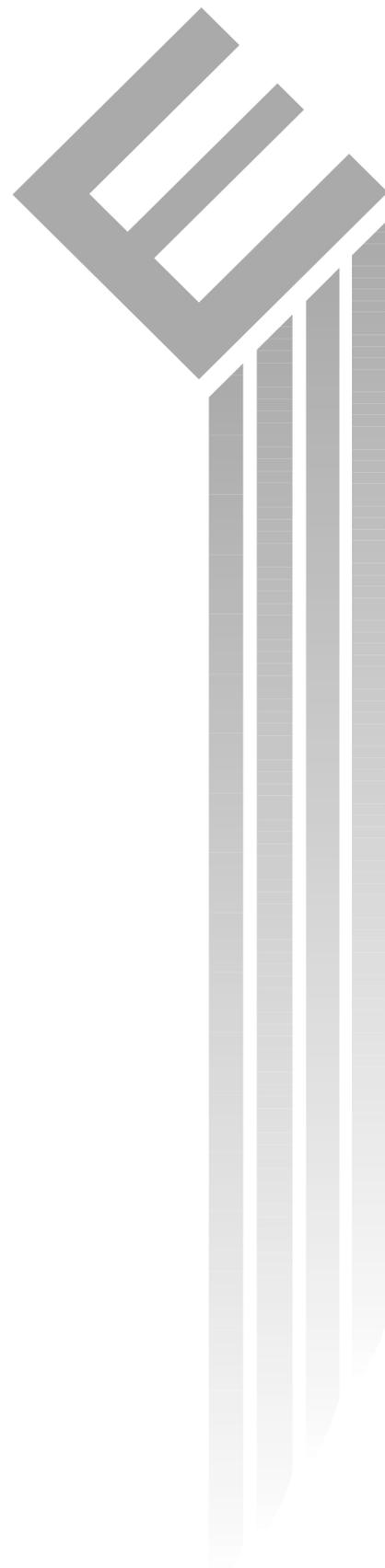


Terapias no farmacológicas en atención primaria

Coordinadores: Luis Palomo Cobos y Raimundo Pastor Sánchez

Terapias no farmacológicas en atención primaria

Coordinadores: Luis Palomo Cobos y Raimundo Pastor Sánchez



© 2004, Fundación Dr. Antonio Esteve
Llobet i Vall-Llosera 2. E-08032 Barcelona
Teléfono: 93 433 53 20; fax: 93 450 48 99
Dirección electrónica: fundacion@esteve.org
<http://www.esteve.org>

© 2004, Red Española de Atención Primaria (REAP)
Apdo. Correos 1207. E-28800
Alcalá de Henares, Madrid
<http://www.reap.es>



PROUS SCIENCE

Edición a cargo de Prous Science, S.A.
Provença 388 - 08025 Barcelona

Depósito legal: B-10.654-04
ISBN: 84-933390-6-7

La Fundación Dr. Antonio Esteve contempla como objetivo prioritario el estímulo del progreso de la terapéutica, por medio de la comunicación y la discusión científica.

La Fundación quiere promover la cooperación internacional en la investigación farmacoterapéutica y, a tal fin, organiza reuniones internacionales multidisciplinarias, donde grupos reducidos de investigadores discuten los resultados de sus trabajos. Estos debates se recogen en las publicaciones de los *Esteve Foundation Symposia*.

Otras actividades de la Fundación Dr. Antonio Esteve incluyen la organización de reuniones dedicadas a la discusión de problemas de alcance más local, y publicadas en formato de monografías o cuadernos de la Fundación Dr. Antonio Esteve. La Fundación también participa en conferencias, seminarios, cursos y otras formas de apoyo a las ciencias médicas, farmacéuticas y biológicas. Asimismo, con carácter bienal, concede un premio al mejor artículo publicado por un autor español dentro del área de la farmacoterapia.

Entre la variedad de publicaciones que promueve la Fundación Dr. Antonio Esteve, cabe destacar la serie *Pharmacotherapy revisited: An Esteve Foundation Series*, en cuyos diferentes volúmenes se recopilan, en edición facsímil, los principales artículos que sentaron las bases de una determinada disciplina.

Este libro de la serie *Cuadernos de la Fundación Dr. Antonio Esteve* incluye la mayor parte de las ponencias presentadas durante las VII Jornadas Científicas de la Red Española de Atención Primaria (REAP), celebradas en Cáceres durante los días 31 de mayo y 1 de junio de 2002. Dado que no pretende ser un libro oficial de las jornadas, se han respetado los formatos de las presentaciones de cada uno de los ponentes.

Los diferentes escritos recogen la opinión de los correspondientes autores, por lo que la Fundación Dr. Antonio Esteve no se hace necesariamente partícipe de su contenido.

Índice

Introducción	IX
Ponentes	XI
Ponencias	1
El enfermo alcohólico. Tratamiento y vicisitudes	
<i>G. Colombo y F. Merideño</i>	3
Diagnóstico y tratamiento no farmacológico del tabaquismo	
<i>M. Barrueco Ferrero</i>	13
Intervenciones no farmacológicas en usuarios de drogas por vía parenteral	
<i>J. del Arco Ortiz de Zárate</i>	19
El calor local en los procesos osteoarticulares crónicos	
<i>J.M. Vergeles Blanca</i>	23
Diagnóstico y tratamiento de la lumbalgia inespecífica	
<i>F.M. Kovacs</i>	27
El reposo absoluto en cama en la lumbociática aguda	
<i>C. Rubio Villegas</i>	31
Medidas para combatir la fiebre	
<i>J. Gérvás Camacho</i>	41
Revisión de los estudios clínicos sobre la utilidad de la ingesta de agua en el tratamiento del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	
<i>F. Bosch, E. Guardiola y J.E. Baños</i>	45
Ética y práctica del diagnóstico y de la terapéutica genética	
<i>M. Pérez Fernández</i>	53

Introducción

Estamos tan acostumbrados a identificar terapia con intervenciones farmacológicas que pocas veces nos planteamos las posibilidades terapéuticas de otras acciones no mediadas por medicamentos. Sin embargo, todavía disponemos de recursos no farmacológicos recomendados sobre todo en las consultas de atención primaria o en las farmacias comunitarias, los puntos desde donde se establece el primer contacto con los profesionales sanitarios cuando surge alguna dolencia.

Gran parte de los cuidados caseros y de los remedios no farmacológicos se han conservado debido a las carencias de las sociedades pobres y sin cobertura asistencial alguna. Sin embargo, a partir de la implantación de los sistemas de seguridad social, junto con la ampliación de las coberturas tanto médicas como farmacoterapéuticas y la mejora de las condiciones de vida y culturales, algunas de esas medidas se han ido abandonando. Por otro lado, los servicios sanitarios se han convertido en un bien de consumo, a los que la población recurre en primera instancia, sin pensar ya en remedios tradicionales.

Tampoco debemos olvidar la creciente influencia de la potente industria farmacéutica y tecnológica en la investigación médica e, indirectamente, en las pautas de consumo de la población, mediante la inducción de los propios profesionales sanitarios o de la publicidad directa en los medios de comunicación de masas. La aportación de nuevas pruebas científicas a la práctica clínica puede estar favorecida por los intereses de la industria, por lo cual tratamientos como la cirugía, la quinesioterapia o la educación sanitaria apenas son objeto de investigación.

Los cuidados sanitarios practicados por el propio enfermo, por la familia o por los amigos deberían mantener cierta correspondencia con la medicina profesional. Sin embargo, ésta alcanza un

desarrollo cada vez mayor porque la evolución social apoya una diferenciación de funciones especializadas, en una dirección autónoma basada en un conocimiento sistemático, ayudada por las elevadas remuneraciones, por el prestigio y por el poder que alcanzan los profesionales que, además, están protegidos por el mandato social. Las innovaciones médicas se aceptan con más facilidad por el hecho de que vienen respaldadas por el estatus profesional; la novedad se presenta como superior a lo reemplazado y, finalmente, la innovación, cualquier innovación, es consecuente con los valores culturales predominantes.

Cuando el culto a la salud es una ideología poderosa en las sociedades modernas y laicas, con un amplio poder de convocatoria, especialmente entre las clases medias, que han perdido sus lazos con la cultura tradicional y se sienten cada vez más inseguras en un mundo que cambia con rapidez, las medidas no farmacológicas se conjugan bien con algunos principios inmutables de la medicina, como *primum non nocere*, “curar a veces, aliviar siempre”; con independencia de sus probados, o no, efectos beneficiosos sobre la salud. También conservarán su lugar a caballo entre el vertiginoso desarrollo tecnológico y el consumismo excesivo, por un lado, y una convivencia ecológica, financiera y humanamente sostenible por otro. Como con cualquier otro medio diagnóstico o terapéutico, los profesionales sanitarios debemos conocer sus limitaciones e indicaciones, para aplicarlas en el paciente preciso y en el momento apropiado.

Con el fin de conocer el fundamento científico de algunas de estas intervenciones no farmacológicas, se convocó a un nutrido grupo de profesionales para que presentaran sus averiguaciones en unas Jornadas de la Red Española de Atención Primaria (REAP), celebradas en mayo de 2002 en

Cáceres. Algunos de esos trabajos se presentan en el presente Cuaderno, en el cual podemos distinguir tres bloques. El primero aborda las intervenciones no farmacológicas frente a las adicciones más comunes (alcohol, drogas por vía parenteral y tabaquismo), con aportaciones desde el punto de vista psicológico, farmacéutico y médico, respectivamente. El segundo bloque está dedicado al alivio sintomático de los procesos dolorosos osteomusculares, uno de los motivos más frecuentes de consulta en atención primaria. En el tercero se revisan recomendaciones tan habituales como las empleadas para bajar la fiebre, o la ingesta de agua en las enfermedades pulmonares crónicas. Por último, se

trata un tema aún incipiente, pero que sin duda alcanzará una enorme trascendencia en los próximos años: los pros y los contras de la terapéutica genética.

Este Cuaderno no hubiera sido posible sin el esfuerzo de la Fundación Dr. Antonio Esteve y de su Director Adjunto, Félix Bosch, a quienes agradecemos su apoyo y su paciencia para difundir el resultado del hacer científico de la Red Española de Atención Primaria.

Luis Palomo Cobos y
Raimundo Pastor Sánchez
Presidente y Secretario de la REAP

Ponentes

Miguel Barrueco Ferrero

Servicio de Neumología
Hospital Clínico Universitario
Salamanca

Félix Bosch Llonch

Fundación Dr. Antonio Esteve
Barcelona

Graciela Colombo y Riva

CEDEX
Cáceres

Juan del Arco Ortiz de Zárate

Centro de Información del Medicamento
Colegio Oficial de Farmacéuticos de Vizcaya
Bilbao

Juan Gervas Camacho

Centro de Salud
Buitrago del Lozoya (Madrid)

Francisco M. Kovacs

Fundación Kovacs
Palma de Mallorca

Mercedes Pérez Fernández

Equipo CESCA
Madrid

Carlos Rubio Villegas

Centro de Salud Plaza de Argel
Cáceres

José María Vergeles Blanca

Centro de Salud
Siruela (Badajoz)

Ponencias

El enfermo alcohólico. Tratamiento y vicisitudes

Graciela Colombo y Francisco Merideño

CEDEX, Cáceres

Introducción

El alcohol es la droga más consumida en las sociedades industrializadas. Se trata de una sustancia química psicoactiva que tiene una acción reforzante positiva; puede crear dependencia psicosocial y adicción, desarrolla tolerancia y ocasiona importantes efectos tóxicos en el organismo tras su uso prolongado. Por todo ello, ha sido incluido por la OMS en el grupo de sustancias consideradas drogas causantes de dependencia (1).

En la actualidad, las bebidas alcohólicas constituyen la droga cuyo consumo se encuentra más extendido y arraigado dentro de nuestro contexto cultural. La prevalencia del alcoholismo ha aumentado de manera alarmante; se reduce cada vez más la edad en que se empieza a consumir y afecta a nuevos grupos de población: los jóvenes y las mujeres (2).

El alcoholismo es una enfermedad prevenible y tratable con éxito, por lo cual es fundamental sensibilizar a la población ante el excesivo consumo de bebidas alcohólicas en los jóvenes y en la población general.

A finales del siglo XIX, el alcoholismo ya se consideraba de interés sanitario y social. "La sensibilidad de los medios sanitarios ante los problemas que el alcoholismo planteaba en una sociedad en desarrollo industrial fue alta, en una época en que la higiene y la prevención de las enfermedades eran metas que los países europeos iban logrando con éxito creciente", afirma Santo-Domingo (3).

Según datos del año 1999 del Observatorio Español sobre Drogas, el 87% de los españoles con edad entre 15 y 65 años ha bebido alcohol

alguna vez, casi el 62% lo ha consumido durante el mes anterior a la encuesta y aproximadamente el 14% toma algún tipo de bebida alcohólica a diario.

De acuerdo con un informe del Plan Nacional sobre Drogas (4), cerca de un millón de españoles bebe alcohol en exceso los días laborables. De ellos, 263.000 lo consumen en tales cantidades que se consideran cercanos al grado de alcoholismo. Alrededor de 1.300.000 personas se emborran los fines de semana; en 285.000 de estos casos su consumo comporta un alto riesgo.

El porcentaje más elevado de bebedores abusivos de fin de semana se encuentra en la franja de edad entre los 20 y los 24 años, seguido de los 25 a los 29 años. En el año 2000, el Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia dio a conocer un informe, que revela la presencia del alcohol en más del 30% de los casos de violencia contra la mujer y en el 35% de las situaciones de maltrato de padres a hijos.

"Aunque se trata de la sustancia que genera más problemas sociales y de salud en nuestra sociedad, según PNSD/OED, es objeto de una gran tolerancia social". En estas condiciones, no es de extrañar el elevado índice y la precocidad de las edades de inicio de su consumo. "Impulsar la prevención desde edades tempranas y reducir la tolerancia hacia su uso deben ser tareas urgentes para la familia, la escuela y el conjunto de la sociedad".

El alcoholismo sigue siendo un grave problema en España. Santo-Domingo señala: "Parece un momento oportuno para que los escasos, diversos y heterogéneos recursos disponibles se vean adecuadamente estimulados y potenciadas sus posibilidades, integrando sus esfuerzos en una acción

de participación pública, institucional y civil, que atienda los problemas del alcohol al nivel necesario hoy día, como otros problemas sanitarios y sociales análogos, y haga posible las medidas preventivas adecuadas y necesarias”.

La integración europea ha influido en la armonización de las alcoholemias permitidas para conducir, según observa Gual (5). Al mismo tiempo incide en la modificación de los patrones de consumo y está modulando la política impositiva.

El alcohol constituye uno de los bienes de consumo, prosigue Gual, que pone más en evidencia las contradicciones de la sociedad. Desde la óptica de la salud pública, las políticas de intervención deben tender a disminuir el consumo global *per capita* de la población. Desde el sector productivo, el objetivo prioritario es la promoción y el incremento de las ventas. En la actualidad, la industria y la publicidad, sin negar la toxicidad, fomentan los beneficios de las bebidas alcohólicas a dosis bajas, así como el consumo responsable y moderado.

Desde el momento en que se establece la adicción, se presentan alteraciones laborales, que empiezan con los desajustes en los horarios de entrada y salida, llegando hasta la degradación laboral y el despido. Entre uno y otro extremo, se manifiesta un deterioro progresivo de las relaciones entre compañeros, incumplimientos con la empresa, absentismo laboral, bajas prolongadas y hospitalizaciones.

En relación directa con el consumo de alcohol está el elevado porcentaje de accidentes de tráfico, los cuales suponen la primera causa de mortalidad entre los jóvenes de 18 a 24 años. Dicho de otro modo, uno de cada cuatro muertos en accidente de tráfico es menor de 25 años (6).

Bajo los efectos del alcohol, un conductor no está capacitado para responder acertadamente al espectro de estímulos que se le presentan. La descoordinación, las alteraciones visomotoras y, sobre todo, el efecto desinhibidor le llevan a tomar las curvas como rectas, a zigzaguear, a salirse del carril correspondiente, a invadir el sentido contrario, a realizar adelantamientos indebidos y, en definitiva, a infringir las normas del Código de circulación, aumentando el riesgo para sí mismo y para los demás.

El enfermo alcohólico y su tratamiento

El tratamiento del enfermo alcohólico es un proceso complejo, ya que en éste intervienen no sólo el enfermo y su relación con la sustancia adictiva, sino una serie de factores como la propia familia, el entorno, el medio laboral y la sociedad en general, con sus reclamos consumistas y sus ritualizaciones. Dentro de la organización sanitaria, el enfermo alcohólico contacta con la atención primaria, con el centro especializado de atención al alcoholismo y con los diversos especialistas a los que le conduce el daño corporal sufrido: medicina interna, enfermedades digestivas, cardiología, neurología, psiquiatría, etc.

Por otra parte, el absentismo laboral, la accidentabilidad, las hospitalizaciones reiteradas y, consecuentemente, las bajas e invalideces ponen en marcha otra gama de recursos sociales y presupuestarios.

En un ámbito social más amplio, las consecuencias del consumo abusivo de alcohol se relacionan con conductas hetero y autoagresivas, que pueden incluso desembocar en el suicidio. Asimismo, hay que hacer referencia a los accidentes de circulación, a los maltratos y a ciertas conductas delictivas o de alteración del orden público.

A pesar de las complejidades inherentes al tratamiento, las posibilidades de recuperación serán mayores cuanto antes se inicie éste. De ahí el papel fundamental que desempeña la detección precoz y el puesto clave que ocupan los profesionales de atención primaria, como el primer eslabón de la cadena sanitaria.

El enfermo alcohólico, o bien el familiar, entran en contacto con el médico de cabecera, en cuyas manos está la oportuna derivación al centro especializado, así como la prevención del alcoholismo y la modificación de los estilos de vida considerados poco saludables (7).

La mayor parte de los afectados se inicia en edades tempranas; pronto comienzan a sufrir alteraciones en áreas importantes de su vida y no suelen relacionar estos problemas con el consumo de bebidas alcohólicas.

Sin embargo, con el tiempo, el sujeto bebe a escondidas o en solitario, piensa repetidamente en la bebida, si tiene sed es de alcohol, bebe deprisa,

evita hablar del tema y experimenta sentimientos de culpa.

El control sobre el consumo va disminuyendo y aparece el autoengaño sobre que dejará el alcohol cuando quiera. Porque es verdad que puede abandonarlo durante días, semanas o meses, hasta que vuelve a entrar en contacto con éste y de nuevo pierde el control. Entonces aparecen unos síntomas nuevos: se altera bruscamente su estado de ánimo, tiene una actitud defensiva, no tolera reproches, en la fase maniaca se hace el gracioso y todo es motivo de risa, cambia de amigos, busca aliados invitando a otros consumidores, presenta una notable desinhibición, cambia la zona habitual de consumo y se autocompeadece por cualquier motivo.

Posteriormente, distorsiona seriamente la realidad personal y circundante, se alteran en gran medida las relaciones interpersonales y laborales, fracasa en la adaptación, presenta formas violentas de relación, cambian definitivamente sus hábitos, se deterioran los sistemas de organización y racionalización y se presencia ya un cuadro de degradación personal y social.

En lo que viene clásicamente a llamarse la carrera alcohólica, acceder al alcohol e instaurar un consumo continuado va llevando paulatinamente a la dependencia psicosocial, que de forma gradual desembocará en el campo de la clínica. Es el tramo de la tolerancia, que permite incrementar la ingesta sin signos aparentes de embriaguez permanente, facilitando el paso a la adicción.

La aparición del síndrome de abstinencia, con manifestaciones que obligan a la ingesta en ayunas, es lo que marca el paso a la adicción. También significa un agravamiento de la problemática psicosocial y de las manifestaciones lesionales tóxicas sobre los diversos órganos. En este momento de la carrera alcohólica, pequeñas dosis de la sustancia causan embriaguez.

Para iniciar la terapia, es fundamental que el paciente alcohólico manifieste una mínima motivación o, por lo menos, que acepte dicho tratamiento.

“En nuestra experiencia, la capacidad de un centro sanitario y de sus profesionales (sea hospitalario o ambulatorio), para motivar a los pacientes alcohólicos al tratamiento depende, básicamente, de la multidisciplinariedad coordinada con la capa-

cidad de conocer el entorno comunitario del paciente”, señala Freixa (8).

En todo momento, la motivación debe ser fomentada y consolidada; se han de evitar los lugares y situaciones de consumo, con el apoyo de familiares y amigos, valorar los cambios y desarrollar alternativas, tanto personales como sociales.

El planteamiento terapéutico del paciente alcohólico (9) deberá abrir dos fases: la desintoxicación y la deshabitación. En la primera de ellas, el objetivo principal será el tratamiento del síndrome de abstinencia. Durante el proceso de deshabitación, se deberá ayudar al paciente a organizar su vida al margen del alcohol.

La desintoxicación del paciente alcohólico implica la inmediata y total supresión del alcohol, lo cual supone, a su vez, prevenir o tratar el síndrome de abstinencia (10). Este proceso tiene lugar en el entorno ambulatorio. Sin embargo, pueden presentarse situaciones que obliguen al internamiento en un centro hospitalario, en las unidades de desintoxicación (UDA): repetidos fracasos en el tratamiento ambulatorio; existencia de una enfermedad somática o psiquiátrica grave, como un cuadro psicótico agudo o ideaciones suicidas; ausencia de una persona responsable de la supervisión del proceso; existencia de antecedentes de convulsiones o delirio, y aparición de un síndrome de abstinencia grave durante el proceso de desintoxicación, a pesar de haber adoptado las medidas terapéuticas correspondientes.

En el mismo sentido, para Alonso Fernández, el ingreso hospitalario se hace indispensable cuando el enfermo se encuentra en una de las situaciones siguientes: abandono o falta de apoyo sociofamiliar; fuerte deterioro de la personalidad; complicaciones médicas graves; necesidad de un plan de desintoxicación especial; presentación de un episodio psicótico agudo, tipo *delirium tremens*; asociación con grave adicción a otras drogas; fracaso repetido del tratamiento ambulatorio; negación pertinaz a iniciar un tratamiento ambulatorio, y peligrosidad para sí mismo o contra otros.

Tanto para el enfermo psíquico como para el alcohólico y sus respectivas familias, el internamiento hospitalario produce estados de ansiedad y moviliza una serie de expectativas, que han de ser trabajadas y esclarecidas lo antes posible. “La

separación producida por la hospitalización desencadena a menudo un intenso sufrimiento e importantes movimientos defensivos por parte de la familia” (11). Las reglas y las normas deben exponerse con claridad, evitando proyecciones mutuas con el hospital y los familiares.

La deshabituación resulta ser un tramo complejo dentro del *continuum* del tratamiento, una vez superada la etapa de la desintoxicación.

La intervención psicoterapéutica propiamente dicha comienza con una evaluación del enfermo, que permite establecer el encuadre correcto para dicha intervención, así como la posibilidad de detectar la presencia de una psicopatología previa.

El estudio psicológico o psicodiagnóstico analizará la capacidad intelectual del sujeto, el grado de funcionamiento o deterioro de las funciones mentales, la estructura de la personalidad y áreas conflictivas del sujeto, la afectividad, el pronóstico de la evolución y la orientación de la acción terapéutica (12).

La psicoterapia individual se inicia una vez conseguida la abstinencia, aunque la intervención del psicólogo ya ha tenido lugar desde el comienzo del proceso de tratamiento, tanto con el enfermo como con la familia.

Sus objetivos generales son, entre otros, favorecer el conocimiento de sí mismo por parte del enfermo, aumentar la motivación al tratamiento y a vivir sin alcohol, fomentar el progresivo desarrollo y estructuración de la personalidad del sujeto, promover las relaciones interpersonales, crear pautas de comportamientos adaptativas, desarrollar su capacidad de observación y crítica, así como para relacionarse con los demás, y estimular la capacidad creadora y de iniciativa.

La deshabituación requiere un tratamiento estructurado, llevado a cabo coordinadamente entre la asistencia primaria y los centros especializados. Según Giner, la terapia se sostendrá sobre los pilares del tratamiento farmacológico, la psicoterapia y el recurso de los grupos de autoayuda.

Para los responsables del área de psiquiatría de la Universidad de Oviedo, el tratamiento más eficaz del alcoholismo en el momento actual “consiste en la combinación de terapias farmacológicas y psicosociales, tanto en la fase de desintoxicación como en la de deshabituación y rehabilitación” (13).

