

SAM · MEDICINA INTERNA



Aspectos clínicos esenciales

8 artículos

I EL MEDICO CLINICO

DR. DAVID C. DALE

DR. DANIEL D. FEDERMAN

Al ver hacia atrás durante la última década o el último siglo, es fácil observar que las bases científicas de la práctica médica y la organización de los hospitales y clínicas han cambiado en forma dramática. El futuro promete aún más cambios. El crecimiento de la población, la contaminación ambiental, el surgimiento de enfermedades infecciosas y el calentamiento global, por ejemplo, son problemas mundiales que tienen inmensas implicaciones médicas.

Sin embargo, otros aspectos de la medicina no han cambiando en forma tan rápida. En la comunidad y dentro de la relación médico-paciente, los médicos se consideran aún personas diestras en el arte de sanar y en enseñar a otros sobre la salud y la enfermedad. Los médicos son aún quienes reciben el extenso entrenamiento, la autorización del estado y la aprobación de la sociedad para proporcionar todos los niveles de atención: aconsejar sobre una vida saludable, investigar y diagnosticar enfermedades, prescribir medicamentos para aliviar el sufrimiento y atender a los pacientes graves. Aunque los médicos comparten en la actualidad las muchas responsabilidades relacionadas con la atención de los pacientes y trabajan en forma estrecha con enfermeras, ayudantes, farmacéuticos, técnicos, terapeutas y familiares de los pacientes, aún es el médico el principal responsable del cuidado del paciente. Ser el médico de un paciente conlleva muchas responsabilidades y requiere por lo menos tres atributos. Primero, conocimiento de la ciencia biomédica y medicina clínica para comprender el problema del paciente. No existen cantidades precisas sobre el conocimiento que se requiere, pero es importante poder contestar correctamente las preguntas del paciente como "¿Por qué me sucedió esto? y ¿Me mejoraré pronto?. El médico requiere conocer el proceso de la enfermedad suficientemente bien para identificarlo y clasificar con rapidez el problema del paciente. Es importante, y en ocasiones crítico, conocer si el problema se resolverá en forma espontánea o si se requieren investigaciones detalladas, interconsultas u hospitalización. Es indispensable contar con un conocimiento integral y actualizado sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento para que pueda tener lugar el intercambio diario de información entre los médicos cuanto resuelven los problemas de pacientes individuales y trabajan juntos para organizar sistemas que mejoren la atención de los pacientes.

Además de tener las destrezas específicas necesarias para diagnosticar y tratar a un paciente, un buen médico debe reconocer los límites de sus propias destrezas. La capacidad de comunicación (tanto hablar como escuchar) sigue siendo absolutamente indispensable, en especial para los médicos que brindan atención primaria. También es muy valioso saber cómo comunicarse de otras maneras: es importante dar

la bienvenida a cada paciente en cada visita, extender y sostener la mano hacia una persona preocupada y expresar su comprensión y preocupación. El examen físico sigue siendo una destreza fundamental, es crucial la capacidad para reconocer la diferencia entre los datos normales y los anormales, según la edad, género, etnia y otros factores. También es indispensable tener un buen registro de los datos (tanto escrito como mental), de modo que se recuerden las circunstancias de cada visita y los cambios en la apariencia u otras características del paciente que quizá no se anotaron. Con práctica y atención estas destrezas (realización de la historia, examen físico y registro de datos) pueden crecer durante la vida profesional. Por el contrario, otras destrezas, como seleccionar y realizar pruebas diagnósticas, procedimientos y tratamientos, cambian en forma constante. Para todos los médicos es necesario tanto practicar la medicina como estudiar en forma regular para mantener las destrezas esenciales.

El tercer atributo, pero no por ello menos importante, es la responsabilidad del médico hacia el paciente y la comunidad médica de tener una conducta profesional y ética adecuada. El primer principio en la relación médico-paciente es que el aspecto más importante es el bienestar del paciente. Para colocar al paciente en primer lugar es necesario comprenderlo y conocer sus valores. Por lo general, explicar al paciente sobre su enfermedad, determinar el mejor método de tratamiento o tratar las urgencias, consumen un tiempo precioso. Colocan al médico a servicio del paciente. La conducta ética incluye reconocer con claridad las situaciones en las que el interés del médico puede entrar en conflicto con el interés del paciente. Por último, nunca debe abusarse en forma personal de la intimidad y privacidad de la relación médico-paciente.

Por lo tanto, el trabajo del médico (reconocer la enfermedad, proporcionar consejo y confort, aliviar el dolor y sufrimiento, y tratar con la enfermedad y la muerte), no ha cambiado mucho desde los tiempos antiguos. Sin embargo, en otro nivel, la labor es muy distinta. El mejor registro de los datos médicos, la observación cuantitativa, la experimentación meticulosa y los estudios clínicos realizados en forma cuidadosa han contribuido a la rápida evolución de la práctica médica en este siglo. En forma simultánea, la educación médica en los niveles de subgraduado, graduado y postrgraduado se ha dedicado a la organización de un conocimiento con una verdadera base científica y a su traducción en enfoques intelectualmente cohesivos para comprender las enfermedades. Los extraordinarios avances en las ciencias biológicas, el desarrollo de especialidades médicas y quirúrgicas y la explosión de la información médica han traído consigo grandes beneficios. También han incrementado los costos y costos potenciales de casi cualquier aspecto de la atención para la salud.

La eficacia y el control de los costos son palabras de gran importancia para los pagadores del servicio de salud. Los lineamientos de práctica, las vías de atención hospitalaria y otros esfuerzos para codificar la práctica de la medicina están recibiendo mucha atención. Cuando se basan en buenas evidencias, estos esfuerzos son benéficos, y ahorran recursos preciosos (tiempo y dinero) tanto para los pacientes como para los médicos. Recientemente el desarrollo de la atención dirigida en los Estados Unidos ha creado un nuevo reto para los médicos: servir como abogados de sus pacientes. En este papel, los médicos son responsables de superar las barreras de organización, geográficas y financieras para proporcionar los servicios que son importantes para sus pacientes. En la organizaciones en las que los lineamientos de

atención están bien establecidos, puede ser necesario para el médico explicar a los administradores las necesidades y problemas específicos de los pacientes individuales, en ocasiones una y otra vez, debido a que las personas no médicas pueden ser menos aptas para reconocer que los lineamientos de la práctica médica deben ser solo lineamientos. Debido a que cada vez más y más médicos son asalariados y están unidos a las necesidades de grupos de pacientes, los médicos se enfrentan al problema de equilibrar las necesidades del paciente individual con las expectativas del patrón. Esto implica un balance muy delicado y, en algunos lugares, incluso frágil. Para servir bien tanto a los pacientes como al patrón, un médico debe desarrollar buen juicio al atender al paciente bajo condiciones en las cuales el uso de los recursos es conservador.

El peso de todas estas responsabilidades puede sugerir que es imposible, o casi imposible, ser un buen médico. Por el contrario, personas con personalidades, intereses e intelectos muy diferentes, son o se están convirtiendo en buenos médicos, y están profundamente satisfechos con esta labor. La información necesaria para practicar la medicina está en la actualidad más accesible que nunca antes. Las destrezas que el médico necesita puede aprenderlas a través de la experiencia, mejorarlas con la práctica y enfocarlas durante la especialización. Los requerimientos éticos de los médicos no son onerosos. De hecho, constituyen la expectativa para todos los buenos ciudadanos, independientemente de su carrera. Ser médico es tanto excitante como satisfactorio, proporciona una oportunidad única de combinar el conocimiento científico moderno con las tradiciones de una profesión antigua y reconocida por su servicio y ayuda a los seres humanos.

Medicina, de *Scientific American*, es escrita y editada por médicos para ayudar a otros médicos a satisfacer los ideales citados en esta introducción. Uno de los objetivos principales de *Medicina*, de *Scientific American*, es ser el texto de medicina más actualizado disponible. El contenido resume la información más importante de revistas generales y de especialidad según la interpretan clínicos experimentados. El material se basa en evidencias, con gran cantidad de citas bibliográficas que se actualizan con regularidad. Se selecciona a autores que comprenden tanto los límites de la atención dirigida como la calidad de la atención que es posible con los avances científicos. En resumen, *Medicina*, de *Scientific American*, tiene como fin brindar a los médicos la información necesaria para que proporcionen una excelente atención a sus pacientes.

Aspectos éticos y sociales actuales en la medicina contemporánea

II ASPECTOS ETICOS Y SOCIALES ACTUALES EN LA MEDICINA CONTEMPORANEA

DRA. CHRISTINE K. CASSEL

DRA. RUTH B PURTILO, PH.D.

Apenas hace 10 años, la ética médica parecía referirse a límites hacia los médicos respecto a sus servicios u honorarios, juzgando aspectos como los arreglos económicos cuestionables de la compartición de honorarios. Sin embargo, durante los últimos 20 años la ética médica ha evolucionado hacia una disciplina compartida por clínicos (médicos, enfermeras y otros profesionistas de la salud), filósofos, teólogos y científicos sociales que han adquirido suficiente experiencia en aspectos clínicos como para hablar con conocimiento sobre conflictos de valores que surgen en la práctica de la medicina. Los adelantos en la ciencia biomédica y en la teconología, los cambios en la atención para la salud y el mayor conocimiento de la relación entre los aspectos de salud individual y pública en todo el mundo son solo algunos de los motivos por los que los médicos deben saber respecto a estos aspectos morales que son complejos y variados.

El rápido avance de la tecnología médica y sus implicaciones en relación con cuándo comienza la vida y cuándo y cómo termina, qué servicios pueden requerir los pacientes de los médicos y qué servicios puede el médico rehusarse en forma legítima a administrar, se han convertido en temas de diario en muchas áreas de la práctica médica moderna. Estas preguntas se vuelven incluso más complejas en una sociedad tan diversa y multicultural como la nuestra, en la que las normas morales no pueden darse por sentado. Considere los siguientes problemas y las preguntas a las que dan origen cada uno:

Una sobreviviente de Aushwitz de 90 años de edad, totalmente incapacitada por varios eventos cerebrales, vive en su casa con atención las 24 horas del día. Los eventos cerebrovasculares han causado deterioro cognitivo y es incapaz de comunicarse. Su esposo fue designado por ella para tomar decisiones sobre su salud. Fue hospitalizada porque dejó de comer y en el hospital desarrrrolló una neumonía por aspiración. A los cuatro días de hospitalización desarrolló una úlcera sangrante y perdió varias unidades de sangre. Sufrió un paro cardíaco, fue reanimada después de 45 minutos de asistolia y actualmente no responde y depende de un ventilador. Su esposo insiste en mantenerla con vida por cualquier medio posible. El equipo del hospital tiene opiniones divididas respecto a la moralidad de esta acción. Algunos están de acuerdo con el esposo de la paciente: debe recibir tratamiento que prolongue la vida a pesar de que no tiene prácticamente ninguna posibilidad de recuperarse. Otros afirman que sería más respetuoso suspender la atención médica invasora y permitir que muriera. ¿Qué consideraciones deben determinar

la decisión?

Un hombre de 58 años de edad que vive en Oregon sufre SIDA en fase terminal con linfopenia, múltiples infecciones micóticas refractarias y sarcoma de Kaposi. Tiene dolor importante por lesiones en las mucosas y piel y ha sufrido fracturas, incluyendo una por metástasis espinal que ha causado paraplegia e incontinencia urinaria y fecal. Está cognitivamente intacto y ha dado instrucciones orales y escritas de que no desea ya que se le mantenga vivo. Repetidamente ha solicitado a su médico que le administre una sobredosis de sedantes de modo que muera y sea liberado de su intenso sufrimiento. Su compañero de 15 años está de acuerdo con esta decisión. Ambos han tratado a la doctora por largo tiempo y confían en su juicio. El suicidio asistido por un médico es actualmente legal en Oregon. ¿Debe el médico cumplir los deseos del paciente? Si en conciencia no desea hacerlo, ¿debe referir al paciente a un médico que lo haga?

. La ciencia permite a los médicos trasplantar corazones, hígados, riñones y otros órganos, tejidos y células vivos. En general, existe muy poca disponibilidad de donadores. Cientos y en ocasiones miles de personas mueren cada año antes de contar con un donador compatible. Actualmente, en los Estados Unidos, las personas que desean donar sus órganos son alentados a indicarlo en sus licencias de manejo. En ausencia de esta evidencia clara de consentimiento, los médicos y otros trabajadores del hospital suelen ser reacios a preguntar a los familiares sobre la donación porque muchas personas, en forma comprensible, no pueden enfrentar esta decisión en un momento de crisis. ¿Deben los Estados Unidos adoptar una política, ya establecida en otros países, permitiendo a los hospitales obtener órganos al morir un paciente a menos que la persona especifique lo contrario? ¿Podrá alguna política funcionar en beneficio de todos en una sociedad diversa, en la que pueden existir diferentes actitudes sobre el tratamiento de la muerte? ¿Serán la clonación o los xenotrasplantes alternativas preferibles desde el punto de vista ético?

Los planes de salud y quienes administran la salud deben conocer la calidad de la atención que proporcionan. Se requiere mejor información sobre los resultados en la atención de la salud para vigilar la atención, lo que es posible por medio de los sistemas de información electrónica. Esto requiere que la información sobre el paciente (v.gr., diagnóstico, medicamentos y otros tratamientos, y resultados) se registre en una base de datos clínica. Algunas personas critican que esta práctica pone en riesgo la privacidad de la información clínica y rompe la confidencialidad médico-paciente. ¿La disponibilidad y calidad de la atención que permiten las bases de datos clínicas están pasando por alto otros valores? ¿Existen otras alternativas preferibles desde el punto de vista ético?

Estos ejemplos destacan la necesidad de un lenguaje común en el que los clínicos y la sociedad puedan deliberar en forma abierta sobre los aspectos éticos. Con frecuencia no existe una sola respuesta correcta a un dilema ético, en casi todos los casos existen valores en competencia que necesitan ser sopesados entre sí antes de tomar una decisión. Como en muchas áreas de la medicina, puede haber un alto grado de incertidumbre. Por este motivo es útil tener un marco de referencia para la toma de decisiones éticas.

Un contexto para la toma de decisiones

En el centro de cada dilema ético descansa un conflicto en los valores. La mayoría de los estudiosos de la ética médica están de acuerdo en que existen algunas pocas normas éticas fundamentales que provienen del principio fundamental de tratar al paciente con respeto. Estas normas incluyen la responsabilidad de actuar en una forma que beneficie al paciente (beneficencia), la responsabilidad, siempre que sea posible, de no dañar (no maleficencia), la responsabilidad de reconocer la autonomía del paciente y su derecho a la autodeterminación y, finalmente, la responsabilidad de tratar a las personas en forma justa y equitativa. Aunque sería difícil no estar de acuerdo con cualquiera de estos valores en forma individual, con frecuencia entran en conflicto entre sí en la práctica médica diaria. Se requieren tres pasos para establecer un contexto de toma de decisiones bajo estas circunstancias.

Primero, el clínico necesita reunir toda la información relevante disponible: la información inadecuada puede provocar malas decisiones. ¿El paciente ha dado alguna indicación específica? ¿Existen familiares a los que deba pedirse su opinión? La información clave incluye no solo la condición médica del paciente sino también los valores y preferencias del paciente, su situación familiar y social y las realidades de las opciones que se le ofrecen.

El segundo paso consiste en aclarar los dilemas éticos. Por ejemplo, la esposa de un paciente incapaz que solicita un tratamiento agresivo para una enfermedad inminentemente terminal y no tratable puede causar un conflicto entre respetar los deseos de los familiares y hacer lo que es mejor para el paciente. En ocasiones lo que se necesita es una mayor comunicación entre el médico, el paciente y la familia. Los valores deben analizarse en forma explícita, aclarando las diferencias y estableciendo un plan que puedan aceptar todas las partes. Esta comunicación es una tarea exacta que requiere que el médico tenga ciertas destrezas esenciales. En algunas circunstancias el médico podría primero discutir con la familia la posibilidad de que las medidas agresivas solo prolonguen el sufrimiento para el paciente. En otras, las creencias del paciente pueden obligarle a tratar de conservar la vida a cualquier costo. Para respetar la autonomía del paciente en estas circunstancias podría ser importante discutir las dimensiones espirituales y morales en forma explícita. Si es necesario, puede participar en el caso otro médico o un mediador no médico como un experto en ética, el abogado del paciente, un trabajador social o un pastor.

Tercero, una vez tomada una decisión, es indispensable que se lleve a cabo en forma eficaz, con compasión y continuando con los deseos y necesidades del paciente. Por ejemplo, si está indicada una prueba genética y existen consecuencias potenciales en caso que el paciente tome un seguro médico, el médico debe asegurar la confidencialidad de la información sobre las pruebas. Si no es posible la confidencialidad total el médico debe asegurarse de que el paciente comprende y acepta los riesgos.

Si la decisión incluye retirar la ventilación mecánica, el médico debe emplear las destrezas clínicas e interpersonales necesarias para llevar a cabo los deseos del paciente con respeto y compasión.

Temas de debate ético actual

Los siguientes tres aspectos se encuentran en el centro del debate y reflexión bioética en la práctica clínica actual.

LIMITES MORALES DE INTERVENCION MEDICA EN UNA ERA DE ADELANTOS TECNOLOGICOS

La medicina moderna ha sido criticada por generar un ambiente en el que los clínicos suponen que si existe una intervención disponible, siempre debe usarse. Un médico podría ofrecer una nueva intervención como una manera de mantener la esperanza para el paciente y la familia o para evitar la realidad de una situación con mal pronóstico. En estos casos las posibilidades de éxito en ocasiones pueden sobrestimarse. Existen ocasiones en que lo mejor es ayudar a los pacientes y familias a enfrentar en forma realista la situación. La ética de los médicos debe permitirles considerar cada intervención dependiendo de los valores y deseos del paciente, así como de lo adecuado del tratamiento en ese caso en particular.

Varias preguntas forman el debate actual sobre el uso apropiado de la tecnología médica, entre ellas: ¿Deben existir circunstancias en las que los médicos deban suspender o no administrar tratamiento? ¿Existen criterios válidos desde el punto de vista moral para tomar la decisión ética de no ofrecer una intervención disponible? ¿Es útil la idea de la inutilidad médica [*ver adelante*, Medicina basada en la población y los derechos de los individuos] para tomar decisiones éticas?

EL ENIGMA DE QUE CONSTITUYE UNA PERSONA Y CUANDO COMIENZA Y TERMINA LA VIDA

En ocasiones los médicos se enfrentan a situaciones extremas y no familiares que limitan su deber respecto a la autonomía del paciente. Por ejemplo, las investigaciones actuales en genética ponen en juego la suposición tradicional sobre la identidad humana única y la aceptación de intervenciones genéticas. Hace algunos años las intervenciones en la línea germinal no se consideraban aceptables desde el punto de vista ético; sin embargo, la investigación ha progresado a tal punto de hacer crecer células tronco en condiciones de laboratorio y el debate clínico se ha desplazado hacia la forma de asegurar las precauciones adecuadas. Las tecnologías de reproducción, incluyendo la posibilidad de clonación, han originado nuevas preguntas sobre los límites éticos de la intervención médica en la reproducción humana. El debate sobre el aborto continúa en los Estados Unidos e incluye muchos puntos de controversia que afectan la práctica de la medicina, en ocasiones en forma violenta. En el otro extremo de la atención las tecnologías que prolongan la vida hacen necesario revisar el aspecto de cuándo termina la vida. Aunque existen criterios establecidos de muerte cerebral, por ejemplo, algunas personas insisten en permitir la donación de órganos de pacientes que no tienen muerte cerebral pero sí coma irreversible. Por último, el debate sobre los suicidios asistidos origina profundas preguntas sobre la calidad de vida y los límites de la elección personal.

Información sobre ética biomédica en Internet

Gobierno federal

BIOETHICSLINE

<http://igm.nlm.nih.gov>

Base de datos de la National Library of Medicine sobre literatura bioética.

National Bioethics Advisory Commission

<http://bioethics.gov>

Agendas y escritos de reuniones, publicaciones en línea y otra información relacionada principalmente con la investigación en genética y humanos.

Programa de implicaciones éticas, legales y sociales del National Human Genome Research Institute

<http://www.nhgri.nih.gov/ELSI>

Información sobre la política y leyes, oportunidades de investigación, productos y publicaciones patrocinadas y actividades de educación y entrenamiento

Veterans Health Administration Ethics Center

<http://wrjval.hitchcock.org/ncce.html>

Antes el National Center for Clinical Ethics; programas educativos, casos de estudios y actualización de investigaciones.

Sociedades profesionales

American College of Physicians Center for Ethics and Professionalism

<http://www.acponline.org/ethics>

Trabajos de opinión, programas educativos y otros recursos de atención al final de la vida, atención dirigida y otros aspectos relacionados con la ética médica.

American Medical Association Institute for Ethics

<http://www.ama-assn.org/ethic/ethicnsti.htm>

Programas educativos para médicos, incluyendo el Proyecto de educación para los médicos sobre atención al final de la vida

<http://www.ama-assn.org/ethic/epec/index.htm>

Consolidación de la Society for Health and Human Values, la Society for Bioethics Consultation y la American Association of Bioethics; agendas de reuniones, trabajos de opinión.

American Society of Law, Medicine & Ethics

<http://www.uclan.ac.uk/facs/ethics/iab.htm>

Agendas de congresos y conferencias, noticias en línea, red de discusión

Instituciones y centros

Case Western Reserve University Center for Biomedical Ethics

<http://www.cwru.edu/med/bioethics/bioethics.html>

Noticias del programa, eventos, noticias en línea.

Georgetown University Kennedy Institute of Ethics

<http://guweb.georgetown.edu/kennedy>

Información sobre simposia, publicaciones y servicios, incluyendo la National Reference Center for Bioethics Literatura

<http://guweb.georgetown.edu/nrcbl>

The Hastings Center

<http://www.hastingscenter.org>

Programas de investigación y educación sobre aspectos éticos en medicina, ciencias de la vida y el ambiente

University of Chicago MacLean Center for Clinical Medical Ethics

<http://ccme-mac4.bsd.uchicago.edu/CCEMHomePage.html>

Guía completa sobre recursos en línea en ética biomédica, noticias en línea

University of Pennsylvania Center for Bioethics

<http://www.med.upenn.edu/bioethic>

Tutorías, publicaciones y grupos de discusión sobre bioética en línea, secciones especiales de genética, clonación y suicidio asistido por el médico.

EVALUACION DE LA CALIDAD DE VIDA

Las discusiones sobre calidad de vida tienen cada vez más relevancia clínica debido a que los adelantos técnicos hacen más fácil prolongar la vida después de un punto en que muchas personas lo considerarían inútil. Cuando un paciente o un familiar habla sobre el tema, es importante que el médico sepa más respecto a lo que la persona quiere decir por "calidad de vida". Los médicos, familiares y pacientes pueden no estar de acuerdo en lo que constituye una calidad de vida aceptable. Con frecuencia, la frase se usa en el contexto de cuánto tiempo los clínicos continuarán intentando prolongar la vida. La manera ideal de reunir la información clave consiste en una relación continua con el médico, en la que el paciente tenga tiempo de pensar sobre el tema, discutirlo con sus gentes cercanas y regresar con el médico para analizarlo. Por desgracia, esta relación ideal es bastante rara. Con frecuencia deben tomarse decisiones cruciales ante gente extraña y en momentos de gran estrés, como en una UCI, en el caso de un paro cardíaco precipitado por una enfermedad grave, por ejemplo. Por este motivo, uno debería tratar de iniciar el tema de estas discusiones con los pacientes en forma anticipada, siempre que sea adecuado.

En general, los aspectos relacionados con una calidad de vida aceptable deben ser contestados por el paciente. Sin embargo, con frecuencia el paciente no es capaz de hablar por sí mismo cuando se requiere una respuesta. Debe preguntarse a los familiares o amigos responsables sobre los posibles deseos del paciente en esa situación. Además de proporcionar información clara sobre el pronóstico y la posible evolución, es importante para el clínico reconocer que los responsables están en una situación muy difícil (con frecuencia sufriendo ansiedad o dolor agudos) y debe proporcionarse un ambiente compasivo para su decisión. Los familiares no deben sentir que están solos al tomar esta decisión, en especial en la situación frecuente en que el paciente va a morir de cualquier modo. Las indicaciones escritas en vida (los llamados testamentos en vida) pueden ser útiles a este respecto, principalmente como adyuvantes en las discusiones entre el paciente y el médico. Sin embargo, se recomienda designar a un responsable confiable porque las situaciones con frecuencia son muy complejas y no pueden describirse en forma adecuada en un documento por escrito.

Ética médica tradicional y cambios en el mundo de la medicina

Uno de los motivos por los que la profesión médica ha sido capaz de mantener una ética estándar fuerte por más de 2,000 años es que el estándar era muy simple. Desde el juramento de Hipócrates hasta la oración de Moses Maimónides, la ética médica pedía a los médicos actuar en el mejor interés del paciente, anteponiendo el interés del paciente al propio. Es necesario admitir que han existido ramificaciones a ese estándar. Muchos médicos se volvieron ricos vendiendo medicinas no probadas antes del advenimiento de la medicina científica. En forma más reciente, otros han cobrado de más a sus

pacientes o solicitado pruebas y procedimientos no necesarios con un interés financiero. En la actualidad muchos médicos están preocupados por la presión para disminuir costos en la atención de la salud sin menoscabar los cuidados necesarios. La comprensión de la responsabilidad ancestral y fundamental de la profesión hacia el bienestar del paciente es un comienzo importante al analizar los problemas éticos que ocurren por el cambio social, las innovaciones tecnológicas y los cambios en la administración y financiamiento de la atención para la salud.

MEDICINA BASADA EN LA POBLACION Y LOS DERECHOS DE LOS INDIVIDUOS

Aunque simple desde un punto de vista abstracto, la responsabilidad del médico hacia el paciente no siempre es clara en la práctica actual. Por ejemplo, el estándar tradicional requiere que los médicos hagan todo lo posible a los pacientes que están directamente bajo su cuidado. Algunas teorías han sugerido cambios para satisfacer los requerimientos de la medicina basada en la población, en la que algunos tratamientos que son potencialmente benéficos para un paciente individual se evitan para beneficiar a un mayor número de pacientes con los recursos ahorrados.

Las consideraciones financieras se discuten en ocasiones dentro del contexto de una filosofía de la comunidad, que afirma que todos los miembros de la sociedad estarán mejor si las normas se basan en el beneficio de las comunidades más que en el de los individuos en forma exclusiva. Muchos gobiernos europeos basan su política en premisas comunitarias; sin embargo, en los Estados Unidos las tendencias se han enfocado en forma tradicional más hacia los derechos de los individuos.

Un área en donde puede observarse esta tensión es en la atención al final de la vida. En las décadas recientes existe la suposición y el estándar legal en los Estados Unidos de que los pacientes pueden tomar sus propias decisiones sobre la atención que recibirán al final de la vida y en especial de que cada persona tiene el derecho a rehusarse a recibir tratamientos que prolonguen la vida. Esta es la base de la Ley de Autodeterminación del Paciente de 1990, que obliga a los hospitales y casas de asistencia a informar a los pacientes de leyes locales sobre instrucciones anticipadas y ayudarles a preparar instrucciones escritas si así deciden hacerlo. Antes de 1990, en varios casos publicados (v.gr., el caso Quinlan y el caso Cruzan) las cortes apoyaron a las familias o pacientes que desearon suspender el tratamiento de apoyo para la vida. Sin embargo, en la actualidad llama también la atención la situación en la que los pacientes o sus familiares responsables solicitan el tratamiento de prolongación de la vida a pesar de objeciones por parte de partes pagadoras y, en algunos casos, los proveedores del servicio (v.gr., el caso Wanglie). En los relativamente pocos casos en los que estos conflictos se han llevado a litigio, las cortes han apoyado en general los deseos de los pacientes y sus familias.

Algunos especialistas en ética han comenzado a tratar de definir un estándar de inutilidad médica que dé a los médicos el derecho a suspender un tratamiento en casos específicos. Sin embargo, existe profundo desacuerdo respecto a la definición de inutilidad y sus bases estadísticas. Por ejemplo, las posibilidades de éxito con la reanimación cardiopulmonar son mínimas en pacientes de edad muy avanzada, enfermedad debilitante y mal estado nutricional, en especial en casos de un paro no observado; sin

embargo, muchos médicos se sentirían incómodos de no administrar el tratamiento con base en estas estadísticas.

UN CONTEXTO MAS AMPLIO PARA LA TOMA DE DECISIONES CLINICAS

El papel del médico y la naturaleza de la relación médico-paciente puede ponerse a prueba, no sólo por los cambios en la práctica de la medicina, sino también por la mayor relación entre las comunidades y sociedades y la aparición de la salud pública como una preocupación global. Los sistemas de atención para la salud regionales y nacionales son comunes y pueden ocurrir epidemias en todo el mundo por los viajes internacionales, la inmigración y la dislocación debida a guerras y rivalidades civiles.

El aspecto global y multicultural de la medicina moderna acarreará implicaciones significativas para la toma de decisiones éticas en la práctica clínica en los años venideros. Por ejemplo, al buscar respetar el derecho de un paciente a la autonomía, el médico puede tener que equilibrar la atención tradicional estándar con el derecho del paciente a elegir un tratamiento alternativo o complementario. O siguiendo el modelo hipocrático tradicional, un médico puede sentirse justificado a usar el antibiótico más poderoso disponible para tratar la infección de un paciente a pesar de que el uso diseminado de estos agentes causa la aparición de organismos nuevos y más resistentes en todo el mundo.

La atención a pacientes en estas épocas de debate fundamental requiere de la capacidad para analizar los aspectos éticos en forma sistemática, de la comprensión de los conflictos que la medicina moderna impone a ciertos conceptos hipocráticos tradicionales, y de la identificación de la responsabilidad individual para atender a los pacientes dentro de los requerimientos de la salud basada en la población. Los médicos actuales deben combinar su responsabilidad hacia los pacientes con las consecuencias de sus decisiones clínicas individuales para una población más amplia. Incluso si la comunicación electrónica global y los sistemas de información evolucionan para permitir a los médicos estar al corriente de las nuevas realidades, el marco moral y ético de la toma de decisiones clínicas deberá adaptarse a estas realidades [*ver el cuadro*, Información sobre ética biomédica en Internet]. Es crucial que los médicos conozcan el lenguaje de la ética médica y sigan su literatura en forma cercana de modo que sus voces puedan ayudar a dar forma a los valores básicos de la medicina futura, incluso mientras se enfrentan con los complejos retos éticos de su práctica médica diaria.

Bibliografía

1. Beauchamp TL, Childress JF: Principles of Biomedical Ethics, 4th ed. Oxford University Press, New York, 1994
2. Callahan D: The development of biomedical ethics in the United States. Ann N Y Acad Sci 530:1, 1988

3. Cantor NL: Can healthcare providers obtain judicial intervention against surrogates who demand medically inappropriate life support for incompetent patients? *Crit Care Med* 24:883, 1996
4. Cranford RE: The vegetative and minimally conscious states: ethical implications. *Geriatrics* 53(suppl 1):S70,1998
5. Doukas DJ, McCullough LB: A preventive ethics approach to counseling patients about clinical futility in the primary care setting. *Arch Fam Med* 5:589, 1996 [PMID 8930232]
6. Drickamer MA, Lee MA, Ganzini L: Practical issues in physician-assisted suicide. *Ann Intern Med* 126:146,1997 [see Web Link]
7. Dunn PM, Gallagher TH, Hodges MO, et al: Medical ethics: an annotated bibliography. *Ann Intern Med* 121:627, 1994 [PMID 7710489]
8. Edwards SJL, Lilford RJ, Hewison J: The ethics of randomised controlled trials from the perspectives of patients, the public, and healthcare professionals. *BMJ* 317:1209, 1998 [see Web Link]
9. Ethical choices: case studies for medical practice. Snyder L, Ed. American College of Physicians, Philadelphia, 1996
10. Hall MA, Berenson RA: Ethical practice in managed care: a dose of realism. *Ann Intern Med* 128:395, 1998[see Web Link]
11. Jonsen AR, Siegler M, Winslade WJW: *Clinical Ethics*, 4th ed. McGraw-Hill Book Co, New York, 1997
12. Kassirer JP: Managed care and the morality of the marketplace. *N Engl J Med* 333:50, 1995

14. Lo B: Resolving Ethical Dilemmas: A Guide for Clinicians. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995
15. Meier DE, Morrison RS, Cassel CK: Improving palliative care. *Ann Intern Med* 127:225, 1997 [see Web Link]
16. Meisel A, Kuczewski M: Legal and ethical myths about informed consent. *Arch Intern Med* 156:2521, 1996[see Web Link]
17. Muskin PR: The request to die: role for a psychodynamic perspective on physician-assisted suicide. *JAMA* 279:323, 1998
18. Pellegrino ED: Ethics. *JAMA* 275:1807, 1996 seeWebLink][http://www.ama-assn.org/sci-pubs/journals/archive/jama/vol_275/no_23/ct6029.htm]
19. Pellegrino ED: The metamorphosis of medical ethics: a 30-year retrospective. *JAMA* 269: 1158, 1993
20. Post LF, Blustein J, Gordon E, et al: Pain: ethics, culture, and informed consent to relief. *J Law Med Ethics* 24:348, 1996 [PMID 9180521]
21. Post SG, Whitehouse PJ, Binstock RH, et al: The clinical introduction of genetic testing for Alzheimer disease: an ethical perspective. *JAMA* 277:832, 1997 [PMID 9052715]
22. Quill TE, Brody H: Physician recommendations and patient autonomy: finding a balance between physician power and patient choice. *Ann Intern Med* 125:763, 1996 [see Web Link]
23. Quill TE, Cassel CK: Nonabandonment: a central obligation for physicians. *Ann Intern Med* 122:368, 1995 [PMID 7847649]
24. Roter DL, Stewart M, Putnam SM, et al: Communication patterns of primary care physicians. *JAMA* 277:350, 1997 [PMID 9002500]

25. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR: Medical futility: response to critiques. *Ann Intern Med* 125:669, 1996
[see Web Link]
26. Sharpe VA, Faden AI: Appropriateness in patient care: a new conceptual framework. *Milbank Q* 74:115, 1996
[PMID 8596518]
27. Whittaker L: Clinical applications of genetic testing: implications for the family physician. *Am Fam Physician* 53:2077, 1996
28. Youngner SJ: Medical futility. *Crit Care Clin* 12:165, 1996

Reducción del riesgo de lesión y enfermedad

III REDUCCION DEL RIESGO DE LESION Y ENFERMEDAD

DR. HAROLD C. SOX, JR.

Prevención: análisis breve

Durante las dos últimas décadas, la prevención de enfermedades y lesiones ha ocupado un gran campo dentro de la práctica médica. El interés público en la prevención es muy alto, causado por un acúmulo constante de evidencias de gran calidad de que las intervenciones preventivas reducen las tasas de muerte por causas específicas. El propósito de estas intervenciones es eliminar las causas originales de las enfermedades que provocan la muerte (v.gr., enfermedad cardíaca, cáncer y eventos cerebrovasculares), que en los Estados Unidos en 1990 fueron el uso de tabaco (400,000 muertes), la mala dieta e inadecuada actividad física (300,000 muertes), el consumo de alcohol (100,000 muertes), los agentes microbianos (90,000 muertes), los agentes tóxicos (60,000 muertes), las armas de fuego (35,000 muertes), la actividad sexual sin protección (30,000 muertes), los accidentes en vehículos de motor (25,000 muertes) y el uso de drogas ilícitas (20,000 muertes).¹ Estas causas de muerte son los blancos en la prevención de enfermedades y lesiones. Contribuyen al 50 por ciento de todas las muertes en los Estados Unidos y la mayoría son solo malos hábitos que al cambiar pueden disminuir el riesgo de morir.

Los médicos tienen dos funciones principales en la prevención: identificar los factores de riesgo de enfermedad y lesión y actuar como maestros y consejeros. Los médicos deben ampliar su interrogatorio de rutina más allá de la dieta, ejercicio y abuso de sustancias para incluir actividades recreativas que aumenten el riesgo de muerte (v.gr., ciclismo, motociclismo, uso de botes y lanchas), propiedad de armas, uso de albercas, detectores de humo en el hogar y violencia doméstica. Al aconsejar a los pacientes sobre una dieta saludable (incluyendo suplementos vitamínicos), ejercicio y otros elementos del estilo de vida, los médicos pueden ayudar a sus pacientes a adoptar hábitos saludables de vida. Algunos pacientes simplemente requieren reforzar los hábitos ya elegidos. Otros necesitan ayuda para cambiar comportamientos peligrosos hacia hábitos más sanos.

El reporte de la Agencia de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF)² contiene guías basadas en evidencias sobre 70 temas de prevención [ver *tabla 1*]. También existe otra literatura útil.

Tabla 1 Recomendaciones de la Agencia de Servicios Preventivos de los Estados Unidos²

Uso de tabaco

- Aconsejar a los pacientes suspender el uso de productos de tabaco. Orientar a las mujeres embarazadas y a los padres sobre los efectos potencialmente dañinos del tabaquismo para la salud del feto y los niños. Prescribir parches o goma de mascar de nicotina en pacientes seleccionados además del consejo. Administrar mensajes contra el tabaco a los jóvenes como parte de un programa de orientación para la salud.

Abuso de alcohol

- Investigar en todos los adultos y adolescentes el problema de la bebida, usando una historia clínica cuidadosa o un cuestionario estándar de escrutinio. Aconsejar a las mujeres embarazadas limitar el uso de alcohol o evitarlo. Aconsejar a las personas que consumen alcohol sobre los peligros de operar vehículos de motor o realizar otras actividades potencialmente peligrosas cuando han bebido.

*Abuso de drogas**

- Aunque las evidencias son insuficientes para realizar recomendaciones contundentes, es adecuado preguntar a los adolescentes y adultos sobre el uso de drogas y problemas relacionados. Todas las mujeres embarazadas deben conocer los efectos adversos potenciales de las drogas sobre el desarrollo del feto. Refiera a los pacientes con abuso de drogas a centros especializados de tratamiento.

Prevención de lesiones en vehículos de motor⁺

- Aconseje a todos los pacientes y a los padres de jóvenes sobre el uso de cinturones de seguridad y asientos para niños, uso de cascos al conducir motocicletas y evitar manejar bajo la influencia de alcohol u otras drogas.

Prevención de caídas⁺⁺

- Aconseje a los ancianos sobre medidas específicas para reducir el riesgo de caídas. Las medidas eficaces incluyen ejercicio, entrenamiento para mantener el equilibrio, reducción de riesgos ambientales, vigilancia y ajuste de medicamentos. Proporcione intervenciones individualizadas y multifactoriales a los ancianos con riesgo especial de sufrir caídas.

Incendios

- Aconseje a sus pacientes colocar equipos de detección de humo y probarlos en forma periódica. Los niños deben usar ropa de dormir resistente al fuego. Los fumadores deben suspender su hábito o disminuirlo.

Ahogamiento

- Las familias con albercas deben instalar bardas de 4 pies de altura a todo el derredor con rejas que se cierren en forma automática.

Lesiones por arma de fuego

- Deben eliminarse las armas de fuego del hogar o guardarse descargadas en un compartimiento cerrado con llave.

* No existen suficientes evidencias para recomendar el escrutinio de rutina de abuso de drogas con cuestionarios estandarizados o pruebas biológicas.

- + No existen suficientes evidencias para recomendar medidas para evitar lesiones como peatones.
- ++ No existen suficientes evidencias sobre la eficacia de los protectores de cadera externos.

ADVERTENCIAS SOBRE LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES Y LESIONES

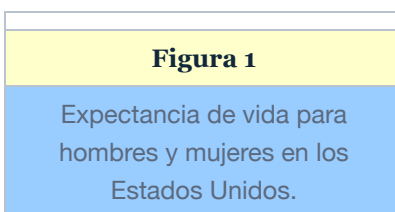
Aunque la prevención de enfermedades y lesiones puede tener un efecto significativo sobre la salud del público, los médicos deben tener ciertas precauciones. Primero, el riesgo basal de la mayoría de las enfermedades es muy bajo en la persona promedio. Cada año ocurre cáncer de colon en 165 varones por 100,000 en el grupo de edad de 60 a 64 años. Este riesgo basal tan bajo hace que el número necesario para realizar escrutinio o tratar de prevenir una muerte deba ser muy alto. Deben realizarse pruebas anuales de sangre oculta en heces en más de 300 personas durante 12 años para prevenir una muerte por cáncer de colon. La eficacia de esta medida depende en parte del costo de la intervención. La prueba de sangre oculta en heces puede ser costosa porque debe realizarse cada año y porque los resultados anormales originan pruebas diagnósticas costosas. El uso de cinturones de seguridad y alarmas de humo son maniobras con mejor relación costo-eficacia porque implican un costo único.

Segundo, la prevención e la enfermedad no previene la muerte. En el mejor de los casos la pospone al desplazar la causa de la muerte de la enfermedad en cuestión a otra que ocurra en una etapa posterior de la vida. En el Estudio de Control de Cáncer de Colon de Minnesota, un estudio aleatorio de pruebas de sangre oculta en heces, la prueba anual redujo la muerte por cáncer de colon durante los 13 años de vigilancia. Sin embargo, la mortalidad total fue la misma en el grupo control que en el de intervención. Los esfuerzos de prevención pueden disminuir la posibilidad de muerte por una enfermedad específica, cuya identidad e historia natural conocemos, pero inevitablemente aumentamos la posibilidad de morir por otra enfermedad, cuya identidad y curso natural desconozcamos.

Tercero, se sabe poco sobre la edad a la que deben detenerse los esfuerzos por prevenir las enfermedades. Los estudios realizados proporcionan buena información sobre la eficacia en la población estudiada, que suele ser de edad media, pero no se sabe si estos resultados se aplican a ancianos, cuya atención puede ocupar una gran cantidad del tiempo del médico de primer contacto.³ Las intervenciones que tardan años en mostrar su impacto puede no ser adecuadas para personas cuya esperanza de vida se mide en años, más que en décadas.

La decisión de realizar una prueba de escrutinio en un anciano debe depender de la salud general de la persona, que puede cuantificarse como la edad fisiológica. El médico puede determinar la edad fisiológica del paciente pidiendo que clasifique su salud como excelente, buena, regular o mala. La edad más probable de muerte del paciente es la suma de la edad actual del paciente y la expectativa de vida que le corresponde según su edad fisiológica. A los 75 años un varón con salud excelente tiene una edad fisiológica de 67 años, que correlaciona con una expectativa de vida de 12.9 años [ver figura 1]. La edad de muerte más probable será de 75 años más 12.9, o sea 88 años. Esta información puede ser muy útil para decidir qué tanto realizar esfuerzos preventivos. Con una expectativa de vida de 13 años un hombre

de 75 años de edad tiene mucho tiempo para obtener beneficios de los esfuerzos preventivos.