En líneas generales, según explica Gual (14), el modelo biopsicosocial se caracteriza por los siguientes aspectos:

- Trabajo en equipo multidisciplinario, que incluye médico, psicólogo, enfermero y trabajador social.
- La dependencia alcohólica se define como enfermedad crónica con tendencia a la recidiva.
- La dependencia alcohólica no sólo comporta problemas físicos, sino que tiene importantes repercusiones en el ámbito psíquico individual, así como en el familiar y el sociolaboral.
- El tratamiento debe tomar en consideración no sólo al individuo, sino también a la familia y al entorno sociolaboral más inmediato.
- La rehabilitación es un proceso de reaprendizaje lento, en el que el retorno ocasional a las conductas anteriores (desde consumos ocasionales hasta recaídas francas) no es excepcional, y debe entenderse como parte integrante del proceso de recuperación.
- El proceso terapéutico lo realiza el paciente. Al terapeuta le corresponde una labor de acompañamiento y asesoramiento; su misión principal consiste en ayudar al afectado a hacer buen uso de sus propias capacidades durante todo el proceso de rehabilitación.

El enfermo alcohólico y su familia

El alcohólico no llega a la consulta por sí solo. Principalmente acude guiado por el médico de cabecera (por presión familiar), por algún ex alcohólico rehabilitado o por una asociación o un trabajador social. Según expuso Freixa en el I Congreso Extremeño de Alcohólicos Rehabilitados, “es un grupo de personas que sufren” (15).

Desde esta perspectiva, en opinión de Colombo y Riva (16), cobra vigor la teoría de que la rehabilitación debe enfocarse con la participación de este grupo. Tarea fundamental es hacer comprender a la familia que dejar de beber por parte del enfermo no basta, y que no se trata de una problemática que atañe sólo al afectado; es un problema de grupo.

El alcoholismo traslada al entorno familiar el mismo proceso de desorganización y deterioro que sufre el afectado, lo que produce alteraciones en la dinámica funcional del grupo y, consecuentemente, en cada uno de sus miembros (el cónyuge o los hijos).

Inicialmente la familia oculta, niega o se muestra ambivalente ante el problema, pudiendo llegar incluso a justificarlo. Sin embargo, de forma progresiva, el consumo del enfermo, las situaciones de conflicto y los desajustes se repiten y se agravan. Cuando es notorio el desgaste y lo insostenible de la situación, el afectado se muestra irritable, nervioso, desesperanzado, tenso y agresivo. Amenaza y ataca. Es muy posible que rompa abruptamente las relaciones interpersonales y desaparezca del ámbito conocido.

Es el momento en que también pueden producirse gran tensión y estrés, conductas inadecuadas, alteración de las normas de convivencia, desconcierto y confusión familiar, absentismo laboral, lesiones contra sí mismo y contra otros, accidentes, agresiones tanto verbales como físicas y otras acciones violentas.

Al instalarse y desarrollarse el alcoholismo dentro del ámbito familiar, y aunque no sea una decisión consciente, el grupo deberá optar por hacerle frente, es decir, buscar el camino de la curación, o transigir con él. Según el camino elegido, todos lucharán por conseguir que el enfermo se cure o, a la larga, el alcoholismo se convertirá en el principal organizador central de la vida de la familia. Expresado de otro modo: la vida familiar gira en torno al alcohol.

“La introducción del alcoholismo en la familia posee la capacidad potencial de alterar en profundidad el equilibrio que existe entre el crecimiento y la regulación en el seno de la familia”, señala Steinglass y cols. (17). Por lo general, la familia se ve impulsada a regular la estabilidad como sea a corto plazo, a expensas de su crecimiento y promoción a largo plazo.

Surge entonces una serie de síntomas, entre los que destacan la pérdida de responsabilidad, la agresividad, la desestructuración familiar, las alteraciones psicológicas en alguno de los miembros, los malos tratos y los abusos sexuales.

Según fuentes de Pérez Miranda, el 60% de los niños maltratados tienen un abuelo alcohólico, el

90% de los padres que maltratan a sus hijos son de padre o madre alcohólicos, y el 85% de los niños maltratados viven en un entorno con, al menos, uno de los progenitores alcohólicos (18).

En el proceso de la patología familiar progresiva, clásicamente se han venido estableciendo cuatro fases sucesivas: la disociación familiar, la separación conyugal, la disgregación familiar y la degradación familiar.

De acuerdo con los técnicos del Programa Alfil (19), expertos en el tratamiento de los problemas de alcohol en la familia, convivir con el alcoholismo sería algo parecido a soportar la presencia de un enorme y molesto elefante en el salón, del que no puedes hablar con nadie. Por ello, plantean como primera medida hablar sobre el tema en el seno del grupo, apoyar al enfermo y pedir ayuda.

El familiar o la persona que convive con el enfermo alcohólico es víctima de la enfermedad, ya que, aunque no tiene las características peculiares del alcohólico, sí que presenta una sintomatología específica y la enervación de sus propios rasgos de la personalidad, como extremada sensibilidad, agudeza captativa, problemas de adaptación al entorno, aumento de rasgos paranoides, irritabilidad, desconfianza y mal humor, así como altibajos emocionales, disminución de la autoestima y marcados rasgos depresivos.

El papel de esposa de alcohólico reúne hoy por hoy abundantes apreciaciones, tanto clínicas como sociales. A partir de nuestra práctica clínica, señalaremos dos aspectos básicos:

- 1) La situación personal de la esposa está determinada por la postura que adopta ante el alcoholismo de su marido, así como por su propia personalidad.
- 2) Para que el tratamiento sea eficaz, tanto el afectado como su esposa deben participar en el proceso de rehabilitación.

El cónyuge fluctúa entre la oposición frontal y la resignación o el aislamiento. Se ve obligada al intercambio de roles, por lo cual, al hacer de padre y madre, debido a la ausencia del enfermo, estará siempre dispuesta al reproche y al desprecio, proceso que seguramente acabe en separación.

Para Alonso Fernández (20), la tipología de esposa de alcohólico más frecuente es la de la fría

sobreprotectora maternal, que relega a su compañero a una función subalterna, o incluso le obliga a aceptar la inversión de papeles en el hogar.

Las esposas pueden mantener conductas de complicidad con el alcoholismo de sus maridos. Algunas de ellas presentan trastornos psíquicos cuando el marido consigue la abstinencia y avanza en su plan de mejoría (a pesar de sus protestas de que la curación de él es su único objetivo). Por otro lado, abundan lo que se llaman esposas repetidoras, es decir, mujeres de padre alcohólico, que se unen a un alcohólico y que pueden llegar a formar sucesivas parejas con personas que tienen esta enfermedad.

Cuando el alcoholismo se da en la mujer, "el problema adquiere unas connotaciones especiales, ya que presenta una mayor vulnerabilidad y enmascaramiento. Hay por tanto una mayor dificultad, sobre todo cuando el problema se ha perpetuado en el entorno familiar, apareciendo en estadios avanzados y con fracasos anteriores en intentos de tratamientos ambulatorios" (21).

Los trabajos sobre las características cognitivas del alcoholismo femenino llevados a cabo por Pérez Gálvez (22) revelan que el patrón de consumo entre las mujeres alcohólicas está más relacionado con los sentimientos intra e interpersonales negativos que con los factores sociales y los sentimientos positivos.

Aunque la integración de la mujer en el sistema productivo ha venido desarrollándose de manera simultánea con su incorporación paulatina y progresiva al consumo abusivo y patológico del alcohol, la función de muchas de ellas todavía está exclusivamente focalizada en las tareas de mantenimiento del hogar y cuidado de los miembros de la familia. Para Rodríguez Martos, en estos casos la dependencia se desarrolla para "calmar dismenorreas, olvidar sus penas, llenas sus horas, o cuando ya no hay marido ni niños que cuidar (síndrome del nido vacío)" (23).

Los maridos de mujeres alcohólicas pueden reaccionar negando el problema, intentando controlar la ingesta de alcohol de su esposa o desentendiéndose totalmente.

En el 90% de las familias en tratamiento existe una elevada conflictividad doméstica. En una estadística reciente de nuestro entorno, según cita

Pérez Miranda (18), en el 58% de los casos de alcohólicos casados el conyuge ha pensado en la separación, el 28,1% de las parejas están separadas y el 5,2% la está tramitando.

Tratándose del marco familiar primario, tiene lugar un proceso idéntico, que suele desencadenar el abandono del domicilio, ya sea por la propia iniciativa del enfermo o por la expulsión.

Dentro del grupo familiar, el cónyuge del alcohólico debe hacer extraordinarios esfuerzos para mantener las relaciones familiares. También se verá obligado a asumir roles que no le competen, ya que el enfermo los dejará abandonados a su suerte y no responderá a los reproches que se le hagan en este sentido.

Un cuadro que se da con frecuencia es la paranoia celotípica, que suele traducirse en sospechas patológicas en su cónyuge. "Estos sentimientos de celos pueden variar desde sospechas ligeras y transitorias, cuando el sujeto se encuentra intoxicado, hasta convicciones firmes que persisten a pesar de la abstinencia" (24). Esto es resultado de la impotencia, la atrofia testicular y la pérdida del apetito sexual sufrida por el enfermo; síntomas que, unidos a sus rasgos de personalidad, le llevan a desconfiar de las expresiones de reserva y rechazo.

Las actitudes que adoptan la pareja y las personas próximas al enfermo alcohólico son decisivas a la hora de apoyar su motivación para abandonar el alcohol y realizar el tratamiento adecuado. Es aconsejable mantener el encuadre familiar, es decir, el espectro de normas y costumbres habituales.

En la *Guía para ayudar a toda la familia a recuperarse del alcoholismo* (19), se enuncian consejos para ayudar a la pareja:

- "Muéstrole tu preocupación por los problemas que está ocasionando el alcohol en vuestras vidas, sin culpabilizarle. Suele ser útil escoger el momento posterior a una crisis para hablar del tema".
- "Ten paciencia. La recuperación lleva tiempo. No te desanimes ante reacciones de negación del problema, falsas promesas, enfados, o incluso ante una posible recaída. Siempre es posible retomar el proceso de recuperación".

- “Insiste en el tratamiento y ofrécele tu apoyo y comprensión. Mantén firmemente tus convicciones para continuar ayudándole. Ofrecete a acompañarle a las visitas”.
- “Sigue los consejos de los especialistas. Si tu pareja abandona la terapia, acude tú para que te asesoren. Pero no asumas el tratamiento en su lugar”.

Las familias donde el alcohol y los malos tratos forman parte de la vida cotidiana, sufren una gran desestructuración. Aparecen respuestas como el temor, motivada por las conductas imprevisibles del enfermo (sobre todo si éstas son violentas), la culpa, al sentirse responsable del alcoholismo de uno de los miembros de la familia, o la vergüenza, causada por el rechazo social (24).

La proporción de alcohólicos entre los hijos de enfermos es notablemente superior a la registrada en la población general. Algunos autores sostienen que entre el 25% y el 55% de los hijos de personas con esta dependencia desarrollarán también la enfermedad.

El alcoholismo de los padres se transmite fundamentalmente a través de la convivencia, ya sea por vía indirecta, a causa de los sentimientos de soledad, fracaso y desesperanza que reinan en el grupo familiar afectado, o directamente, por la identificación y la imitación del modelo parental, máxime cuando éste es temido por sus ataques de violencia.

Del Arco Julián sostiene que en los hijos “repercute de forma directa toda la problemática que acarrea un padre o una madre enfermos, y un padre o una madre en contra de la enfermedad” (25).

Los hijos de alcohólico constituyen un grupo de riesgo, con elevada probabilidad de desarrollar problemas, debido a la interacción de los factores biopsicosociales en el seno familiar, aunque también es verdad que no todos los casos presentan síntomas graves.

Los efectos del alcoholismo paterno son muy variables, dependiendo de la interacción de los factores de riesgo y de resistencia que se dan en cada caso concreto (26). Sus consecuencias adversas guardan relación con la presencia de violencia, signos y síntomas de alcoholización fetal, enfermedades psicosomáticas, trastornos de la personalidad, ansiedad y depresión, problemas

de conducta, fracaso escolar y consumo abusivo de alcohol y otras drogas.

La psicoterapia grupal

La psicoterapia individual se ve beneficiada y reforzada por la psicoterapia de grupo. “Los enfermos (...) estarán en mejores condiciones de aprovechar los resortes sanadores de la terapia grupal” (27).

Además de crear una situación nueva para el enfermo, en la cual podrá encontrarse a sí mismo y establecer alianzas terapéuticas, la psicoterapia grupal favorece el establecimiento de relaciones interpersonales, el análisis de las resistencias al tratamiento y la interpretación de las recaídas.

Según Rodríguez Martos (23), existen indicios de que los programas terapéuticos que incluyen grupos obtienen resultados superiores a aquellos en los que no se trabaja de esta forma.

En opinión de Sáiz Martínez (13), en los primeros momentos suele ser difícil el tratamiento de los pacientes, ya que presentan grandes carencias afectivas, tienen ideas mágicas acerca de la cura o usan mecanismos de negación.

En el curso de la terapia grupal se produce el *insight*, es decir, el enfermo contacta con su propia realidad personal. Comienza entonces a desmontar defensas y a desarrollar sentimientos de esperanza en el cambio, a la vez que se reconoce como protagonista de éste.

La dinámica propia de cada grupo se desarrollará en función de sus miembros. Inicialmente, el trabajo se basa en las expectativas mágicas respecto a la cura y en los mecanismos de negación de la problemática.

Al incluir a un enfermo en este tipo de terapia, debe quedar muy claramente establecido el tipo de encuadre sobre el que se asentará el proceso: horario, calendarización, puntualidad, notificación de ausencias, confidencialidad, sinceridad, abstinencia total, etc. “El grupo constituye un vehículo de gran utilidad para trabajar de forma eficaz las relaciones, la comunicación, la capacidad de ayuda y compromiso, y el autoconocimiento” (12). La asistencia a la terapia grupal obliga a establecer compromisos, como el cambio individual y el logro y la consolidación de la abstinencia.

En el grupo se tratan diferentes aspectos considerados como terapéuticos. El paciente alcohólico recibe una adecuada información sobre los problemas que tiene (y con los que se identifica), así como acerca de los tópicos que abundan en torno al alcohol:

- *El alcohol disminuye la timidez.* Impide el funcionamiento normal del control de la inhibición, por lo cual el sujeto se siente espontáneo y locuaz.
- *El alcohol reduce la ansiedad.* El sujeto tiene más probabilidad de manifestar otras emociones que se desinhiben, como ira, celos, remordimientos, tristeza y nostalgia.
- *El alcohol actúa como estimulante.* En realidad es todo lo contrario, ya que, al ser un depresor del sistema nervioso central, adormece progresivamente sus funciones, lentifica los reflejos y produce falta de coordinación.
- *El alcohol es un excitante sexual.* Aunque actúa como desinhibidor, afecta a los nervios periféricos, interfiriendo negativamente en la capacidad sexual.
- *El alcohol da calor.* Por la dilatación de los vasos sanguíneos se produce calor en la superficie, pero en el interior del cuerpo el efecto real es equivalente al del ambiente, es decir, refrigera si hace frío y calienta si hace calor.

En un primer momento de la terapia grupal, los objetivos que se tratan de alcanzar se centran principalmente en la motivación al tratamiento, la toma de conciencia del consumo abusivo y la dependencia, la posibilidad de cambio, aprender a realizar valoraciones realistas, mejorar la capacidad de comunicación, aliviar las situaciones dramáticas del aquí y ahora, aumentar la autoestima y, muy especialmente, promover el mantenimiento de la abstinencia.

A corto y a medio plazo, los objetivos principales son adquirir conciencia de enfermedad, identificar los rasgos propios de la personalidad enferma, identificar las situaciones de peligro y los factores personales de riesgo, analizar las recaídas, para poder prevenirlas, y desarrollar conductas alternativas, tendentes al logro de un mayor bienestar para el enfermo y su familia.

Yuguero Espinet distingue las siguientes modalidades de terapia grupal:

- Los grupos de discusión: son grupos abiertos que cuentan con la participación tanto de afectados como de familiares. Su finalidad es mantener y estabilizar la abstinencia, concienciar de la enfermedad y sus consecuencias, así como restablecer la dinámica afectiva y familiar. Con la orientación de un psicoterapeuta, estos grupos mantienen una o dos sesiones semanales.
- Los grupos de profundización: se trata de grupos de estudio y formación, creados con el objetivo de asumir tareas terapéuticas. Resultan eficaces para aquellos alcohólicos con más de dos años de abstinencia que ya han abandonado el grupo de discusión, pero desean colaborar de esta forma, como medio de continuar su propia rehabilitación.
- Los grupos de familiares: diferentes a la intervención de los familiares en los grupos de discusión, aquí los participantes, que son generalmente cónyuges, analizan y comprenden el proceso de la enfermedad, aprenden a contener la ansiedad y cuestionan sus propias actitudes, llegando incluso a cambiarlas.

Los grupos de autoayuda

“Los alcohólicos rehabilitados comenzamos a asociarnos como alternativa al vacío asistencial y a la carencia de recursos en España”, afirma la Federación Nacional de Alcohólicos Rehabilitados de España (FARE).

En la década de 1970 surge un fuerte movimiento asociativo que intenta dar respuestas, frente al marco sanitario y social incipiente. “Comienza a desarrollarse un modelo de atención a afectados y familiares que, partiendo de un modelo médico que no da respuestas suficientes, evoluciona hacia un modelo biopsicosocial, con incorporación de profesionales de la psicología y de la asistencia social” (21).

El ex alcohólico es en sí mismo una propuesta de identidad rehabilitadora, e incorpora un nuevo recurso: la socioterapia de la experiencia.

Para el enfermo, el grupo de autoayuda se convierte en su grupo de pertenencia. En la fase de ayuda

mutua (28), mediante la inversión progresiva del rol, el alcohólico pasa de recibir ayuda a ofrecerla, lo cual refuerza notablemente su opción de abstinencia.

Estas asociaciones, de carácter eminentemente voluntario, realizan funciones de información y difusión de la problemática alcohólica entre la población general. Asimismo llevan a cabo actuaciones de repesca de aquellos pacientes que han iniciado el tratamiento, pero lo han abandonado. Por otra parte, organizan encuentros y convivencias de carácter lúdico, que refuerzan los vínculos relacionales y la consolidación de los objetivos de curación.

Para Alonso Fernández, las asociaciones de autoayuda de los ex alcohólicos, los alcohólicos rehabilitados y los alcohólicos anónimos vienen efectuando una labor encomiable en la prestación de ayuda emocional e informativa a los familiares de los enfermos.

Los grupos de autoayuda refuerzan la motivación para dejar el consumo y para aprender a vivir sin alcohol. La asistencia a estos grupos, cuya periodicidad es de una o dos veces por semana, se incorpora como un elemento más al resto de las intervenciones terapéuticas.

Las finalidades básicas de estos grupos mixtos consisten en motivar al propio paciente y a la sociedad para el tratamiento y la recuperación del enfermo alcohólico; colaborar en la prevención, el tratamiento, la rehabilitación y la reinserción del paciente alcohólico; seguir las fases del proceso en que se encuentra cada uno de sus miembros; colaborar con los profesionales de los equipos asistenciales; promocionar información sanitaria o social sobre el alcohol; apoyar la lucha preventiva contra el alcoholismo; colaborar en los estudios epidemiológicos, etc. (13).

Los técnicos deben formarse para cooperar con las asociaciones de autoayuda, a la vez que beneficiarse de las ventajas que éstas reportan. Para Freixa, "la capacidad de los equipos multidisciplinares técnicos en el empleo de los recursos socioterapéuticos de la autoayuda es una prueba de la madurez de los mismos".

Bibliografía

1. Yuguero Espinet JI, Rojo Rodés JE. Alcoholismo. Servicio de Psiquiatría. Hospital de Belvitge Prínceps d'Espanya. Barcelona.
2. FARE. Las asociaciones de alcohólicos rehabilitados en España. XII Congreso Mundial de Psiquiatría Social. Washington DC; 1990.
3. Santo-Domingo J. Evolución del alcoholismo y su existencia en España. Adicciones 2002;14.
4. Drogas: + información – riesgo – Tu Guía – PNSD – Mº del Interior.
5. Gual A. Epílogo. Adicciones 2002;14.
6. Fuentes de la FAD. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid.
7. Aubá J, Freixedas R. Alcoholismo: prevención desde la atención primaria. Med Clin (Barc) 1990;94.
8. Freixa F. Reflexión de un clínico sobre el bebedor controlado. Revista Española de Drogodependencias 1990;15(1).
9. Boves García J, et al. Abordaje terapéutico de los alcoholismos. Trastornos Adictivos 2000;2(3).
10. Giner J, Franco MD. Problemas relacionados con el alcohol. In: Vázquez-Barquero. II. Psiquiatría en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 1998.
11. Salem G. Abordaje terapéutico de la familia. Barcelona: Masson; 1990.
12. Consejería de Salud, Junta de Andalucía. Cuaderno de orientación para psicólogos. 1987.
13. Sáiz Martínez PA, González García-Portilla MP, Boves García J. Abordaje terapéutico de los alcoholismos. Trastornos Adictivos 2000.
14. Gual A. Organización de la estrategia terapéutica. Modelos de intervención. Adicciones 2002;14.
15. Freixa F. I Congreso Extremeño de Alcohólicos Rehabilitados; septiembre 1989; Cáceres.
16. Colombo y Riva G. Alcohol: aspectos Psicosociales (ponencia). In: Curso para Técnicos de Atención Primaria. Junta de Extremadura, Consejería de Sanidad y Consumo; mayo-junio 1991; Cáceres.
17. Steinglass P, Bennett LA, Wolin SJ, Reiss D. La familia alcohólica. Gedisa: Barcelona 1997.
18. Pérez Miranda M. Alcohol: repercusiones patológicas. Lección inaugural del curso académico Uex; 1991; Cáceres-Badajoz.
19. Programa ALFIL. ¿Alcohol en la familia? Plan Nacional sobre Drogas. Barcelona: Sociodrogalcohol; 2001.
20. Alonso Fernández F. Los secretos del alcoholismo. Madrid: Ediciones Libertarias; 1998.
21. Cañuelo Higuera B. Alcohol y exclusión social. Adicciones 2002;14.
22. Pérez Gálvez B, De Veinte Manzano P. Avances en drogodependencias. II. Libro de Actas XX Jornadas Nacionales Sociodrogalcohol; 1992; Córdoba.
23. Rodríguez Martos A. Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat; 1989.

24. Consellería de Benestar Social, Generalitat Valenciana. Abuso de alcohol y violencia doméstica. Interacción, problemas y sugerencias para la intervención. Valencia; 2001.
25. Del Arco Julián MI. Clínica psicológica del alcoholismo. Tratado de alcoholología. Lab. REDIA; 2000.
26. Díaz R, Ferri MJ. Intervenciones en poblaciones de riesgo: los hijos de alcohólico. Adicciones 2002;14.
27. Alonso Fernández F. La relación del terapeuta con el enfermo alcohólico. In: Los secretos del alcoholismo. Madrid: Ediciones Libertarias; 1998.
28. González Menéndez R. Tratamiento del alcoholismo. Revista Española de Drogodependencias 1990;15.

Lecturas recomendadas

- Alonso Fernández F. Alcoholdependencia. Madrid: Pirámide; 1981.
- Alonso Fernández F. Alcoholdependencia. La personalidad del alcohólico. Barcelona: Salvat; 1988.
- Aizpiri J. Ponencia II Congreso Mundial Vasco. Vitoria: Publicaciones Gobierno Vasco; 1988.
- Bach, Freixa F, Gasull MA. Psicopatología del alcoholismo. Barcelona: Pargraf; 1978.
- Bayés R. Iniciación a la farmacología del comportamiento. Barcelona: Fontanella; 1977.
- Bogan E. El alcoholismo enfermedad social. Barcelona: Plaza & Janés; 1976.
- Freixa F, Soler Insa PA. Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario. Barcelona: Fontanella; 1981.
- Freixa F, Masferrer J, Sala L. Urgencias en Drogodependencias. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidad. Plan Autonómico de Drogodependencias; 1988.
- Freixa F. La enfermedad alcohólica. Barcelona: Herder; 1996.
- Repetto M, et al. Toxicología de la Drogadicción. Monografías de la Asociación Española de Toxicología nº 1. Madrid: AET; 1985.
- Santo-Domingo J. El alcohol y la cultura del beber. Los problemas del alcohol en España. In: Drogas. Nuevos patrones y tendencias de consumo. Madrid: Fundación Ciencias de la Salud; 2001.
- Soler Insa PA, Freixa F, et al. Trastorno por dependencia del alcohol. Conceptos actuales. Barcelona: Delagrangue; 1976.

Diagnóstico y tratamiento no farmacológico del tabaquismo

Miguel Barrueco Ferrero

Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Salamanca.

Área de tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

Introducción

La Organización Mundial de la Salud considera el tabaquismo como la principal epidemia del siglo XX en los países desarrollados, y cifra en 1100 millones el número actual de fumadores en todo el planeta (aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años). En los países desarrollados y en los subdesarrollados su prevalencia es del 42% y el 48% en los hombres, y del 24% y el 7% en las mujeres, ambos respectivamente (1, 2). Se prevé que en el año 2025 el número de fumadores alcanzará los 1600 millones (3), y que esta adicción causará 10 millones de muertes anuales (4).