CAMBIO DE COMPORTAMIENTO

Muchas intervenciones de eficacia comprobada no son totalmente eficaces porque los pacientes se rehusan a cambiar comportamientos de riesgo establecidos por mucho tiempo. La USPSTF recomienda los siguientes pasos para ayudar a los pacientes a usar su capacidad para cambiar (autoeficacia):

1. Adapte la enseñanza al paciente. Identifique las ideas del paciente sobre un comportamiento y adapte el consejo al estilo de vida del paciente. Crear en el paciente confianza de que puede cambiar requiere un esfuerzo considerable, defina el éxito en términos de metas que el paciente pueda lograr.
2. Explique el por qué, qué y cuándo. Los pacientes necesitan saber el motivo de una recomendación y los resultados de seguirla. También deben saber la escala de tiempo para observar resultados, de modo que no se desalienten si éstos no ocurren de inmediato.
3. Los pequeños cambios son buenos. Cuando el paciente logre cambios pequeños proponga cambios mayores, pero accesibles.
4. Sea específico. Realice sus sugerencias en función del comportamiento actual y dé instrucciones precisas por escrito.
5. Agregue nuevos comportamientos. Adoptar nuevos hábitos es más fácil que descartar los antiguos.
6. Asocie los comportamientos positivos con la rutina diaria. Por ejemplo, los pacientes pueden ser alentados a realizar ejercicio antes de la comida o a tomar los medicamentos inmediatamente después de cepillarse los dientes.
7. No oculte datos. Indique al paciente en forma directa, simple y específica lo que desea y por qué.
8. Obtenga promesas. Haga que el paciente se comprometa. Indique al paciente cómo puede lograr una meta. Evalúe la confianza del paciente en sí mismo y sus opiniones sobre lograr o no el éxito.
9. Use estrategias combinadas. Un enfoque que combine varias estrategias tiene más posibilidad de éxito

que una estrategia única.

10. Involucre a otras personas. El personal del consultorio puede convertirse en educador. Cualquiera puede ofrecer aliento a los pacientes.

11. Refiera en caso necesario. Los subespecialistas en muchas enfermedades crónicas tienen equipos entrenados que educan a los pacientes en forma mucho más eficaz que un solo médico. Otra forma de referir a un paciente es hacer que los pacientes nuevos hablen con pacientes que hayan ya logrado metas.

12. Manténgase interesado. De acuerdo con las investigaciones, una llamada de un profesionista de la salud para preguntar sobre el progreso es una manera muy eficaz de cambiar un comportamiento. Un consultorio bien organizado puede tener un protocolo para realizar estas llamadas en forma rutinaria.

Riesgos en la salud por abuso de sustancias

El abuso de sustancias lesiona mucho la salud de los norteamericanos, siendo responsable de por lo menos 520,000 muertes en 1990, el 24 por ciento del total.¹ Por desgracia, muchos médicos no colocan las enfermedades causadas por el abuso de sustancias en la misma categoría de las enfermedades que ocurren por azar. Dos factores ayudan que los médicos agreguen años de vida saludable a la vida de sus pacientes que dejan su uso habitual de tabaco, alcohol y drogas ilícitas. Primero, existe un alto riesgo basal de que el abuso de sustancias cause enfermedad seria. Por tanto, la reducción absoluta en el riesgo al lograr una intervención exitosa es alto. Este principio es especialmente real en el abuso de sustancias durante el embarazo. Segundo, el abuso de sustancias es principalmente un problema de jóvenes y edad media, por ello las intervenciones exitosas pueden aumentar muchos años de vida sana.

USO DE TABACO

El tabaco contiene una droga adictiva, la nicotina, así como otras sustancias que contribuyen a la muerte por enfermedad cardiovascular, cáncer y enfermedad pulmonar crónica. El tabaquismo también contribuye al 10 por ciento de las muertes de infantes y al 20 a 30 por ciento de infantes de bajo peso al nacer.⁵ El uso del tabaco contribuyó en una de cada cinco muertes en los Estados Unidos en 1990 (420,000 muertes por año). En un estudio de una cohorte de 40 años de médicos varones del Reino Unido, la mitad de las muertes después de los 35 años se relacionaron con el tabaco y éste causó el 25 por ciento de los incendios residenciales que ocasionaron muertes.⁵ El uso de tabaco es menos común que hace varias décadas, pero el 25 por ciento de los adultos fuma y un número cada vez mayor son mujeres. Las mujeres comienzan a fumar más temprano (muchas durante la escuela secundaria) y son fumadoras más intensas. Casi el doble de las mujeres fumaba por lo menos 25 cigarrillos al día en 1985, comparado con 1965.⁶

Los cigarrillos son muy adictivos. Menos del 10 por ciento de las personas que dejan de fumar mantienen el cambio un año después. La nicotina, como otras sustancias muy adictivas, actúa sobre la vía

mesolímbica dopaminérgica, la vía gratificante del cerebro que controla los comportamientos motivados. El uso de nicotina es autoreforzante, lo que causa su uso compulsivo. La nicotina produce un síndrome de supresión que comienza después de algunas horas de abstinencia, alcanza su máximo en una semana y continúa durante varias semanas. El síndrome de supresión consiste en disforia, insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultad para concentrarse, inquietud, bradicardia y aumento del apetito.⁷

La detección del tabaquismo es fácil, la mayoría de las personas dicen la verdad cuando se les pregunta sobre el hábito y su magnitud.

La suspensión del tabaquismo reduce la mortalidad en forma dramática. El riesgo de algunas enfermedades (v.gr., infarto al miocardio y eventos cerebrovasculares) disminuye con rapidez pocos años después de suspenderlo [ver *tabla 2*].⁸ Esta información es importante cuando se trata de convencer a los fumadores crónicos de dejar el tabaco.

Tabla 2 Años de abstinencia de tabaquismo necesarios para reducir el riesgo de enfermedad ^{2.8}		
<i>Enfermedad</i>	<i>Años hasta que el riesgo es la mitad del de un fumador</i>	<i>Años hasta que el riesgo es igual al de un no fumador</i>
Infarto al miocardio recurrente o muerte por enfermedad coronaria	1	15
Evento cerebrovascular	2-4	5-15
Cáncer oral y esofágico	5	
Cáncer de pulmón	10	20

Las investigaciones han demostrado que un mensaje fuerte de un médico personal es el factor más importante para lograr la suspensión exitosa. Los elementos útiles para lograr suspender el hábito incluyen los consejos consistentes, repetidos y fuertes, establecer una fecha específica para suspenderlo y las visitas de seguimiento para reforzar el cambio [ver *tabla 3*]. Sin embargo, no todos los médicos aconsejan a los fumadores que lo dejen. En un estudio, solo el 78 por ciento de los fumadores reportaron que su médico les aconsejó dejar el tabaco.⁹

Tabla 3 Elementos de la estrategia exitosa para dejar de fumar

- Consejo y sugerencias directas, cara a cara
- Reforzamiento, en especial las primeras 2 semanas
- Recordatorios en el consultorio: una etiqueta en el expediente de los fumadores estimulará al médico a dar un mensaje antitabaco en cada consulta
- Materiales de autoayuda
- Programas comunitarios para ayuda adicional
- Tratamiento farmacológico

La prevención basada en la escuela ha sido motivo de gran investigación y es eficaz por lo menos 2 a 4 años. Los clínicos, en especial los que atienden adolescentes, deben reforzar los mensajes escolares.

Los productos con nicotina son un adyuvante importante a los consejos.¹⁰ Las drogas son más reforzadoras cuando el nivel en el cerebro aumenta muy rápido, como con la nicotina inhalada. La nicotina en forma de medicamento, en especial los productos transdérmicos, aparecen en sangre con mucho más lentitud y producen menos efecto de reforzamiento que los cigarrillos. Las concentraciones de nicotina en plasma después de su administración transdérmica alcanzan niveles estables en 2 a 3 días. Los medicamentos con nicotina reducen los síntomas de supresión, de modo que los síntomas en la primera semana se disminuyen al nivel de los síntomas a la 5 a 10 semanas. Los medicamentos con nicotina pueden proporcionar cierto efecto semejante a la nicotina, como el ayudar a los pacientes a mantener la concentración y a manejar el estrés.

Los medicamentos con nicotina aumentan las tasas de abstinencia, pero ésta aún es la excepción después de 1 año. Un meta análisis resumió los resultados de 46 trabajos con goma de mascar con nicotina y 20 trabajos con parches.¹¹ A los 12 meses el 19 por ciento de los pacientes que recibieron goma de mascar estaban abstinentes, comparado con el 11 por ciento de los que no la recibieron. El número necesario para tratar (NNT) para lograr un éxito a un año fue de 17 ($P < 0.001$). La nicotina transdérmica causó tasas semejantes. A los 12 meses, el 16 por ciento de los pacientes que recibieron parches de nicotina no fumaban, comparando con el 9 por ciento de los que no los recibieron (NNT 16). La clonidina también aumenta la tasa de abstinencia a 12 meses. Es común el aumento de peso en los pacientes que dejan de fumar. El aumento promedio en una muestra nacional de adultos que dejaron de fumar fue de 4.4 kg en los varones y 5.0 kg en las mujeres.¹²

La dosis de medicamento con nicotina depende del grado de dependencia.¹⁰ La calificación en el cuestionario de Fagerstrom¹³ y el número de cigarrillos por día son medidas de dependencia. Las

llamadas de seguimiento en momentos convenientes ayudarán al paciente a mantener la abstinencia. Es mejor designar a un miembro específico del consultorio para que sea el coordinador de la suspensión del tabaquismo.

La dosis inicial de goma de mascar con nicotina (nicotina polacrilex) es de 2 mg por cada dos cigarrillos; en los pacientes que fuman más de 20 cigarrillos por día la dosis debe ser de 4 mg por tres o cuatro cigarrillos. Los pacientes pueden tomar dosis adicionales si sus síntomas son desagradables. El medicamento debe tomarse en intervalos regulares durante las horas despierto. El paciente debe comprimir la goma de mascar varias veces con los dientes y después mantenerla en la boca, repitiendo el ciclo cada minuto durante 15 a 30 minutos cada dosis. Después de 1 a 2 meses puede comenzarse la reducción de dosis, a razón de una unidad por semana.

Con la nicotina transdérmica los pacientes que fuman más de 10 cigarrillos por día deben usar el parche de mayor tamaño (21 mg). Después de 1 a 2 meses puede comenzarse la reducción con las dosis menores (por lo general 14 y 7 mg, respectivamente), prescritas durante 2 a 4 semanas. Los pacientes que fuman menos de 10 cigarrillos al día pueden comenzar con la dosis de 14 mg. Los sitios sin vello permiten la mejor absorción. El paciente debe rotar el sitio de aplicación para evitar irritación de la piel.

Los medicamentos con nicotina son bastante seguros¹⁰, ciertamente mucho más que fumar cigarrillos, incluso en pacientes con enfermedad cardiovascular. La única contraindicación es la hipersensibilidad a la nicotina o a algún compuesto del sistema de administración. La aplicación del medicamento transdérmico durante 24 horas puede causar alteraciones del sueño, que desaparecen si se retira el parche antes de dormir. Los medicamentos con nicotina durante el embarazo no son ideales, pero quizá son mejores que el fumar mucho en esta época. El uso de estos medicamentos durante el embarazo debe reservarse para pacientes que no pueden dejar el hábito sin medicamentos y que fuman más de 10 a 15 cigarrillos por día. La dependencia a los medicamentos con nicotina es más probable con sistemas de aplicación como el aerosol nasal, que causa un aumento rápido en la concentración plasmática de nicotina, y un pequeño número de pacientes aún usa el medicamento 1 año después de iniciado el tratamiento.

El tratamiento con nicotina no es el único enfoque farmacológico para dejar de fumar. Otro método se basa en la dopamina. La nicotina libera norepinefrina en el cerebro y aumenta la dopamina en áreas asociadas con efectos reforzadores de sustancias adictivas, como los opioides. El bupropión potencia el efecto de la norepinefrina y la dopamina actuando como un inhibidor débil de su captura neuronal. Por lo tanto, el bupropión puede simular algunos de los efectos en el sistema nervioso central de la nicotina y actuar como un sustituto de la misma en personas que tratan de suspender el tabaquismo. Un estudio clínico reciente, doble ciego, controlado con placebo y aleatorio sugirió que el bupropión es útil en la suspensión del tabaquismo.¹⁴ Los sujetos del estudio fumaban un promedio de una caja de cigarrillos por día y tenían adicción moderada a la nicotina. El 40 por ciento había usado productos de nicotina pero ninguno los usaba en el momento del estudio. La proporción de sujetos que no fumaba después de 7 semanas de tratamiento activo fue de 19, 29, 39 y 44 por ciento en los grupos de placebo, 100 mg de

bupropión, 150 mg de bupropión y 300 mg de bupropión, respectivamente. (Los valores de P al comparar el tratamiento activo con el placebo fueron menores de 0.001 para 150 y 300 mg de sustancia activa). Ningún paciente tomó bupropión después de la séptima semana. Al año las tasas de abstinencia de tabaco fueron de 12, 20, 23 y 23 por ciento para los mismos grupos mencionados.

Los efectos adversos del bupropión incluyen agitación e insomnio. Las crisis convulsivas son muy poco frecuentes cuando la dosis diaria de bupropión es de 300 mg o menos y no se presentaron durante el estudio. Los pacientes con placebo tuvieron la misma posibilidad de suspender el medicamento que los que recibían sustancia activa.

La dosis recomendada de bupropión es de 150 mg/día los primeros 3 días y después 150 mg dos veces al día. El paciente debe esperar para dejar de fumar hasta que haya tomado el bupropión por una semana. No existen reportes que comparen los productos que contienen nicotina con el uso de bupropión o que describan una posible sinergia entre ambos medicamentos.

ABUSO DE ALCOHOL

El uso excesivo habitual de alcohol causa 100,000 muertes al año en los Estados Unidos.¹ Aunque más de un millón de adultos están en tratamiento por alcoholismo, un número mucho mayor bebe en una cantidad que daña su salud o tiene consecuencias sociales. El Instituto de Medicina de los EUA calcula que el 20 por ciento de la población de los Estados Unidos tiene problema con la bebida, pero que solo el 5 por ciento es dependiente del alcohol.¹⁵ Por lo tanto, es importante distinguir entre la dependencia al alcohol y los problemas por su uso. La dependencia al alcohol se asocia con síntomas de supresión importantes, tolerancia, pérdida completa del autocontrol y preocupación por beber. El problema con el uso de alcohol es un problema menos severo, afecta a personas más jóvenes, con historia de uso de alcohol más corta, con menos problemas de tipo laboral y con mejores recursos sociales. En los estudios de comunidad la prevalencia de problemas con la bebida es mayor en varones jóvenes (17 a 24 por ciento en personas de 18 a 29 años) y menor en hombres y mujeres mayores de 65 años (1 a 3 por ciento y menos del 1 por ciento, respectivamente). Las mujeres con más frecuencia tienen problemas con la bebida que dependencia al alcohol.

Los problemas con el uso de alcohol tienen consecuencias que afectan a otros, como accidentes en vehículos de motor, síndrome de alcohol fetal, sexo no seguro, violencia doméstica y daño psicológico a hijos de personas con problemas con el uso de alcohol. Las borracheras, que son especialmente prevalentes en adultos jóvenes, causan violencia, sexo no seguro y accidentes automovilísticos.

La investigación sobre el uso excesivo de alcohol y su dependencia puede tomar mucho tiempo y la mayoría de los métodos no son adecuados. La prueba estándar de oro para el alcoholismo la constituyen los criterios del Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales (DSM-IV), que requiere de una entrevista detallada y no constituye un instrumento de escrutinio adecuado. Los resultados del examen físico y de las pruebas de laboratorio suelen ser normales en los bebedores con problemas. Los

cuestionarios de escrutinio como la Prueba Modificada de Escrutinio de Alcoholismo de Michigan (MAST), la Prueba de Identificación de Trastornos con el Uso de Alcohol (AUDIT) y la prueba CAGE son los instrumentos más adecuados para detectar problemas de bebida² [ver tablas 4 y 5]. Las preguntas en los instrumentos MAST y CAGE se enfocan a la dependencia al alcohol y son mucho menos sensibles o específicas para consumo excesivo ocasional. El instrumento de escrutinio AUDIT2 puede ser más útil porque también pregunta sobre la cantidad de alcohol bebida, la frecuencia y las borracheras. Los cuestionarios CAGE y MAST tampoco detectan el nivel de uso de alcohol que es peligroso durante el embarazo.

Tabla 4 Utilidad de las pruebas de escrutinio para abuso de alcohol ²

<i>Instrumento de escrutinio</i>	<i>Número de aspectos</i>	<i>Sensibilidad (%)</i>	<i>Especificidad (%)</i>	<i>Posibilidad de una relación positiva</i>	<i>Posibilidad de una relación negativa</i>
MAST	25	84-100	87-95	10.2	0.10
CAGE	4	74-89	79-95	6.3	0.21
AUDIT*	10	96	96	24	0.04
AUDIT ⁺	10	61	90	6.1	0.43

* Población en una clínica del interior de una ciudad.

⁺ En una clínica rural

AUDIT-Prueba de identificación de trastornos de alcoholismo CAGE - ver tabla 5 MAST-Prueba de escrutinio de alcoholismo de Michigan

Tabla 5 Cuestionario CAGE

C: ¿Alguna vez ha sentido que debería dejar de beber?

A: ¿Otras personas han criticado su manera de beber?

G: ¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por beber?

E: ¿Alguna vez ha bebido en la mañana para calmar sus nervios o para recuperarse de una cruda?

El tratamiento del uso problemático de alcohol depende de su severidad. Los bebedores de este tipo suelen responder a una intervención breve en el consultorio (de tan solo 10 a 15 minutos), que use técnicas motivacionales como establecer metas, compromisos y aumentar la autoeficacia. En la mayoría de los casos el objetivo suele ser controlar la bebida moderada, más que la abstinencia. El primer paso hacia una orientación útil es hacer que el paciente reconozca que existe un problema. Es importante ayudar al paciente a ver la relación entre la bebida y los problemas médicos o psicosociales actuales. También es importante aconsejar en forma firme sobre la reducción del consumo. Las visitas regulares de seguimiento para vigilar el progreso son tan importantes para los bebedores con problemas como las de los pacientes con hipertensión.¹⁶ Un meta análisis sobre estudios de intervención breve en bebedores con problema no dependientes mostró una reducción del 24 por ciento en el consumo promedio de alcohol.¹⁷ Otro meta análisis de nueve estudios mostró efectos un poco menores. En cinco de nueve estudios realizados en varones el número de bebidas por semana disminuyó (rango de disminución, cinco a 20 por semana). Los efectos en las mujeres fueron menores.¹⁸ Un tercer meta análisis de nueve estudios aleatorios mostró que las intervenciones breves se asociaron con moderación de alcohol 6 a 12 meses después (relación acumulada de momios 1.1 con intervalo de confianza al 95 por ciento de 1.61 a 2.27).¹⁹ El Instituto Nacional de Abuso de Alcohol y Alcoholismo de los EUA cuenta con una excelente guía para manejar este problema.

En contrario al éxito de las intervenciones breves en el consultorio para los problemas con la bebida, el tratamiento exitoso de la dependencia al alcohol requiere de tratamiento intensivo de especialistas en abuso de sustancias. Un estudio aleatorio de empleados con dependencia al alcohol mostró la importancia del manejo intensivo. Los participantes fueron colocados en forma aleatoria en hospitalización durante 3 semanas seguido de 1 año de atención en Alcohólicos Anónimos (AA), asistencia obligatoria a las sesiones de AA por lo menos tres veces por semana, o elección del tipo de tratamiento. Las tasas de despido laboral fueron semejantes en todos los grupos, pero las de hospitalización para tratamiento adicional por alcoholismo fueron mucho menores en el grupo de hospitalización obligada.²⁰

El médico personal tiene un papel importante en el manejo de los pacientes con dependencia al alcohol. Además de tratar las complicaciones médicas del alcoholismo, debe ser capaz de usar tratamiento adyuvante para la dependencia al alcohol, como naltrexona. Otra función clave consiste en alentar al paciente. Los pacientes necesitan saber que la tasa de abstinencia puede ser hasta del 60 por ciento a 10 años después del tratamiento intensivo. Por último, el médico personal puede esforzarse por ayudar a los pacientes a resolver los problemas de su vida que contribuyen a la dependencia al alcohol.

ABUSO DE DROGAS

El abuso de drogas ilícitas y legales es un gran problema en los Estados Unidos. Una investigación local mostró que el 14 por ciento de los adultos entre 18 y 25 años de edad y el 3 por ciento de los mayores de

35 años reportaron haber usado drogas ilícitas el mes previo. El uso casual de marihuana corresponde a la mayoría de estos reportes, pero hasta 500,000 norteamericanos usan cocaína por semana y 500,000 usan heroína u otra droga inyectable. El adicto a drogas tiene riesgo de muchas complicaciones médicas, pero el costo social del abuso de drogas excede con mucho a los costos personales. El uso ilícito de drogas tiene un papel importante en la diseminación de la infección por VIH y en los homicidios, suicidios y accidentes en vehículos de motor. Los costos de atención para la salud por uso de drogas se calculan en 3.2 billones de dólares por año, y el costo de los gobiernos federal y estatal para detener el flujo de drogas ilícitas es varias veces mayor.