La problemática del tabaquismo se podría resumir en los siguientes puntos (5):

- Es una enfermedad crónica, según la OMS.
- Es una cuestión de salud pública, aunque apenas se le dedican recursos.
- Está infradiagnosticada y no recibe el tratamiento suficiente.

Según la Encuesta Nacional de Salud (6), en España el 35,7% de la población mayor de 16 años es fumadora. La prevalencia es del 42% en los hombres y del 25% en las mujeres, a pesar de que, respecto a encuestas anteriores, se ha registrado un descenso en su consumo entre los hombres y, al contrario, un incremento entre las mujeres. El tabaco constituye ya la principal causa de muerte en la población masculina. La conciencia social

empieza a desarrollarse y las políticas restrictivas se están implantando, aunque aún no con la celeridad que sería de desear. Por tanto, es indudable el peligro que para nuestro país aún supone su falta de control (7), así como el beneficio que se derivaría de éste (8).

Las medidas que se adopten para tratar de prevenir el consumo de tabaco deben ir destinadas a disuadir del inicio a los que aún no han empezado a consumirlo, especialmente entre las poblaciones de riesgo: niños, jóvenes y mujeres. Pero independientemente de esto, también es preciso ayudar a los que ya son fumadores, para que se planteen dejarlo. El diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo es multidisciplinar, y son numerosos los especialistas de diferentes disciplinas que están consiguiendo situarlo entre las prioridades de salud pública.

Diagnóstico del tabaquismo

El diagnóstico del tabaquismo debe hacerse mediante la historia clínica de tabaquismo, la cual se debería elaborar a todo paciente que acude a cualquier médico, independientemente del nivel asistencial. El mero hecho de que en ésta se incluya la condición de fumador hace que los profesionales estén más predispuestos a actuar sobre este hábito.

A modo de ejemplo, tomamos un paciente fumador de un paquete diario desde hace 20 años,

en fase de contemplación, con dependencia nicotínica alta (Fagerström 8) y en el que se realiza la intervención mínima. En este caso concreto, la anamnesis de tabaquismo deberá incluir como mínimo la edad de comienzo, los intentos previos de abandono, los motivos de recaída, el consumo medio diario, el índice de paquetes por año, el grado de dependencia, si existe predisposición para dejar de fumar y si las personas con las que convive son fumadoras.

Otros aspectos a tener en cuenta en el proceso diagnóstico del tabaquismo son los instrumentos destinados a valorar la dependencia del fumador, así como su motivación para abandonar el tabaco. La valoración de la dependencia se realiza mediante distintos cuestionarios, entre los cuales el más utilizado es el test simplificado de Fagerström (9), para valorar la dependencia de la nicotina, o el de Richmond (10), que determina la motivación del paciente para dejar de fumar.

La utilización de métodos analíticos destinados a comprobar la abstinencia de tabaco durante el proceso de abandono son también fundamentales. La determinación del monóxido de carbono en aire espirado mediante cooximetría es un procedimiento fácil que, además de informarnos de la abstinencia o no del paciente en las revisiones sucesivas, actúa también como factor motivador para él, al poder comprobar el descenso en la concentración de monóxido de carbono de forma casi inmediata a la suspensión del consumo de tabaco (11). Otros métodos, como la medición de cotinina en diversos fluidos biológicos, también son de utilidad, aunque por su complejidad técnica resultan poco accesibles. La cotinina puede determinarse en la saliva, en la orina y en la sangre. Sus concentraciones en plasma y en suero son las más estables, aunque las muestras de saliva son las de más fácil obtención, por lo cual suelen emplearse en intervenciones a gran escala (12).

Una vez elaborada la historia de tabaquismo del paciente, debe emitirse un diagnóstico de fase, siguiendo el esquema propuesto por Prochaska y Di Clemente (13). Esta clasificación divide a los fumadores en precontempladores (los que no se plantean abandonar el consumo en los próximos seis meses), contempladores (los que están pensando en dejarlo durante los próximos seis meses),

en preparación (los que se lo plantean en el próximo mes), en fase de acción (los que ya están dejando de fumar) y en fase de mantenimiento (los que llevan más de seis meses sin fumar). El interés del análisis de fase viene determinado por la necesidad de ajustar nuestra intervención sobre el paciente a sus necesidades, que son variables en función de la fase en que se encuentra.

Tratamiento no farmacológico del tabaquismo

En los fumadores con dependencia leve o moderada puede ser suficiente con un tratamiento no farmacológico adecuado a sus necesidades y ajustado a la fase en que se encuentra el fumador. Por el contrario, en los que tienen dependencia moderada o grave suele ser preciso reforzar la intervención conductual con un tratamiento farmacológico. Así pues, este tipo de terapia es opcional, en función del grado de dependencia, mientras que la intervención conductual se hace obligatoriamente en todos los fumadores.

Una vez analizada la fase de abandono del tabaco en que están los pacientes, el tratamiento no farmacológico se puede emprender mediante el denominado consejo médico, una intervención aislada no mayor de tres minutos, o de forma sistemática, con la intervención mínima sistematizada.

El consejo médico

El consejo médico antitabaco debe realizarse a todos los pacientes fumadores que acuden a la consulta, independientemente del motivo de ésta. El 70% de los fumadores van al médico al menos una vez al año, y como mínimo el 60% desea abandonar el tabaco, por lo cual consideran que el consejo de un profesional puede ser importante para la toma de su decisión.

El consejo médico debe tener unas características concretas: ser una intervención puntual; amable, pero serio y firme; sencillo y breve (de duración no superior a tres minutos); personalizado, es decir, ajustado a cada fumador, pero también estandarizado, según la fase de abandono en que se

encuentra éste; relacionado con la enfermedad que ha motivado la consulta, y acompañado de información escrita. En efecto, los resultados que se obtienen mediante este tipo de intervención mejoran si el paciente dispone de datos por escrito, y especialmente si se le ofrece soporte y seguimiento al que decide dejar de fumar.

En general, se ha demostrado que el consejo médico incrementa la tasa de abandonos (*od ratio* 1,3; IC95% 1,1-1,6).

La intervención mínima sistematizada

El siguiente paso es la intervención mínima sistematizada. Este concepto incluye el consejo antitabaco sistemático, acompañado de la entrega de documentación escrita y apoyo psicológico, además del seguimiento del paciente en su proceso

de deshabituación. Al igual que el consejo médico, la intervención debe ser también amable pero seria, firme y breve (no más de tres minutos), ajustada a las características del fumador y en función de la fase de abandono del tabaco en que se encuentre éste (14). Cuanto más continuado sea el consejo y más sistematizada la intervención, más eficaces resultarán estos dos tipos de tratamiento no farmacológico (Tabla 1).

Dentro del plan de intervención sistematizada y del seguimiento del proceso de abandono del tabaco por el paciente, se deben incluir diversos aspectos conductuales. Algunos, como la realización de una lista de motivos para dejar de fumar, la fijación del día elegido para abandonar el consumo de tabaco o el registro diario de cigarrillos, son fundamentales. Más adelante, la identificación de las situaciones de riesgo y el desarrollo de estrategias que ayuden a evitar la recaída también resultarán útiles. Por

Tabla 1. Intervención mínima sistematizada. Proceso de abandono del tabaco.

Fase de abandono del tabaco	Características del fumador	Intervención
Precontemplación	No quiere dejar de fumar No conoce los efectos secundarios del tabaco Desconoce las ventajas del abandono del tabaco	<ul style="list-style-type: none"> • Consejo sanitario de abandono del tabaco • El consejo debe ser informativo, no impositivo • Entrega de un folleto con información sobre el tabaquismo
Contemplación	Muchos intentos previos fallidos Frustración ante un nuevo intento	<ul style="list-style-type: none"> • Consejo sanitario que aumente su autoconfianza • Oferta de apoyo personal y/o terapéutico • Entrega de folleto informativo sobre el tabaquismo y guía práctica para dejar de fumar
Preparación	Quiere hacer un serio intento de abandono cuanto antes	<ul style="list-style-type: none"> • Racionalizar el proceso • Oferta de apoyo psicológico • Oferta de tratamiento
Acción	Está en proceso de abandono del tabaco, pero no lleva seis meses de abstinencia	<ul style="list-style-type: none"> • Oferta de apoyo psicológico • Seguimiento • Oferta de consejos para prevenir recaídas
Mantenimiento	Lleva seis meses de abstinencia	<ul style="list-style-type: none"> • Oferta de apoyo psicológico • Seguimiento • Oferta de consejos para prevenir recaídas
Finalización	Lleva cinco años de abstinencia del tabaco	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener la vigilancia y la presión • Oferta de apoyo psicológico • Oferta de consejos para prevenir recaídas

último, se debería considerar la modificación temporal de las situaciones asociadas al consumo de tabaco, el aumento de la ingesta de líquidos, frutas y verduras, la reducción de los hidratos de carbono y las grasas o la realización de ejercicio.

La eficacia de este tipo de intervención es muy controvertida. Una reciente revisión Cochrane identificó 12 ensayos clínicos con diversos grados de intervención, desde la breve individual hasta la grupal, pasando por distintas intensidades de consejo (15). En este trabajo no se hallaron pruebas de que un consejo más intensivo tuviera mayor eficacia que un consejo breve, ni tampoco diferencias entre el consejo individual y el grupal.

El consejo médico se incluye en distintas guías con orientaciones consensuadas (14, 16). La publicada en JAMA (14) valora que el efecto del consejo produce un incremento del 2% al 3% sobre la tasa de abandono espontáneo del tabaco (2%). Otros autores que estudian tanto el seguimiento oportunista como el programado constatan aumentos en el porcentaje de éxitos próximos al 12%.

Los consejos impartidos directamente por el médico, con una duración de tres a cinco minutos, junto con el aporte de material de autoayuda, pueden lograr porcentajes de abstinencia del 5% al 10% al año de seguimiento (cociente de posibilidades 1,3; IC95% 1,1-1,6)

La eficacia de la intervención mínima sistematizada y el seguimiento posterior se demuestra en las siguientes proporciones:

- A más intensidad, mayor eficacia (cociente de posibilidades 1,3 e IC95% 1,1-1,6 para tres minutos; cociente de posibilidades 2,3 e IC95% 2-2,7 para diez minutos).
- A mayor número de sesiones, más eficacia (cociente de posibilidades 1,4 e IC95% 1,1-1,7 para dos sesiones; cociente de posibilidades 2,3 e IC95% 2,1-3 para más de ocho sesiones).
- A mayor duración total de la intervención, mejores resultados (cociente de posibilidades 1,3 e IC95% 1,1-1,6 para tres minutos; cociente de posibilidades 3 e IC95% 2,3-3,8 para noventa minutos).

Los profesionales deberíamos incluir el consejo médico y la intervención mínima sistematizada como actividades habituales dentro de la labor

asistencial, lo que sin duda produciría tasas de abandono del tabaco con gran impacto sobre la salud pública.

La potencial eficacia de la intervención mínima sistematizada y el seguimiento en nuestro país se demuestra en cifras. De los 40 millones de españoles, el 36% de los mayores de 16 años son fumadores. Si el 70% acude al médico una vez al año, con este tipo de tratamiento se lograría que el 5% a 10% dejara de fumar, lo que supondría un total de 478.000 a 957.000 ex fumadores.

Seguimiento del proceso de abandono

Una vez realizado el diagnóstico e instaurado el tratamiento, es fundamental el seguimiento del paciente, verificando que cumple las recomendaciones conductuales.

Conviene incluir dentro de las revisiones la determinación de monóxido de carbono en aire espirado, tanto para verificar la abstinencia (sólo durante un corto periodo de tiempo) como por su utilización como refuerzo positivo del paciente.

Es recomendable realizar estas visitas de seguimiento una vez por semana durante el primer mes y cada quince días durante el segundo. Posteriormente, puede ser suficiente con visitas a los tres, a los seis y a los doce meses, si bien en los casos de mayor dificultad se deben hacer visitas adicionales. La realización de llamadas telefónicas de refuerzo también es conveniente. En todo caso, la frecuencia estará también condicionada por la presión asistencial del medio donde el tratamiento tenga lugar.

Consideraciones finales

Incluir el diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo en la práctica asistencial rutinaria debería ser un objetivo de todos los profesionales sanitarios. Más aún cuando no se trata de un proceso sofisticado, que requiera de complicadas tecnologías; por el contrario, constituye más bien un cuerpo teórico y una práctica clínica sencilla que exige pocos recursos, aunque también mucho rigor metodológico. A través de internet hay suficientes normativas o guías de práctica

clínica (<http://www.semergen.es>, <http://semfyc.es>, <http://www.separ.es>, <http://www.ahrq.gov>) como para poder realizar una práctica asistencial de calidad y permanentemente actualizada.

Bibliografía

1. World Health Organization. Tobacco or Health: a global status report. Geneva: WHO; 1997.
2. Ramström LM. Prevalence and other dimensions of smoking in the world. In: Bolliger CT, Fagerström KO, eds. The tobacco epidemic. Progress in respiratory research. Basel: Karger; 1997: 64-67.
3. Curbing the Epidemic: Governments and the economics of tobacco control. Washington DC: Banco Mundial; 1999.
4. Peto R, López AD, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimations from national vital statistics. *Lancet* 1992;339:1268-78.
5. López AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control* 1994;3:242-7.
6. Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.
7. González J, Rodríguez F, Banegas JR, Villar F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. Corrección y actualización de datos. *Med Clin (Barc)* 1989;93:79.
8. Banegas JR, Rodríguez F, Martín JM, González J, Villar F, Guasch A. Proyección del impacto del hábito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control. *Med Clin (Barc)* 1993;101:644-9.
9. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström tolerance nicotine questionnaire. *J Behav Med* 1989;12:159-82.
10. Richmond RL, Kehoe L, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction* 1993;88:1127-35.
11. Jarvis MJ, Russell MAH, Saloojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *BMJ* 1980;281:484-5.
12. Abrams DB, Follick MJ, Biener L, Carey KB, Hitti J. Saliva cotinine as a measure of smoking status in field settings. *Am J Public Health* 1987;77:846-8.
13. Prochazka J, Diclemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychology* 1983;51:390-5.
14. The Agency for Health Care Policy and Research Smoking Cessation Clinical Practice Guideline. *JAMA* 1996;275:1270-80.
15. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation (Cochrane Review). In: the Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update software; 1999.
16. Row M, Mc Neil A, West R. Smoking cessation guidelines for health professionals. A guide to effective smoking interventions in the health care system. *Thorax* 1998;53(Supl 1):S1-S19.

Lecturas recomendadas

- Barrueco M, Hernández Mezquita M. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Paudan; 2001.
- Torrecilla M. Guía para el abordaje del tabaquismo en Atención Primaria. Valladolid: SCLMFYC; 2001.

Intervenciones no farmacológicas en usuarios de drogas por vía parenteral

Juan del Arco Ortiz de Zárate

*Centro de Información del Medicamento,
Colegio Oficial de Farmacéuticos de Vizcaya*

Introducción

Los usuarios de drogas, y especialmente los que las utilizan por vía parenteral, son un colectivo marginal que, por distintas circunstancias, presenta dificultades de acceso a los recursos sanitarios (1).

La farmacia comunitaria es el servicio sanitario más próximo y accesible a la población, y esta proximidad la coloca en la primera línea de actuación en programas de educación sanitaria o de prevención y tratamiento de determinados problemas sociosanitarios (2).

Sin embargo, al menos en nuestro país, hasta finales de la década de 1980 sólo se llevaron a cabo experiencias esporádicas de implicación de las farmacias en esta problemática (3).

El cambio de mentalidad que supuso la extensión del sida comportó un cambio radical en las políticas para afrontar las toxicomanías y contribuyó decisivamente a desviar su enfoque desde la represión y la consecución del abandono del consumo de drogas hacia la estrategia de reducción de daños para el drogodependiente y la sociedad (4). Actualmente, se asume que es más realista orientarse a la mejora de la calidad de vida y la integración social del individuo, aun manteniendo el consumo, que el tradicional objetivo de la abstinencia (5). Este enfoque hace que se impulsen los programas de reducción de daños que, en el caso particular de las farmacias, consisten fundamentalmente en la distribución de kits antisida, el intercambio de jeringuillas y el tratamiento supervisado con metadona.

Los objetivos de esta ponencia son mostrar cómo se han implicado las farmacias en estos programas y presentar sus principales resultados.

Métodos

Para alcanzar el primer objetivo, se realizó una encuesta entre los responsables provinciales de estos programas en toda España (6).

También se han revisado los datos de la última evaluación de los programas del kit antisida y de intercambio de jeringuillas realizada por el Plan de Control del Sida del País Vasco (7).

Los resultados de estos programas se han extraído de la última evaluación realizada en la Comunidad Autónoma del País Vasco, un estudio transversal en el que fueron encuestados 519 usuarios del Programa de Mantenimiento con Metadona (8).

Resultados

En la Tabla 1 se refleja la situación de los programas de reducción de riesgos en España durante 2001.

Las farmacias han dispensado el 69,13% del total de kits que se distribuyeron en la Comunidad Autónoma del País Vasco. En la Tabla 2 este dato viene desglosado por territorios.

Tabla 1. Situación de los programas de riesgo en España durante 2001, según las distintas comunidades autónomas.

Comunidad Autónoma	Número total de farmacias	Año de implantación del kit	Programa de Mantenimiento con Metadona		Programa de Intercambio de Jeringuillas	
			Número de farmacias	(%)	Número de farmacias	(%)
Andalucía	3480	No existe	—	—	23	0,7
Aragón	677	1995	54	8	—	—
Asturias	—	1992	—	—	—	—
Baleares	381	2001	14	3,7	20	5,2
Canarias	694	No existe	23	3,3	—	—
Cantabria	238	1997	8	3,4	—	—
Castilla-La Mancha	932	No existe	53	5,7	—	—
Castilla y León	1548	No existe	6	0,4	—	—
Cataluña	2893	No existe	217	7,5	1268	43,8
Ceuta	23	1989	—	—	23	100
Extremadura	—	1992	—	—	—	—
Galicia	1229	1992	—	—	16	1,3
La Rioja	146	1994	5	3,4	—	—
Madrid	2655	No existe	100	3,8	3	0,3
Melilla	22	1997	—	—	22	100
Murcia	535	2000	—	—	52	9,7
Navarra	308	1993	62	20,1	2	0,1
Comunidad Valenciana	—	No existe	—	—	—	—
País Vasco	804	1989	225	28	60	7,5

Tabla 2. Distribución por provincias de los kits dispensados en farmacias del País Vasco.

Territorio	Nº de kits dispensados en farmacias
Álava	27.768
Vizcaya	130.200
Guipúzcoa	108.924

Tabla 3. Distribución por provincias del número de farmacias y pacientes del País Vasco que participan en el Programa de Mantenimiento con Metadona.

	Farmacias	Pacientes
Vizcaya	116	951
Álava	9	24
Guipúzcoa	158	506
Totales	364	1697

Mediante el Programa de Intercambio de Jeringuillas, en el cual, junto con las organizaciones no gubernamentales, participan 40 farmacias, se ha recuperado el 41% de las jeringuillas dispensadas con los kits (158.173).

En el Programa de Mantenimiento con Metadona, a través de las farmacias del País Vasco, participan actualmente 1697 pacientes, lo que ha permitido satisfacer la totalidad de la demanda existente entre los usuarios de drogas por vía parenteral (Tabla 3).

En las Tablas 4 y 5 y en la Figura 1 se presentan los resultados más relevantes de este programa.

Preguntados por su situación familiar y su estado de salud, el 55,1% de los usuarios consideran que ha habido una mejoría notable de la situación familiar y el 91% cree que ha mejorado su estado de salud.

Finalmente, en lo que se refiere a la satisfacción con el programa, el 96,9% de los usuarios se muestran satisfechos o muy satisfechos.

Tabla 4. Cambios en las proporciones de consumo de sustancias antes y después de entrar en el Programa de Mantenimiento con Metadona. Evaluación 2000.

	Consumo				p≤
	Nunca	Se mantiene	Aumenta	Disminuye	
Alcohol	11,5	65,2	2,7	20,6	0,001
Anfetaminas	30,5	8,7	0,8	60,0	0,001
Cocaína	8,1	47,1	3,9	40,9	0,001
Heroína	0	36,5	0	63,5	0,001
Benzodiazepinas	16,5	51,9	7,1	24,5	0,001

Tabla 5. Conductas de riesgo entre los usuarios del Programa de Mantenimiento con Metadona. Porcentajes sobre el total de casos (n = 519).

	Sí	No	No contesta	No procede
Presta jeringuilla*	21 (4%)	141 (27,1%)	2 (0,4%)	355 (68,4%)
Utiliza jeringuilla usada por otro*	27 (5,2%)	135 (26%)	2 (0,4%)	355 (68,4%)

*164 sujetos (31,6% del total) hacen uso de la vía inyectada durante el programa.

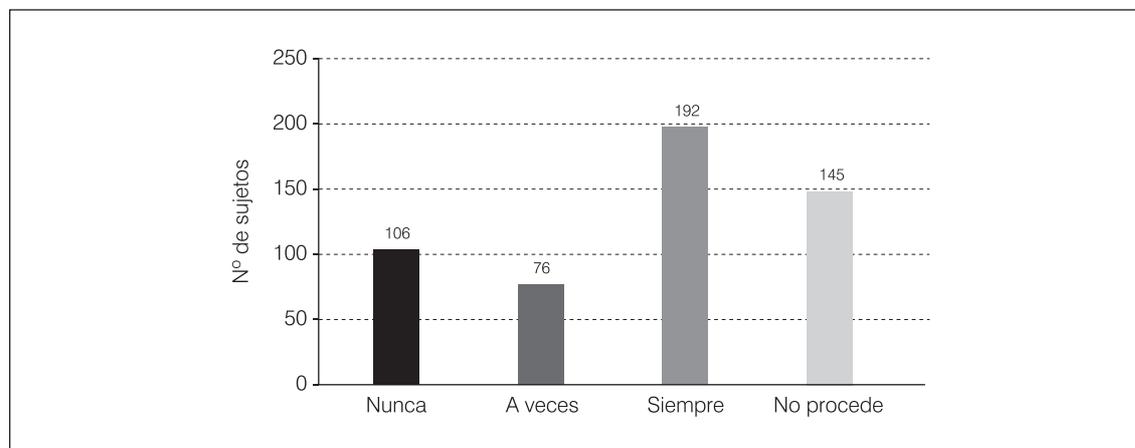


Figura 1. Frecuencia de utilización del preservativo en las relaciones sexuales entre los usuarios del Programa de Mantenimiento con Metadona.

Conclusiones

Transcurridos ya 12 años desde su inicio, si bien existen algunas zonas en las que participan un gran número de farmacias, el grado de implantación de estos programas en el conjunto de España es aún muy bajo. Es evidente que hay zonas donde la incidencia de estos problemas sociosanitarios es baja, por lo que es menor la necesidad de cola-

boración de las farmacias. No obstante, sería deseable un esfuerzo conjunto por parte de los Colegios de Farmacéuticos y las administraciones sanitarias a fin de involucrar un mayor número de farmacias en la reducción de daños asociados al uso de drogas.

Al facilitar a los usuarios de drogas por vía parenteral la información y los recursos necesarios para que modifiquen sus comportamientos de

riesgo, estos programas han conseguido disminuir dichas prácticas, por lo que podemos afirmar que han contribuido al control de la extensión de la epidemia del sida.

Por otra parte, tienen un papel fundamental en la inserción social de los usuarios de drogas, disminuyendo la marginalidad y la conflictividad de este colectivo y facilitando su acceso a otros servicios sanitarios.

La participación de las oficinas de farmacia en los programas de riesgos ha ayudado a satisfacer su demanda, ha mejorado su accesibilidad y ha supuesto un importante paso en la normalización del tratamiento de las drogodependencias. Asimismo, ha puesto de manifiesto el papel que, como agentes sanitarios con una gran proximidad a los usuarios, pueden desempeñar los farmacéuticos.

Bibliografía

1. Prevención de las drogodependencias. Intervención desde las oficinas de farmacia. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.
2. Ruiz J. Actuaciones desde la farmacia comunitaria frente al SIDA. El papel del farmacéutico/a. *Farmacéuticos* 1996;(Supl 197):12-8.
3. Giménez MR, Navarro C. Experiencias en el programa de tratamiento con metadona oral en la oficina de farmacia. *Pharmaklinik* 1989;III(2):2-23.
4. Rodríguez MA, Puerta C. Estrategias de reducción de daños. *Farmacéuticos* 1995;(194):52-7.
5. O'Hare. Introducción: Apuntes sobre el concepto de reducción de daños. In: O'Hare, Newcombe R, Matthews A, Buning EC, Drucker E. La reducción de los daños relacionados con las drogas. Barcelona: Grup Igia; 1995.
6. Del Arco J, Ruiz J, Menoyo C. La implicación de las farmacias en la prevención y tratamiento de las toxicomanías. *Pharmaceutical Care España* 2002;4(3):138-42.
7. Los programas de prevención del sida en las farmacias, ONGs y centros penitenciarios de la Comunidad Autónoma del País Vasco. Informe de 2002. San Sebastián: Osakidetza, Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco, Consejo de Colegios Farmacéuticos de Euskadi; 2003.
8. Markez I, Iraurgi I, Poo M, Ordieres E, Arco del J, Presser E, et al. Los programas de mantenimiento con metadona en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Valoración tras tres años de funcionamiento. Bilbao: Consejo de Colegios Farmacéuticos de Euskadi; 2000.