Muchas organizaciones profesionales recomiendan que los médicos pregunten sobre el abuso de drogas como parte de la historia clínica periódica de una persona sana. Sin embargo, indagar sobre el abuso de drogas puede ser difícil en el consultorio. Los pacientes pueden no reconocer el hecho sino hasta que existe una evidencia indudable o un interrogatorio insistente por parte de un médico inquisitivo. Existe poca información sobre la fidelidad de la historia o los cuestionarios para detectar el abuso de drogas.

Las pruebas de toxicología son la mejor manera de detectar el uso ilegal de drogas. Las pruebas actuales pueden detectar drogas en la orina con un 99 por ciento de sensibilidad en comparación con las pruebas de referencia. Sin embargo, la detección depende de si la muestra correlaciona con la última exposición a la droga. La marihuana es detectable hasta 14 días después de su uso, mientras que la cocaína, opiáceos, anfetaminas y barbitúricos solo 2 a 4 días después de su uso.

Aunque los médicos en ocasiones realizan pruebas para detectar drogas ilícitas sin el consentimiento del paciente, lo hacen dentro del contexto de intentar determinar la causa de un problema clínico que pudiera ser causado por drogas. Aún está en duda si es ético buscar drogas en una persona aparentemente sana con riesgo alto de usarlas. Independientemente de las circunstancias que motiven la prueba, los resultados anormales obligan al médico a mantener la confidencialidad porque pueden afectarse aspectos laborales, de seguros y de relaciones personales del paciente. En la actualidad ninguna organización profesional recomienda realizar búsqueda de drogas en personas aparentemente sanas.

Los médicos deben aprender a pensar en el abuso de drogas como en una enfermedad crónica. Es común la recaída después de programas intensivos de tratamiento, sin duda en parte porque coexisten trastornos psiquiátricos, desempleo y abandono. Por otro lado, el tratamiento del abuso de heroína con dosis de mantenimiento de metadona, un agonista opioide, puede disminuir en forma dramática los efectos sociales del abuso de la droga. Los adictos a heroína en tratamiento con metadona reportan menos uso de heroína y tasas menores de infección por VIH, comportamiento criminal y desempleo. No existe un tratamiento con eficacia similar para la adicción por cocaína.

Riesgos de salud por accidentes y violencia

El ambiente de una persona contiene muchos riesgos para la salud: accidentes en vehículos de motor, accidentes en el hogar, accidentes relacionados con pasatiempos y violencia doméstica. Las estrategias

pasivas, que pueden cambiar el ambiente en el que ocurren los accidentes, son generalmente más útiles para prevenir accidentes que las estrategias activas, que requieren que las personas cambien su comportamiento. El mejorar las carreteras salva más vidas que el exhortar a las personas a que manejen con cuidado. Para una revisión extensa, consulte el reporte de la USPSTF² y una publicación muy completa de 1997.²¹

LESIONES EN VEHICULOS DE MOTOR

Los accidentes en vehículos de motor son la causa principal de pérdida de años de vida potencial antes de los 65 años. Los accidentes relacionados con alcohol causan el 44 por ciento de todas las muertes por vehículo de motor. Es posible experimentar un accidente por un vehículo de motor como ocupante, peatón o conductor de bicicleta o motocicleta.

Lesiones a ocupantes de vehículos de motor

En 1994, 33,861 personas fallecieron en Estados Unidos por lesiones que tuvieron lugar en un vehículo de motor.²¹ Los dos principales factores de riesgo para la muerte fue manejar intoxicado y no usar el cinturón de seguridad. El papel del médico consiste en identificar a los pacientes con problema de alcoholismo [*ver antes*, Abuso de alcohol], preguntar sobre el uso del cinturón de seguridad y aconsejar a las personas sobre el uso rutinario del cinturón de seguridad y de asientos especiales para niños. En un estudio, el 53.5 por ciento de los pacientes en una clínica universitaria de medicina interna no usaba el cinturón de seguridad. Los problemas con la bebida, la inactividad física, la obesidad y el bajo ingreso fueron indicadores de no uso. La prevalencia de no uso fue de 91 por ciento en personas con los cuatro indicadores y de solo 25 por ciento en los que no tenían estos indicadores.²² Los cinturones de seguridad confieren protección considerable, aunque en una investigación sólo el 3.9 por ciento de los pacientes de clínicas universitarias reportó que un médico le había aconsejado sobre usar el cinturón de seguridad.²²

Los cinturones de tres puntos reducen el riesgo de morir o sufrir lesiones graves en 45 por ciento.²³ Las bolsas de aire reducen el riesgo de morir en un 9 por ciento adicional en conductores que usan cinturones de seguridad.²⁴ Debido a que las bolsas de aire disminuyen el riesgo de morir en sólo 20 por ciento en conductores que no usan cinturón de seguridad,²⁴ los médicos deben indicar a los pacientes que no se confíen respecto a la presencia de estas bolsas.

Lesiones a motociclistas

Ocurrieron 1,775 muertes en conductores de motocicleta en los Estados Unidos en 1994.²¹ La posibilidad de morir por milla cuando se conduce una motocicleta es 35 veces mayor que al conducir un automóvil. La mayoría de las muertes son por traumatismo craneoencefálico. Los cascos reducen el riesgo de una lesión fatal en un 27 por ciento, pero sólo el 50 por ciento de los conductores usan casco. Las leyes que obligan al uso del casco son muy eficaces; el porcentaje de uso del mismo aumentó a 95 por ciento en California con este tipo de ley y la tasa de lesiones craneales disminuyó en un 34 por ciento. El abuso de

sustancias es muy común entre los motociclistas lesionados.

Los médicos deben preguntar sobre el uso de una motocicleta y deben redoblar sus esfuerzos para investigar sobre el abuso de sustancias en motociclistas, recomendando usar cascos.

Lesiones a peatones

Las lesiones a peatones causadas por vehículos de motor causaron 6,221 muertes en 1994 en Estados Unidos. Los niños son los que tienen mayor riesgo. Entre los adultos, los ancianos tienen más riesgo, principalmente por deficiencias sensoriales, incapacidad locomotora e incapacidad para procesar estímulos simultáneos.

Lesiones a ciclistas

Ocurrieron 800 muertes por lesiones en bicicleta en 1994.²¹ Los niños tienen mayor riesgo. Las lesiones craneales causan dos terceras partes de las hospitalizaciones y tres cuartas partes de las muertes relacionadas con el uso de bicicletas. Un estudio de población basado en casos y controles mostró que el uso de cascos seguros entre los niños se asoció con un riesgo mucho menor de lesiones craneales (15 por ciento en comparación con los que no usaban cascos).²⁵ Los cascos son eficaces para personas de todas las edades y protegen incluso contra colisiones con vehículos de motor. Los esfuerzos de educación en la comunidad han aumentado el porcentaje de uso del casco a un 50 por ciento. Los médicos deben preguntar sobre el uso de bicicletas y aconsejar el uso de cascos.

LESIONES POR CAIDAS

Las caídas constituyen un riesgo de salud importante en ancianos [*ver tabla 6*]. El riesgo durante la vida de una fractura de cadera, quizá la consecuencia más grave de una caída, es de 40 por ciento para las mujeres de 50 años de edad. Una manera para disminuir el riesgo de fracturas de cadera es prevenir la osteoporosis. Las estrategias para prevenir la osteoporosis incluyen vitamina D y suplementos de calcio en la dieta, sustitución de estrógenos después de la menopausia y medicamentos que aumenten la masa ósea, como etidronato y alendronato. En un estudio de cohortes, el ejercicio con peso, como caminar, se asoció con un riesgo 40 por ciento menor de fractura de cadera en mujeres y de 50 por ciento menor en varones.²⁶ El ejercicio actúa en parte aumentando la masa corporal y en parte disminuyendo la posibilidad de caídas. Las intervenciones combinadas que incluyeron visitas al hogar, modificación de los riesgos y programas de ejercicio y marcha disminuyeron el riesgo de caídas en 31 por ciento en un estudio clínico aleatorio.²⁷ Los médicos deben identificar a los pacientes con mayor riesgo de caídas [*ver tabla 6*], tratar la osteoporosis y aconsejar al paciente programas comunitarios para mejorar la movilidad y disminuir los riesgos en el hogar.

Tabla 6 Factores de riesgo para caídas en los ancianos²⁷

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Caídas previas• Trastornos cognitivos• Enfermedad crónica• Alteraciones del equilibrio y marcha | <ul style="list-style-type: none">• Bajo índice de masa corporal• Sexo femenino• Fragilidad general• Riesgos en el hogar |
|--|---|

LESIONES POR FUEGO

La prevención de la muerte por incendios es un ejemplo de una estrategia pasiva exitosa. Los detectores de humo evitan las lesiones por fuego. Un estudio realizado en la ciudad de Oklahoma midió los efectos de la distribución puerta por puerta de detectores de humo en residentes de un área que tenía una tasa mucho mayor de incendios que el resto de la ciudad. La tasa de lesiones por incendios disminuyó en 80 por ciento, al mismo nivel que el del resto de la ciudad. La tasa de lesiones por incendio también se redujo en forma dramática.²⁸ Los médicos deben preguntar sobre la existencia de detectores de humo en el hogar y recomendar a las personas que los tengan. Las personas que son dependientes de alcohol o que fuman en la cama tienen mayor riesgo y requieren de un esfuerzo especial.

AHOGAMIENTO

En la mayoría de los casos de ahogamientos con testigos, las personas reportan que la víctima dejó de moverse mientras nadaba o simplemente no subió a la superficie después de un clavado. Es poco habitual que exista lucha. Esta observación hace pensar en la posibilidad de que muchos ahogamientos ocurran asociados a crisis convulsivas, arritmias o lesiones.²⁹

Todas las víctimas de una inmersión tienen hipoxemia. El agua dulce aspirada es hipotónica, por lo que se absorbe con rapidez hacia la circulación pulmonar y se distribuye en el compartimiento de agua corporal. El agua dulce altera el surfactante pulmonar y causa colapso alveolar y atelectasias. El agua salada es hipertónica y saca agua a los alveolos, causando alveolos perfundidos pero mal ventilados e hipovolemia con concentración de electrolitos. El resultado final con ambos tipos de agua es hipoxemia mixta venosa, que suele causar acidosis metabólica. El ahogamiento en agua salada provoca también hipovolemia.

El principal objetivo del tratamiento consiste en prevenir la lesión cerebral.²⁹ El primer paso consiste en iniciar reanimación cardiopulmonar si la víctima está apnéica y sin pulso. La Asociación Americana del Corazón recomienda las compresiones abdominales solo para limpiar la vía aérea en caso de sospecha de aspiración de un cuerpo extraño o falla para responder a la ventilación artificial. Está indicado el oxígeno

suplementario mientras el paciente tenga hipoxemia. El tratamiento más eficaz de la hipoxemia es la presión positiva continua a las vías aéreas (CPAP), usando ventilación mecánica para expandir los alveolos colapsados debido a inmersión en agua fresca.²⁹ La hipotermia que suele acompañar al casi ahogamiento puede proteger al cerebro de lesiones al disminuir los requerimientos metabólicos cuando el paciente está hipoxémico.

La mayoría de los esfuerzos por prevenir el ahogamiento en niños consisten en estrategias pasivas, como colocar bardas alrededor de las albercas, y han disminuido las tasas de ahogamiento. En los adultos la ingestión de alcohol es un factor de riesgo para el ahogamiento. La eficacia de los equipos personales de flotación se desconoce. Relativamente pocas personas que viajan en botes (14 por ciento) usan este tipo de equipos, y este porcentaje es semejante al de las víctimas por ahogamiento. Los médicos deben preguntar a sus pacientes si usan botes en forma recreativa y aconsejarles evitar el alcohol y emplear salvavidas adecuados.

VIOLENCIA DOMESTICA

En especial para las mujeres, el hogar es el sitio más peligroso. En un estudio extenso de mujeres atendidas en una clínica de primer contacto, una de cada 20 sufrió violencia doméstica en el año previo, una de cada cuatro la sufrió como adulta y una de cada tres la había presentado durante su vida.^{30,31} Un problema con prevalencia tan alta requiere la atención del médico.

Información en Internet sobre violencia doméstica

Recursos médicos

- Proyecto de paz familiar

<http://www.family.mcw.edu/ahec/ec/medviol.html>

- Violencia doméstica: Un enfoque práctico para clínicos

<http://www.sfms.org/domestic.html>

Recursos legales

- Departamento de policía de Nashville, Tennessee

<http://www.elalink.net/-police/abuse/index.html>

- Barra de la comisión americana contra la violencia doméstica

<http://www.abanet.org/domviol/home.html>

Entre las personas que sufrieron abuso en el año previo. Alrededor del mismo número la había sufrido hasta tres veces o más veces. En este estudio la definición de violencia doméstica fue la respuesta afirmativa a la pregunta ¿Ha sido golpeado, cacheteado, pateado o lastimado en alguna forma física por alguien? O ¿Le ha forzado alguien a tener actividades sexuales?. En general el esposo, ex esposo, novio u otro familiar es el abusador en la violencia doméstica.

La mayoría de la literatura sobre violencia doméstica se enfoca en la investigación, diagnóstico y tratamiento, y existe poca información sobre la prevención del primer episodio. La investigación sobre violencia doméstica suele realizarse en el consultorio. Muchas autoridades recomiendan que los médicos pregunten en forma rutinaria sobre este aspecto como parte de la historia clínica.^{31,32} La violencia doméstica ocurre también en las relaciones homosexuales, por lo que es mejor preguntar tanto a hombres como a mujeres. Algunos médicos inician las preguntas diciendo que las realizan a todos sus pacientes por la preocupación creciente sobre el problema. Después inquieran ¿En algún momento, o desde que nos vimos la última vez, su esposo (amante, pareja, novio) la ha golpeado, pateado, amenazado o asustado en otra forma? Si el o la paciente responde en forma afirmativa el médico debe investigar más y registrar el hecho, incluyendo el nombre del abusador. Debido a que muchas personas se avergüenzan de la situación y se sienten incapaces de modificarla, el médico debe evitar hacer juicios excepto confirmar que lo que han hecho al paciente está mal.

En muchos casos los pacientes no informan sobre una relación de abuso pero existen datos médicos y sociales que indican sobre la situación real. Los síntomas somáticos que son especialmente indicativos (relación de prevalencia > 2.5) incluyen síntomas múltiples (en especial sin causa física aparente), poco apetito, pesadillas, alimentación compulsiva, dolor en la región pélvica, secreción vaginal, lesiones musculoesqueléticas y diarrea.³⁰ Aún más indicativos son los síntomas emocionales como ansiedad severa, depresión, alto grado de somatización y baja autoestima. El uso actual o previo de drogas, los aspectos positivos en el cuestionario CAGE para abuso de alcohol, los problemas actuales o previos con la bebida, un esposo o pareja que abusa del alcohol o drogas, el antecedente de intento de suicidio y el abuso como niño (relación de prevalencia > 10.0)^{30,33} El embarazo también se asocia con aumento de la violencia.

Algunos pacientes que sufren abuso lo indican, pero muchos no. Por lo tanto, durante el examen físico el médico debe estar alerta ante signos de lesión. Un experto indica que una mujer que presenta una lesión debe considerarse víctima de abuso doméstico hasta que se demuestre lo contrario.³² Los traumatismos en la cara, abdomen, mamas o genitales son especialmente explicables por abuso doméstico, lo mismo que las lesiones bilaterales o múltiples, las lesiones en diferentes estados de evolución y las que ocurrieron mucho antes de que el paciente buscara atención. Las lesiones en las caras cubitales de los codos pueden ocurrir cuando una mujer levanta sus manos para protegerse durante un ataque.

El médico debe comunicar su preocupación y confirmar la creencia del paciente de que el abuso

doméstico es malo. El médico debe no solo proporcionar tratamiento médico a las lesiones sino también indicar al paciente cómo evitar lesiones serias, revisar las opciones del paciente y facilitarle el acudir a un centro comunitario o de otro tipo para personas que sufren abuso [*ver el cuadro* Información en Internet sobre violencia doméstica].

LESIONES POR ARMAS DE FUEGO

La frecuencia de muertes por armas de fuego en los Estados Unidos ha aumentado a una tasa alarmante de 23,875 en 1968 a 39,720 en 1994.³ Las armas de fuego causaron 1,356 muertes accidentales, 17,886 homicidios y 18,765 suicidios en 1994. En dos comuniddes grandes, el 58 por ciento de las víctimas de suicidios emplearon un arma de fuego. El 70 por ciento de los suicidios ocurrió en el hogar. Las armas de fuego matan más adolescentes que todas las otras causas naturales de muerte combinadas. El Bureau de Alcohol, Tabaco y Armas de Fuego de los EUA calcula que existen 192 millones de armas de fuego en manos privadas. Las armas de fuego, pensadas para protección del hogar, son mucho más peligrosas para los ocupantes que para los intrusos. Después de controlar otros factores de riesgo de suicidio, la relación de momios de suicidios fue 1.9 veces mayor en las casas en las que existía por lo menos un arma de fuego.^{35,36} La relación de homicidios aumenta 2.2 veces en hogares donde existe un arma de fuego.³⁷

Los médicos apoyan la regulación de la tenencia de armas de fuego y los esfuerzos de la comunidad para limitar su posesión.³⁸ También deben participar en la prevención de lesiones de este tipo.³⁴ Deben preguntar sobre su posesión en casa y aconsejar guardarlas en un lugar seguro. Con el mayor número de adolescentes que poseen armas y cometen homicidios con ellas, es urgente educar a los padres. La Academia Americana de Pediatría ha desarrollado un instrumento de información para que los médicos orientes a los padres y a los hijos. Este está disponible sin cargo en el Centro para Prevención de Violencia por Armas de Fuego, 1225 "I" Street NW, Suite 1100, Washington, DC 20005.

Reconocimientos

Figura 1 Marcia Kammerer.

Bibliografía

1. McGinnis JM, Foege WH: Actual causes of death in the United States. JAMA 270: 2207, 1993 [PMID 8411605]
2. United States Preventive Services Task Force: Guide to Clinical Preventive Services. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996

3. Welch HG, Albertsen PC, Nease RF, et al: Estimating treatment benefits for the elderly: the effect of competing risks. *Ann Intern Med* 124:577, 1996 [PMID 8597322]
4. Lorig K: Patient Education and Counseling. United States Preventive Services Task Force. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.
5. Doll R, Peto R, Wheatley K, et al: Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 309:901, 1994 [PMID 7755693]
6. Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW: The human costs of tobacco use. *N Engl J Med* 30:907, 1994 [PMID 8114863]
7. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.: DSM-IV. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994
8. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al: Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 269:232, 1993 [PMID 8417241]
9. Dietrich AJ, O'Connor GT, Keller A, et al: Cancer: improving early detection and prevention: a community practice randomised trial. *BMJ* 304:687, 1992 [PMID 1571644]
10. Henningfield JE: Nicotine medications for smoking cessation. *N Engl J Med* 333:1196, 1995
11. Silagy C, Mant D, Fowler G, et al: The effect of nicotine replacement therapy on smoking cessation. Tobacco Addiction Module of the Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 2. Cochrane Library, Oxford: Update Software, 1996
12. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, et al: The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med* 333:1165, 1995 [PMID 7565970]

13. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, et al: The Fagerstrom test for nicotine dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 86:1119, 1991 [PMID 1932883]
14. Hurt RD, Sachs DPL, Glover ED, et al: A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 337:1195, 1997 [PMID 9337378]
15. Institute of Medicine. Broadening the base of treatment for alcohol problems. National Academy Press, Washington, DC, 1990
16. Bien TH, Miller WR, Tonigan JS: Brief interventions for alcohol problems: a review. *Addiction* 88:315, 1993 [PMID 8461850]
17. Brief interventions and alcohol use. Effective Health Care, Bulletin No. 7. Nuffield Institute for Health Care, University of Leeds, Leeds, England, 1993
18. Kahan M, Wilson L, Becker L: Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review. *Can Med Assoc J* 152:851, 1995
19. Wilk AI, Jensen NM, Havighurst TC: Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers. *J Gen Intern Med* 12:274, 1997 [PMID 9159696]
20. Walsh DC, Hingson RW, Merrigan DM, et al: A randomized trial of treatment options for alcohol-abusing workers. *N Engl J Med* 325:775, 1991 [PMID 1870651]
21. Rivara FP, Grossman DC, Cummins P: Medical progress: injury prevention. *N Engl J Med* 337: 536, 1997
22. Hunt DR, Lowenstein SR, Badgett RG, et al: Safety belt nonuse by internal medicine patients: a missed opportunity in preventive medicine. *Am J Med* 98:343, 1995

23. Effectiveness of occupant protection systems and their use: third report to Congress. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, DC, 1996
24. Kahane CJ: Fatality reduction by airbags: analyses of accident data through early 1996. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, DC, 1996 (Report No. DOT HS 808 470)
25. Thompson RS, Rivara FP, Thompson DC: A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. N Engl J Med 320:1361, 1989 [PMID 2716781]
26. Paganini-Hill A, Chao A, Ross RK, et al: Exercise and other risk factors in the prevention of hip fracture: the Leisure World Study. Epidemiology 2:16, 1991 [PMID 2021661]
27. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al: A multi-factorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. N Engl J Med 331:821, 1994 [PMID 8078528]
28. Mallonee S, Istre GR, Rosenberg M, et al: Surveillance and prevention of residential-fire injuries. N Engl J Med 335:27, 1996 [PMID 8637539]
29. Modell JH: Drowning. N Engl J Med 328:253, 1993
30. McCauley J, Kern DE, Kolodner K, et al: The "battering syndrome": prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices. Ann Intern Med 123:737, 1995 [PMID 7574191]
31. Barrier PA: Domestic violence. Mayo Clin Proc 73:271, 1998
32. Alpert EJ: Violence in intimate relationships and the practicing internist: new "disease" or new agenda? Ann Intern Med 123:774, 1995
33. Kyriacou DN, McCabe F, Anglin D, et al: Emergency department-based study of risk factors for acute injury from domestic violence against women. Ann Emerg Med 31:502, 1998 [PMID 9546021]

34. American College of Physicians: Firearm injury prevention. *Ann Intern Med* 128:236, 1998
35. Kellerman AL, Rivara FP, Somes G, et al: Suicide in the home in relation to gun ownership. *N Engl J Med* 327:467, 1992
36. Cummings P, Koepsell TD: Does owning a firearm increase or decrease risk of death? *JAMA* 280:471, 1998
37. Kellerman AL, Rivara FP, Rushforth NB, et al: Gun ownership as a risk factor for homicide in the home. *N Engl J Med* 329:1084, 1993
38. Cassel CK, Nelson EA, Smith TW, et al: Internists' and surgeons' attitudes toward guns and firearm injury prevention. *Ann Intern Med* 128:224, 1998 [PMID 9454531]

Figuras

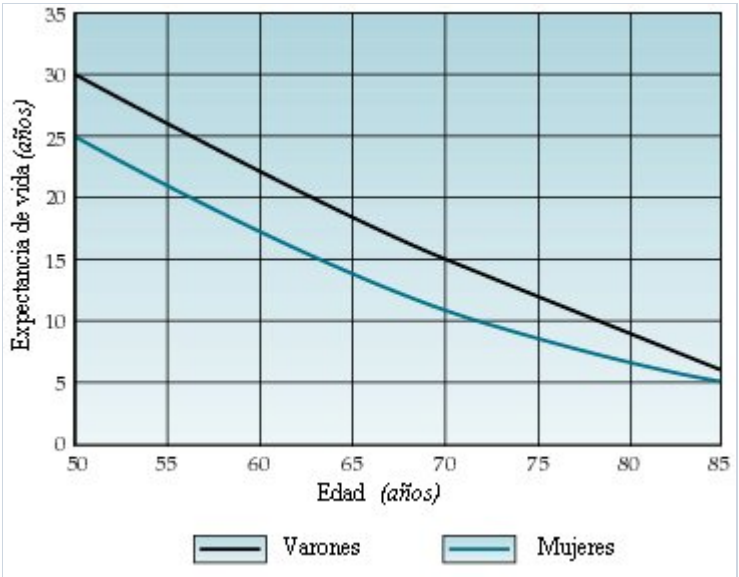


Figura 1 Expectancia de vida para hombres y mujeres en los Estados Unidos. Fuente: Tabla de vida de Vital Statistics of the United States , 1980.