El calor local en los procesos osteoarticulares crónicos

José María Vergeles Blanca

Centro de Salud de Siruela, Badajoz

Introducción

Las medidas no farmacológicas son aquellas en las que el paciente recibe una recomendación del profesional sanitario en la que no se incluye un fármaco con un objetivo terapéutico, de alivio sintomático o preventivo en cualquiera de sus fases. Las medidas farmacológicas, en cambio, llevan asociada la prescripción de un medicamento de eficacia y seguridad más o menos probada. El campo de las medidas no farmacológicas es más amplio que el de las farmacológicas, y su espectro va desde recomendaciones higiénicas y dietéticas hasta la aplicación de técnicas que conllevan actuaciones físicas.

Por este motivo, así como por el menor interés que suscitan, que se ve reflejado en los fondos que habitualmente se destinan a su investigación y desarrollo, las pruebas que sustentan la validez de las medidas no farmacológicas son mucho más escasas que las que se aducen en favor de las farmacológicas. No obstante, esto no es indicativo de la frecuencia de su utilización en las consultas en el ámbito de la atención sanitaria primaria, que es alta. En efecto, el profesional recomienda a menudo medidas no farmacológicas con el objetivo de aliviar los problemas de salud de sus pacientes.

En esta revisión se aborda la aplicación de calor local como medida no farmacológica indicada en procesos osteoarticulares crónicos para disminuir los síntomas y mejorar la funcionalidad de las articulaciones a las cuales se aplica (1, 2).

Los procesos osteoarticulares crónicos en atención primaria son aquellos que se deben a un mecanismo degenerativo, como la artrosis en sus múltiples localizaciones, o inflamatorio (tendinitis, etc.), y los procesos reumatológicos más frecuentes. Sin embargo, la terapéutica con calor se aplica también en dolores de origen muscular y que también tienen que ver con la esfera psicosocial.

El calor se puede aplicar en estos procesos de forma profunda o superficial (1). La aplicación de calor profundo se debe realizar en un centro de rehabilitación, pero el calor superficial se puede aplicar en el ámbito doméstico del paciente. El mecanismo por el que el calor actúa sobre estos procesos consiste en el aumento de la extensibilidad de los tejidos fibrosos, como tendones, cápsulas articulares y cicatrices. Sin embargo, este efecto necesita combinarse con la práctica de un ejercicio físico de estiramiento. También alivia el dolor gracias a la relajación del espasmo muscular secundario, que se observa frecuentemente en enfermedades reumáticas, y por su acción sobre otros posibles mecanismos, como el aumento del flujo vascular y de las endorfinas. Hay que señalar que esta acción calmante del calor sobre el dolor tiene lugar también en los procesos crónicos: disminuye la rigidez articular que se observa en la artritis reumatoide y otras diversas afecciones que limitan los movimientos, y ayuda a resolver reacciones inflamatorias y edemas en su fase crónica.

El calor local se puede aplicar mediante lámpara de calor radiante, bolsa de agua caliente, almohadilla o manta eléctrica, baños de parafina, compresas

calientes, baños de agua caliente, chorros de agua caliente, baños de vapor y baños de contraste.

El objetivo de la presente revisión es analizar las pruebas disponibles sobre el calor local como medida no farmacológica en los procesos osteoarticulares crónicos.

Materiales y métodos

Para orientar la búsqueda en las diferentes bases de datos, se formuló una pregunta con diferentes componentes en los que descomponerla, y así poder realizar la búsqueda de forma más ordenada.

La pregunta planteada fue: ¿Existen pruebas (inglés: *evidences*) que justifiquen la aplicación o la recomendación de calor local en los procesos crónicos osteoarticulares desde la atención sanitaria primaria?

La pregunta se puede descomponer en las siguientes palabras clave para guiar la búsqueda: prueba (*evidence*), calor local, proceso crónico osteoarticular, atención sanitaria primaria. Se realizó una aproximación a estos términos desde el buscador MesH, ya que necesitábamos unas palabras clave que nos permitieran un análisis sensible y poco específico, dados los escasos resultados que podríamos obtener.

Para rastrear las pruebas disponibles en la bibliografía científica se emplearon varias bases de datos, y posteriormente se analizaron las fuentes encontradas.

Para hallar pruebas en favor de la intervención se utilizó la base de datos Medline, empleando dos términos MesH amplios: *musculoskeletal diseases*, *heat* y *physical therapy*. Estos términos también se buscaron como texto libre, además de por términos MesH. La misma estrategia de búsqueda se llevó a cabo en la base de datos Cochrane, fundamentalmente como fuente secundaria.

El segundo objetivo de este trabajo era evaluar críticamente los textos encontrados de forma que pudiéramos obtener las recomendaciones para nuestra práctica en la atención primaria, analizando la validez interna y externa del trabajo, para conocer en qué medida son extrapolables los resultados obtenidos.

Resultados

Con la pregunta que nos planteamos y la metodología de búsqueda empleada, se obtuvieron escasos resultados tanto en las fuentes primarias como en las secundarias.

En la Tabla 1 se detalla el número de artículos ordenados según el grado de certeza que aportan, es decir, los metaanálisis y las revisiones sistemáticas son los que tienen más fuerza como prueba y los consensos de expertos los que menos (1-9).

Tabla 1. Resultados de las búsquedas.

• Fuente primaria (Medline)	
– Metaanálisis	0
– Ensayos clínicos	5
– Revisiones	22
• Fuente secundaria (Cochrane)	
– Revisiones sistemáticas	1

De esta forma, se hallaron cinco estudios clínicos y 22 revisiones en las fuentes primarias de la literatura, y en las fuentes secundarias (base de datos Cochrane) se encontró una revisión sistemática.

Tras analizar los trabajos obtenidos, encontramos las siguientes limitaciones para extraer recomendaciones aplicables a la atención primaria:

- Problemas metodológicos:
 - Diferencias en los criterios de inclusión de pacientes.
 - Simultaneidad con tratamientos farmacológicos.
- Escasez de estudios relativos a problemas crónicos osteoarticulares frecuentes en la atención sanitaria primaria.

En la Tabla 2 se apuntan los procesos en los que la aplicación de calor local puede utilizarse sobre la base de las pruebas científicas y el grado de certeza de éstas (1-9).

No está claro si la estrategia de búsqueda se construye a partir del tipo de dolor o de los sínto-

Tabla 2. Indicaciones probadas del calor local en los procesos osteoarticulares crónicos.

Procesos	Calor	Grado de certeza
Artritis reumatoide	Sí	B
Espondilitis anquilosante	No	D
Artritis microcristalina	No	C
Osteoporosis	Sí	C
Cervicalgia	Sí	C
Lumbalgia	Sí	C
Ciática	Sí (suave)	C
Artrosis	Si	C
Tendinitis	Sí	C

mas que ocasionan las diferentes enfermedades osteoarticulares crónicas. Por otra parte, desde el punto de vista de la experiencia, la aplicación de calor local difiere en la fuente y en el grado de humedad.

Discusión

El objetivo de la presente revisión era analizar las pruebas disponibles sobre la aplicación de calor local como medida no farmacológica en los procesos osteoarticulares crónicos.

Para ello se ha realizado una búsqueda inicialmente sensible y poco específica, con la que se han obtenido muy pocos resultados de suficiente grado de certeza. Una de las limitaciones de este trabajo es que no se han utilizado fuentes que informen sobre los documentos "grises" (comunicaciones que no se encuentran publicadas en los medios al uso) ni búsquedas manuales, como hacen los grupos de revisores de centros de medicina basada en la certeza científico-estadística (*evidence based medicine*).

Para salvar esta dificultad del trabajo decidimos realizar una búsqueda en fuentes secundarias, de tal forma que analizásemos los datos desde un grupo de revisores que sí hace este tipo de investigaciones, con resultados escasos y poco aplicables al ámbito de la atención sanitaria primaria.

Por otro lado, nos hemos encontrado con problemas metodológicos, como la existencia de dife-

rentes criterios de inclusión en los trabajos analizados, sobre todo en el caso de los estudios clínicos, y el hecho de que habitualmente la medida no farmacológica no se aplica de forma aislada, sino que está asociada a medidas farmacológicas, por lo cual se analizan estrategias de tratamiento, más cual medidas terapéuticas aisladas.

En cuanto a la validez externa, los resultados son extrapolables a algunas enfermedades, como la artritis reumatoide, pero no a otros tipos de procesos crónicos osteoarticulares frecuentes en la atención sanitaria primaria.

Este trabajo tiene las limitaciones de no explorar las comunicaciones informales (documentos grises) y de tener que basar las recomendaciones en grados de certeza C que no aportan nada a la práctica cotidiana.

El campo de las medidas no farmacológicas constituye una interesante línea de trabajo para la investigación en el ámbito de la atención primaria, con vistas a basar nuestras recomendaciones en pruebas sólidas.

Sin embargo, son numerosos los profesionales sanitarios a los que les funciona esta medida en su consulta. Creemos que es fundamental asentar las indicaciones que hacemos en las experiencias previas, tanto del paciente como del profesional, y practicar a este respecto una medicina más basada en la experiencia que en la evidencia. Por otra parte, es necesario tener en cuenta las preferencias del paciente y reforzar estas medidas con la ayuda de otros tratamientos.

Las conclusiones de este trabajo son que existen escasas pruebas a favor o en contra de la aplicación de calor local en los procesos crónicos osteoarticulares, y que las diferencias metodológicas, unidas a los problemas de extrapolación al ámbito de la atención primaria, hacen necesario diseñar estudios en este sentido. Hasta entonces, la medicina basada en la experiencia puede ser una alternativa contrastable para el uso del calor como medida no farmacológica.

Bibliografía

1. Minor MA, Sanford MK. The role of physical therapy and physical modalities in pain management. *Rheum Dis Clin North Am* 1999;25:233-48.

2. Brandt KD. The importance of nonpharmacologic approaches in management of osteoarthritis. *Am J Med* 1998;105(1B):39S-44S.
3. Curkovic B, Vitulic V, Babic-Nagic D, Durrigl T. The influence of heat and cold on the pain threshold in rheumatoid arthritis. *Z Rheumatol* 1993;52:289-91.
4. Lewith GT, Machin D. A randomised trial to evaluate the effect of infra-red stimulation of local trigger points, versus placebo, on the pain caused by cervical osteoarthritis. *Acupunct Electrother Res* 1981; 6:277-84.
5. McCarberg BH, Herr KA. Osteoarthritis. How to manage pain and improve patient function. *Geriatrics* 2001; 56:14-24.
6. Welch V, Brosseau L, Shea B, McGowan J, Wells G, Tugwell P. Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 2.
7. Wright A, Sluka KA. Nonpharmacological treatments for musculoskeletal pain. *Clin J Pain* 2001;17:33-46.
8. Cardoso JR, Atallah AN, Cardoso APRG, Carvalho SMR, Garanhani MR, Lavado EL, Verhagen, AP. Aquatic therapy exercise for treating rheumatoid arthritis (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2002.
9. Oosterveld FG, Rasker JJ. Effects of local heat and cold treatment on surface and articular temperature of arthritic knees. *Arthritis Rheum* 1994;37:1578-82.

Diagnóstico y tratamiento de la lumbalgia inespecífica

Francisco M. Kovacs

Departamento Científico de la Fundación Kovacs, Palma de Mallorca

El concepto de lumbalgia inespecífica

Antiguamente se creía que la lumbalgia se debía a sobreesfuerzos musculares o alteraciones orgánicas, como la artrosis, la escoliosis o la hernia discal. Al paciente se le pedían pruebas radiológicas para confirmar la existencia de esas anomalías y el tratamiento del episodio agudo consistía en reposo y analgésicos. Si el dolor desaparecía, se recomendaba "proteger" la espalda reduciendo la actividad física en el futuro. Si persistía, se planteaba la cirugía para corregir la anomalía orgánica subyacente, en caso de que la hubiera.

Los estudios científicos publicados en los últimos quince años han demostrado fehacientemente que la mayoría de esos conceptos eran erróneos, y que la actitud diagnóstica y terapéutica que fundamentaban era más perjudicial que beneficiosa. La mayor parte de las alteraciones orgánicas de la columna vertebral son irrelevantes y no se correlacionan con la existencia de dolor. Por ejemplo, la artrosis vertebral es un fenómeno normal, del que es previsible observar signos radiológicos a partir de los 30 años, y no es causa de dolor ni supone ningún riesgo (1).

La mayoría de los episodios agudos de lumbalgia inespecífica se deben inicialmente al mal funcionamiento de la musculatura. Después, un mecanismo neurológico, en el que el factor esencial es la activación persistente de las fibras delta A y C, desencadena y mantiene el dolor, la contractura muscular y la inflamación. En los casos subagudos, este mecanismo se mantiene activado y

puede llegar a inducir cambios permanentes en las neuronas medulares, cuya consecuencia final es la persistencia del dolor, la inflamación y la contractura, aunque se resuelva su desencadenante inicial. Finalmente, en los casos crónicos se suman factores musculares y psicosociales que constituyen un círculo vicioso y dificultan la recuperación espontánea (1, 2). Algunos de estos factores son la inactividad física, que causa pérdida de coordinación y potencia muscular, y finalmente atrofia, y la consolidación de conductas de miedo y evitación, que suelen generar pensamientos catastrofistas y actitudes pasivas, con transferencia a terceras personas de la responsabilidad de la dolencia y sus consecuencias (Fig. 1).

Conducta diagnóstica y terapéutica recomendada por el conocimiento científico

El conocimiento científico actual fundamenta una conducta diagnóstica y terapéutica basada esencialmente en los siguientes puntos:

Historia clínica y exploración física

Más que inventariar las posibles anomalías orgánicas que presenta la columna vertebral del paciente, que en general resultan irrelevantes, la historia y la exploración deben enfocarse a determinar cuál de los siguientes es su diagnóstico:

- a) Una enfermedad sistémica que se manifiesta con dolor lumbar. Se han definido unas "señales de alerta" que se asocian a un mayor riesgo de que ése sea el caso y, para descartarlo, aconsejan valorar la petición de una radiología simple y una analítica sanguínea con velocidad de sedimentación globular (VSG). Las principales señales de alerta son: aparición del dolor antes de los 20 años o después de los 55, ausencia de mejoría del dolor tras un mes de tratamiento, dolor exclusivamente dorsal o de características "no mecánicas" (constante, progresivo y no influido por posturas y movimientos), imposibilidad persistente para flexionar la columna más de 5 grados, signos neurológicos diseminados, pérdida de peso y antecedentes de traumatismos, cáncer, sida, drogadicción o uso prolongado de corticosteroides (1, 3).
- b) Un síndrome de la cola de caballo, que se manifiesta por paraparesia, anestesia en silla de montar, nivel sensorial o alteraciones esfinterianas. Aunque es excepcional (se estima una frecuencia de un caso por millón), representa el único motivo de derivación urgente a cirugía (1, 3).
- c) Una compresión radicular. Los signos y síntomas más específicos son la existencia de dolor irradiado por debajo de la rodilla, con distribución dermatómica, la pérdida segmentaria de fuerza, reflejos o sensibilidad, el signo de Lasegue (definido por el desencadenamiento de dolor radicular, no lumbar, a la extensión de la rodilla con la cadera flexionada) y el signo de Brudzinsky (o Lasegue contralateral). Aproximadamente el 95% de las hernias discales que causan compresión radicular se resuelven sin cirugía. En el 5% restante, la intervención quirúrgica está indicada por aparecer una paresia progresiva o porque, pese a seis semanas de tratamiento conservador, persiste una paresia clínicamente relevante o un dolor radicular intenso. En los síndromes radiculares con estas características está indicado pedir una RM y evaluar la correlación clínico-radiológica para confirmar el diagnóstico (1, 3). La resonancia no se aconseja en el resto de los casos, porque el 30% de los sanos presenta protrusiones o hernias discales irrelevantes, y su detección casual en lumbalgias debidas a otro motivo puede inducir a la prescripción inadecuada de cirugía, lo que constituye el principal motivo del síndrome de fracaso quirúrgico (3).
- d) Una estenosis espinal, definida por la existencia de una polirradiculoneuropatía con pseudo-claudicación intermitente de origen no vascular. El diagnóstico debe ser clínico, y no sólo radiológico, y confirmarse por electromiograma. Si dos de estas pruebas realizadas con al menos tres meses entre una y otra demuestran el progreso de la afectación radicular, se puede valorar la indicación quirúrgica en función de las posibles patologías concomitantes y las circunstancias personales del paciente (1, 3).
- e) Una lumbalgia mecánica "específica". En la práctica, las excepcionales anomalías estructurales que realmente pueden aumentar el riesgo de padecer lumbalgia recurrente o crónica son básicamente la escoliosis de más de 50° Coob o la espondilolistesis de grados III o IV, y se detectan cuando causan dolor durante más de un mes, lo que constituye una "señal de alerta" que desencadena la prescripción de la radiología simple. En esos casos, no aportaría ninguna ventaja prescribir antes la radiología, pues no modificaría la actitud terapéutica y, por el contrario, podría inducir a una prescripción errónea y precipitada de la cirugía. En los casos de lumbalgia mecánica específica, una segunda radiología estática y dinámica suele ser necesaria para valorar la posibilidad de indicar la cirugía.
- f) Una lumbalgia inespecífica (con o sin dolor manifiesto). En este supuesto, que es con diferencia el más frecuente, el origen del dolor no está en una alteración orgánica, por lo que no tiene sentido pedir pruebas complementarias (1, 3).
- Entre los pacientes en los que el dolor lumbar dura un mes o más, aproximadamente el 90% sufre una lumbalgia inespecífica, el 5% presenta una enfermedad sistémica (fracturas osteoporóticas en el 4% de los casos y afecciones más infrecuentes, sobre todo cáncer, espondilitis, aneurismas aórticos o afecciones renales o ginecológicas, en el 1% restante), y el 8% de los que tienen dolor irradiado durante ese periodo sufre una hernia discal (4%) o

una estenosis espinal (4%). La proporción de pacientes con lumbalgia inespecífica es todavía mayor entre aquellos con dolor lumbar de menos de un mes de evolución (3, 4).

Pruebas complementarias

No debe utilizarse ninguna rutinariamente. La mayoría de las alteraciones observables por radiología en la lumbalgia inespecífica son hallazgos casuales, que ni son la verdadera causa del dolor ni aumentan el riesgo de padecerlo en los 25 años siguientes (5), por lo que la utilidad de la radiografía simple es muy escasa en la lumbalgia inespecífica (1, 3, 5, 6).

Sólo cuando existe alguna "señal de alerta" o signos de compresión radicular, estenosis espinal o síndrome de la cola de caballo, están indicadas las pruebas complementarias señaladas más arriba. También la gammagrafía puede estar indicada en caso de sospecha de fractura reciente, todavía no observable por radiografía, o en aquellos pacientes con señales de alerta en los que la radiografía es normal y la VSG está alterada (1, 3).

Tratamiento y prevención secundaria

El reposo ha demostrado ser ineficaz y contraproducente en la lumbalgia (3, 7, 8), y se asocia a una mayor duración del episodio y a un mayor riesgo de recurrencia. La mejor recomendación es mantener el mayor grado de actividad física que el dolor permita y, si en algún caso eso significa verse obligado a hacer reposo en cama, éste debe ser lo más breve posible y durar menos de dos días (1, 3). Se estima que cada día de reposo en cama conlleva una pérdida del 2% de la potencia muscular. El ejercicio ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de los casos crónicos, pero está contraindicado en los episodios agudos (8).

a) En el episodio agudo (es decir, de menos de 14 días), los datos científicos demuestran fehacientemente la eficacia de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los mio-relajantes y la recomendación de mantener el mayor grado de actividad física posible, así como la ineficacia

del reposo en cama, las infiltraciones epidurales de corticosteroides, las tracciones lumbares y el ejercicio. Entre los tratamientos que tampoco han demostrado ser eficaces destacan los fármacos antidepresivos, las infiltraciones, la acupuntura, los corsés y la estimulación eléctrica transcutánea (8).

b) En los casos subagudos (de 14 días a tres meses) y crónicos (más de tres meses), está contrastada la eficacia de los AINE, la intervención neuroreflejo-terápica, el ejercicio, la educación sanitaria (las "escuelas de la espalda", centradas en la higiene postural y la prevención de los factores psicosociales) y los programas multidisciplinarios (que combinan tratamientos médicos, dirigidos al tratamiento del dolor y la recuperación de la capacidad muscular, y psicológicos, enfocados a reducir el impacto de los factores psicosociales). Por el contrario, se ha demostrado la ineficacia de los antidepresivos, la acupuntura, las infiltraciones facetarias, las tracciones lumbares, el reposo en cama, los corsés, la electroterapia y la estimulación eléctrica transcutánea (2, 8, 9).

Actualización de los conocimientos sobre lumbalgia

Muy pocos de los tratamientos utilizados habitualmente para la lumbalgia inespecífica se han evaluado rigurosamente, por lo que la práctica clínica habitual tradicionalmente ha carecido de base científica. Además, los estudios relevantes para el diagnóstico y el tratamiento de la lumbalgia aparecen dispersados en revistas de especialidades diferentes y publicadas en idiomas distintos, y su calidad metodológica es muy desigual. Esto supone una dificultad adicional para mantener debidamente actualizada la práctica clínica relativa a la lumbalgia, pues las conclusiones emanadas de estudios de insuficiente calidad metodológica pueden conducir a decisiones clínicas erróneas o incluso contraproducentes para los pacientes.

La Web de la Espalda (www.espalda.org) es una página en Internet, accesible gratuitamente, en la que un equipo de documentalistas identifica todos los estudios sobre patologías mecánicas del

raquis referenciados en todas las bases informatizadas de datos médicos que existen, y un equipo de metodólogos analiza la calidad científica de cada uno de ellos con unos criterios explícitos, resumiendo los que son fiables. El objetivo de su área divulgativa es la educación sanitaria de los pacientes y el público general, y el de su área científica es facilitar la actualización de los conocimientos profesionales. Este portal permite seguir la evolución de un área en la que, en los últimos años, se ha modificado drásticamente la conducta clínica recomendable y cuya intensidad de la actual actividad investigadora presagia una evolución constante en el futuro inmediato.

Bibliografía

1. Waddell G. *The Back Pain Revolution*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998.
2. Kovacs FM, Abaira V, Pozo F, Kleinbaum DG, Beltrán J, Mateo I, et al. Local and remote sustained trigger point therapy for exacerbations of chronic low back pain. A randomized, double-blind, controlled, multicenter trial. *Spine* 1997;22:786-97.
3. Agency for Health Care Policy and Research. *Management guidelines for acute low back pain*. Rockville MD: US Department of Health and Human Services; 1994.
4. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992;268:760-5.
5. Harreby M, Neergaard K, Hesselsoe G, Kjer J. Are radiologic changes in the thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? A 25-year prospective cohort study of 640 school children. *Spine* 1995;21:2298-302.
6. Roland M, van Tulder M. Should radiologists change the way they report plain radiography of the spine?. *Lancet* 1998;352:229-30.
7. Waddell G, Feder G, Lewis M. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. *Br J Gen Pract* 1997;47:647-52.
8. Assendelft WJJ, Berman B, Bombardier C, Bouter LM, Cherkin DC, Daams J, et al. The effectiveness of conservative treatment of acute and chronic low back pain. In: Vrije Universiteit. Van Tulder MW, Koes BW, Assendelft WJJ, Bouter LM, eds. *Institute for Research in Extramural Medicine*. Amsterdam: Faculty of Medicine; 1999.
9. Kovacs FM, Abaira V, López Abente G, Pozo F. La intervención neuroreflejoteràpica en el tratamiento de la lumbalgia inespecífica: un ensayo clínico controlado, aleatorizado, a doble ciego. *Med Clin (Barc)* 1993;101:570-5.

El reposo absoluto en cama en la lumbociática aguda

Carlos Rubio Villegas

Centro de Salud Plaza de Argel, Cáceres

Introducción

La ciática es un síndrome doloroso frecuente en atención primaria, que supone aproximadamente el 10% de todas las lumbalgias agudas y cuyo tratamiento es esencialmente conservador. Recomendado en el 35% a 97% de los casos (1, 2), por un periodo de al menos dos meses antes de plantearse la cirugía (3), el tratamiento conservador proporcionará mejoría al 50% de los pacientes. El reposo absoluto en cama, prescrito durante unas dos semanas y seguido de siete a diez días de movilización progresiva (3), ha sido un elemento fundamental en el tratamiento conservador de la lumbociática aguda.