Dieta y ejercicio

IV DIETA Y EJERCICIO

DR. HARVEY B. SIMON

Muchas enfermedades crónicas son consecuencia de una dieta no saludable y un estilo de vida sedentario. La mala nutrición y el ejercicio inadecuado aumentan en forma sustancial el riesgo de desarrollar padecimientos como la enfermedad coronaria, la hipertensión, la enfermedad cerebrovascular, la diabetes, la obesidad, la osteoporosis y ciertas neoplasias, y causan alrededor de 300,000 muertes en los Estados Unidos cada año.¹ Los factores dietéticos también contribuyen a la colestitis, hemorroides, hernias, constipación, síndrome de colon irritable y diverticulosis.

Dieta

En el siglo XX la dieta norteamericana promedio ha cambiado de una basada en vegetales frescos con un proceso mínimo a otra con abundantes productos animales y alimentos procesados muy refinados. Como resultado, los norteamericanos consumen en la actualidad muchas más calorías, grasa, colesterol, azúcar refinada, proteínas animales, sodio y alcohol, y mucho menos fibra y almidón de lo que sería saludable.

El 35 por ciento de los norteamericanos adultos tienen sobrepeso.² La obesidad es un trastorno complejo y multifactorial, pero un elemento común en todos los casos es un balance de energía positivo en el que se consumen más calorías de las que se gastan. El exceso de calorías se almacena como grasa corporal y cada libra de tejido adiposo contiene 3,500 calorías. La pérdida de peso se logra al alcanzar un balance de energía negativo.

ENERGÍA

Las variables genéticas, metabólicas y de comportamiento hacen difícil predecir los requerimientos calóricos individuales con precisión. Sin embargo, los médicos pueden contar con cálculos sobre la ingesta calórica que son útiles para determinar los niveles de consumo de grasa. Los adultos sedentarios requieren alrededor de 30 cal/kg/día para mantener el peso corporal, los adultos moderadamente activos requieren 35 cal/kg/día y los adultos muy activos requieren 40 cal/kg/día. Por lo tanto, en promedio, una persona de 70 kg (154 lb) puede mantener su peso corporal si consume de 2,100 a 2,800 calorías diario.

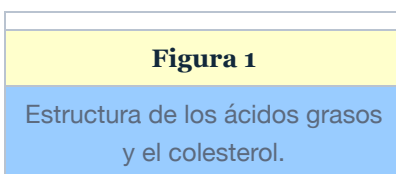
Los valores calóricos de los alimentos son muy diversos; por ejemplo, la grasa proporciona 9 cal/g y el

alcohol 7 cal/g, pero las proteínas y carbohidratos solo 4 cal/g. Los pacientes con exceso de grasa corporal deben ser alentados para cambiar de una dieta alta en grasas y calorías a una baja en grasas y con menos calorías. Para perder 1 lb por semana los pacientes deben consumir 500 calorías menos de lo que gastan cada día. En prácticamente todos los casos, la pérdida constante de peso requiere tanto de una dieta baja en grasas y alta en fibra como de ejercicio vigoroso regular.

GRASA Y COLESTEROL

Estructura

La mayoría de los lípidos de la dieta son triglicéridos, en los que tres ácidos grasos están unidos a una molécula de glicerol.³ En el centro de cada ácido graso se encuentra una cadena de átomos de carbono con un grupo metil en un extremo y un grupo carboxil en el otro [ver figura 1]. Las propiedades biológicas de los ácidos grasos están determinadas por la presencia o ausencia de enlaces dobles entre los átomos de carbono, el número y localización de los enlaces dobles y la configuración de las moléculas.



La mayoría de los ácidos grasos en los alimentos están compuestos de un número par de átomos de carbono, en general en cadenas de 12 a 22 átomos. El número de enlaces dobles entre los átomos de carbono determina la saturación de las grasas. Los ácidos grasos sin enlaces dobles están totalmente saturados, no tienen lugar para átomos de hidrógeno adicionales. Los ácidos grasos con un enlace doble están monoinsaturados y los que tienen dos o más enlaces dobles son poliinsaturados.

Los ácidos grasos contienen de cero a seis enlaces dobles, en los que pueden unirse átomos de hidrógeno adicionales. La localización del enlace doble es de gran importancia fisiológica porque el grupo al que pertenece el ácido graso no saturado (i.e., omega-3, omega-6 u omega-9) está determinado por la posición del doble enlace más cercano al grupo metilo. En los ácidos grasos omega-3, por ejemplo, se encuentran tres átomos de carbono entre el extremo metil de la cadena y el primer enlace doble.

La mayoría de los ácidos grasos en los alimentos naturales tienen una configuración en curva o *cis*. Cuando se agrega hidrógeno a las grasas no saturadas durante la manufactura de los alimentos, las moléculas asumen una configuración más recta o *trans* [ver figura 1].

El colesterol es una molécula cérea, parecida a la grasa, que se encuentra en las membranas de todas las células animales pero no de las vegetales. Aunque el colesterol es un esteroide y no una verdadera grasa, su metabolismo está íntimamente ligado a la ingesta dietética de ácidos grasos.

Efectos de los lípidos en la sangre y riesgo cardiovascular

Aunque todas las grasas tienen el mismo valor calórico (9 cal/g), sus efectos sobre la salud humana varían mucho, principalmente por sus diferentes efectos sobre los niveles de colesterol en sangre.

Las grasas saturadas estimulan la producción de colesterol en el hígado, aumentando así los niveles en sangre. De los cuatro ácidos grasos saturados que predominan en la dieta americana, el ácido mirístico (14 carbonos) tiene el efecto hipercolesterolémico más potente, seguido de ácido palmítico (16 carbonos) y el ácido láurico (12 carbonos). El ácido esteárico (18 carbonos) tiene poco efecto sobre los niveles de colesterol.

Los ácidos grasos no saturados generalmente derivan de fuentes vegetales y marinas; con frecuencia se denominan aceites en lugar de grasas porque son líquidos a temperatura ambiente. Cuando los ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados sustituyen a las grasas saturadas, los niveles de colesterol en sangre disminuyen. Sin embargo, ningún tipo de grasa no saturada tiene una capacidad directa para disminuir el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDB) o aumentar el de las lipoproteínas de alta densidad (LAD).⁴ Aunque las grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas tienen un efecto similar, generalmente neutro, sobre los niveles de colesterol en sangre, las grasas monoinsaturadas son menos susceptibles de sufrir oxidación y pueden, por tanto, ser menos aterogénicas.⁵

El consumo de ácidos grasos omega-3 está relacionado en forma inversa con la incidencia de aterosclerosis y el riesgo de muerte súbita.⁶ En dosis altas, los ácidos grasos omega-3 pueden disminuir los niveles de triglicéridos en sangre, pero en cantidades dietéticas tienen poco efecto sobre los lípidos circulantes. Sin embargo, incluso en cantidades moderadas, los ácidos grasos omega-3 disminuyen la agregación plaquetaria, impidiendo la trombogénesis; también pueden tener propiedades antiarrítmicas.⁷ Las dietas altas en ácido alfa-linoleico parecen reducir el riesgo de enfermedad arterial coronaria⁸ y cerebrovascular.⁹

Como las grasas saturadas, los ácidos grasos *trans* aumentan el colesterol de LBD de la sangre; sin embargo, a diferencia de las primeras, reducen también el nivel de colesterol de LAD, lo que hace que los ácidos grasos *trans* sean incluso más dañinos. Las dietas altas en ácidos grasos *trans* se han asociado con un mayor riesgo de aterosclerosis y eventos coronarios.

El colesterol de la dieta aumenta los niveles de colesterol de LBD en sangre, pero tiene un efecto hipercolesterolémico menos potente que las grasas saturadas. Las dietas altas en colesterol se asocian con aumento del riesgo de enfermedad coronaria independientemente de su efecto sobre la concentración de colesterol en sangre,⁶ lo que aumenta la importancia de reducir la ingesta de colesterol.

Grasas y salud

La grasa tiene funciones esenciales en el cuerpo humano. Es el principal reservorio de energía, almacena sustancias liposolubles, incluyendo las vitaminas A, D, E y K, proporciona aislamiento contra la pérdida de calor y protege las vísceras. Los lípidos son componentes estructurales esenciales de las membranas celulares y son precursores de la cortisona, hormonas sexuales y otras sustancias.

Aunque cualquier fuente de energía dietética, incluyendo carbohidratos, proteínas y alcohol, puede convertirse en el organismo en ácidos grasos y colesterol, es esencial ingerir cierta cantidad de grasa. Por ejemplo, el ácido linoleico es un ácido graso que no puede sintetizarse en forma endógena, por lo que debe obtenerse de los alimentos. Se requiere grasa en la dieta para la absorción de las vitaminas liposolubles. Tan poco como 15 a 25 g de grasa en la dieta puede ser suficiente para proporcionar las funciones esenciales. La grasa de la dieta también da textura y sabor a los alimentos.

Recomendaciones dietéticas

Los lineamientos dietéticos de la *American Heart Association* (AHA, Asociación Americana del Corazón, n. del t.)⁶ para adultos sanos sugieren que no más del 30 por ciento de las calorías debe provenir de las grasas, con ocho a 10 por ciento de grasas saturadas, hasta 10 por ciento de grasas poliinsaturadas y hasta 15 por ciento de grasa monoinsaturada. Los lineamientos de la AHA también especifican que debe consumirse menos de 300 mg de colesterol por día. Estas normas están diseñadas para proporcionar metas realistas para la población. Sin embargo, muchas autoridades sugieren que la ingesta total de grasa no sea mayor del 20 por ciento de las calorías diarias, con una reducción correspondiente en el consumo de colesterol a menos de 200 mg por día. Para las personas que son hiperlipidémicas u obesas deben considerarse límites más estrictos, lo mismo que para los individuos con aterosclerosis o factores de riesgo importantes. En algunas personas las dietas con nivel muy bajo de grasa, que proporcionan solo el 15 por ciento de las calorías, pueden disminuir los niveles de LAD en sangre y causar otros efectos adversos,¹⁰ pero en las personas con riesgo alto y bajo vigilancia adecuada, pueden ser benéficas las dietas con alrededor del 10 por ciento de grasa y prácticamente nada de colesterol.¹¹

Los médicos pueden ayudar a sus pacientes a seleccionar una ingesta determinada de grasa con base en su contenido corporal de grasa, niveles de colesterol en sangre y factores de riesgo cardíaco. Los pacientes que se benefician con las reducciones en cualquiera de estos parámetros deben elegir dietas bajas en grasa [*ver tabla 1*].

Tabla 1 Valores recomendados para la ingesta de grasas

<i>Calorías/día</i>	<i>Calorías por grasas (%)</i>	<i>Grasa permitida (g)</i>
1,000	10	11
	15	17
	20	22
	25	28
	30	33
1,200	10	14
	15	20
	20	27
	25	33
	30	40
1,500	10	17
	15	25
	20	33
	25	42
	30	50
1,800	10	20
	15	30
	20	40
	25	50
	30	60
2,000	10	22
	15	33
	20	44
	25	56
	30	66
2,500	10	28
	15	42
	20	56
	25	70
	30	84
3,000	10	34
	15	50
	20	66
	25	84
	30	100

Las etiquetas de los alimentos suelen mencionar el contenido de grasa, grasa saturada y colesterol. No suelen mencionar los ácidos grasos *trans*, de modo que los pacientes deben checar la lista de ingredientes en la porción inferior de la etiqueta para buscar la presencia de aceites vegetales parcialmente hidrogenados.

CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos proporcionan una fuente vital de energía para el proceso metabólico. También son constituyentes vitales de ácidos nucleicos, glucoproteínas y membranas celulares.

Los vegetales son la fuente dietética principal de carbohidratos. Los únicos carbohidratos importantes que se originan de fuentes animales son la lactosa en la leche y el glucógeno en el músculo y el hígado. Los alimentos ricos en carbohidratos contienen cantidades variables de carbohidratos simples y complejos. Los carbohidratos simples incluyen monosacáridos como glucosa, fructosa y galactosa, y disacáridos como sacarosa (azúcar de mesa), maltosa y lactosa. Los carbohidratos complejos incluyen polisacáridos (v.gr., almidón y glucógeno que pueden digerirse a azúcares por las enzimas intestinales) y fibra (i.e., carbohidratos de alto peso molecular que no pueden degradarse a azúcares por las enzimas intestinales humanas). Los azúcares, el almidón y el glucógeno proporcionan 4 cal/g, debido a que la fibra no es digerible, no tiene valor calórico.

Los carbohidratos contribuyen con alrededor del 50 por ciento de las calorías en la dieta americana promedio, la mitad por azúcar y la mitad proveniente de carbohidratos complejos. Debido a que los azúcares se absorben con más rapidez, tienen mayor índice glucémico que los almidones. Los alimentos procesados que contienen azúcares simples suelen ser altos en calorías, mientras que los ricos en carbohidratos complejos proporcionan vitaminas, oligoelementos y otros nutrientes valiosos. Una dieta saludable debe contener 55 a 65 por ciento de calorías provenientes de carbohidratos complejos que se encuentran en frutas y vegetales frescos, legumbres y granos enteros.⁵

FIBRA DE LA DIETA

La fibra de la dieta es una mezcla heterogénea de carbohidratos ramificados de cadena muy larga que resisten a la digestión por las enzimas intestinales humanas por la forma como sus componentes monosacáridos se unen entre sí. La fibra solo se encuentra en las plantas, en especial en la cáscara de granos enteros, en los tallos y hojas de vegetales y en frutas, semillas y nueces. Las dos categorías generales de fibra dietética son la soluble y la insoluble.

La fibra soluble retrasa el vaciamiento gástrico, lo que produce una sensación de saciedad, y retrasa la absorción de los carbohidratos digeribles, reduciendo así los niveles de insulina. La fibra soluble disminuye también los niveles de colesterol en sangre, quizá al inhibir la absorción de ácidos biliares y

nutrientes en el intestino delgado y al promover el secuestro de ácidos biliares por las bacterias del colon.¹² Debido a que la fibra soluble es metabolizada por estas bacterias, tiene poco efecto sobre el bolo fecal. Por el contrario, la fibra insoluble aumenta el contenido de aguda y el bolo de las heces y acorta el tiempo de tránsito intestinal [ver tabla 2].

Tabla 2 Tipos de fibra dietética y ejemplos de alimentos que la contienen	
Tipo de fibra	Fuentes alimentarias
Goma *	Avena, frijol, leguminosas
Pectina *	Manzanas, cítricos, frijol de soya, coliflor, calabazas, col, zanahorias, ejotes, papas
Mucílago *	Psyllium plántago
Hemicelulosa *+	Cebada, hojuelas de trigo y granos enteros, coles de Bruselas, raíces de remolacha
Lignina +	Ejotes, fresas, duraznos, peras, rábanos
Celulosa +	Vegetales de raíz, col, trigo y maíz, chícharos, frijol, brócoli, pepinillos, manzanas
* Fibra soluble + Fibra insoluble	

Las dietas altas en fibra tienden a ser bajas en grasa. Estas se han asociado con un menor riesgo de trastornos intestinales, incluyendo constipación, síndrome de colon irritable, coleditiasis, hemorroides, diverticulosis y cáncer de colon.¹³ Las dietas altas en fibra y bajas en grasa aumentan la actividad fibrinolítica del plasma,¹⁴ y el consumo de fibra en la dieta se asocia en forma inversa con el riesgo de diabetes mellitus.¹⁵ El consumo regular de cereal de avena¹⁶ y otros alimentos que proporcionan β -glucano en la fibra soluble¹⁷ reduce el nivel de colesterol en sangre. La mayor ingesta de fibra se asocia con menor riesgo de enfermedad coronaria¹⁸ y menor mortalidad por todas las causas.¹³ Una dieta saludable debe contener por lo menos 25 a 30 g de fibra por día,⁵ incluyendo cantidades sustanciales de fibra soluble.

PROTEINAS

A diferencia de las reservas de grasa (que se almacenan en grandes cantidades como triglicéridos en el tejido adiposo) y las reservas de carbohidratos (que se almacenan en pequeñas cantidades como glucógeno en el hígado y músculo), no existen reservas endógenas e aminoácidos o proteína, ya que todas las proteínas en el organismo tienen una función estructural o metabólica. Como resultado, la función del organismo puede alterarse cuando las proteínas se catabolizan por deficiencia de energía, enfermedades

de emaciación o ingesta dietética de proteínas insuficiente para sustituir a las pérdidas proteicas.

Todas las proteínas en las células humanas se catabolizan en forma continua y se resintetizan. En un adulto sano de 70 kg, se degradan y sustituyen diario alrededor de 280 g de proteína.¹⁹ Además, alrededor de 30 g de proteína se pierden a través de la orina (urea), heces y piel.

En los adultos sanos, las pérdidas proteicas pueden sustituirse del todo con solo 0.4 g/kg. Las proteínas de la dieta son digeridas a través de diversos procesos hidrolíticos, y las proteinasas y peptidasas intestinales las degradan en péptidos cada vez más pequeños. Los productos finales son los aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos, que son absorbidos por el sistema de transporte de borde en cepillo de la mucosa intestinal. Debido a que no todas las proteínas de la dieta se digieren por completo, el requerimiento diario recomendado (RDR) de proteína para el adulto sano es de 0.8 g/kg. Las personas que realizan ejercicio intenso en forma regular deben recibir proteína extra para mantener la masa muscular,²⁰ y se ha recomendado una ingesta de alrededor de 1 g/kg para los atletas. Las mujeres embarazadas o lactando pueden requerir hasta 30g/día adicionales a sus requerimientos basales. Para permitir el crecimiento, los niños deben consumir 2 g/kg/día.

Una dieta saludable debe proporcionar 10 a 15 por ciento de sus calorías proveniente de proteínas. En las mujeres sanas no embarazadas, esto constituye un promedio de 44 a 50 g/día, y para los hombres de 45 a 63 g/día. Aunque no se ha demostrado que la ingesta excesiva de proteína sea dañina, existen varias desventajas potenciales de este tipo de dieta. La proteína en los alimentos derivada de animales suele acompañarse de gran cantidad de grasa. En el organismo, la proteína excesiva puede transformarse en carbohidratos, lo que aumenta el exceso de energía responsable de la obesidad. Cuando el exceso de proteína se elimina del organismo como nitrógeno de urea, suele acompañarse de calcio urinario, lo que quizá aumenta el riesgo de nefrolitiasis y osteoporosis. Debido a que el nitrógeno se excreta en la orina, el incremento en la ingesta de proteínas se asocia con un aumento en el flujo plasmático renal, en las tasas de filtración glomerular y, eventualmente, con aumento del tamaño renal. En algunos modelos animales el incremento de la proteína en la dieta se relaciona con envejecimiento renal acelerado, y en los humanos con enfermedad renal, las dietas altas en proteínas se asocian con progresión más rápida de la enfermedad.²¹ Por otro lado, la mayor concentración de proteína en la dieta parece relacionarse con lecturas de presión arterial más bajas, quizá por un aumento en las pérdidas urinarias de sodio.²²

Las miles de proteínas del organismo se sintetizan a partir de solo 21 aminoácidos. La mayoría de éstos pueden sintetizarse en forma endógena, pero nueve no. No todas las proteínas de la dieta contienen los nueve aminoácidos esenciales; en especial, las proteínas vegetales pueden ser incompletas. Sin embargo, al tomar alimentos variados que contengan una mezcla de proteínas, incluso los vegetarianos estrictos pueden obtener todos los aminoácidos que requieren.

VITAMINAS

Aunque existe gran disparidad entre las creencias populares sobre las vitaminas y sus efectos fisiológicos

conocidos, la nueva información médica puede angostar esta brecha. Primero, es cada vez más claro que muchos norteamericanos, en especial los ancianos y los pobres, no consumen cantidades adecuadas de alimentos ricos en vitaminas. Segundo, los experimentos de laboratorio y en animales demuestran que las vitaminas antioxidantes pueden retrasar la aterogénesis y sugieren que los antioxidantes pueden disminuir el riesgo de carcinogénesis. De hecho, muchos estudios epidemiológicos y observacionales han demostrado una asociación entre una ingesta dietética baja o niveles bajos en plasma de antioxidantes y un mayor riesgo de aterosclerosis y ciertas neoplasias. Estudios semejantes han asociado los niveles bajos de ácido fólico, vitamina B₆ y vitamina B₁₂ con niveles elevados en sangre de homocisteína y mayor riesgo cardiovascular.²³ Sin embargo, con excepción del Estudio Antioxidante del Corazón de Cambridge, que demostró la eficacia de la vitamina E para reducir el riesgo de infarto al miocardio en pacientes con enfermedad coronaria,²⁴ los estudios aleatorios no han demostrado que los suplementos vitamínicos sean benéficos,²⁵ y los suplementos de β-caroteno parecen incluso aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en los fumadores.²⁶ Es claro que se requieren estudios adicionales para aclarar el impacto de las vitaminas sobre la salud.

Las vitaminas son lipo o hidrosolubles. Las vitaminas A, D, E y K son liposolubles. Se encuentran en los alimentos grasos y se absorben, transportan y almacenan con la grasa. Debido a que su excreción es mínima y su almacén en el tejido adiposo abundante, las deficiencias de vitaminas liposolubles son raras, aunque sí pueden acumularse cantidades tóxicas si la ingesta es excesiva. Las vitaminas C y del complejo B son hidrosolubles, se absorben en el intestino, se unen y son transportadas por proteínas y se excretan en la orina; debido a que casi no se almacenan, deben ingerirse en forma regular y, exceptuando por las grandes dosis de vitaminas B₃ y B₆, la toxicidad es rara [*ver tabla 3*].

***Tabla 3* Las vitaminas**

Vitamina	Funciones	Efectos de la deficiencia	Efectos tóxicos	Fuentes	RDR
A (retinol, ácido retinoico)	Visión, integridad de los epitelios, posible protección contra cánceres epiteliales y aterosclerosis	Ceguera nocturna, aumenta la propensión a infecciones	Teratogenicidad , hepatotoxicidad, edema cerebral, descamación, coloración amarillenta de la piel por carotenoides	Hígado, lácteos, huevo, vegetales verde oscuro y amarillo-naranja (carotenoides)	5,000 UI o 1,000 ER
B ₁ (tiamina)	Metabolismo de carbohidratos, alcohol y aminoácidos de cadena ramificada	Beriberi, síndrome de WernickeKorsakoff	Ninguno	Granos, leguminosas, nueces, aves, carnes	Varones 19-50 a: 1.5 mg, varones > 50 a: 1.2 mg, mujeres 19 a 50 a: 1.1 mg, mujeres > 50 a: 1.0 mg
B ₂ (riboflavina)	Reacciones de oxidación-reducción celular	Estomatitis, dermatitis, anemia	Ninguno	Granos, lácteos, carne, huevos, vegetales verde oscuro	Varones 19-50 a: 1.7 mg, varones > 50 a: 1.4 mg, mujeres 19 a 50 a: 1.3 mg, mujeres > 50 a: 1.2 mg
B ₃ (niacina, ácido nicotínico)	Metabolismo oxidativo, reduce el colesterol de LBD, aumenta el colesterol de LAD	Pelagra	Rubor, cefalea, prurito, hiperglucemia, hiperuricemia, hepatotoxicidad	Carne, aves, pescado, granos, cacahuates, se sintetiza a partir del	Varones 19-50 a: 19 mg, varones > 50 a: 45 mg, mujeres

				triptofano de los alimentos	19 a 50 a: 15 mg, mujeres >50 a: 13 mg
B ₆ (piridoxina)	Metabolismo de los aminoácidos y síntesis del hem, excitabilidad neuronal, reduce los niveles de homo- cisteína en sangre	Anemia, queilosis dermatitis	Neurotoxicidad	Carne, aves, pescado, granos, soya, plátanos, nueces	Varones 2 mg mujeres 1.6 mg,
B ₁₂ (cianocobalamina)	Síntesis de AD (con B ₁₂), reduce los niveles de homocisteína en sangre	Anemia megaloblástica, neuropatías	Ninguno	Carne (en especial hígado), aves, pescado, lácteos,	2 µg
Acido fólico	Síntesis de AD (con B ₁₂), reduce los niveles de homocisteína en sangre	Anemia megaloblástica, defectos al nacimiento	Ninguno	Vegetales, leguminosas, ranos fruta, aves, carne	200 µg*
Biotina	Procesos metabólicos	Rara	Ninguno	Muchos alimentos	30-100 µg
Acido pantoténico	Procesos metabólicos	Rara	Ninguno	Muchos alimentos	4-7 mg
C (ácido ascórbico)	Síntesis de colágena, posible protección contra ciertas neoplasias	Escorbuto	Nefrolitiasis, diarrea	Frutas, vegetales verdes, papas cereales,	60 mg
D (calciferol)	Absorción intestinal de calcio	Osteomalacia y raquitismo	Hipercalcemia	Lácteos enriquecidos, pescados grasos, yema	5 µg (200 UI)

				de huevo, hígado	
E (alfa-tocoferol)	Reduce la peroxidación de ácidos grasos, posible protección contra la aterosclerosis	Rara	Antagonismo de la vitamina K, nueces, cefalea	Aceite vegetal, germen de trigo, brócoli	Varones: 10 mg, mujeres 8 mg
K	Síntesis de factores de la coagulación VII, IX, X y quizá V	Diátesis hemorrágica	Ninguno	Hojas de vegetales verdes (K ₁), bacterias intestinales (K ₂)	Varones 80 µg, mujeres 65 Mg

*Se recomiendan 400 Mg para las mujeres en edad reproductiva.
LAD- lipoproteína de alta densidad, UI- unidades internacionales, LBD- lipoproteína de baja densidad, RDR- ración dietética recomendada, ER- equivalentes de retinol

Las personas con nutrición subóptima y las que eligen tomar suplementos deben recibir dosis razonables de vitaminas por medio de una sola tableta multivitamínica al día. Aunque las dosis más altas de vitaminas no han demostrado ser benéficas para la salud, algunas personas pueden elegir recibir dosis altas de vitamina E (100 a 400 U/día) o vitamina C (250 a 500 mg/día), en especial si tienen riesgo alto de enfermedad cardiovascular. Los vegetarianos estrictos deben recibir vitamina B₁₂ en las cantidades diarias recomendadas (2 µg). Los pacientes con trastornos que alteren la absorción de las vitaminas o su disponibilidad requieren dosis terapéuticas. Las personas con dislipidemias que no responden a la dieta y al ejercicio pueden beneficiarse al recibir dosis farmacológicas de niacina (750 a 3,000 mg/día en dosis divididas) pero se requiere vigilancia médica para evaluar su eficacia y toxicidad. El uso de las llamadas megadosis de vitaminas no tiene ninguna justificación. Las marcas caras y las preparaciones llamadas totalmente naturales no son más eficaces que las otras preparaciones genéricas. En cualquier caso, los suplementos de vitaminas nunca deben usarse como sustituto para una dieta sana y balanceada que proporcione cantidades abundantes de alimentos ricos en vitaminas.

MINERALES

Aunque los minerales son los compuestos más simples desde el punto de vista químico, su función en el metabolismo y la salud es compleja. Por lo menos 16 minerales son esenciales para la salud [ver tabla 4]; 10 se clasifican como oligoelementos porque se requieren solo cantidades muy pequeñas. Otros

minerales, como el boro, níquel, vanadio y silicón, son esenciales para varios animales de experimentación, pero no se ha demostrado que sean necesarios para los humanos. La mayoría de los norteamericanos obtienen cantidades adecuadas de vitaminas de sus dietas, pero muchos consumen muy pocos minerales de un tipo (v.gr., calcio y hierro) o demasiado de otros (v.gr., sodio).

Tabla 4 Minerales esenciales y oligoelementos

<i>Minerales y elementos</i>	<i>RDR/IDDESA para individuos sanos</i>
<i>Macrominerales</i>	
Calcio	Mujeres 1200 mg, varones 800 mg
Fósforo	800 mg
Magnesio	Mujeres 280 mg, varones 350 mg
Sodio	1,100-3,300 mg
Potasio	1,875-5,625 mg
Cloro	1,700-5,100 mg
<i>Oligoelementos</i>	
Hierro	Mujeres <- 50 a: 11-50 mg, mujeres > 50 a: 10 mg, varones: 10 mg
Zinc	Mujeres 12 mg, varones 15 mg
Yodo	150 µg
Cobre	1.5-3.0 mg
Manganeso	2-5 mg
Flúor	1.5-4.0 mg
Cromo	50-200 µg
Molibdeno	75-250 µg
Selenio	Mujeres 55 µg, varones 70 µg
Cobalto	Se requiere en pequeñas cantidades como componente de la vitamina B ₁₂

IDDESA- ingesta dietética diaria estimada como segura y adecuada RDR- requerimiento diario recomendado

Sodio

El organismo puede conservar sodio con tanta eficacia que se requiere una cantidad muy pequeña en la dieta. El Consejo de Alimentación y Nutrición de la Academia Nacional de Ciencia de los Estados Unidos calcula que no se requiere ingerir más de 500 mg de sodio al día. La dieta norteamericana promedio contiene más de 4,000 mg por día.

Los estudios de población demuestran en forma concluyente que la mayor ingesta de sodio aumenta la presión arterial, en especial en ancianos.²⁷ La reducción en el sodio de la dieta debe disminuir la incidencia de eventos cerebrovasculares en 26 por ciento y de enfermedad arterial coronaria en 15 por ciento.²⁸ La ingesta elevada de sodio también aumenta la excreción urinaria de calcio, lo que aumenta el riesgo de osteoporosis.²⁹

No existe una RDR para el sodio y se requieren estudios clínicos controlados para demostrar que la restricción de este elemento es benéfica en las personas normotensas. Hasta que se disponga de esta información, la *American Heart Association* recomienda que el consumo diario de sodio no exceda 2,400 mg,⁵ y la Academia Nacional de Ciencia propone un máximo de 2,000. Los pacientes con enfermedades como hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis y síndrome nefrótico pueden beneficiarse al disminuir en forma importante su ingesta de sodio.

Alrededor del 80 por ciento del sodio de la dieta proviene de alimentos procesados. Los médicos deben revisar estas fuentes ocultas de sal con los pacientes en quienes deba restringirse el sodio.

Calcio

El calcio de la dieta reduce el riesgo de osteoporosis. La ingesta de calcio en la dieta está relacionado en forma inversa con la presión arterial,³⁰ y el consumo de leche se relaciona en forma inversa con el riesgo de eventos cerebrovasculares.³¹ Aunque los suplementos de calcio reducen el riesgo de hipertensión inducida por el embarazo y preclampsia,³² solo causan reducciones pequeñas en la presión arterial sistólica en los adultos no embarazados.³³ La hipótesis de que el calcio de la dieta es protector contra el cáncer de colon no ha sido demostrada.³⁴

Aunque menos del 50 por ciento de los norteamericanos consumen la RDR de calcio [ver tabla 4], el Panel de Consenso de los NIH ha recomendado cantidades más altas: 1,000 mg/día para varones de 25 a 65 años, mujeres de 25 a 50 años y mujeres de 50 a 65 años que reciban estrógenos; 1,200 mg/día durante el embarazo y la lactancia, y 1,500 mg/día para las mujeres posmenopáusicas que no reciben estrógenos y para todas las personas mayores de 65 años.³⁵

Las personas que no consumen suficiente calcio en los alimentos deben recibir un suplemento en forma de carbonato o citrato de calcio. Las dietas altas en calcio no aumentan el riesgo de nefrolitiasis,³⁶ pero

las sobredosis prolongadas de suplementos pueden producir hipercalcemia (síndrome de leche-álcali) o nefrolitiasis.

Hierro

La deficiencia de hierro es la causa más común de anemia. En los Estados Unidos, nueve a 11 por ciento de las mujeres en edad reproductiva tienen deficiencia de hierro y dos a cinco por ciento tienen anemia por este motivo, pero solo uno por ciento de los varones tiene deficiencia de hierro.³⁷ Se recomienda la administración rutinaria de suplementos de hierro solo para los lactantes y mujeres embarazadas. Las fuentes dietéticas deben proporcionar cantidades adecuadas de hierro para el resto de las personas sanas.

La ingesta elevada de hierro es dañina para los pacientes con hemocromatosis y para otros con riesgo de sobrecarga de hierro. Un estudio finlandés que mostró un menor riesgo de infarto del miocardio en los donadores de sangre varones³⁸ puede revivir el interés hacia un estudio previo que asociaba los niveles altos de hierro con el riesgo cardíaco.³⁹ Sin embargo, los estudios americanos no han confirmado estas observaciones y un estudio americano indicó una posible asociación inversa entre las reservas de hierro y la mortalidad por enfermedad cardiovascular y otras causas.⁴⁰

Potasio

El potasio de la dieta se relaciona en forma inversa con la presión arterial,⁴¹ la restricción de potasio aumenta la presión arterial en pacientes con hipertensión esencial,⁴² y su incremento reduce los requerimientos de medicamentos en los pacientes con hipertensión bien controlada.⁴³ Aunque los suplementos de potasio pueden ayudar en el tratamiento de la hipertensión,⁴⁴ los datos actuales no justifican el uso rutinario de los mismos. Los médicos deben alentar una dieta alta en potasio en los individuos sanos, pero puede ser necesario reducir el potasio de la dieta en pacientes con enfermedad renal u otros trastornos que causen hipercalcemia.

Selenio

El selenio es un cofactor de la enzima depuradora de radicales libres glutatión peroxidasa. Un estudio reciente reportó que los suplementos de selenio, 200 µg/día, parecen reducir la incidencia y mortalidad por varios cánceres.⁴⁵ Los niveles de selenio en sangre se han asociado en forma inversa con mortalidad por enfermedad coronaria.⁴⁶ Sin embargo, estos datos son preliminares y no apoyan aún el uso de suplementos de selenio, que pueden ser tóxicos en dosis altas. El selenio está presente en muchos alimentos, incluyendo jitomate, aves, mariscos, ajo, carne, yema de huevo y granos que han crecido en suelo rico en selenio.

Cromio

Aunque el cromo participa en el metabolismo de la glucosa, no existen bases científicas para apoyar que los suplementos de cromo contribuyan a perder peso o tener mayor energía. Estos pueden ser benéficos en pacientes con niveles de colesterol de LAD bajos,⁴⁷ aunque se requieren más estudios al respecto. Las fuentes dietéticas de cromo incluyen levadura de cerveza, granos enteros, leguminosas, cacahuates y carnes.

Magnesio

La deficiencia de magnesio es común en diabéticos, alcohólicos, pacientes que reciben diuréticos y personas hospitalizadas. Las personas con hipomagnesemia pueden requerir suplementos de magnesio, pero para el resto es suficiente con la ingesta de alimentos con vegetales verdes, granos enteros, plátanos, duraznos, leguminosas, nueces, soya y alimentos marinos.⁴⁸

AGUA

En promedio, los adultos consumen alrededor de 2 L/día de agua, dos terceras partes provienen de las bebidas y el resto de los alimentos. Las personas sanas no tienen que vigilar su ingesta de agua. Los pacientes con trastornos como nefrolitiasis e infecciones de vías urinarias pueden beneficiarse al aumentar la ingesta, y las personas con riesgo de hiponatremia deben restringir su consumo.

ALIMENTOS

Las personas suelen seleccionar sus alimentos por motivos sociales, psicológicos, culturales y estéticos, más que por su valor nutricional y los beneficios sobre su salud. Los médicos deben educar a sus pacientes sobre la nutrición básica y ayudarles a cambiar sus hábitos nutricionales hacia una dieta más saludable.

Frutas y vegetales

Las frutas y vegetales proporcionan muchos de los nutrientes deseables, incluyendo carbohidratos complejos, fibra, vitaminas y minerales. Los vegetales verde oscuro y amarillo-naranja pueden ser especialmente benéficos por sus carotenoides, y los cítricos son valiosos por su contenido en vitamina C, fibra soluble y potasio. Los vegetales crucíferos, como la col, pueden reducir el riesgo de ciertos cánceres. Los vegetales y las frutas son bajos en sodio y calorías, ninguno contiene colesterol y solo el coco, el aceite de palma y la mantequilla de cocoa contienen grasas saturadas.

Los resultados de estudios de casos y controles y de cohortes sugieren en forma evidente que el consumo de frutas y vegetales está inversamente relacionado con el riesgo de enfermedad arterial coronaria, eventos cerebrovasculares, neoplasias de los tractos respiratorio y digestivo y la mortalidad por todas las causas.⁴⁹ Un estudio de intervención dietética demostró que la dieta rica en vegetales, frutas y productos lácteos bajos en grasa puede reducir en forma sustancial la presión arterial.⁵⁰ Los lineamientos dietéticos

del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos recomiendan comer dos a cuatro porciones de fruta y tres a cinco porciones de vegetales al día. En la actualidad, solo el 32 por ciento de los norteamericanos cumplen con este estándar.⁵¹

Leguminosas

Con frecuencia desdeñadas por la dieta occidental, las leguminosas (friol, chícharo y lentejas) son ricas en carbohidratos complejos, hierro y vitaminas B. Son una fuente excelente de fibra en la dieta, incluyendo fibra soluble que puede disminuir los niveles de colesterol en sangre.⁵² Debido a su alto contenido proteico, son un excelente sustituto de la carne. La proteína de soya puede reducir los niveles de colesterol en sangre, pero se requiere una cantidad relativamente alta.⁵³

Las leguminosas pueden aumentar el gas intestinal, causando meteorismo, flatulencia y cólicos. Las molestias pueden disminuirse usando la preparación de alfa-galactosidasa Beano.

Granos

Los frutos de los granos, que contienen las semillas, están formados por tres capas: el germen interno, que contiene vitaminas y grasas poliinsaturadas, el endosperma medio, que contiene carbohidratos complejos, y la capa exterior, que contiene fibra dietética. Debido a que con la molienda se elimina la capa exterior y el endosperma, los granos enteros son superiores desde el punto de vista nutricional que los refinados. La harina integral puede usarse para hacer cereales, productos horneados e incluso pasta. Los granos enteros como el arroz salvaje y la polenta, se preparan con facilidad y son muy saludables. La avena⁵² y la cebada⁵⁴ contienen fibra soluble que puede reducir los niveles de colesterol en sangre.

Carne y aves

Aunque la carne es fuente de proteína, vitaminas, hierro y otros minerales, su alto contenido en grasa saturada, colesterol y calorías la convierte en un alimento potencialmente poco sano. Los pacientes que comen carne deben elegir cortes magros, quitar la grasa visible y emplear métodos de cocción que la eliminen, más que agregar grasa. Es incluso más adecuado reducir la cantidad de carne que se consume disminuyendo el tamaño de la porción y la frecuencia. Una cantidad adecuada es comer 4 onzas una a tres veces por semana.

Las aves constituyen una fuente de proteínas y otros nutrientes más saludable. El pollo y el pavo son los mejores, pero debe retirarse la piel antes de cocinarse para disminuir su contenido de grasa.

Lácteos y huevos

Para disminuir la ingesta de grasa saturada y colesterol, deben consumirse productos lácteos sin grasa o bajos en grasa en lugar de leche entera. Debe limitarse el uso de sustitutos de crema, imitación queso,

margarina y otros productos que contienen ácidos grasos *trans* en aceites vegetales parcialmente hidrogenados. También debe evitarse el consumo de yema de huevo; una yema contiene la cantidad total de colesterol que se recomienda para todo un día. La clara de huevo y los sustitutos de huevo son buenas alternativas.

Pescado

Un estudio de 1997 reportó que los participantes que consumieron 245 g o más de pescado por semana lograron una reducción del 38 por ciento en los infartos al miocardio fatales durante un periodo de 30 años.⁵⁵ Aunque por lo menos otros tres estudios observacionales no encontraron que el consumo de pescado fuera protector, un estudio intervencionista de 1989 que distribuyó a 2,033 sobrevivientes de un infarto del miocardio en un grupo con la atención habitual y otro que además consumió pescado, encontró que el consumo de dos o tres comidas con pescado por semana redujo la mortalidad a siete años en 29 por ciento.⁵⁶ El consumo de pescado se ha relacionado también con menor riesgo de paro cardíaco primario,⁵⁷ hipertensión⁵⁸ y eventos cerebrovasculares.⁵⁹

Una cantidad tan pequeña como 4 onzas de pescado por semana puede proporcionar protección. El pescado puede ser horneado, a las brasas, hervido o cocido, más que frito, y deben evitarse las salsas con alto contenido de grasa. Debido a su alto contenido de ácidos grasos omega-3, son mejores los peces aceitosos de aguas profundas. Se requieren más estudios para confirmar el valor de comer pescado y definir los tipos y cantidades óptimas.