De uso común en las pasadas décadas, el reposo absoluto ha proporcionado resultados dispares, buenos en unos casos (Henderson, en 1952, y Pearce, en 1967, comunicaron un 70% de resultados favorables tras dos a cuatro semanas de reposo en cama para el tratamiento de la ciática) (4, 5) y menos buenos en otros (Colonna, en 1949, informó de un 68% de mala respuesta en casos de hernia discal probada mielográficamente y tratada con reposo absoluto y tracción; en el 78% de ellos quedó dolor residual) (6).

El reposo se ha seguido prescribiendo en tiempos más recientes. Hickman (1994) y Croft (1994) sostienen que es el procedimiento más común, junto con los analgésicos, para el ataque agudo de lumbalgia y ciática. Una encuesta de opinión a 84 reumatólogos franceses sobre distintos aspectos del tratamiento de la lumbociática no

complicada en pacientes hospitalizados concluye que los esquemas terapéuticos de los distintos servicios de reumatología son heterogéneos, pero la mayoría se ajusta a una pauta que incluye el reposo en cama durante 15 días, AINE e infiltraciones raquídeas de esteroides (7). En 2000, Pattel sostenía que la recomendación actual en pacientes con radiculopatía aguda son dos o tres días de reposo en posición supina (8). Una encuesta realizada por correo a médicos americanos de diversas especialidades sobre el tratamiento que creen más eficaz para el dolor lumbar agudo con y sin ciática concluye que el reposo absoluto es percibido por la mayoría como eficaz, que son los médicos de más edad los que lo consideran más eficaz y que es más probable que se recomiende si hay ciática (9).

Sin embargo, la eficacia del reposo en cama se está cuestionando en los últimos años: una revisión de 39 estudios clínicos en los que se recomienda reposo a uno de los dos grupos de estudio en 15 situaciones clínicas diferentes (tuberculosis pulmonar, artritis reumatoide, infarto no complicado, lumbalgia aguda tras cateterismo, raquianestesia o punción lumbar, etc.) encontró que 51 variables (18 significativas) fueron peor con el reposo absoluto y 16 fueron mejor (ninguna significativa), concluyendo que el reposo en cama no proporciona beneficio en estas situaciones clínicas (10).

Son varias las revisiones que arrojan resultados negativos sobre la eficacia del reposo absoluto para la lumbalgia aguda frente a otra intervención, la no intervención o mantener al sujeto activo,

así como para el reposo prolongado, frente al de duración más corta (11-15).

Una revisión sistemática de estudios controlados que evalúan diversos tratamientos conservadores en la ciática con y sin compresión radicular concluye que hasta 1998 no se publicaron trabajos orientados a conocer la eficacia del reposo absoluto en cama como tratamiento de la compresión radicular (2).

Recientemente, en el año 2000, la Colaboración Cochrane ha hecho una revisión sistemática de la eficacia del reposo absoluto en sujetos con lumbalgia y ciática agudas (nueve estudios clínicos que comparan el reposo con mantener la actividad o con otros tratamientos y el reposo absoluto de distintas duraciones) (16, 17). Las conclusiones son que, en las variables principales (intensidad del dolor, nivel funcional, duración de la baja por enfermedad), no hay diferencia o, si la hay, es desfavorable para el reposo respecto a mantener la situación de actividad o a la fisioterapia, y que los resultados son mejores si el reposo es corto que si es de larga duración.

El objetivo de esta revisión es determinar los fundamentos científicos en torno a la eficacia o ineficacia del reposo absoluto en cama en la lumbociática aguda.

Material y método

Procedimiento de búsqueda

La búsqueda se realiza en la base de datos Medline (desde 1966 hasta enero de 2002), la base de datos de la Colaboración Cochrane (hasta enero de 2002) y en las referencias bibliográficas de trabajos relevantes (estudios y revisiones). Se utilizan las siguientes palabras clave: *bed rest, rest, conservative treatment, sciatica, low back pain, low back pain OR sciatica AND bed rest AND therapy, low back pain OR sciatica AND conservative treatment*.

Selección

Estudios clínicos publicados en lengua inglesa, realizados en sujetos adultos (mayores de 16

años), con lumbalgia aguda (de menos de un mes de evolución), con o sin irradiación del dolor a la pierna (es decir, puede haber sujetos sin irradiación pero no se excluyen los que sí la tienen) y estudios clínicos que incluyen tan sólo sujetos con ciática.

Intervenciones

Estudios clínicos con indicación de reposo absoluto de cualquier duración a uno de los dos grupos de estudio, o con indicación de reposo de diferente duración a ambos grupos.

Descripción de los estudios

Se encuentran diez trabajos (18-27), dos de ellos el mismo (19, 20), realizados en Estados Unidos (21), Canadá (19, 20) y Europa (18, 22-27). Los datos provienen del entorno de la atención primaria (1, 20, 25), de un centro de salud laboral municipal (24) y de las consultas externas de varios hospitales (18, 21-23, 26, 27).

Siete estudios incluyen pacientes con lumbalgia aguda con y sin irradiación a la pierna. Cinco de estos ensayos (19, 20, 22-24) excluyen a los pacientes que tenían síntomas neurológicos, mientras que otros dos (21, 25) los incluyen. Tres trabajos hacen una selección sólo de los pacientes con ciática (18, 26, 27) (Tabla 1).

Se compara el reposo absoluto en cama con la fisioterapia (19, 20, 24, 27), con el mantenimiento de la actividad (24-27) y con otras terapias conservadoras (22). En dos estudios (21, 23) se hace una comparación entre las distintas duraciones del reposo absoluto (Tabla 1).

Las variables que se consideraron principales para la evaluación fueron la intensidad del dolor, el grado de funcionalidad, el tiempo de recuperación y la mejoría global, los días de ausencia al trabajo y la exploración (Lassègue y flexión lumbar) (Tabla 1).

El seguimiento habitual es a corto (dos a tres semanas), medio (dos a tres meses) y largo plazo (seis a doce meses). Dos estudios hacen un seguimiento más corto: a 1, 5 y 9 días (23) y a 1, 7 y 28 días (25).

Tabla 1. Tipo de estudio, enfermedad, intervenciones realizadas y variables de resultado de cada ensayo clínico.

Estudio clínico	Tipo de estudio	Enfermedad	Intervenciones	VARIABLES DE RESULTADO
Gilbert, 1985 Evans, 1987	Comparar dos tratamientos de LA ¹ de uso habitual	Dolor lumbosacro agudo irradiado o no a la pierna, sin síntomas neurológicos. Ausencia de dolor los 30 días previos. El 30% irradiación a una o a las dos piernas	1. RAC ² (4d) 2. Fisioterapia (flexión de espalda) y PE ³ 3. RAC + fisioterapia y PE 4. No RAC no fisioterapia/PE (control)	Lassègue ambas piernas + flexión lumbar; grado de dolor; nivel de restricción en AVD ⁴ ; grado de mejoría; tiempo de recuperación ⁵
Deyo, 1986	Comparar RAC corto y largo en seguridad, beneficios y absentismo	LA (90%) y crónica (10%) irradiada o no. Criterios de irritación radicular ⁶ en 37% del grupo 1 y 47% del 2. Análisis por separado a pacientes con irradiación	1. RAC de 2 días (periodo corto) 2. RAC de 7 días (periodo largo)	Estado funcional (nº días de falta al trabajo, de actividad limitada y hasta reanudar la normalidad en AVD); nivel de mejoría (percibida por paciente y médico); nº días con dolor; flexión dorsal y Lassègue
Postacchini, 1988	Comparar la eficacia de distintas terapias conservadoras en LA	LA o crónica no irradiada (59%) e irradiada a nalga/muslo pero sin síntomas neurológicos (41%), sin dolor en los 6 meses anteriores. Análisis por separado según irradiación o no	1. Manipulación espinal 2. Fármacos 3. Fisioterapia 4. Placebo 5. RAC (sólo agudos: 20-24 h/d/4-6 días; 15-20 h/d/2 días más) 6. Escuela de espalda (crónicos)	Subjetivas: gravedad del dolor; restricción de AVD Objetivas: flexión dorsal; Lassègue; otros
Szpalski, 1992	Evaluación objetiva de función en LA con RAC de 3 y 7 días	LA irradiada o no a pierna sin síntomas neurológicos ni hernia discal. 12% con irradiación a una o a las dos piernas, todos con TAC normal	1. RAC de 3 días 2. RAC de 7 días (evaluación objetiva de la función)	Evaluación del dolor (EVA) Evaluación funcional (Isostation B-200)
Malmivaara, 1995	Eficacia y coste de RAC, ejercicios de espalda y mantener actividad en LA	Lumbalgia aguda ≤3 semanas o exacerbación de lumbalgia crónica, irradiada o no bajo la rodilla, sin síndrome ciático ⁷	1. Mantener AVD (control): seguir rutina según dolor y evitar RAC 2. RAC de 2 días + reinicio posterior de AVD según tolerancia 3. Igual a 1 + ejercicios de espalda	Nº de días enfermo; duración, intensidad e irradiación del dolor; disfunción por lumbalgia; Días ausente del trabajo por lumbalgia; habilidad en el trabajo; Lassègue y flexión lumbar; grado de recuperación
Wilkinson, 1995	Estudio piloto: evaluar si RAC estricto es efectivo en LA	LA irradiada o no a una o dos piernas, de menos de 7 días, sin dolor los 28 días previos. Irradiación en 31% pacientes (solo en 2 bajo la rodilla)	1. RAC estricto/48 h (entre 9 h-21 h) 2. Mantenerse activo (MA) y no hacer RAC (control)	Lassègue y flexión lumbar; irradiación del dolor; disfunción por lumbago; días perdidos de trabajo en los 28 días del estudio; tasa de recuperación

Continúa



Tabla 1. Tipo de estudio, entidad clínica, intervenciones realizadas y variables de resultado de cada ensayo clínico. (Continuación.)

Estudio clínico	Tipo de estudio	Enfermedad	Intervenciones	VARIABLES DE RESULTADO
Coomes, 1961	Comparar dos tratamientos efectivos para la ciática: inyección epidural y RAC	Dolor ciático intenso no aliviado con analgésicos y obligados a RAC para aliviarlo, con signos de implicación neurológica	1. RAC (no específica tiempo) en casa/hospital 2. Inyecciones de anestesia epidural con procaína	Tasa de recuperación, en base a las variables siguientes: tiempo hasta curación ⁸ ; evolución del grado de dolor; evolución de los signos neurológicos
Vroomen, 1999	Comparar eficacia de dos semanas de RAC	LA irradiada debajo del pliegue glúteo (C) ⁹ de intensidad suficiente para justificar 2 semanas de RAC	1. RAC de 14 días en decúbito supino o lateral 2. Mantener la actividad según permita el dolor (pueden trabajar, no prohibido RAC)	Principales: mejoría global percibida por paciente y evaluador Secundarias: absentismo laboral; grado de dolor; disfunción por lumbalgia
Hofstee, 2002	Comparar eficacia de tres tratamientos en la ciática aguda	Ciática (dolor radicular con al menos uno de los siguientes signos en la misma pierna ¹⁰) de menos de 1 mes de evolución	1. RAC de 7 días (casa/hospital). Después reinicio de AVD según dolor 2. Fisioterapia 3. Continuar AVD según les permita el dolor (control)	Principales: Dolor radicular en pierna; dificultades en AVD Secundarias: fracaso del tratamiento; indicación de cirugía

¹LA: lumbalgia aguda.

²RAC: reposo absoluto en cama.

³PE: programa de ejercicios.

⁴AVD: actividades de la vida diaria.

⁵Tiempo hasta la recuperación definida como la 1ª vez que, en la evaluación médica, tanto el médico como el paciente informan de que el dolor fue ligero o la 1ª evaluación telefónica en que el paciente informa que el dolor no es más que ligero.

⁶Definido por al menos dos de los siguientes: irradiación del dolor o disminución de sensibilidad debajo de la cintura, aumento del dolor por tos o estornudos, Lassègue <60°.

⁷Definido por al menos un déficit neurológico o Lassègue <60°.

⁸Se define la curación como ausencia o levedad del dolor, Lassègue pleno o casi y capacidad para caminar normal.

⁹Definida por al menos dos de los siguientes signos: distribución radicular del dolor, aumento del dolor con tos, estornudos o esfuerzos, paresia, disminución de fuerza muscular, disminución de ROT, Lassègue+.

¹⁰Lassègue+ (>60°), debilidad muscular, alteraciones sensoriales en dermatoma o disminución de ROT cuádriceps o tríceps.

Calidad metodológica

Se asume la evaluación e la calidad metodológica realizada en la revisión Cochrane de 2000 (16, 17) (basada en cuatro criterios de validez interna) en nueve de los estudios clínicos (18-26). De éstos, seis tienen riesgo bajo de sesgo (19-21, 23, 24, 26), es decir, cumplen los cuatro criterios, y tres lo tienen alto a moderado (18, 22, 25), lo que significa que, uno o más criterios son inciertos o no se cumplen. Un estudio (27) no incluido en la mencionada revisión cumple los cuatro criterios de validez interna.

Exclusiones

Se descartaron dos estudios (28, 29) porque no incluyeron pacientes con irradiación del dolor a la pierna, síntomas neurológicos o Lassègue positivo

y otro más (30), realizado en pacientes con ciática, porque a ambos grupos se les asignó reposo absoluto de duración y características iguales, por lo que no se pudo comparar su eficacia.

Resultados

Intensidad del dolor

(variable registrada en nueve estudios)

En el grupo que sigue reposo absoluto el alivio del dolor es más lento que en el que mantiene la actividad a medio plazo (12 semanas) (24), mucho más lento que con la anestesia epidural (18) y menos eficaz que la fisioterapia y la manipulación espinal a corto plazo (tres semanas) (22). No hay diferencia con respecto al grupo que se mantiene

Tabla 2. Resultados de la variable de intensidad del dolor.

Gilbert/Evans, 1985-1987	No diferencia en intensidad del dolor entre los cuatro grupos en evaluación a los 10 días, a las 6 y a las 12 semanas y al año
Deyo, 1986	No diferencia en intensidad del dolor entre el grupo de 2 días de RAC ¹ y el de 7 días a las 3 y a las 12 semanas. No perjuicio en evolución posterior de la lumbalgia aguda y ciática en el grupo de RAC corto
Postacchini, 1988	Combinada ²
Szpalski, 1992	No diferencia en intensidad de dolor entre el grupo de 3 días y el de 7 con RAC, 2 días después de acabar el tratamiento. Mejoría en los dos grupos entre la 1ª y la 2ª evaluación ($p < 0,001$)
Malmivaara, 1995	A medio plazo (12 semanas), el grupo de RAC se recupera más lento que el grupo control en intensidad del dolor y nº de días enfermo. No hay diferencia en estos parámetros a corto plazo (3 semanas)
Coomes, 1961	Alivio del dolor mucho más lento en el grupo de RAC que en el de anestesia epidural ($p < 0,001$; muy significativo e improbable su ocurrencia casual)
Vroomen, 1999	No diferencia en el grado de dolor lumbar o de pierna a las 2 y a las 12 semanas
Hofstee, 2002	No diferencia en mejoría del dolor radicular entre los tres grupos al primer mes, a los 2 y a los 6 meses (aunque VAPS algo mayor en grupo de RAC frente a los otros 2 grupos)

¹ Reposo absoluto en cama.

² Estudia la eficacia de cinco terapias conservadoras, en evaluación combinada de variables que incluye el grado de dolor. En sujetos con lumbalgia aguda irradiada, no difieren en eficacia a los 2 y los 6 meses. A las 3 semanas, la fisioterapia y la manipulación espinal muestran una ligera superioridad frente a los demás.

Tabla 3. Resultados de la variable de nivel funcional.

Gilbert/Evans, 1985-1987	Mayor restricción de las AVD en los dos grupos con RAC y más tiempo hasta recuperar actividad normal en grupo RAC en autorregistro/10 d, pero no diferencia entre los cuatro grupos a las 6 y a las 12 semanas y al año.
Deyo, 1986	No diferencia en evolución del estado funcional (días de actividad limitada ni tiempo de retorno a la normalidad de las AVD) a las 3 semanas y a los 3 meses
Postacchini, 1988	Evaluación combinada (ver Tabla 2)
Szpalski, 1992	No diferencia en evaluación funcional (variables del Isostation B-200) entre grupos. Mejoría en los dos grupos entre la 1ª y la 2ª evaluación en dichas variables ($p < 0,001$)
Malmivaara, 1995	Mejor estado funcional a las 12 semanas en el grupo control que en el de RAC, sin diferencia entre grupos a las 3 semanas
Wilkinson, 1995	No diferencia en los dos índices de estado funcional (Oswestry y R. Morris) entre grupos al primer día (si se excluyen sujetos con dolor de menos de 24 horas) y a los 7 y a los 28 días respecto al día 1. Mejor puntuación en R. Morris en grupo de RAC en 28 días respecto de 7 d ($p < 0,05$): el grupo de RAC mejora más rápido después de 7 días hasta igualarse con el grupo control en estado funcional al mes
Vroomen, 1999	No hay diferencia en estado funcional a las 3 y a las 12 semanas.
Hofstee, 2002	No diferencia en dificultades para las AVD entre los tres grupos al primer mes, a los 2 y a los 6 meses (aunque AVD algo menor en grupo de RAC frente a los otros dos grupos)

activo a corto (19, 20, 24, 26, 27) y medio plazo (19, 20, 26, 27), ni respecto al que recibe fisioterapia (19, 20, 22, 27) o los sometidos a otras terapias conservadoras a medio y largo plazo (22). No se observan diferencias entre los grupos de reposo absoluto de distinta duración (21, 23) (Tabla 2).

Nivel funcional (en nueve estudios)

Se observa una actividad diaria más restringida en el grupo de reposo absoluto que en el que mantiene la actividad durante el primer mes (19, 20) y a las 12 semanas (24), así como con respecto a los que reciben fisioterapia y manipulación espinal a corto plazo (22). Los resultados son similares al grupo que mantiene la actividad a corto (19, 20, 24-27), medio (19, 20, 25-27) y largo plazo (19, 20, 22) y al grupo de fisioterapia (19, 20, 27). No hay dife-

rencia en ninguna de las evaluaciones entre el reposo de corta y larga duración (21, 23) (Tabla 3).

Tiempo hasta la recuperación (en cuatro estudios)

En dos trabajos (19, 20) no hay diferencias entre los cuatro grupos. La recuperación es más lenta en el grupo de reposo que en el que mantiene la actividad diaria (24) y mucho más lenta que aplicando inyección epidural (18) (Tabla 4).

Mejoría global (en cuatro estudios)

No hay diferencia entre el reposo de dos a tres días y el de siete días, ni entre reposar y seguir con la actividad (19, 20, 26) o recibir fisioterapia (19, 20) (Tabla 4).

Tabla 4. Resultados de las variables de tiempo hasta la recuperación y mejoría global.

Gilbert/Evans, 1985-1987	No diferencia entre los cuatro grupos en tiempo de recuperación (mediana de tiempo de recuperación en los cuatro grupos: 14 días). No diferencia en grado de mejoría
Deyo, 1986	No diferencia en grado de mejoría (percibida por paciente y médico) a las 3 y a las 12 semanas (autopercibida)
Malmivaara, 1995	Recuperación (combinación de resultados de otras variables: intensidad del dolor y nº de días enfermo) más lenta a corto y medio plazo (3 y 12 semanas) en RAC que en control
Coomes, 1995	Medias de recuperación grupo RAC / grupo de epidural: 31 d / 11 d, $p < 0,001$
Vroomen, 1999	No diferencia entre grupos de estudio en mejoría global percibida por paciente e investigador a las 2 y a las 12 semanas

Días de baja laboral y habilidad en el trabajo (en cuatro estudios)

No hay diferencia en cuanto al número de días de trabajo perdidos (25, 26) y sí un mayor número de días en reposo y una menor habilidad en el trabajo a corto y medio plazo (24) en el grupo de reposo que en el que se mantiene activo. Hubo menos días de ausencia al trabajo en el grupo de reposo absoluto durante dos días que en el de siete días en la evaluación a corto plazo, y no se apreciaron diferencias a medio plazo (21) (Tabla 5).

Lassègue y flexión lumbar (en seis estudios)

No hubo diferencias entre el grupo de reposo absoluto y los grupos de no intervención (19, 20) y mantenimiento de la actividad (24, 26). Tampoco las hubo entre el reposo absoluto durante dos y siete días (21). El resultado de la flexión lumbar al cabo de 3 y 12 semanas fue mejor en el grupo control (24), el de Lassègue en el grupo de anestesia epidural (18) y el de ambas exploraciones en otras dos terapias conservadoras que en el grupo de reposo en cama (22) (Tabla 6).

Tabla 5. Resultados de la variable de días de baja laboral.

Deyo, 1986	Tres semanas: grupo de RAC de 2 días, menos días de ausencia al trabajo: 2,5 días menos por episodio (-3,1 / 5,6, $p=0,01$) en el subgrupo de pacientes empleados (una disminución del 45% en días de trabajo perdidos). El subgrupo de cumplidores con la prescripción muestra 3,9 días menos de ausencia por episodio en el grupo de RAC de 2 días Tres meses: no diferencia entre los dos grupos en el nº de días adicionales de baja
Malmivaara, 1995	Tres semanas: menor duración de la ausencia al trabajo por enfermedad y mayor habilidad en el trabajo en el grupo control que en el de RAC. Menor porcentaje de sujetos fuera del trabajo a 1 y 2 semanas en grupo control que en grupo de RAC ($p=0,01$ y $p=0,002$, respectivamente) Doce semanas: menos días enfermo y mayor habilidad en el trabajo en el grupo control, aunque ninguno seguía de baja a las 12 semanas
Wilkinson, 1995	Días perdidos de trabajo en los 28 días del estudio: sin diferencia significativa entre grupos
Vroomen, 1999	No diferencia en nº de días perdidos de trabajo entre grupos a las 2, a las 3 y a las 12 semanas

Tabla 6. Resultados de la variable de días de baja laboral.

Gilbert/Evans, 1985-1987	No diferencia entre los cuatro grupos en Lassègue ni flexión lumbar
Deyo, 1986	No diferencia en Lassègue ni en flexión lumbar entre los grupos de 2 y 7 días de RAC a las 3 semanas
Postacchini, 1988	Combinada (ver Tabla 2)
Malmivaara, 1995	Mejor flexión lumbar a 3 y 12 semanas en grupo control. No diferencia significativa en Lassègue
Wilkinson, 1995	Lassègue y flexión lumbar sin diferencia significativa al primer día, a los 7 y a los 28 días
Coomes, 1961	Evaluación semanal de Lassègue. Evaluación de síntomas neurológicos (antes de finalizar): mayor mejoría en grupo de epidural (en 12/20 de epidural, frente a 5/20 de RAC, los signos neurológicos han disminuido cuando el sujeto estaba sin dolor)

Conclusiones

Lumbalgia aguda con y sin irradiación del dolor a la pierna

En tres estudios de alta calidad metodológica (19, 20, 24) y otros dos de baja calidad (22, 25) no se observaron beneficios o el resultado fue peor, en todas las variables, con el reposo que continuando con la actividad o sin intervención (19, 20, 24, 25), con fisioterapia (19, 20, 24) o con otras terapias conservadoras (22). Dos ensayos de alta calidad metodológica (21, 23) confirman que, en la evaluación a corto plazo, es menor el número de días de ausencia al trabajo y que no hay diferencias en cuanto al dolor, el grado de funcionalidad y el resto de variables, entre el reposo absoluto de dos días y el de siete (21).

Ciática aguda

La certeza acumulada sobre la eficacia del reposo en la ciática aguda es menor por ser sólo tres los ensayos que lo evalúan (dos de ellos de alta calidad metodológica y uno de baja calidad). En los dos de alta calidad no hay diferencia con mantener la actividad en las variables de dolor, nivel funcional (26, 27), días de trabajo perdidos y mejoría global (26). Un estudio de baja calidad muestra una recu-

peración muy significativamente menor en el grupo de reposo absoluto frente al grupo de inyección epidural (18).

Considerando la clasificación por grados de certeza propuesta por Van Tulder (14) (certeza fuerte: muchos estudios clínicos relevantes de alta calidad; certeza moderada: un estudio relevante de alta calidad y uno o más de baja calidad metodológica; certeza limitada: un estudio relevante de alta calidad o múltiples de baja calidad metodológica; ausencia de certeza: un estudio clínico relevante de baja calidad, ausencia de ensayos relevantes o ensayos de resultados contradictorios), se puede concluir lo siguiente sobre la eficacia del reposo absoluto en cama en la lumbociática aguda:

- Hay certeza fuerte –tres estudios de alta calidad metodológica (19, 20, 24) y uno de baja calidad (25)– de que el reposo absoluto no aporta beneficio sobre el mantenimiento de la actividad en sujetos con lumbalgia, irradiada o no a la pierna.
- Hay certeza moderada –dos ensayos de alta calidad (21, 23)– de la ausencia de beneficio del reposo absoluto de tiempo prolongado (siete días) frente al de corta duración (dos a tres días) en sujetos con lumbalgia, irradiada o no a la pierna, así como de que el reposo absoluto no aporta beneficios sobre el mantenimiento de la situación de actividad en sujetos con

ciática aguda –dos estudios de alta calidad metodológica (26, 27)–.

- Hay certeza moderada de la ausencia de beneficio del reposo absoluto frente a la fisioterapia en sujetos con lumbalgia aguda con y sin irradiación del dolor a la pierna –dos estudios clínicos de alta calidad (19, 20) y uno de baja calidad metodológica (22)–.
- Es limitada la certeza de que el absentismo laboral es mayor en sujetos sometidos a reposo absoluto prolongado (siete días) y de que el reposo absoluto corto (dos días) no comporta un perjuicio en la lumbalgia aguda con y sin irradiación –un estudio de alta calidad (21)–. También es limitada la certeza de que el reposo en cama no es mejor que la fisioterapia en sujetos con ciática aguda –un estudio de alta calidad metodológica (27)–.
- Por último, no hay certeza alguna del beneficio del reposo absoluto frente a otras terapias conservadoras en sujetos con lumbalgia aguda irradiada –un estudio de baja calidad (22)–, ni de que el resultado sea peor en el grupo de reposo absoluto frente al que es asignado a inyección epidural en sujetos con ciática aguda –un estudio de baja calidad (18)–.

Certeza de la eficacia del reposo absoluto en la ciática aguda

El reposo absoluto no presenta beneficios frente al mantenimiento de la actividad del paciente –dos estudios de alta calidad (26, 27): certeza moderada– ni frente a la fisioterapia –un estudio de alta calidad (27): certeza limitada–.

El resultado es peor con reposo en cama que con inyección epidural –un estudio de baja calidad metodológica (18): ausencia de certeza–.

Certeza de la eficacia del reposo absoluto en la lumbalgia aguda con y sin irradiación del dolor a la pierna

El reposo no es más beneficioso que mantener la actividad o no intervenir –tres estudios de alta (19, 20, 24) y uno de baja calidad (25): certeza fuerte–.

El reposo no es mejor que la fisioterapia –dos estudios de alta (19, 20) y uno de baja calidad (22): certeza moderada–.

El reposo no es mejor que otras terapias conservadoras –un estudio de baja calidad (22): certeza nula–.

El reposo prolongado no es más beneficioso (siete días) que el corto (dos a tres días) en cuanto a dolor y grado funcional –dos estudios de alta calidad (21, 23): certeza moderada–.

El reposo corto no comporta perjuicio demostrable y es significativo el incremento del absentismo laboral asociado al reposo de más larga duración –un estudio de alta calidad (21): certeza limitada–.

Bibliografía

1. Saal JA, et al. Nonoperative treatment of herniated lumbar intervertebral disk with radiculopathy. *Spine* 1989;14(4):431-7.
2. Vroomem PC, de Krom MC, Slofstra PD, Knottnerus JA. Conservative treatment of sciatica: a systematic review. *J Spinal Disord* 2000;13(6):463-9.
3. Bell GR, Rothman RH. The conservative treatment of sciatica. *Spine* 1984;9(1):54-6.
4. Henderson RS. The treatment of lumbar intervertebral disk protrusion. An assessment of conservative measures. *BMJ* 1952;597-8.
5. Pearce J, Moll JMH. Conservative treatment and natural history of acute lumbar disk lesion. *J Neuro Neurosug Psychiat* 1967;(30):13-7.
6. Colonna PC, Friedenber ZD. The disk syndrome. Results of the conservative care of patients with positive myelograms. *J Bone Joint Surg* 1949;(31A):614-8.
7. Legrand E, Rozenberg S, Pascaretti C, Blotman F, Audran M, Vala JP. Inhospital management of common lumbosciatic syndrome. An opinion survey among French rheumatologists. *Rev Rhum Engl Ed* 1998;65(7-9):483-8.
8. Patel AT, Ogle AA. Diagnosis of management of acute low back pain. *Am Fam Physician* 2000;61(6):1779-86.
9. Cherkin DC, Deyo RA, Wheeler K, Cio MA. Physician views about treating low back pain. The results of national survey. *Spine* 1995;20(1):1-9.
10. Allen C, Glasziou P, Del Mar C. Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet* 1999;354(9186):1229-33.

11. Waddel G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low back pain. *Spine* 1987;12(7):632-44.
12. Koes BW, van den Hoogen HMM. Efficacy of bed rest and orthoses of low back pain. A review of randomized clinical trials. *Eur J Phys Med Rehabil* 1994; 4(3):86-93.
13. Waddel G, Feder G, Lewis M. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. *Br J Gen Pract* 1997;47(423):647-52.
14. Van Tulder MW, Koes BW, Boute LM. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997; 22(18):2128-56.
15. Van Tulder MW. Treatment of low back pain: myths and facts. *Schmerz* 2001;15(6):499-503.
16. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem M. Bed rest for acute low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001254.
17. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF. The Cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica. *Spine* 2000;(22):2932-9.
18. Coomes EN, et al. A comparison between epidural anaesthesia and bed rest in sciatica. *BMJ* 1961;1:20-4.
19. Gilbert JR, Taylor DW, Hildebrand A, Evans C. Clinical trial of common treatments for low back pain in family practice. *BMJ* 1985;291:791-4.
20. Evans C, Gilbert JR, Taylor W, Hildebrand A. A randomized controlled trial of flexion exercises, education and bed rest for patients with acute low back pain. *Physiotherapy Canada* 1987;39(2):96-101.
21. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. How many days of bed rest for acute low back pain? *N Engl J Med* 1986; 315(17):1064-70.
22. Postacchini F, Facchini M, Palieri P. Efficacy of various forms of conservative treatment in low back pain. *Neuro-Orthopedics* 1988;6:28-35.
23. Szpalski M, Hayez JP. How many days of bed rest for acute low back pain? Objective assessment of trunk function. *Eur Spine J* 1992;1:29-31.
24. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskeniemi L, Kuosma E, et al. The treatment of acute low back pain-bed rest, exercises or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995;332(6):351-5.
25. Wilkinson MJ. Does 48 hours' bed rest influence the outcome of acute low back pain. *Br J Gen Pract* 1995; 45(398):481-4.
26. Vroomen PC, de Krom MC, Wilmink JT, Kester AD, Knottneerus J. Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. *N Engl J Med* 1999;340(6):418-23.
27. Hofstee DJ, Gijtenbeek JM, Hoogland PH, van Houwelingen HC, Kloet A, Lotters F, et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. *J Neurosurg* 2002;96(Suppl 1):45-9.
28. Wiesel SW, Cuckler JM, Deluca F, Jones F, Zeide MS, Rothman RJ. Acute low back pain. An objective analysis of conservative therapy. *Spine* 1980;5(4):324-30.
29. Reavis C. Back injury in primary care: three sides of the coin. *Nurse Pract Forum* 1999; 10(4):208-12.
30. Pal B, Mangion P, Hossain MA, Diffey BL. A controlled trial of continuous lumbar traction in the treatment of back pain and sciatica. *Br J Rheumatol* 1986;25:181-3.

Medidas para combatir la fiebre

Juan Gervas Camacho

Centro de Salud Buitrago de Lozoya; Equipo CESCA, Madrid

Tendemos a ver la fiebre y su complejo sintomático como algo malo, o al menos innecesario. Así, sometemos al organismo del paciente a un tratamiento farmacológico sintomático, que en muchos casos logra su objetivo. Es una pauta aprendida en la vida y en los estudios de pre y posgrado. ¿Qué justificación científica hay detrás de esta respuesta rutinaria frente a la fiebre? El tratamiento antipirético por medios físicos o químicos tiene muy poco fundamento científico. A continuación se exponen diversos argumentos que apoyan esta creencia.

La fiebre se considera un síntoma molesto, pero no suele ser nociva. Nocivo puede ser su tratamiento, como ya sugirió la muerte de Alejandro Magno. En el año 323 a. C. enfermó en Persia, con una violenta fiebre que sus médicos trataron de contener con baños frecuentes, y finalmente murió, aunque sin fiebre. En muchas culturas la fiebre se vive como parte de la normalidad; es una reacción habitual, necesaria y beneficiosa del organismo ante la agresión. De hecho, hasta el siglo XX los médicos la provocaban como mecanismo de defensa frente a las infecciones.

Hace milenios que se baja la temperatura de los enfermos, como si la fiebre fuera nociva. Hasta 1899 la fiebre se bajaba con medios "naturales", generalmente utilizando métodos físicos antipiréticos, pero también con plantas medicinales, algunas con salicilatos. El cambio se produjo con la síntesis y la comercialización del ácido acetilsalicílico, y con la difusión del termómetro de mercurio (des-

tinado a desaparecer, por su poder contaminante cuando se rompe). La fiebre se convirtió en un proceso que había que combatir, como demostración del poder médico, más que como alivio para el paciente. Es cierto que hay pacientes poco "resistentes" a ella, a quienes les incomoda y les altera demasiado, pero gran parte de la cultura antipirética es producto de la actitud médica, de combate agresivo contra la fiebre, como si tuviera algo maligno en sí misma.

Se desconoce si el coste metabólico de la fiebre compensa los beneficios que ésta reporta. En la evolución de los mamíferos, es un mecanismo adaptativo complejo y mal comprendido, con un alto consumo energético. La fiebre puede darse en todos los seres vivos, no sólo en los mamíferos; incluso es posible hallarla en seres unicelulares, como los paramecios. La respuesta febril se produce cuando el centro termorregulador del hipotálamo eleva la temperatura "ideal", colocando el termómetro interno por encima de lo habitual. Una temperatura de dos o tres grados por encima de lo normal significa un incremento del gasto calórico del 20% o más con respecto a lo que se puede considerar normal. La persistencia entre especies, e incluso a lo largo de la evolución humana, sugiere que la fiebre es un cambio de la homeostasis en respuesta y ayuda frente a la causa de su origen, ya sea una infección, un cáncer, traumatismos, quemaduras, etc. Otra cuestión es el mayor requerimiento hídrico que conlleva la fiebre, lo cual explica el hecho de que aumente la sed.

No sabemos si los beneficios de bajar la fiebre compensan los peligros de los métodos antipiréticos (físicos o químicos). Quizá el único ejemplo de fiebre asociada a un mal resultado es la que aparece en pacientes con ictus; pero en otros casos, como cuando existe una infección, se da una correlación entre la curación y la temperatura febril. En general, se acepta que la fiebre es perjudicial, por lo cual suponemos que controlarla evitará sus efectos indeseables. Sin embargo, no se ha demostrado tal silogismo. El tratamiento antipirético estaría justificado siempre que el coste metabólico no superase sus beneficios, en caso de que ofreciera alivio sintomático o si el tratamiento compensara sus efectos adversos tóxicos. De nuevo, todo ello pertenece a un limbo de creencias poco o mal demostradas. Para bajar la temperatura febril, podemos emplear productos químicos (sobre todo corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol) o métodos físicos (conducción, convección o evaporación). Con unos actuamos sobre el centro hipotalámico, de forma que se fuerza artificialmente una vuelta a la "normalidad"; con los otros se facilita la pérdida de calor, lo que produce una respuesta hipotalámica forzada, para lograr la temperatura señalada en el centro del hipotálamo. Aunque no hay estudios de comparación de eficacia entre los métodos físicos y los químicos, los primeros conllevan el riesgo de hipotermias de rebote, al agotarse la respuesta hipotalámica.

El uso de antipiréticos se acompaña de peor evolución de alguna enfermedad de base. Lograr que baje la fiebre no es sinónimo de mejoría; de hecho, puede darse el caso opuesto. Por ejemplo, en enfermedades como la septicemia, la peritonitis y la varicela, la fiebre indica una mejor evolución de ésta y, al contrario, el descenso de la temperatura se considera un peor resultado. En el caso concreto de la varicela, el uso de paracetamol se asocia a un alargamiento del tiempo de curación de las pápulas, y en la rinitis la administración de paracetamol y ácido acetilsalicílico favorece la invasión vírica de la mucosa nasal, con lo cual se suprime la respuesta natural de anticuerpos contra los rinovirus.

Las bajadas bruscas de la fiebre pueden ser perjudiciales. Se aconseja el uso de antipiréticos dosificándolos en intervalos fijos. La respuesta a las dosis "según necesidad" conllevan bruscos

cambios metabólicos, con alteraciones del volumen intravascular y efectos adversos. Por otra parte, la fiebre es un marcador de la evolución de la enfermedad, que perdemos al tratarla.

Los antipiréticos no impiden las convulsiones febriles de los niños. Entre el 2% y el 5% de los niños de 6 a 36 meses sufren convulsiones febriles, con temperaturas por encima de 39 °C. El uso de paracetamol o ibuprofeno no tiene ningún tipo de fundamento científico para prevenir estos episodios, en caso de que ya se hayan presentado anteriormente. A los padres les puede ser más útil saber que las convulsiones febriles, aunque aparatosas, son de poca importancia.

El descenso de la temperatura puede producir vasospasmo coronario. El enfriamiento por métodos físicos aumenta el consumo de oxígeno, salvo que se supriman artificialmente las contracturas musculares, lo que conlleva una disminución del diámetro coronario. La indometacina puede ser causa directa de vasospasmo coronario. Cuando esto se produce, y especialmente si además existe enfermedad cardíaca, lo lógico es abrigar al paciente, para ayudar al hipotálamo en su esfuerzo de subir la temperatura corporal. En caso de que haya que bajar la fiebre, por el peligro de que se incremente el requerimiento cardíaco, valdría la pena hacerlo con paracetamol, cuyo mecanismo de acción no conocemos bien, pero que no produce *per se* vasospasmo coronario. Por otra parte, no hay ensayos clínicos que demuestren la ventaja de bajar la temperatura en los pacientes con angina o isquemia coronaria, pese a lo racional que parece el uso de antipiréticos en estos casos.

Los antiinflamatorios no esteroideos causan la bajada de la temperatura en la fiebre por cáncer. Son muy eficaces el naproxeno, la indometacina y el diclofenaco. Su acción está mediada por la inhibición de la ciclooxigenasa y la consiguiente interrupción de la síntesis de prostaglandinas E, aunque parece que también pueden actuar por otros mecanismos, como la modificación de la expresión de los genes que intervienen en la síntesis de ciclooxigenasa. La acción es tanto central como periférica, pero la diana básica deben ser las células microvasculares endoteliales del hipotálamo, donde se produce PGE₂ en gran cantidad, tras la expresión de COX-2 como respuesta a la fiebre.

Los antipiréticos no mejoran el curso de la fiebre ni en la bacteriemia. La respuesta del organismo es compleja y mal entendida. Los antiinflamatorios no esteroideos parecen disminuir la respuesta inmunitaria natural, y así se ha asociado la fascitis necrotizante (con una mortalidad del 36% y un tratamiento de urgencia, con amputación) al uso previo de estos antipiréticos. Aunque la fiebre es indicadora de un mejor pronóstico en la septicemia, resulta paradójico que el ibuprofeno pueda mejorar el resultado en los pacientes que responden con hipotermia a esta enfermedad.

No se sabe si es el descenso de la temperatura o el efecto analgésico de los antipiréticos lo que aumenta la comodidad del paciente febril. Debido a que aún se desconocen muchos aspectos acerca de la fiebre, sus ventajas e inconvenientes, y sobre los beneficios y perjuicios de la terapéutica antipirética, se debe proceder con cautela en las medidas que recomendemos contra la fiebre.

La fiebre es un síntoma con pocas bases científicas, o ninguna, que justifiquen la intervención médica. Si el principio básico es el clásico *primum non nocere*, y desconocemos el significado de la fiebre en la evolución de las especies, habrá que dejar que actúe de forma natural, excepto en casos excepcionales.

Bibliografía

1. Aronoff DM, Neilson EG. Antipyretics: mechanisms of action and clinical use in fever suppression. *Am J Med* 2001;111:304-15.
2. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA, Leon LR, Soszynski D. Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci* 1998; 856:224-33.
3. Mackowiak PA, Plaisacne KL. Benefits and risks of antipyretic therapy. *Ann NY Acad Sci* 1998;856:214-23.

Revisión de los estudios clínicos sobre la utilidad de la ingesta de agua en el tratamiento del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Félix Bosch^{1,2}, Elena Guardiola³ y Josep-E. Baños²

¹Fundación Dr. Antonio Esteve, Barcelona; ²Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona; ³Unidad de Información y Documentación Médica, Química Farmacéutica Bayer, Barcelona

Introducción

EPOC y su relevancia actual

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como un síndrome clínico caracterizado por una limitación del flujo aéreo, no completamente reversible, de evolución progresiva y consecuencia de una respuesta inflamatoria anormal frente a determinadas partículas lesivas (1-3). Dentro de la EPOC se incluyen la bronquitis crónica y el enfisema, mientras que no se considera como tal la enfermedad asmática (1). La bronquitis crónica se define por criterios clínicos y se caracteriza por la presencia de tos y expectoración durante más de tres meses al año en dos o más años consecutivos, siempre que se hayan descartado otras causas. En cambio, el diagnóstico del enfisema pulmonar se hace siguiendo criterios anatomo-patológicos, y sus signos son el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado de una destrucción de las paredes alveolares, sin fibrosis evidente (3).

La inespecificidad de las manifestaciones clínicas de la EPOC comporta que la sospecha diagnóstica inicial de la enfermedad se realice a partir

de la presencia de determinados factores de riesgo, entre los cuales el más importante es el consumo de tabaco. La espirometría permitirá su confirmación diagnóstica, mientras que su pronóstico vendrá determinado por las reagudizaciones, además de por las posibles complicaciones durante la evolución de la enfermedad (1, 4).

El hecho de que la EPOC sea un trastorno muy frecuente, puesto que afecta a más de un millón de españoles, con una prevalencia del 9% entre los 40 y los 70 años de edad (5, 6), que presente una morbilidad creciente y tenga, además, una estrecha relación con el humo del tabaco, aconseja que en la actualidad se intente concienciar a los profesionales sanitarios y a la población general de la necesidad de su control (7). De ahí que se abogue por el papel de la atención primaria tanto en la prevención (sobre todo informando respecto a los riesgos del tabaco) como en el mejor diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que presentan esta enfermedad. Publicaciones recientes han subrayado la importancia de la EPOC, y en los últimos años se han emprendido diversas iniciativas y campañas de concienciación social al respecto (1, 8-11). Dicho interés también se refleja en la prensa diaria (12).

La principal medida de prevención y tratamiento de la EPOC es el abandono del hábito de fumar. Además, desde el punto de vista terapéutico, se dispone de fármacos eficaces, como los broncodilatadores y los corticosteroides, junto con otras medidas, entre las cuales se incluyen la oxigenoterapia, la rehabilitación y el ejercicio físico. En los episodios de reagudización suele ser necesario el empleo de antibióticos (13).

EPOC e ingesta de agua

Aunque no exista unanimidad respecto a su eficacia, es tradicional la recomendación de una abundante ingesta de agua (mínimo de 1,5 a 2 litros diarios) a los pacientes con EPOC. La Tabla 1 hace referencia a algunos artículos de revisión, capítulos de libros y comentarios publicados, con argumentos a favor y en contra de esta indicación. Probablemente a consecuencia de la falta de pruebas y la inexistencia de consenso, muchas publicaciones prefieren obviar el comentario sobre el consumo adicional de agua en la EPOC.

Tabla 1. Fuentes que hacen alusión a la ingesta de agua en los pacientes con EPOC.

Como una medida terapéutica eficaz

- Miller y Geumei 1978 (14)
- Gross 1990 (15)
- *National Institutes of Health* 1995 (16)
- Diversas asociaciones médicas y de pacientes*

Como una medida disponible**

- Fernández y Escarrabill 1989 (17)
- *American Thoracic Society* 1995 (18)
- Madison e Irwin 1998 (4)

Como una medida terapéutica ineficaz

- Ferguson 1993 (19)
- Montemayor y cols. 1996 (20)
- Balter y Grossman 1997 (21)
- Ferguson 1998 (22)

*Como ejemplo, las recomendaciones halladas en algunas páginas web (www.ensure.com, www.caregiver.com, www.youngs-medical.com, www.clevelandclinic.org), consultadas el día 30 de mayo de 2002.

**En estos ejemplos únicamente se cita, sin que quede claro si se recomienda o no la ingesta de agua, o bien planteando dudas por falta de pruebas.

Existen diversas hipótesis que dan soporte al posible efecto beneficioso del agua en este tipo de pacientes. La primera de ellas se fundamenta en que una adecuada hidratación podría contribuir sobre todo a fluidificar las secreciones bronquiales, facilitar la expectoración y, por tanto, mejorar la situación clínica del enfermo. De hecho, existen datos experimentales que apoyan esta teoría. Por ejemplo, en perros se demostró que la inspiración de aire seco reduce la depuración mucociliar bronquial y la frecuencia de movimiento ciliar, con lo cual disminuye la velocidad y aumenta la consistencia del moco traqueal (23). En pollos, se observó que la deshidratación causaba alteraciones de la función mucociliar nasal, las cuales podían revertirse con la administración de agua (24). Un editorial reciente reflexionaba y resumía la importancia de la hipersecreción de moco en las enfermedades respiratorias, considerándola un factor pronóstico importante (25), lo que indirectamente apoyaría el posible papel de la hidratación en la EPOC.

Otras teorías sugieren que la hidratación de las vías aéreas podría conferir una mayor resistencia ante infecciones pulmonares, además de mejorar el intercambio gaseoso alveolar (Fig. 1) (26).

Desde el punto de vista etiopatológico, según el esquema de la Fig. 1, el tabaco es el principal factor tóxico desencadenante de la inflamación crónica pulmonar, que afecta tanto a las vías respiratorias como al parénquima pulmonar, e incluso a la trama vascular (13). El infiltrado inflamatorio de las vías respiratorias produce una continua destrucción y regeneración de las paredes bronquiales. Posteriormente éstas se restituyen con colágeno, pero la cicatrización altera su flexibilidad, además de reducir el diámetro y favorecer la obstrucción de las vías. Por otro lado, la inflamación causa edema e hipersecreción mucosa (4). En el parénquima pulmonar se produce enfisema centrolobulillar con destrucción alveolar, lo que también dilata y destruye los bronquiolos, llegando a afectar incluso al lecho capilar pulmonar. Con el tiempo, tanto la limitación del flujo como las alteraciones del parénquima generan una debilitación muscular y una necesidad de mayor esfuerzo durante los movimientos respiratorios.

La afectación de la trama capilar pulmonar aparece más tardíamente, con una vasoconstricción y

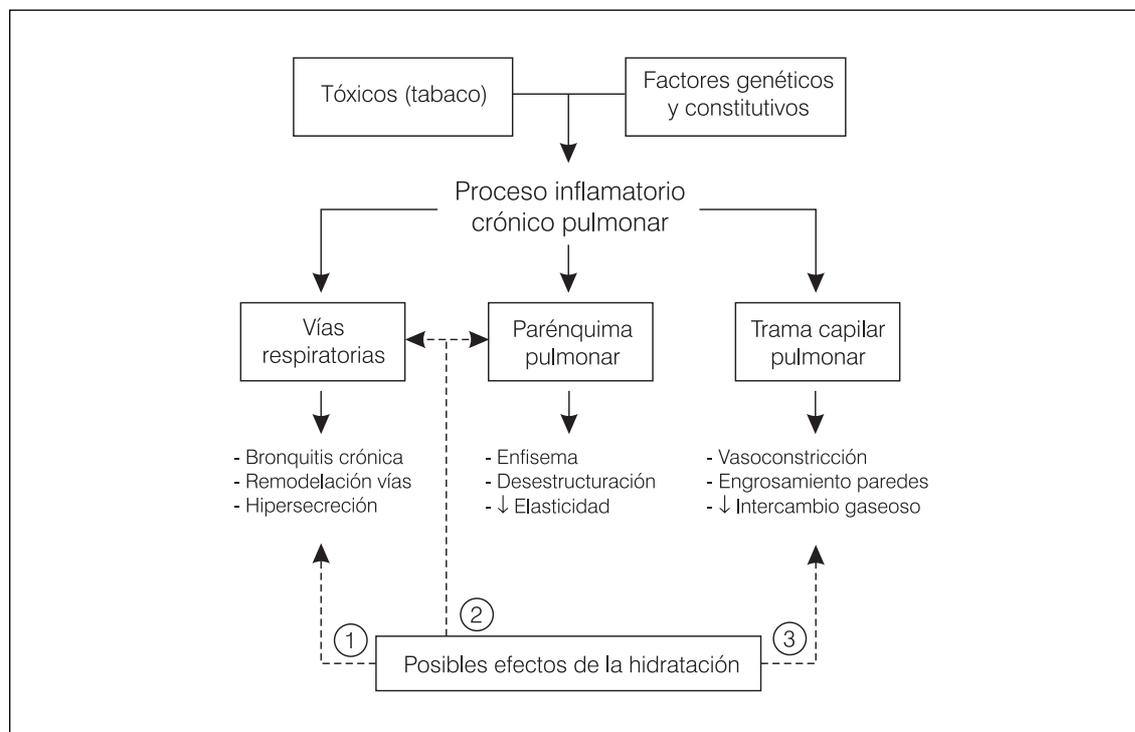


Fig. 1. Esquema de la etiopatogenia de la EPOC, con las principales afectaciones pulmonares y una representación de los posibles mecanismos que explicarían el efecto beneficioso de la hidratación: ① fluidificación, reducción y eliminación de la hipersecreción; ② protección frente a posibles infecciones; ③ mejora del intercambio gaseoso.

una inflamación que contribuyen a la reducción del diámetro de las arterias y los capilares. Consecuentemente, se limita el intercambio gaseoso, además de producir repercusiones cardíacas secundarias a la congestión pulmonar (13).