Aceites para cocinar

El aceite de canola contiene un ácido graso omega-3, el ácido alfa-linolénico. Los niveles séricos altos de ácidos alfa-linolénico se han asociado con un menor riesgo de eventos cerebrovasculares,⁹ y el consumo de aceite de canola está inversamente relacionado con el riesgo de infarto del miocardio.⁸ El aceite de canola y el de olivo tienen alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados resistentes a la oxidación. El aceite de olivo puede ser un elemento cardioprotector en la dieta Mediterránea⁶⁰ y quizá también reduzca el riesgo de cáncer de mama.⁶¹ Aunque se requieren más estudios, los aceites de canola y olivo parecen ser los más adecuados para la preparación de alimentos.

Nueces

Las nueces son ricas en ácidos grasos monoinsaturados, poliinsaturados y fibra. El consumo de nueces parece relacionarse en forma inversa con el riesgo de enfermedad coronaria.⁶² Los experimentos sobre alimentación demuestran que las nueces pueden ayudar a mejorar los niveles de colesterol en sangre.⁶³

Ajo

Estudios médicos sobre el ajo han dado resultados mixtos. Algunos estudios controlados⁶⁴ y meta-

análisis⁶⁵ sugieren que los extractos de ajo pueden mejorar los niveles de colesterol en sangre, pero otros no.⁶⁶ Los beneficios potenciales del ajo sobre la presión arterial y la coagulación son aún menos claros. Un estudio reciente sugiere que la coadministración de ajo y suplementos de aceite de pescado mejora los niveles de lípidos.⁶⁷

Alimentos ricos en flavonoides

Los flavonoides son antioxidantes polifenólicos que se encuentran en diversos vegetales, incluyendo manzanas, cebollas, té y vino tinto. Aunque no todos los estudios están de acuerdo, el consumo de estos alimentos se ha relacionado en forma inversa con el riesgo de enfermedad coronaria⁶⁸ y eventos cerebrovasculares.⁶⁹

Alcohol

Aunque no se considera un nutriente, el alcohol debe tomarse en cuenta al realizar las recomendaciones dietéticas. El alcohol, que contiene 7 cal/g, es un alimento muy calórico. Numerosos estudios han demostrado que el consumo de cantidades bajas a moderadas de alcohol reduce sustancialmente el riesgo de enfermedad coronaria,⁷⁰ enfermedad vascular periférica⁷¹ y mortalidad por todas las causas.⁷² El principal mecanismo de protección consiste en la capacidad del alcohol de aumentar los niveles de colesterol de LAD, también contribuyen los efectos favorables sobre los mecanismos de la coagulación sanguínea. Las dosis protectoras de alcohol consisten en una a dos bebidas al día; 5 oz. de vino, 12 oz. de cerveza o 1.5 oz. de licor se consideran como una bebida. A pesar de su contenido antioxidante, el vino tinto no es más protector que otras bebidas alcohólicas.⁷⁰

Café

Los estudios no han podido confirmar una asociación entre la cafeína y las úlceras pépticas, la hipertensión, la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad mamaria o el cáncer.⁷³ La cafeína puede desencadenar migraña en los individuos sensibles y la supresión por cafeína puede precipitar cefaleas o depresión en los consumidores habituales. La cafeína puede ocasionar ansiedad, insomnio y reflujo gastroesofágico. El café hervido puede aumentar los niveles de colesterol en sangre, pero el filtrado no. Los efectos de la cafeína durante el embarazo no se conocen del todo, pero es aconsejable evitar un consumo abundante.⁷⁴ La restricción de cafeína no disminuye las palpitaciones en los pacientes con extrasístoles ventriculares idiopáticas.⁷⁵

DIETA Y SALUD

Aún queda mucho por aprender sobre la compleja relación entre nutrición, salud y enfermedad. Las preferencias dietéticas no son menos complejas e individuales. Incluso con esta incertidumbre y variables, los médicos tienen un papel importante en la educación de los pacientes para proporcionarles

normas dietéticas para una nutrición saludable [ver tabla 5].

Tabla 5 Lineamientos dietéticos para personas sanas

- Comer más productos vegetales que animales
- Comer más alimentos frescos y hechos en casa que procesados
- Menos del 30% de las calorías deben provenir de la grasa
- Limitar el colesterol a menos de 300 g por día
- Comer por lo menos 25 g de fibra al día
- 55 a 65% de las calorías deben provenir de carbohidratos complejos
- 10-15% de las calorías deben provenir de proteínas
- Limitar el sodio a menos de 2,400 mg por día
- Ingerir 1,200 a 1,500 mg de calcio por día a partir de alimentos o suplementos
- Comer 6 o más raciones de productos de grano por día
- Comer 3 a 5 raciones de vegetales y legumbres por día
- Comer 2 a 4 raciones de fruta por día
- Comer dos porciones de 4 onzas de pescado por semana
- No comer más de dos porciones de 4 onzas de carne roja por semana
- El pollo y el pavo deben comerse con moderación quitándole la piel
- No comer más de una yema de huevo por día, incluyendo las usadas para cocinar y hornear
- Usar aceites vegetales, de preferencia de olivo y canola, con moderación
- No tomar más de dos bebidas alcohólicas por día
- Ajustar la ingesta calórica y el ejercicio a un nivel que mantengan el peso corporal deseado
- Evitar las dietas por moda y los esquemas de nutrición extremos y no convencionales
- Evitar los suplementos nutricionales no probados, incluyendo las megavitaminas, las hierbas, los extractos de carne y los aminoácidos

Ejercicio

Numerosos estudios observacionales han demostrado una relación inversa relacionada con la dosis entre la actividad física habitual y el riesgo para muchas de las enfermedades crónicas que afligen a las personas en sociedades industrializadas. El efecto protector del ejercicio es más fuerte contra la enfermedad coronaria, pero también es significativo contra la hipertensión, los eventos cerebrovasculares, la diabetes tipo II, la obesidad, la ansiedad, la depresión, la osteoporosis y las neoplasias del colon, mama y aparato reproductor femenino. A pesar de estos beneficios demostrados, solo el 22 por ciento de las personas en los Estados Unidos realizan ejercicio en el grado recomendado. De todas las muertes que ocurren en ese país, hasta el 12 por ciento, que son alrededor de 250,000 por año,

pueden atribuirse al estilo de vida sedentario.⁷⁶

FISIOLOGIA DEL EJERCICIO

Los efectos fisiológicos del ejercicio dependen del tipo de ejercicio, su intensidad, su duración y frecuencia. El ejercicio es isométrico o isotónico. La contracción isométrica del músculo se caracteriza por un aumento en la tensión muscular sin un cambio significativo en la longitud de las fibras. No se realiza trabajo externo pero se consume una cantidad importante de energía. Ejemplos de trabajo isométrico incluyen ejercicios de empuñadura, empujar o jalar contra una resistencia fija y sostener una pesa. Por el contrario, el trabajo isotónico incluye acortamiento de las fibras musculares con poco incremento en la tensión, y son ejemplos la natación, la bicicleta y la carrera. La mayoría de los ejercicios incluyen elementos tanto isométricos como isotónicos.

Los ejercicios isométricos e isotónicos difieren de modo sustancial en sus efectos fisiológicos. El trabajo isométrico aumenta la resistencia periférica total, tanto la presión arterial sistólica como la diastólica aumentan en forma importante, con un incremento relativamente pequeño en el volumen latido o el gasto cardiaco. El trabajo isotónico reduce la resistencia periférica total, pero la frecuencia y el gasto cardiacos aumentan. La presión arterial sistólica aumenta de modo importante, pero la presión diastólica cambia poco, lo que produce un incremento pequeño en la presión arterial media. El trabajo isométrico constituye una carga de presión sobre el corazón, mientras que el isotónico impone una carga de volumen.

El ejercicio isométrico aumenta la resistencia y la masa muscular. Los pacientes sometidos a rehabilitación por las lesiones musculoesqueléticas pueden beneficiarse con los ejercicios isométricos, en especial cuando la inmovilidad articular limita el ejercicio dinámico. Sin embargo, los ejercicios estáticos producen acondicionamiento cardiovascular mínimo y las demandas circulatorias del trabajo isométrico pueden ser riesgosas para los pacientes con cardiopatía. Por el contrario, los ejercicios dinámicos aumentan la resistencia y pueden producir cambios cardiovasculares adaptativos. Por lo tanto, los ejercicios isotónicos serán el foco de este análisis.

Respuesta cardiovascular al ejercicio dinámico

La respuesta circulatoria aguda al ejercicio dinámico máximo consiste en un aumento dramático del gasto cardiaco, de alrededor de 5 L/min a 20 L/min en el varón joven y sano. El aumento del gasto cardiaco es causado por un incremento del 300 por ciento en la frecuencia cardiaca. Este mayor transporte de oxígeno es equilibrado con un incremento del triple en su extracción periférica. Las resistencias periféricas totales caen y la sangre es desplazada de los músculo que no trabajan y las vísceras hacia los músculos que se ejercitan y a la circulación coronaria, en donde el flujo aumenta cuatro veces.

La intensidad del ejercicio isotónico puede expresarse en función de la captación de oxígeno, en términos

absolutos o como un porcentaje de la captación máxima de oxígeno (VO₂MAX). Con cargas de trabajo intensas (80 a 90 por ciento del máximo) el músculo esquelético demanda más oxígeno de lo que puede administrarse, causando un desplazamiento hacia el metabolismo anaeróbico. En las personas sanas con cargas de trabajo submáximas, la relación entre la frecuencia cardíaca y la captación de oxígeno (o carga de trabajo) es casi lineal. Sin embargo, la frecuencia cardíaca máxima depende de la edad, no de la máxima captación de oxígeno. Como regla, la frecuencia cardíaca máxima de un individuo puede calcularse restando su edad de 220.

Las adaptaciones fisiológicas producidas por el ejercicio dinámico regular se conocen en conjunto como efecto de acondicionamiento. La magnitud del efecto de acondicionamiento depende de la intensidad, duración y frecuencia del ejercicio. El acondicionamiento requiere del uso rítmico y repetitivo de grupos musculares grandes durante periodos prolongados. Este puede desarrollarse y mantenerse en los adultos sanos con tres a cinco sesiones de ejercicio por semana. Cada sesión debe incluir trabajo isotónico a 50 a 85 por ciento de la VO₂MAX (60 a 90 por ciento de la frecuencia cardíaca máxima) en forma continua durante 15 a 60 minutos.⁷⁷ Es obvio que las personas sedentarias y los pacientes con enfermedad cardiopulmonar deben iniciar a menor intensidad y duración, e incrementar en forma progresiva.

Quizá el efecto más obvio del acondicionamiento es la bradicardia en reposo, son comunes las frecuencias cardíacas de 40 a 50 latidos/min entre los atletas de alta resistencia. Los mecanismos responsables no se comprenden del todo, pero parecen incluir aumento del tono vagal y menor actividad simpática. Las personas entrenadas también tienen menor frecuencia cardíaca con cargas de trabajo submáximas que los sujetos controles sedentarios. Debido a que se mantiene el gasto cardíaco, se requiere un mayor volumen latido para permitir estas frecuencias cardíacas bajas.

La mejor medición global del efecto del entrenamiento y de acondicionamiento físico es la VO₂MAX. El consumo de oxígeno se relaciona en forma directa con la cantidad de trabajo muscular. Por lo tanto, la máxima captación de oxígeno refleja una capacidad de trabajo máxima. Muchos factores determinan la VO₂MAX, incluyendo la edad, género, masa corporal magra, genética y, más importante, nivel de ejercicio habitual. Solo tres semanas de reposo en cama causarán un 20 a 25 por ciento de reducción en la VO₂MAX. No es de extrañar que los pacientes estén debilitados después de estar confinados a la cama por una enfermedad o tratamiento. Por el contrario, el entrenamiento regular que dura semanas o meses aumenta en mucho la VO₂MAX. Las personas sedentarias sanas que comienzan a realizar ejercicio pueden esperar un 30 a 40 por ciento de incremento en su VO₂MAX, pero estos individuos no alcanzarán los niveles logrados por los atletas de renombre mundial a menos que tengan la capacidad genética necesaria.

En el efecto de acondicionamiento participan adaptaciones tanto centrales (cardíacas) como periféricas (musculares). En los individuos sanos, el acondicionamiento produce cambios dramáticos en la estructura cardíaca. Las dimensiones de todas las cavidades cardíacas aumentan en un 20 por ciento, y la masa miocárdica puede aumentar hasta en un 70 por ciento.⁷⁸ Los estudios en animales han sugerido también que el ejercicio produce aumento en el tamaño de las arterias coronarias y en la densidad de los

capilares miocárdicos.⁷⁹ Aunque no se ha demostrado un mayor flujo coronario y colateralización en forma directa en humanos, los estudios ecocardiográficos muestran que los atletas destacados tienen mayor tamaño de las arterias coronarias proximales, que es proporcional al incremento en la masa ventricular izquierda.⁸⁰ La función cardíaca también aumenta con el entrenamiento, aumentan la contractilidad ventricular izquierda y el volumen latido, y los estudios angiográficos han demostrado mayor capacidad de dilatación en las arterias coronarias de los atletas de alta resistencia.⁸¹

Además de estos cambios cardíacos que permiten un mayor aporte de oxígeno, existe una extracción periférica de oxígeno más eficaz. La mejor utilización de oxígeno depende tanto de la redistribución del flujo sanguíneo a partir de áreas de extracción baja (circulación esplácnica) a áreas de extracción elevada (músculo en ejercicio) y de la mayor extracción del oxígeno por los músculos esqueléticos en sí. Este efecto sobre el músculo esquelético es específico para los músculos que han sido entrenados. Si solo los músculos de las piernas son acondicionados, la respuesta circulatoria al ejercicio extenuante mejorará en esta área, pero la respuesta al ejercicio vigoroso en brazos no cambiará.

El entrenamiento con ejercicio disminuye el riesgo de hipertensión. Por ejemplo, en un estudio de casi 15,000 alumnos varones de Harvard, las personas sedentarias tuvieron un riesgo 35 por ciento mayor de hipertensión que los que realizaron deportes vigorosos.⁸² También se ha demostrado reducción constante en la presión arterial en las personas hipertensas. Un meta-análisis de 36 estudios controlados intervencionistas concluyó que el entrenamiento con ejercicio isotónico reduce tanto la presión sistólica como la diastólica en alrededor de 5 mm Hg.⁸³ El ejercicio regular puede incluso disminuir la hipertrofia ventricular izquierda y la presión arterial en los pacientes con hipertensión severa.⁸⁴ Un efecto adicional del ejercicio es la reducción en los niveles de catecolaminas, que puede proteger contra las arritmias. El acondicionamiento reduce también las demandas miocárdicas de oxígeno.⁸⁵

Aunque el ejercicio isotónico reduce la presión arterial en reposo, el ejercicio isométrico aumenta la resistencia periférica total y eleva en forma aguda la presión arterial. Sin embargo, la hipertensión en reposo sostenida no es una complicación del entrenamiento de resistencia,⁸⁶ y el entrenamiento de resistencia de intensidad moderada puede incluso disminuir la presión arterial en reposo.⁸⁷ Debe evitarse el ejercicio isométrico no supervisado en los pacientes con enfermedad cardiovascular, e incluso el cargar peso en las manos al caminar puede producir una respuesta presora indeseable.⁸⁸ Sin embargo, con supervisión y vigilancia adecuada, el entrenamiento de resistencia puede ser seguro en algunos pacientes cardíacos⁸⁹ y producir efectos favorables sobre la función muscular.

Respuesta pulmonar

Excepto en las personas con enfermedad pulmonar intrínseca, la capacidad de difusión pulmonar no limita el ejercicio. Debido a que esta aumenta el consumo celular de oxígeno y la producción de bióxido de carbono, el intercambio pulmonar de gases debe aumentar con el ejercicio. La ventilación minuto aumenta en forma lineal con la captación de O₂ y la producción de CO₂ hasta llegar a un nivel de carga de trabajo extrema. A este nivel, las demandas de oxígeno del músculo esquelético exceden el aporte del

mismo. Como resultado, el metabolismo muscular se vuelve anaeróbico, y se genera energía por glucólisis, más que por oxidación de la glucosa. El ácido láctico que se acumula es amortizado a bicarbonato, de modo que el pH permanece casi normal. Sin embargo, se libera CO₂ por la reacción de amortización. El exceso de CO₂ actúa sobre los cuerpos carotídeos y los quimiorreceptores centrales para producir un aumento en el estímulo ventilatorio y la taquipnea. Los atletas saben que han pasado el umbral anaeróbico por un incremento marcado en la frecuencia respiratoria y sensación de disnea.⁹⁰

El ejercicio habitual no mejora la función pulmonar en las personas sanas, pero el acondicionamiento puede ser útil en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica por adaptaciones en los músculos, más que en los pulmones.⁹¹

Respuesta musculoesquelética

El músculo esquelético humano consiste en fibras rojas y blancas. Las fibras rojas (tipo I) tienen un alto contenido de mioglobina, muchas mitocondrias, gran capacidad oxidativa y un nivel bajo de enzimas glucolíticas, su tiempo de contracción es lento. Por el contrario, las fibras blancas (tipo II) tienen una respuesta contráctil más rápida, menor contenido de mioglobina, menos mitocondrias, una menor capacidad oxidativa y niveles mayores de enzimas glucolíticas y de actividad de la adenosina trifosfatasa (ATPasa) de miosina. Parece ser que las fibras blancas están mejor adaptadas para ejercicio de gran intensidad y corta duración, mientras que las fibras rojas son más adecuadas para trabajo prolongado a menor intensidad.

Los ejercicios isotónicos aumentan la resistencia muscular. El entrenamiento puede aumentar las mitocondrias musculares y la capacidad oxidativa más de dos veces. Debido a que también aumenta la densidad capilar, el tiempo promedio de tránsito de la sangre en el músculo se mantiene a pesar de un mayor volumen de flujo. Sin duda estos cambios contribuyen a una mayor extracción de oxígeno (diferencia arteriovenosa de O₂), un elemento importante del efecto de acondicionamiento.

El entrenamiento isométrico aumenta la fuerza muscular, lo que mejora el desempeño y puede disminuir la frecuencia de lesiones. Los ejercicios isométricos que incluyen repeticiones lentas de trabajo contra resistencia producen hipertrofia de las fibras y de la resistencia, pero no alteran el tipo de las fibras o su contenido enzimático.

Los ejercicios de calentamiento pueden ayudar a evitar lesiones al incrementar la flexibilidad. Los ejercicios de calentamiento para todas las formas de ejercicio extenuante, que varían desde la rutina de los atletas de competencia hasta las sesiones de rehabilitación cardíaca, deben incluir una rutina de estiramiento. En forma semejante, cada sesión de entrenamiento debe concluir con un periodo de enfriamiento.

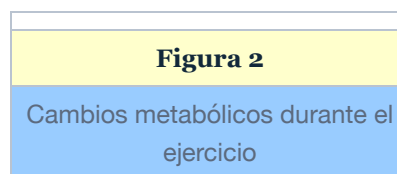
El ejercicio afecta los tejidos además de los músculos. De gran importancia es que los ejercicios con peso aumentan la densidad mineral ósea, reduciendo el riesgo de osteoporosis. Las acciones repetitivas de los

atletas mejoran la coordinación y eficacia, estos cambios pueden deberse en parte a reclutamiento neuromuscular. La resistencia de los tendones y la densidad ósea aumentan como resultado del uso repetitivo. El uso excesivo de las articulaciones y los desgarros musculares pueden constituir un problema, pero es probable que mientras no exista traumatismo, el ejercicio habitual no produzca enfermedad articular degenerativa.

Efectos metabólicos

El músculo esquelético contiene un almacén muy limitado de compuestos fosfato de alta energía. El adenosín trifosfato (ATP) y el creatín fosfato (CP) pueden aportar menos energía de la que se consume en una carrera de 100 yardas. Es claro que deben generarse ATP y CP durante el ejercicio. Solo tres fuentes de energía están disponibles para el músculo esquelético con este fin: el glucógeno muscular endógeno, la glucosa en sangre y los ácidos grasos libres (AGL) derivados de triglicéridos musculares o de tejido adiposo. En condiciones normales, el músculo esquelético del organismo contiene solo 120 g de glucógeno y el hígado solo 70 g. Las 600 kcal de energía disponibles a partir de estas dos fuentes pueden mantener solo una carrera de seis millas. La glucosa en sangre proporciona solo 40 kcal más. Por el contrario, los 15,000 g de tejido adiposo de una persona promedio proporcionan 100,000 kcal de energía, suficientes en teoría para correr desde Boston hasta Atlanta.

En el reposo y durante el ejercicio de baja intensidad, tanto los ácidos grasos libres como el glucógeno del músculo proporcionan energía. Al comenzar el ejercicio, las catecolaminas estimulan la lipasa adiposa, que rompe los triglicéridos en glicerol y tres moléculas de AGL [*ver figura 2*]. En las células musculares los AGL se metabolizan a acetil coenzima A (acetil CoA). En presencia de oxígeno, la acetil CoA sufre metabolismo oxidativo por las enzimas del ciclo del ácido cítrico (Krebs) en la mitocondria.