Las repercusiones funcionales de estas alteraciones podrían resumirse en hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación del flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar y trastornos del intercambio gaseoso, que producirían en mayor o menor medida la aparición de las manifestaciones clínicas del paciente con EPOC (13).

Utilizando los posibles mecanismos que se han sugerido, o incluso mediante otros todavía no dilucidados, parece al menos posible que el aumento de la ingesta de agua pueda aliviar la sintomatología y retrasar la evolución de la EPOC. Por ello, a fin de establecer el fundamento experimental de la recomendación del consumo de agua, se llevó a cabo una revisión sistemática de los estudios clínicos publicados que analizan el efecto terapéutico de la ingesta de agua en el paciente que presenta esta enfermedad.

Material y métodos

La estrategia de búsqueda bibliográfica se basó en la combinación de los términos *airway resistance*, *chronic obstructive airways disease*, *chronic obstructive lung disease*, *COLD*, *chronic obstructive pulmonary disease*, *COPD*, *obstructive pulmonary disease* o *lung disease* y *fluid administration*, *fluid intake*, H_2O , *hydration*, *hydrotherapy* o *water*. Para consultar bases bibliográficas en español se emplearon los equivalentes en castellano (principalmente EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hidroterapia, hidratación y agua).

La búsqueda se efectuó entre enero y mayo de 2002, en diversas bases bibliográficas (*Cochrane Library*, *PubMed* y *Medline* desde 1960, *EMBASE* desde 1960, *Current Contents* desde 1992 y *Derwent Drug File* a partir de 1983), buscadores de Internet y páginas web de revistas médicas (*British Medical Journal*, *Chest*, *JAMA*, *The Lancet*, *New England Journal of Medicine*, *Archivos de Bronconeumología*, *Atención Primaria*, *Medicina Clínica* y *Revista de Patología Respiratoria*, entre otras),

sociedades científicas e instituciones (American Medical Association, Sociedad Española de Patología Respiratoria, Food and Drug Administration). Para cada base de datos se emplearon las palabras clave, las abreviaturas y los conectores considerados más idóneos.

Mediante esta búsqueda bibliográfica se obtuvieron aproximadamente un millar de referencias, las cuales se analizaron una por una, mediante el título del trabajo o el contenido del resumen, a fin de seleccionar los artículos que debían analizarse y recuperar los originales completos resultantes de esta primera selección.

Resultados

Tras una meticulosa revisión de los artículos seleccionados con las estrategias de búsqueda anteriormente descritas, se halló un solo estudio clínico que evaluaba específicamente el efecto de la

ingesta de agua en pacientes con EPOC. Se trata de un trabajo realizado en 1987 por Shim y cols., y que se publicó en la revista *Chest* (27).

Aunque el artículo (véase diseño en la Fig. 2) concluye que la hidratación adicional no mejora la EPOC, existen ciertas limitaciones metodológicas que plantean dudas sobre la posible generalización de sus resultados. De hecho, algunas de estas limitaciones fueron señaladas incluso por los propios autores del estudio.

El ensayo clínico se llevó a cabo de forma aleatoria y siguiendo un diseño cruzado, con tres pautas de hidratación. Se incluyeron doce pacientes ex fumadores (seis hombres y seis mujeres, con edades comprendidas entre 65 y 70 años), que presentaban EPOC estable de más de siete años de evolución y con producción crónica de esputo. Evaluaron el efecto de la ingesta de agua sobre la sintomatología clínica de la enfermedad, así como sobre la función pulmonar y las características del esputo. Cada uno de los pacientes se sometió a

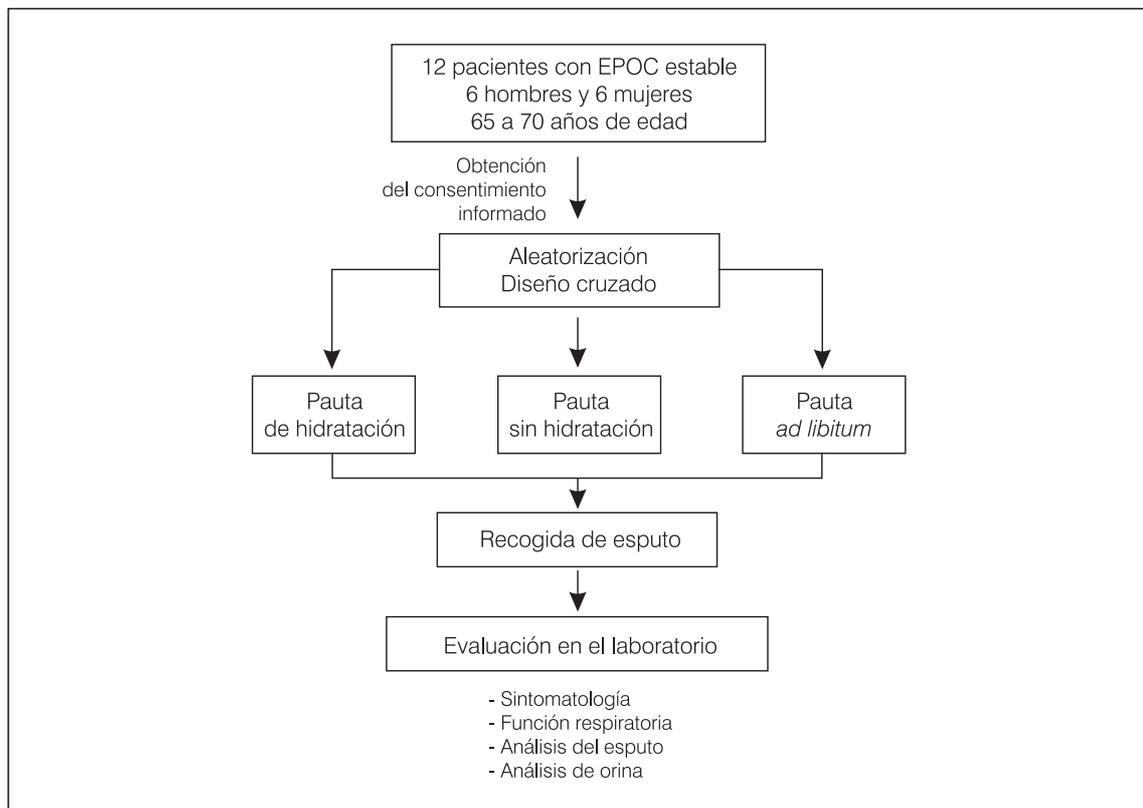


Fig. 2. Esquema del diseño y el desarrollo del estudio llevado a cabo por Shim y cols. (27).

tres pautas en tres días consecutivos (un día para cada pauta):

- a) Pauta de hidratación: un vaso de líquido (250 ml) cada hora después de la cena hasta la hora de acostarse, y al levantarse por la mañana hasta llegar al laboratorio, donde se hacía la evaluación.
- b) Pauta sin hidratación: sin beber ningún tipo de líquido desde después de la cena hasta levantarse por la mañana y acudir al laboratorio.
- c) Pauta *ad libitum*: con posibilidad de consumir líquidos según voluntad del paciente.

Por la mañana se recogió esputo durante aproximadamente cuatro horas, desde la hora de levantarse hasta la llegada al laboratorio, donde se realizaba el resto de controles. Una vez allí, se hizo una evaluación de la función pulmonar (FEV_1), la sintomatología respiratoria, la facilidad para expectorar y las propiedades viscoelásticas del esputo (volumen, color, consistencia y dos parámetros reológicos). Finalmente, también se procedió a la recogida de orina.

Los grupos a y c de tratamiento consumieron alrededor de dos y menos de un litro de líquido, respectivamente. El grupo b no ingirió líquido durante el estudio. Al comparar los grupos con distintas pautas de hidratación, no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros analizados. Los autores concluyeron que la hidratación no afecta clínicamente ni modifica las características del moco en los pacientes con EPOC.

Entre las limitaciones del estudio cabría destacar el reducido número de participantes que intervinieron; el análisis centrado en las características del esputo, lo cual descartaba otras hipótesis que podrían justificar el efecto beneficioso del agua en estos pacientes; la evaluación únicamente del efecto agudo, durante menos de un día, cuando la eficacia de la ingesta de agua en los enfermos con EPOC, a partir de las hipótesis existentes, puede atribuirse también a su consumo continuado; la realización de excepciones en la supresión de los tratamientos farmacológicos durante el estudio, por lo cual los grupos no fueron del todo comparables; la falta de una clara delimitación de la cantidad o la calidad de los líquidos consumidos en los

tres grupos (agua mineral, con gas u otros tipos de bebidas), siendo la ingesta de agua en los grupos a y c muy variable, y la evaluación de la sintomatología mediante parámetros subjetivos. Por último, la recogida de esputo, al realizarse de forma ambulatoria, presentó algunas limitaciones y problemas (tiempo de recogida muy variable, pérdida de muestras, dificultad en separar la expectoración traqueobronquial de la saliva, complicaciones propias del método, como la congelación o la descongelación de las muestras de esputo, etc.).

Discusión

La elevada prevalencia de la EPOC, junto con su creciente morbimortalidad y las previsiones de un incremento mundial en el consumo de tabaco, obliga a poner especial énfasis en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad (7, 8, 28). Ello implica una concienciación necesaria, que se debería convertir en prioritaria considerando la previsión de que la EPOC será la única causa importante de muerte que aumentará durante los próximos años (29). Asimismo, es necesario recordar que las repercusiones de esta enfermedad no son sólo sanitarias, sino también laborales, sociales y económicas (1, 30).

Antes de abordar la discusión de los resultados, parece oportuno añadir algunos comentarios que podrían ser de interés, a fin de lograr un mayor reconocimiento de la problemática actual de la EPOC. Las iniciativas que se están implantando para concienciarse de la importancia de esta enfermedad se concentran sobre todo en la atención primaria, y se orientan tanto a los médicos generalistas como a los propios pacientes (10). Hay una tendencia a evitar considerar la EPOC únicamente como una enfermedad de fumadores y de pacientes de edad avanzada (31); de entrada, afecta tanto a fumadores como a no fumadores, y puede iniciarse ya en pacientes jóvenes (1,9). Por otra parte, diversos autores reclaman la necesidad de una mayor coordinación asistencial entre la atención primaria y los servicios especializados en neumología, para evitar el frecuente infradiagnóstico que se hace de esta afección y promover la realización de espirometrías entre la población gene-

ral (1, 8, 10, 32-35). Las campañas de divulgación deberían dirigirse también a los pacientes, a fin de reducir el hábito de fumar y mejorar su educación sanitaria (31).

Retomando la discusión del presente capítulo, cabría aceptar la existencia de ciertas limitaciones en la misma revisión bibliográfica. Aunque la búsqueda ha sido extensa y exhaustiva, debe reconocerse que nunca permite abarcar el 100% de lo que se publica. Por lo tanto, cabe aceptar la posibilidad de que algún estudio sobre la ingesta de agua y la EPOC no haya sido localizado. Otra limitación a destacar es que la actual revisión se ha centrado exclusivamente en el consumo de agua por vía oral. Sin embargo, durante el proceso de búsqueda no se han encontrado estudios clínicos que evaluaran la eficacia de la hidratación de las vías respiratorias en la EPOC por aplicación tópica de agua (vapor de agua, nebulizaciones, etc.). Únicamente se halló un trabajo teórico al respecto (36). Sería interesante profundizar en este aspecto, ya que las teorías existentes posiblemente también serían válidas si el agua se aplica tópicamente sobre las vías respiratorias.

Si bien existen opiniones muy diversas sobre si la ingesta adicional de agua debe ser o no recomendada en el paciente con EPOC, a la luz de los resultados de esta revisión parece que no se dispone de datos ni a favor ni en contra de ello. El artículo de Shim y cols. (27) se considera de gran valor, ya que es el único que intenta aportar una respuesta al respecto, aunque, como se ha visto, presenta limitaciones suficientes como para que sus resultados no sean extrapolables a todos los pacientes que tienen esta enfermedad. También Valtin (37) llegó a una conclusión similar en una reciente revisión sobre la extendida indicación del consumo de agua en adultos sanos.

Una situación que no debería inducir a confusión es la del paciente con EPOC que, por su estado general, requiere ser convenientemente hidratado. En este caso estaría claro que el aporte de agua sería necesario, independientemente de su posible efecto sobre las vías respiratorias. Por otro lado, al margen de su eficacia o no, siempre habría que recordar una limitación de la ingesta de agua en determinados pacientes con esta enfermedad: los que tienen problemas cardíacos o renales que

podrían agravar su estado por una sobrecarga de líquidos. También parecen bastante lógicas otras advertencias generales, como evitar ambientes excesivamente secos que pudieran acentuar la sequedad de las vías respiratorias y, por lo tanto, incrementar el taponamiento de vías aéreas, y suprimir irritantes como el propio tabaco para reducir la hipersecreción de moco (22). Si bien la hipótesis de partida recomienda la hidratación para movilizar las secreciones, sería además necesario reflexionar sobre cómo eliminarlas. Por tanto, lo más adecuado es alternar la hidratación con otras medidas, como el drenaje postural, la fisioterapia y el ejercicio, para facilitar la evacuación de dichas secreciones (22, 38).

Finalmente, creemos que valdría la pena un comentario adicional sobre el hecho de reclamar más estudios para probar esta hipótesis. No resulta fácil realizarlos, debido a la complejidad propia de su diseño, además de la dificultad que supone encontrar un promotor interesado en contrastar dicha teoría. Sin embargo, esto no se debería considerar una labor imposible, ya que, por ejemplo, se han realizado tanto estudios de humidificación de vías respiratorias en pacientes sometidos a ventilación mecánica (39-42) como estudios de hidratación en diversas enfermedades respiratorias (43-49).

En conclusión, la presente revisión no ha permitido hallar datos que avalen científicamente que la ingesta adicional de agua aporte algún beneficio clínico al paciente con EPOC, aunque tampoco se dispone de datos en contra de su empleo. Por esta razón, se recomienda la realización de más estudios, tanto sobre la ingesta de agua como sobre la hidratación tópica de las vías respiratorias en estos enfermos, que permitan contrastar unas hipótesis que, al menos a priori, tienen un fundamento lógico.

Bibliografía

1. Álvarez-Sala J, Cimas E, Masa J, Miravittles M, Molina J, Naberan K, et al. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:269-78.
2. Barberà JA, Peces-Barba G, Agustí AG, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pul-

- monar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:297-316.
3. Grupo de Trabajo de la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT). Recomendaciones ALAT sobre la exacerbación infecciosa de la EPOC. Arch Bronconeumol 2001;37:349-57.
 4. Madison JM, Irwin RS. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 1998;352:467-73.
 5. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, et al. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999; 35:159-66.
 6. Sobradillo-Peña V, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest 2000;118:981-9.
 7. López AD, Murray CC. The global burden of disease, 1990-2020. Nature Med 1998;4:1241-3.
 8. Voelkel NF. COPD: working towards a greater understanding. Introduction. Chest 2000;117:325S.
 9. Quintano JA. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica: una asignatura pendiente en atención primaria para el siglo XXI. SEMERGEN 2002;28:11-4.
 10. Petty TL. Scope of the COPD problem in North America: early studies of prevalence and NHANES III data: basis for early identification and intervention. Chest 2000;117:326S-31S.
 11. Celli B. EPOC: desde el nihilismo no justificado a un optimismo razonable. Arch Bronconeumol 2002; 38: 585-7.
 12. Sánchez M. EPOC, la enfermedad oculta. El País 2002; martes 17 de diciembre: 34.
 13. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD). <http://www.goldcopd.com> (consultada el 30 de mayo de 2002).
 14. Miller WF, Geumei AM. Respiratory and pharmacologic therapy in COPD. In: Lenfant C, ed. Lung biology in health and disease. Vol. 9. New York: Marcel Dekker, Inc.; 1978: 63-105.
 15. Gross NJ. Chronic obstructive pulmonary disease. Current concepts and therapeutic approaches. Chest 1990;97:19S-23.
 16. Division of Lung Diseases and Office of Prevention, Education and Control. National Heart, Lung, and Blood Institute. Chronic obstructive pulmonary disease. NIH Publication, No. 95-2020 ed. U.S. Department of Health and Human Services; 1995.
 17. Fernández E, Escarrabill J. Rehabilitación ambulatoria. In: Escarrabill J, ed. Limitación crónica del flujo aéreo. Monografías clínicas en atención primaria. Barcelona: Doyma; 1989: 25-9.
 18. American Thoracic Society. Standard for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Resp Crit Care Med 1995; 152:S77-S120.
 19. Ferguson GT. Management of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1993;328:1017-22.
 20. Montemayor T, Alfajeme I, Escudero J, Morera J, Sánchez-Agudo L, Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1996;32:285-301.
 21. Balter M, Grossman RF. Management of chronic bronchitis and acute exacerbation of chronic bronchitis. Int J Antimicrob Agents 1997;9:83-93.
 22. Ferguson GT. Management of COPD. Early identification and active intervention are crucial. Postgrad Med 1998;103:129-41.
 23. Winters SL, Yeates DB. Roles of hydration, sodium, and chloride in regulation of canine mucociliary transport system. J Appl Physiol 1997;83:1360-9.
 24. Bang BG, Bang FB. Responses of upper respiratory mucosae to dehydration and infection. Ann NY Acad Sci 1963;106:625-30.
 25. Melton L. Does mucus hypersecretion matter in airway disease? Lancet 2002;359:1924.
 26. Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HAJr. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.
 27. Shim C, King M, Williams MHJr. Lack of effect of hydration on sputum production in chronic bronchitis. Chest 1987;92:679-82.
 28. Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy - lessons from the Global Burden of Disease Study. Science 1996;274:740-3.
 29. Hurd SS. International efforts directed at attacking the problem of COPD. Chest 2000;117:336S-8S.
 30. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R. Pharmacoeconomic evaluation of acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD. Chest 2002; 121:1449-55.
 31. Voelkel NF. Raising awareness of COPD in primary care. Chest 2000; 117:372S-5S.
 32. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Segú JL. Tratamiento de la bronquitis crónica y la EPOC en atención primaria. Arch Bronconeumol 1999;35:173-8.
 33. Miravittles M, Fernández I, Guerrero T, Murio C. Desarrollo y resultados de un programa de cribado de la EPOC en atención primaria. El proyecto PADOC. Arch Bronconeumol 2000;36:500-5.

34. Golpe-Gómez R, Mateos-Colino A. Tratamiento de la EPOC en atención primaria. *Arch Bronconeumol* 2000;36:167.
35. Stang P, Lydick E, Silberman C, Kempel A, Keating ET. The prevalence of COPD: using smoking rates to estimate disease frequency in the general population. *Chest* 2000;117:354S-9S.
36. Grassi M, Raffa S, Fontana M, Messini F. Broncopneumopatie croniche ostruttive (BPCO). Aspetti epidemiologici e possibilità crenoterapiche. *Clin Ter* 1994;145:493-501.
37. Valtin H. "Drink at least eight glasses of water a day." Really? Is there scientific evidence for "8 x 8"? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002;283:R993-1004.
38. Miller WF. Aerosol therapy in acute and chronic respiratory disease. *Arch Intern Med* 1973;131:148-55.
39. Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN. Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest* 1999;116:403-8.
40. Wiest GH, Lehnert G, Bruck WM, Meyer M, Hahn EG, Ficker JH. A heated humidifier reduces upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Respir Med* 1999;93:21-6.
41. Rakotonanahary D, Pelletier-Fleury N, Gagnadoux F, Fleury B. Predictive factors for the need for additional humidification during nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2001;119:460-5.
42. Winck JC, Delgado JL, Almeida JM, Marques JA. Heated humidification during nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea syndrome: objective evaluation of efficacy with nasal peak inspiratory flow measurements. *Am J Rhinol* 2002;16:175-7.
43. Mossad SB. Fortnightly review: treatment of the common cold. *BMJ* 1998;317:33-6.
44. Singh M. Heated, humidified air for the common cold (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software; 2002.
45. Yerushalmi A, Karman S, Lwoff A. Treatment of perennial allergic rhinitis by local hyperthermia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982;79:4766-9.
46. Ophir D, Elad Y, Dolev Z, Geller-Bernstein C. Effects of inhaled humidified warm air on nasal patency and nasal symptoms in allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1988;60:239-42.
47. Ophir D, Elad Y. Effects of steam inhalation on nasal patency and nasal symptoms in patients with the common cold. *Am J Otolaryngol* 1987;8:149-53.
48. Forstall GJ, Macknin ML, Yen-Lieberman BR, Medendorp SV. Effect of inhaling heated vapor on symptoms of the common cold. *JAMA* 1994;271:1109-11.
49. Hendley JO, Abbott RD, Beasley PP, Gwaltney JMJr. Effect of inhalation of hot humidified air on experimental rhinovirus infection. *JAMA* 1994;271:1112-3.

Ética y práctica del diagnóstico y de la terapéutica genética

Mercedes Pérez Fernández

Equipo CESCA, Madrid

¿Existe fundamento científico para el diagnóstico y el tratamiento genético? Depende. En el futuro, para las enfermedades monogénicas (como la hemofilia), en muchos casos. Sin embargo, las afecciones multifactoriales con algún componente genético (como la hipertensión) tendrán fundamento científico en pocos casos.

En esta ponencia se entienden en un sentido muy amplio los términos *enfermedad genética*, *diagnóstico genético* y *tratamiento genético*. Por una parte, se consideran enfermedades genéticas las clásicas monogénicas, de herencia mendeliana (hemofilia y enfermedad de Huntington), las debidas a alteraciones cromosómicas (síndrome de Down) y las poligénicas y multifactoriales, cuya base genética puede estar clara en algunos casos (cáncer de mama, por ejemplo en portadoras de mutación de los genes BRCA). Por otra parte, dentro del diagnóstico genético se incluyen los diferentes métodos para diagnosticar las enfermedades genéticas (como la amniocentesis y el cariotipo), la determinación de genes y la detección de alteraciones metabólicas en la sangre o en los tejidos. Por último, el tratamiento genético es el conjunto de actividades que intentan corregir o aliviar las enfermedades genéticas, como por ejemplo el trasplante de hepatocitos en el síndrome de Crigler-Najjar, la dieta en la fenilcetonuria y los intentos de introducción de genes suicidas (*tk*), que bloquean la replicación del DNA en las células tumorales.

Es importante dedicar tiempo y esfuerzo a entender el diagnóstico y el tratamiento genético, por varias razones:

- a) Todavía queda un hueco, un tiempo para lograr su uso racional.
- b) Tenemos ejemplos claros y recientes de la irrupción del diagnóstico y el tratamiento de enfermedades que en muchos casos no son tales, pero que están marcando a la población, como la medicalización de la menopausia o el abuso del "colesterol".
- c) Inicia una serie de cascadas diagnósticas y terapéuticas de dudoso fundamento científico, que pueden llevar, por ejemplo, a la mastectomía o a la ovariectomía bilateral preventiva.
- d) Tiene el poder de transformar de por vida a las personas sanas en enfermas.
- e) Las expectativas infundadas que han creado las falsas promesas confunden a la población, tanto a los enfermos y sus familiares como a los profesionales sanitarios.
- f) Refuerza y reafirma un modelo simple, medicalizado y biológico del enfermar.
- g) Introduce un determinismo fatalista, de predestinación, que puede rellenar con facilidad el vacío de una sociedad agnóstica.
- h) Consume cantidades ingentes de recursos, tanto en investigación como en aplicaciones clínicas.
- i) Confirma las ideas eugenésicas del darwinismo social y facilita la difusión de una ideología nazi de mejora de la raza.

- j) La discusión ética se plantea en el campo teórico, y no en el práctico de la carencia de conocimientos científicos. Falta la reflexión acerca de la conservación del fundamento médico del *primun non nocere*.

La paradoja de lo nuevo

La genética se nos presenta como lo nuevo, la medicina del siglo XXI. Sin embargo, no deja de ser paradójico que se considere novedad lo que ha acompañado la evolución humana desde tiempo inmemorial.

La historia de la vida es la historia de la selección del resultado de la mutación de los genes, también para la especie humana (selección de la pareja en función de la belleza, la fertilidad, la fortaleza y la inteligencia).

La historia de la cultura también ha obligado a seleccionar, para la mejora genética de especies vegetales y animales que han facilitado la alimentación y la independencia del hombre respecto a los acontecimientos naturales.

La historia de la filosofía y la ciencia demuestra el interés humano por la herencia desde los más antiguos registros, bien a favor de teorías de la epigenesis (desarrollo progresivo del embrión y el feto desde tejidos indiferenciados), bien a favor de la teoría de la preformación (el "homúnculo").

El clásico trabajo de Mendel publicado en 1866, aparte de demostrar el mecanismo de la herencia monogénica o mendeliana (las llamadas leyes de Mendel), atribuyó dicha herencia a unos "factores", que más tarde Johannesen denominaría genes. Mendel distribuyó copias de su publicación entre los más importantes científicos de su campo, pero cayeron en saco roto. En 1900 se redescubrieron las leyes de Mendel y nació la genética moderna.

Hay medicamentos de uso finisecular, como los salicilatos, entre cuyos mecanismos de acción se encuentra la represión de la activación de diversos genes implicados en la síntesis de proteínas pirogénicas, como la citosina, y enzimas tipo ciclooxigenasa y sintetasa del óxido nítrico. Los salicilatos estabilizan la proteína IκB en el citoplasma, lo que deja inactivo su complejo con el factor nuclear

NF-κB. La estabilización impide que el NF-κB libre se incorpore al núcleo y se una a la región promotora 5' de los genes citados. Así pues, no es nuevo actuar farmacológicamente sobre los genes, aunque lo desconociéramos.

La paradoja de la genómica estructural y funcional

El DNA parece dirigir la vida, y se nos presenta una miríada de resultados bioquímicos para demostrar nuestro conocimiento, pero ni siquiera sabemos muy bien para qué sirve la mayor parte del DNA que conocemos.

Los genes constituyen entre el 3% y el 10% del material genético humano. Desconocemos para qué sirven muchos de ellos o cuál es la utilidad de las proteínas que codifican. Pero, sobre todo, no sabemos casi nada del material genético que no forma parte de los genes, entre el 90% y el 97% del DNA total. Además, se han encontrado muchos menos genes de los esperados, apenas unos 30.000, lo que exige cambiar uno de los axiomas básicos de la genética: "un gen, una proteína".

Conocemos poco de la regulación y la función génica. Así, entendemos mal la "penetrancia", o la probabilidad de que un genotipo dado (un gen o un conjunto de genes) exprese un determinado fenotipo. Por ejemplo, la miocardiopatía obstructiva hipertrófica, causada por mutaciones del gen de la cadena pesada beta de la miosina, es una enfermedad dominante, cuyos rasgos clínicos se manifiestan sólo en un determinado subgrupo de pacientes. La penetrancia se ve modificada por la "impronta", que es la exclusión alélica, la inactivación de un cromosoma o de parte del mismo, tanto sexual (uno de los X de la mujer) como autosómico, lo que determina la expresión preferente de un alelo parental. Por ejemplo, una alteración del cromosoma 15 produce síndrome de Prader-Willi si se expresa el cromosoma paterno y síndrome de Angelman si se manifiesta el cromosoma materno.

Necesitamos conocer bien la diversidad "normal" del material genético para poder poner las bases de la patología. Entre dos personas no emparentadas hay una identidad genética del 99,99%, pues por término medio sólo varía una de

cada 1000 pares de bases. Si tenemos unos 3000 millones de pares de bases, hay más de tres millones de pares de bases diferentes entre dos personas no emparentadas. Esta variación secuencial no suele implicar ninguna consecuencia funcional notable.

La paradoja del geneticismo

El entusiasmo por las promesas de la genética puede llevar a ver al ser humano (y a todos los seres vivos) como simple portador de genes, como el sistema necesario para que los genes se reproduzcan y difundan. No hay nada más importante que la genética, por lo cual requiere ser vista como algo distinto y excepcional.

El individuo se ve con las gafas genéticas, como el conjunto de sus genes. Pero éstos no se expresan en el vacío ni de forma lineal. La expresión variable de la información genética es tal que existe incluso entre gemelos, a pesar de que llevan el mismo DNA.

A excepción de los genes con una gran penetrancia, procedentes de las leyes de Mendel (monogénicos), la asociación entre enfermedad y genotipo es sólo estadística. Sin embargo, incluso en enfermedades de herencia mendeliana hay gran variabilidad en la expresión genética. Por ejemplo, el gen de la fibrosis quística, el CFTR (gen regulador de la conductancia transmembranosa) tiene más de 800 mutaciones asociadas con este trastorno, y el genotipo apenas predice el fenotipo. Por tanto, la identificación como portador no facilita el diagnóstico de la enfermedad; no existe relación entre las pruebas clínicas diagnósticas, los resultados genéticos y los síntomas que presentan los enfermos. De hecho, no sabemos qué hacer, ni en el momento del diagnóstico ni en el seguimiento, cuando se encuentra el gen mutado y no hay clínica. Esta variación de mutaciones es más la regla que la excepción.

El geneticismo no tiene base científica, pero le sobra base literaria, como demuestra la obra de Richard Dawkins *El gen egoísta*, donde los seres vivos son medios que utilizan los genes para diseminarse. Por ejemplo, "la función de utilidad de la vida, la que la naturaleza maximiza, es la supervi-

vencia del DNA", "la vida es un río de DNA, un río de información que fluye a través del tiempo, y cuyas instrucciones abstractas permiten construir cuerpos físicos. La información pasa a través de estos cuerpos e incide sobre ellos, pero dicho paso la deja intacta".

La clase socioeconómica sigue estando por encima de los genes cuando se presenta la enfermedad. Así, la función pulmonar (el mejor indicador de morbilidad y mortalidad), además del número y la duración de las hospitalizaciones, es mucho peor entre los pacientes con fibrosis quística de clase baja que entre los de clase alta.

La paradoja del determinismo

Se cree que la genética no sólo ofrecerá una solución al diagnóstico y el tratamiento de todas las enfermedades orgánicas y psíquicas, sino que sus claves, el código genético, contienen información que permite predecir el destino personal.

Los implicados en los proyectos de genética nutren el imaginario colectivo con grandes frases, mediante las cuales pretenden mantener el fuerte impulso y la financiación que necesitan dichos proyectos. Por ejemplo, el antiguo director del proyecto del genoma humano en los *National Institutes of Health* declaró: "Creíamos que nuestro destino estaba escrito en las estrellas; ahora sabemos que está escrito básicamente en nuestros genes".

Los científicos genetistas se presentan como "cazadores de genes", mientras que las revistas científicas y la prensa se llenan del "gen de cada día". Así, por ejemplo, el obeso lo es por tener el gen de la obesidad, como ya dice algún paciente en la consulta. En la cacería de genes se logran los trofeos más increíbles, desde el gen de la esquizofrenia al gen de la infidelidad, de la homosexualidad y hasta del miedo.

La genética se adapta bien al sentimiento de predestinación, de "está escrito", que interesa tanto a los individuos como a las sociedades, sobre todo para mantener un sistema de castas sociales que ahora tendrá fundamento genético.

Por otro lado, la genética se presenta como excusa, incluso de conductas complejas, que podrá utilizar tanto el individuo, para evitar la res-

ponsabilidad (“la maté porque tengo el gen asesino”), como la sociedad, para limitar libertades (“su perfil genético demuestra su inclinación a la violación, por lo que le castraremos”). Lo que parece broma llegará a oírse en los tribunales.

Los genes son parte de la vida, de la salud y de la enfermedad, pero sólo parte. Por ejemplo, menos del 1% de las personas homocigóticas para el gen de la hemocromatosis desarrollará la enfermedad florida.

La información genética, que se cree se puede llegar a desvelar por completo, se ve como un libro del destino, del futuro, pero no es más que un vulgar horóscopo.

La paradoja de la predicción

La mayoría de las modificaciones de la normalidad tienen una distribución continua en la población (por ejemplo, la cifra de glucemia en ayunas). Los médicos aprenden a distinguir los cambios que no tienen impacto en la vida, que no son más que variaciones de la normalidad, de los que acortan la esperanza de vida, o la llenan de sufrimiento (las enfermedades). La genética puede ayudar al movimiento médico de exceso de diagnóstico de “enfermedad”, al incluir en ese grupo variaciones de la normalidad como “factores de riesgo” de desarrollo incierto, tanto en fecha como en intensidad.

Las pruebas de diagnóstico genético no tienen mayor certeza que el conjunto de las pruebas diagnósticas generales, y deberían someterse a la misma evaluación científica que éstas antes de su generalización. Por tanto, es clave demostrar al menos su sensibilidad, su especificidad y su valor predictivo tanto positivo como negativo, en las poblaciones en que se vayan a aplicar.

El diagnóstico genético, como todo diagnóstico, establece un punto de corte artificial para distinguir a las personas sanas de las enfermas. Necesitamos tener datos e información para poder juzgar razonablemente la probabilidad de enfermedad cuando la prueba sea positiva (la posibilidad de tener el factor de riesgo antes y después de la prueba).

Muchas personas, legos y profesionales, igualan resultado de la prueba a realidad clínica. Pero

ninguna prueba tiene un valor predictivo positivo o negativo del 100% (ni todos los que dan positivo tienen realmente la enfermedad o el factor de riesgo, ni un resultado negativo constituye en todos los casos una garantía de que no se esté enfermo).

El valor predictivo de las pruebas genéticas es muy bajo, excepto las de algunas enfermedades monogénicas (de herencia mendeliana), por la expresión variable de los genes, su penetrancia y su impronta. Así, en general, no basta con localizar una mutación definida para poder establecer un pronóstico respecto al tiempo y la intensidad de la enfermedad. Además, en las afecciones poligénicas multifactoriales de base genética parcial (enfermedades comunes, como la diabetes, la hipertensión, la obesidad, la esquizofrenia, el Alzheimer y otras) intervienen interacciones complejas y mal conocidas, tanto entre los propios genes como entre los genes y el ambiente, lo que todavía hace más débil el valor predictivo que tienen las pruebas genéticas (a la mayoría de las personas a las que se les localicen genes “de la enfermedad” nunca la padecerán).

Existe una relación matemática entre la frecuencia de la presencia de una mutación con impacto patológico, el riesgo relativo que introduce esta mutación, el riesgo general de la enfermedad en la población y el valor positivo predictivo de la prueba de detección de dicha mutación. El valor predictivo positivo se aproximará al 50% (la mitad de los que tengan la mutación en la prueba genética padecerán la enfermedad) con una frecuencia del 1% o menos, y con un riesgo relativo de más de 10 (como referencia, la presencia de las mutaciones BRCA1 y BRCA2 confiere un riesgo relativo de 5 para desarrollar cáncer de mama).

Muchos genes necesarios para el desarrollo de un determinado fenotipo de enfermedad pueden ser activos sólo durante el periodo prenatal, y respecto a ellos todavía no sabemos nada.

Al necesitarse la interacción entre constelaciones de genes para el desarrollo de enfermedades comunes, se puede demostrar que el riesgo atribuible al componente genético de éstas es muy inferior al riesgo atribuible a otros muchos factores. Como ejemplo, si se necesitaran cinco genes simultáneos para producir hipertensión, con una frecuencia del genotipo del 30% y una frecuencia

de la hipertensión en la población del 20%, la constelación genética daría cuenta sólo del 1,2% de todos los pacientes hipertensos.

Dada la actual "cultura del riesgo", los profesionales y la población pasa por encima de todas estas consideraciones, y ya se habla del "riesgo genético" o, más bien, de "la susceptibilidad". Así, por ejemplo, de los tres alelos comunes del gen de la apolipoproteína E (apo E-II, E-III y E-IV), el E-IV se asocia con mayores concentraciones de colesterol y con una frecuencia mayor de padecer enfermedad de Alzheimer y menor de desarrollar cáncer de colon. Lo que no es más que una asociación estadística se transforma, por la cultura del riesgo, en una "causa" pues muchos profesionales y legos creen que un factor de riesgo es un factor causal, cuando menos necesario, y en muchos casos necesario y suficiente.

La paradoja terapéutica

El conocimiento genético se presenta como la panacea, pero las nuevas tecnologías diagnósticas van muy por delante de las posibilidades de tratamiento, lo que produce un "déficit terapéutico" enorme en el campo de la genética. Esta carencia se refiere tanto a las enfermedades monogénicas muy penetrantes, conocidas de antiguo, como, y especialmente, a las poligénicas multifactoriales. Así, tras más de 40 años de conocimiento del gen causante de la anemia falciforme (enfermedad monogénica causada por la mutación del gen HBB de la beta-globina, que causa la sustitución por valina del sexto aminoácido), no hemos hecho ningún avance en su tratamiento genético, y seguimos con la simple hidroxycarbamida.

Existen pruebas genéticas que permiten una respuesta terapéutica más o menos civilizada. Se pueden dar ejemplos de ello: la dieta libre de fenilalanina en los niños con fenilcetonuria; el consejo prematrimonial en la enfermedad de Tay-Sachs; el aborto provocado en las alteraciones cromosómicas diagnosticadas en el primer trimestre, así como el de los embriones y fetos femeninos en culturas en que el nacimiento de la niña es una carga familiar y el sexo femenino del recién nacido una especie de "patología"; el consejo firme de no fumar a

los pacientes con déficit de alfa 1 antitripsina; la prescripción de betabloqueantes a pacientes con síndrome de Marfan; el consejo de no tomar anticonceptivos en mujeres con mutaciones del alelo del factor V de Leiden, y la mastectomía y la ovariectomía bilateral preventiva en las portadoras de genes que se asocian al cáncer de mama.

Existe todo un abanico de terapia génica que aún está "en pañales", pero con amplia repercusión en los medios de comunicación. Hay métodos físicos y químicos de transferencia de genes mediante vectores virales y no virales. Entre los métodos químicos, en los *in vivo* los vectores se inyectan al torrente sanguíneo, con eficacia dudosa; en los *ex vivo* se extraen células del paciente, se les introducen los vectores y se vuelven a reponer (por ejemplo, piel a cuyos queratinocitos se les añade el gen de la hormona del crecimiento), con eficacia escasa; en los *in situ* los vectores se introducen directamente en el tejido afectado (por ejemplo, en el páncreas de diabéticos o en tumores de pacientes con cáncer), en fase experimental; los métodos *in utero* permiten el tratamiento del embrión, pero sólo casi en teoría, y los *in vitro* tratan las células germinales o el embrión en las primeras horas.

Por otro lado, con las técnicas físicas se transfieren directamente los genes. Se incluyen la inyección intramuscular de DNA desnudo, para el tratamiento de la miopatía de Duchene (un fracaso); el cañón de genes, que permite disparar microesferas sobre las que se ha fijado el DNA terapéutico (en células de paredes rígidas, como las vegetales), o la electroporación, utilizando descargas eléctricas que desestabilicen las membranas nucleares para lograr la transferencia genética.

Puesto que las enfermedades poligénicas multifactoriales comunes, como la diabetes y la hipertensión, tienen muchos genes implicados en su génesis, que interaccionan entre sí y con el ambiente, es difícil esperar terapéuticas genéticas que puedan tener más eficacia que las simples medidas higiénicas.

En general, los pacientes no se toman en serio los consejos terapéuticos, lo que hace difícil creer que seguirán mejor el consejo genético. Sirva de ejemplo el tabaquismo, que sólo abandonan la mitad de los pacientes tras el infarto de miocardio.

El déficit terapéutico se refiere también a la “fantasía terapéutica”, la adaptación de la medicación al genotipo. Si no hemos encontrado un fármaco que resuelva una simple, monogénica y frecuente anemia falciforme, cuesta aceptar que hallaremos medicamentos para el genotipo en general. La respuesta a los fármacos es poligénica y multifactorial, y es difícil imaginar que se resuelva ya lo que constituye un reto global.

La paradoja del miedo

Puesto que el diagnóstico genético conlleva un grave déficit terapéutico, es poco esperable una respuesta racional a la genética. La irracionalidad implica miedo, respuestas absurdas y falta de garantías en los ensayos clínicos genéticos (más frecuentemente, ausencia completa de estudios clínicos que valoren las pruebas diagnósticas y las alternativas terapéuticas). El miedo de los pacientes diagnosticados y sus familiares proporcionará respuestas acientíficas a los problemas genéticos, con lo cual irán disminuyendo los controles y las evaluaciones y se abandonarán las consideraciones éticas.

La falta de criterio científico en genética se demuestra, por ejemplo, cuando se estudian 133 trabajos en los que se asociaba una determinada variación genética a una enfermedad concreta, y se comprueba que dicha asociación (asociación, no causa) sólo se ha vuelto a encontrar en seis casos. Hay “prisa” por obtener resultados, y falta el mínimo rigor científico. El miedo creado entre los pacientes que tienen estas enfermedades no se suele borrar con los estudios que no ratifican los primeros (y que además no tienen tanto eco periodístico).

Tras el diagnóstico genético, un individuo sano se puede transformar en alguien con una enfermedad genética que no tiene opciones terapéuticas claras, lo cual lleva a la desesperación, el miedo, la aceptación de cualquier alternativa e incluso la mutilación preventiva, aunque no haya ensayos clínicos que la justifiquen.

El miedo, como las expectativas en exceso, puede ser alimentado por “el mercado”, en su afán egoísta de recuperar las ingentes inversiones de capital riesgo en las empresas de biotecnología. La

rentabilización, el deseo de ganancias y la falta de control público de anuncios y promociones genéticas está dejando un amplio campo a la mercantilización directa de las pruebas genéticas, como demuestra la comercialización directa al consumidor de la detección de los alelos BRCA1 y BRCA2, del cáncer de mama y ovario (cada gen con un precio superior a 1000 euros).

La falta de formación de los médicos generales y del personal de atención primaria, como los farmacéuticos de oficina de farmacia, puede fomentar la respuesta irracional de la población, ya sea por ignorancia y colaboración estúpida con otros agentes y profesionales o por intereses puramente mercantiles.

El uso interesado, justificado o absurdo de la información genética con fines no médicos (chantaje, negación de seguros, discriminación laboral, otras discriminaciones) puede contribuir a crear miedo entre los pacientes afectados.

La paradoja de la eugenesia

El darwinismo social y las teorías eugenésicas del siglo XIX llevaron a la adopción de programas de “mejora racial” en el siglo XX en muchos países desarrollados, como Alemania, Estados Unidos y Suecia. El nazismo es la expresión máxima de estos programas, que siempre llevaban aparejadas actividades de esterilización forzada. La búsqueda de la mejora de la raza humana desembocó en el mayor crimen contra la humanidad (minusválidos, gitanos, judíos, comunistas y homosexuales, entre otros).

Las ideas genéticas, como todas las ideas científicas, se producen en un contexto que manipula su presentación y su desarrollo. A este respecto, la genética permite remover los cimientos del comportamiento humano y hace aspirar al perfeccionamiento de la especie con métodos científicos, aparentemente neutros.

No sabemos cuál es el ser humano ideal, ni para el momento presente ni para el futuro, lo que hace difícil, por no decir imposible, la eugenesia positiva. La sociedad deberá poner límites a los deseos de los padres que quieran hijos con defectos o alteraciones específicas.

Resulta complicado superar la selección natural, que ha producido el DNA en "exceso" y ha seleccionado los genes, sin más conocimiento que el muy elemental actual. Por ejemplo, algunos genes autosómicos recesivos de herencia mendeliana que causan enfermedades tienen mayor frecuencia poblacional de la esperada, lo cual se explica, en parte, por los beneficios selectivos que otorga la heterocigosis (piénsese en la anemia falciforme y la resistencia al paludismo).

La presuntuosidad en genética de los políticos y los científicos hace temer que cualquier iniciativa eugenésica es posible. Espantan las palabras del presidente de Estados Unidos Bill Clinton, el 26 de junio de 2000, en la presentación del Proyecto Genoma Humano: "Estamos aprendiendo el lenguaje con el que Dios creó la vida humana" o "Estamos conociendo la complejidad, la belleza y la maravilla del más divino y sagrado regalo de Dios".

La eugenesia negativa se acepta casi sin discusión. Por ejemplo, el aborto selectivo de embriones y fetos con alteraciones cromosómicas, no sólo como opción personal, sino como política de salud pública para mejorar la mortalidad infantil. El aborto es "la solución final", y habría que buscar alternativas, como la terapia génica *in vitro* e *in utero*.

La paradoja ética

El conocimiento genético aún es simple y elemental, balbuceante. Sin embargo, las expectativas son enormes, en parte espontáneas y en parte alimentadas por el sector científico y empresarial afectado, además de por los medios de comunicación, ansiosos de espectacularidad. La respuesta a tantas expectativas conlleva el riesgo de abandono y relajación de las condiciones rigurosas con que se juzgan otras técnicas diagnósticas y terapéuticas, lo que incluye soslayar los aspectos éticos.

En genética se ofrece más técnica que ciencia, y el "déficit científico genético" significa ausencia de reflexión y autocrítica, falta de consideración de los aspectos éticos.

Se necesita una nueva ética social de las cuestiones genéticas, pues no es un simple problema

del ámbito individual o familiar. Los profesionales sanitarios deben tener voz, pero no liderazgo, en cuestiones que corresponden más a la ética, la filosofía, la religión y la sociología.

La discusión ética sobre cuestiones científicas no cabe cuando falta conocimiento científico, por lo cual adquirirlo es una exigencia de los profesionales relacionados con la genética en todas sus formas.

El uso inapropiado de la genética exige no sólo ética, sino legislación que ayude a respetar los derechos de todos los ciudadanos. Sin embargo, no se debe olvidar que en esta ciencia los problemas morales conciernen tanto a la población actual como a la futura, lo cual pone límites a muchas de las decisiones a tomar.

Conclusiones

La genética es sólo otro campo de conocimiento científico, por lo cual se le debe exigir el mismo rigor en sus investigaciones, en sus resultados y en sus propuestas diagnósticas y terapéuticas que se exige al conjunto de la ciencia.

Por otro lado, los hallazgos genéticos podrían ser utilizados de nuevo para justificar el darwinismo social y las teorías eugenésicas que llevaron al nazismo, por lo cual se debería atemperar el entusiasmo para no dar lugar a que renazcan ideologías como ésta, o al menos para que no sirva de justificación científica.

Bibliografía

1. Burke W, Atkins D, Gwinn M, Guttmacher A, Haddow J, Lau J, et al. Genetic test evaluation: information needs of clinicians, policy makers and the public. *Am J Epidemiol* 2002;156:311-18.
2. Gervas J, Pérez Fernández M. Genética y prevención cuaternaria. El ejemplo de la hemocromatosis. *Aten Primaria* 2003;32:158-62.
3. Greendale K, Pyeeritz RE. Empowering primary care professionals in medical genetics: how soon?, how fast?, how far? *Am J Med Gen* 2001;106:223-32.
4. Hirschorn HN, Lohmueller K, Byrne E, Hirschorn K. A comprehensive review of genetic association studies. *Gen Med* 2002;4:45-61

5. Holtzman MA, Marteau TM. Will genetics revolutionize medicine? *N Engl Med* 2000;343:141-4.
6. Ibarra J. Genética y atención primaria. Implicaciones. *Aten Primaria* 2002;30:507-9.
7. Melzer D, Zimmern R. Genetics and medicalisation. *BMJ* 2002;324:863-4.
8. Pérez Fernández M, Gérvas J. El efecto cascada: implicaciones clínicas, epidemiológicas y éticas. *Med Clin (Barc)* 2002;118:65-7
9. Sans-Sabrafen J. Entre la muerte inevitable y la búsqueda de la inmortalidad. *Med Clin (Barc)* 2002; 119:99-102
10. Smith KC. Genetic disease, genetic testing and the clinician. *JAMA* 2001;285:91
11. Starfield B, Holtzman NA, Roland MO, Sibbald B, Harris R, Harris H. Primary care and genetic services. Health care in evolution. *Eur J Public Health* 2002; 12:51-6.

Títulos publicados de esta serie

1. Guardiola E, Baños JE. Eponímia mèdica catalana. Quaderns de la Fundació Dr. Antoni Esteve, Nº 1. Barcelona: Prous Science; 2004.
2. Debates sobre periodismo científico. A propósito de la secuenciación del genoma humano: interacción de ciencia y periodismo. Cuadernos de la Fundación Dr. Antonio Esteve, Nº 2. Barcelona: Prous Science; 2004.
3. Palomo Cobos L, Pastor Sánchez R, coords. Terapias no farmacológicas en atención primaria. Cuadernos de la Fundación Dr. Antonio Esteve, Nº 3. Barcelona: Prous Science; 2004.