Al aumentar la intensidad del ejercicio, la contribución relativa de los AGL disminuye y el glucógeno se vuelve más importante, y con el trabajo máximo, el músculo depende por completo del glucógeno.⁹²

Cuando se dispone de oxígeno, el glucógeno se metaboliza en el citoplasma a piruvato, que después sufre oxidación en la mitocondria a través del ciclo del ácido cítrico para formar agua y CO₂. Sin embargo, cuando las demandas del músculo superan la disponibilidad de oxígeno, la energía puede generarse solo por vía anaeróbica a través de la glucólisis. El metabolismo anaeróbico es mucho menos eficiente: de un gramo de glucógeno el metabolismo anaeróbico genera solo cinco por ciento de la energía que el metabolismo aeróbico. Además, el piruvato no puede convertirse a acetil CoA. En lugar de ello se reduce a lactato. La acidosis limita el desempeño muscular y la amortización por el sistema de bicarbonato

genera CO₂, causando taquipnea.

Aunque la glucemia en sí constituye solo una modesta reserva calórica, el recambio de glucosa se acelera mucho durante el ejercicio. En estas condiciones el hígado libera glucosa tanto por glucogenolisis como por gluconeogénesis. En forma simultánea, aumenta la captación periférica de glucosa. Como resultado de estos eventos metabólicos, la glucosa en sangre puede corresponder al 10 a 30 por ciento de las necesidades metabólicas del músculo en ejercicio. Los niveles de glucosa en sangre permanecen normales y pueden incluso aumentar durante el ejercicio moderado.⁹³ Sin embargo, puede ocurrir hipoglucemia si las reservas de glucógeno hepático son depletadas y el ejercicio intenso continúa consumiendo glucosa de la sangre y glucógeno del músculo. Sorprendentemente, la hipoglucemia no parece ser una limitante para el desempeño físico.⁹⁴

Estos cambios en el metabolismo de la glucosa son moderados por diversas alteraciones hormonales. Los niveles de catecolaminas circulantes aumentan, estimulando la glucogenolisis (y la lipolisis). La hormona del crecimiento, el cortisol y el glucagon aumentan. Los niveles de insulina disminuyen. Todos estos factores tienden a elevar los niveles de glucosa. La glucosa que se ingiere durante el ejercicio tiende a mantener los niveles de glucemia, pero la ingestión de glucosa antes del ejercicio puede aumentar los niveles de insulina, impidiendo la movilización de energía. Contrario a las teorías populares de la llamada energía instantánea, los alimentos previos al ejercicio no deben contener dulces concentrados. De hecho, deben ser escasos y es probable que las personas no deban ingerir nada excepto agua durante las dos horas previas al ejercicio.

El ejercicio aumenta la sensibilidad del músculo a la insulina, aumentando el transporte de glucosa y la síntesis de glucógeno muscular.⁹⁵ También aumenta la captación de glucosa por el músculo al incrementar el flujo sanguíneo, la concentración de proteínas transportadoras de glucosa, la actividad de la sintetasa de glucógeno y el almacenamiento de la glucosa como glucógeno.⁹⁶ Debido a sus muchos efectos sobre el metabolismo de la glucosa, la actividad física puede ayudar a prevenir el desarrollo de diabetes mellitus no insulino dependiente (tipo II).⁹⁷ Debido a que el ejercicio mejora la tolerancia a la glucosa en pacientes diabéticos, los pacientes que reciben insulina pueden requerir de precauciones especiales para realizar ejercicio con seguridad [*ver adelante*, Complicaciones médicas del ejercicio, Diabetes].

Durante el ejercicio la velocidad de síntesis de proteínas disminuye. Como resultado, existe disponibilidad de aminoácidos para procesos anabólicos, incluyendo gluconeogénesis hepática. Los aminoácidos pueden proporcionar en forma directa una pequeña fracción de la energía requerida para la contracción muscular.⁹⁸ No es claro si los atletas tienen requerimientos proteicos mayores que las personas sedentarias, y la ingesta de suplementos de proteína y aminoácidos no aumenta el desempeño atlético.

El ejercicio aeróbico regular también altera el peso y composición corporal; sin embargo, la natación parece ser menos eficaz que caminar o la bicicleta para reducir la grasa corporal.⁹⁹ Si la ingesta de

calorías permanece constante, el ejercicio producirá una pérdida de peso muy lenta. Se requiere caminar o trotar 35 millas para consumir las calorías presentes en 1 libra de tejido adiposo. El ejercicio intenso también estimula tanto el consumo de energía como la oxidación de lípidos hasta durante 17 horas después del ejercicio,¹⁰⁰ lo que contribuye a una mayor reducción en la grasa corporal. Incluso si la grasa corporal se reduce, la masa muscular aumenta y, debido a que el músculo es más denso que la grasa, la pérdida neta de peso puede ser muy leve.

Efectos sobre los lípidos de la sangre

El ejercicio aumenta los niveles séricos de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (C-LAD), quizá al retrasar su catabolismo hepático. La magnitud del ejercicio parece ser el principal determinante del incremento. Tan poco como cinco a 10 millas de trote por semana elevan los niveles de C-LAD, que aumentan al incrementarse el ejercicio en forma dosis respuesta hasta alrededor de 31 millas de carrera por semana.¹⁰¹ Sin embargo, por debajo de 35 millas por semana el entrenamiento adicional no produce un mayor incremento en los niveles de C-LAD.¹⁰² Se han demostrado cambios semejantes en los niveles de LAD en caminantes, esquiadores a campo traviesa, jugadores de tennis, ciclistas y otros atletas de resistencia. Los efectos del ejercicio son independientes de otros factores que se sabe alteran los niveles del C-LAD, como la dieta, el peso corporal, el tabaquismo y el consumo de alcohol. El ejercicio debe ser sostenido para mantener niveles altos de C-LAD.

Los efectos del ejercicio en los niveles de C-LAD son constantes, pero los cambios en los otros niveles de lípidos en sangre han variado. En general, el ejercicio produce una caída en los niveles de triglicéridos y quilomicrones. También el colesterol total y el relacionado a LBD tienden a disminuir.

Efectos hematológicos

Es común observar una reducción leve en el hematocrito en los atletas de resistencia. Esta anemia denominada deportiva suele ser una pseudoanemia porque la masa de eritrocitos es normal pero el volumen plasmático está aumentado; también se ha observado menor viscosidad. La hemólisis relacionada con el ejercicio o la pérdida gastrointestinal de sangre puede ser un factor adicional en algunos casos de anemia en atletas. No se han observado cambios consistentes y a largo plazo en los leucocitos polimorfonucleares, linfocitos o inmunoglobulinas.

Los mecanismos hemostáticos están influenciados por el ejercicio. El ejercicio de resistencia aumenta en forma aguda la actividad fibrinolítica. Los pacientes con cardiopatía isquémica tienen una menor respuesta fibrinolítica al ejercicio,¹⁰³ pero esta respuesta puede mejorar con el acondicionamiento físico. El ejercicio se asocia con niveles menores de fibrinógeno.¹⁰⁴ Los efectos del ejercicio en la función plaquetaria requieren de mayores estudios.

Efectos sobre los líquidos corporales

Durante el ejercicio el músculo esquelético genera una cantidad tremenda de calor. El sudor es necesario para disipar este calor. Durante el ejercicio extenuante en un ambiente cálido pueden perderse hasta 2 L de agua por hora. Debido a que el sudor es hipotónico, la concentración de sodio en el suero aumenta. Incluso en ausencia de acidosis sistémica, los niveles de potasio en suero pueden aumentar por la salida de potasio de las células musculares, pero los niveles de potasio se normalizan en minutos después de que cesa el ejercicio.

La reducción en el volumen sanguíneo, junto con un desplazamiento en el flujo de sangre de los riñones hacia el músculo esquelético, produce una reducción brusca en el volumen urinario durante el ejercicio. El aumento en la osmolaridad del plasma aumenta la sed. Sin embargo, la sed no equivale a los requerimientos de volumen y la ingesta de líquido suele ser inadecuada durante los eventos atléticos. La depleción de volumen limita el desempeño de los atletas y puede contribuir a disfunción renal o golpe de calor. Por desgracia, los entrenadores suelen limitar la ingesta de líquido por temor a calambres cuando, de hecho, los atletas pueden tolerar grandes volúmenes de agua durante pausas breves en el ejercicio. Los atletas no requieren suplementos de potasio o sal, de modo que las soluciones de glucosa, sodio y potasio, muy populares, no tienen una justificación fisiológica.

Efectos psicológicos

El ejercicio de resistencia mejora el ánimo, la autoestima y la actitud laboral tanto en personas sanas como en pacientes sometidos a rehabilitación cardíaca. Se han sugerido varios mecanismos para explicar los efectos psicológicos del ejercicio. Es posible que participen factores meramente psicológicos, como la distracción. Los niveles séricos de monoaminas y otros neuropéptidos se afectan por el ejercicio y producen cambios importantes en la función neuroendócrina.¹⁰⁵ El ejercicio aumenta también los niveles plasmáticos de β -endorfina en relación directa con la intensidad y duración. Los cambios en los péptidos opioides endógenos pueden mediar los efectos subjetivos del ejercicio (la llamada elevación del ánimo del corredor).

EJERCICIO Y ENVEJECIMIENTO

Muchos cambios fisiológicos atribuibles al envejecimiento se parecen a los causados por la inactividad forzada.¹⁰⁶ En ambas circunstancias ocurre pérdida del calcio óseo y se presenta reducción en la VO₂MAX, el gasto cardíaco, la masa eritrocitaria, la tolerancia a la glucosa y la masa muscular. Aumentan la resistencia periférica total y la presión arterial sistólica, así como los niveles de grasa corporal y el colesterol. Aunque no se sabe si el ejercicio puede retrasar los cambios fisiológicos del envejecimiento, información anecdótica sugiere un efecto positivo. Aunque la frecuencia cardíaca máxima disminuye con la edad, el entrenamiento mejora la función sistólica del ventrículo izquierdo y aumenta el volumen latido para mantener el gasto cardíaco durante el ejercicio en las personas ancianas activas y sanas.¹⁰⁷ Se ha encontrado que la reducción en la VO₂MAX relacionada con la edad es del doble en varones sedentarios que en varones activos, e incluso el entrenamiento de baja intensidad puede mejorar la VO₂MAX en los ancianos. El acondicionamiento físico también ayuda a bloquear la reducción

relacionada con la edad en la función vascular periférica que presentan las personas sedentarias.¹⁰⁸ El acondicionamiento mejora la tolerancia a la glucosa y los niveles de lípidos en suero en varones y mujeres ancianas, y el ejercicio regular parece bloquear la reducción relacionada con la edad de la tasa metabólica en reposo.¹⁰⁹ La respuesta muscular al ejercicio es semejante en personas ancianas y jóvenes, lo mismo que los patrones de lesión relacionada al ejercicio y su respuesta al tratamiento.¹¹⁰ Los ancianos que están asignados en forma aleatoria al ejercicio aeróbico adquieren menos trastornos cardiovasculares nuevos que los sujetos controles.¹¹¹ La actividad física en el anciano se asocia con mejoría del estado funcional y menor mortalidad.¹¹² El ejercicio es seguro en los ancianos si se toman algunas precauciones simples [*ver adelante*, Prescripción del ejercicio]. Los programas de caminata aumentan la capacidad aeróbica en personas de 70 a 79 años de edad, con pocas lesiones. El trote puede causar lesiones en este grupo de edad. En los ancianos, los programas para casa son tan eficaces y seguros como los programas de casa. Los programas con resistencia progresiva no son hemodinámicamente estresantes en los ancianos¹¹³ y son seguros incluso en nonagenarios,¹¹⁴ produciendo aumento en la fuerza muscular, movilidad funcional y resistencia a la caminata.¹⁰⁴ Incluso los ancianos frágiles de asilos (con edad promedio de 87 años) respondieron al entrenamiento de resistencia con aumento en la masa y fuerza muscular, así como mejor velocidad de marcha, capacidad para subir escaleras y actividad espontánea.¹⁰³ Aunque se requieren más estudios para aclarar la relación entre el envejecimiento, la inactividad y el ejercicio, se dispone de suficiente información como para justificar la recomendación de un programa cuidadosamente planeado de ejercicios en los ancianos.

EJERCICIO Y LONGEVIDAD

Prevención primaria de aterosclerosis

El ejercicio rutinario puede modificar en forma favorable muchas de las condiciones asociadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, incluyendo hipercolesterolemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa, obesidad y los rasgos menos firmemente incriminados hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia, hiperfibrinogenemia y estrés psicológico. Los estudios realizados en hombres, mujeres y niños demostraron una relación constante inversa entre el acondicionamiento físico y el peso corporal, el porcentaje de grasa corporal, la presión arterial sistólica y los niveles séricos de colesterol, triglicéridos y glucosa.¹¹⁵⁻¹¹⁷

¿La forma de vida sedentaria es un factor de riesgo independiente de estos otros rasgos? Los investigadores de los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades (CDC de los Estados Unidos) revisaron los estudios sobre ejercicio y enfermedad coronaria publicados entre 1980 y 1987.¹¹⁸ Encontraron 43 estudios adecuados desde el punto de vista metodológico. En forma colectiva, estos trabajos mostraron que la vida sedentaria aumenta el riesgo coronario en 1.9 veces. Un meta-análisis independiente encontró el mismo riesgo relativo.¹¹⁹ La magnitud de este riesgo en exceso es semejante a la conferida por otros factores de riesgo: hipertensión, 2.1 veces, hipercolesterolemia, 2.4 veces y tabaquismo, 2.5 veces. Debido a que la vida sedentaria es por lo menos dos a tres veces más prevalente que cualquiera de estos otros factores de riesgo, puede argumentarse que la inactividad física contribuye

en la forma más significativa a la epidemia de enfermedad coronaria en los Estados Unidos. Es de esperarse que mantener un estilo de vida activo reduzca el riesgo de infarto al miocardio en un 35 a 70 por ciento.¹²⁰

Aunque la reducción en la enfermedad arterial coronaria es responsable de la mayor proporción de mejoría en la supervivencia conferida por el ejercicio, es posible que participen otros factores. La actividad física protege contra los eventos cerebrovasculares¹²¹ y disminuye el riesgo de cáncer de colon.¹²² El ejercicio reduce también el riesgo de cáncer de mama¹²³ y cáncer de los órganos reproductivos en mujeres, y el ejercicio muy intenso puede disminuir el riesgo de cáncer de próstata.¹²⁴ Los estudios actuales continúan confirmando las observaciones de los últimos 50 años, demostrando que existe una relación inversa y gradual entre la actividad y la mortalidad en varones¹²⁵ y mujeres.¹²⁶

Prevención secundaria de cardiopatía isquémica

Desde los años 70 ha crecido el interés por el papel potencial del ejercicio en la rehabilitación de los pacientes después de un infarto al miocardio y en la prevención de eventos cardíacos recurrentes. Algunos beneficios de los programas de ejercicio supervisado son claros, incluyendo la mejoría fisiológica y sintomática y la reducción de los factores de riesgo. Los pacientes que completan los programas de ejercicio presentan los efectos del acondicionamiento, incluyendo menor frecuencia cardíaca en reposo y tanto menor frecuencia cardíaca como menor presión arterial sistólica con cargas de trabajo submáximas. Estos cambios reducen las demandas miocárdicas de oxígeno, aumentando el umbral de la angina. También pueden demostrarse mejorías significativas en la captación máxima de oxígeno y en la capacidad laboral.^{127,128} El ejercicio puede ser útil incluso para pacientes con disfunción isquémica del ventrículo izquierdo¹²⁹ y para enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva crónica, aunque deben tomarse precauciones especiales en estos pacientes. La mayoría de las instituciones notan una mejoría sustancial en las actitudes mentales, reducción en el uso de medicamentos y gran satisfacción por parte del paciente. Además, los programas de ejercicio cardíaco son seguros. En un estudio de 167 programas solo existió un paro cardíaco no fatal por cada 111,996 pacientes-hora de participación y solo un paro cardíaco fatal por cada 783,972 pacientes-hora de participación.¹³⁰

Un meta-análisis de 10 estudios que incluyeron 4,347 pacientes demostró que la rehabilitación posinfarto reduce la mortalidad por todas las causas en un 25 por ciento.¹³¹ En forma semejante, un meta-análisis de 22 estudios demostró una reducción del 20 por ciento en la mortalidad global en el grupo que realizó ejercicio.¹³²

PRESCRIPCION DEL EJERCICIO

Los médicos pueden proporcionar incentivos importantes a sus pacientes al educarlos sobre los beneficios, así como los riesgos, del ejercicio habitual. Los individuos sanos y sedentarios son el grupo más grande que requiere de este consejo. Además, los médicos pueden ser responsables de la evaluación médica de atletas de competencia y de prescribir ejercicio en los pacientes con enfermedades crónicas.

Es importante realizar una historia clínica y exploración física cuidadosa para la evaluación de quienes desean hacer ejercicio, incluyendo los atletas asintomáticos. Debe ponerse especial atención a la historia familiar de enfermedad coronaria, hipertensión, eventos cerebrovasculares o muerte súbita y a los síntomas sugestivos de enfermedad cardiovascular. El tabaquismo, la vida sedentaria, la hipertensión y la obesidad, todos aumentan los riesgos de ejercicio y pueden indicar la necesidad de una prueba posterior. Los datos físicos sugestivos de enfermedad pulmonar, cardíaca o vascular periférica son causas obvias de preocupación. Es importante realizar también una evaluación musculoesquelética.

La elección de las pruebas de escrutinio para los individuos aparentemente sanos es motivo de controversia. Está justificado solicitar en todos los casos una citología hemática y un examen general de orina. La determinación de glucosa en sangre, colesterol sérico y niveles de creatinina también es útil para investigar factores de riesgo o padecimientos ocultos. La maniobra de Valsalva y la empuñadura isométrica pueden ser útiles en la evaluación.

Los adultos jóvenes sin factores de riesgo, síntomas o datos físicos anormales no requieren mayor evaluación. No es claro si el escrutinio más agresivo puede prevenir la muerte cardíaca súbita. Aunque la ecocardiografía y la electrocardiografía pueden revelar cardiomiopatía hipertrófica asintomática en algunos pacientes, la poca frecuencia de este problema hace que el escrutinio generalizado no sea práctico. Sin embargo, cuando se detectan alteraciones cardiovasculares, el médico debe definir con claridad la cantidad de ejercicio permitido, y se han desarrollado lineamientos a este respecto.

El papel del electrocardiograma de esfuerzo como prueba de escrutinio antes de que un individuo comience un programa de ejercicio es controversial. La *American Heart Association* recomienda realizar una prueba de esfuerzo antes de iniciar un programa de ejercicio vigoroso en todos los individuos mayores de 40 años, incluso si están asintomáticos y no tienen factores de riesgo cardíaco.¹³³ Sin embargo, la tasa de hasta 80 por ciento de resultados falsos positivos en individuos asintomáticos y los costos económicos sustanciales de este escrutinio ponen en duda el uso rutinario de este procedimiento.¹³⁴ Un estudio de 3,617 varones asintomáticos de 35 a 59 años de edad puso en duda el valor del electrocardiograma de esfuerzo como prueba rutinaria previa al ejercicio.¹³⁵ Ninguno de los participantes tenía enfermedad arterial coronaria conocida al ingresar al estudio, pero sí mayor riesgo por hipercolesterolemia. Cada sujeto fue sometido a una prueba de esfuerzo al ingresar, las pruebas se repitieron cada año durante un periodo de seguimiento promedio de 7.4 años. El ejercicio demostró ser seguro en este grupo, y alrededor del dos por ciento presentó eventos cardíacos relacionados con el ejercicio. Solo 11 de los 62 varones que presentaron dichos eventos tenía pruebas de ejercicio anormal al ingreso, con una sensibilidad de solo el 18 por ciento. la sensibilidad acumulada de las pruebas anuales también fue baja, de 24 por ciento.

A pesar de sus limitaciones como prueba de escrutinio para la enfermedad arterial coronaria silenciosa, la prueba de esfuerzo puede ser útil para detectar arritmias inducidas por el ejercicio, establecer la frecuencia cardíaca máxima para prescribir el ejercicio y determinar la capacidad de trabajo. Las pruebas

seriadas pueden ayudar a motivar al paciente al demostrar una mayor capacidad de trabajo. Las pruebas especializadas como las de función pulmonar y la ergometría de ejercicio, el Holter o la vigilancia telemétrica durante el ejercicio y la ecocardiografía, pueden ser muy útiles para evaluar a los pacientes que tienen alteraciones cardiovasculares probables o conocidas.

Los pacientes estudiados pertenecerán a tres grupos:

1. Personas sanas que pueden realizar ejercicio sin supervisión. (La orientación médica, como se analiza a continuación, puede ser útil).
2. Pacientes con cardiopatía isquémica u otras alteraciones cardiovasculares significativas que deben ser supervisados desde el punto de vista médico para establecer programas graduales. (Si no se cuenta con programas estructurados los pacientes deben participar en formas leves de ejercicio, como caminar o hacer bicicleta, con las precauciones apropiadas.)
3. Pacientes en los que el ejercicio físico está contraindicado por insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, irritabilidad ventricular compleja, angina inestable, lesión significativa de la válvula aórtica, aneurisma aórtico, diabetes no controlada o crisis convulsivas no controladas.

El éxito de un programa de acondicionamiento depende de la frecuencia, duración e intensidad del ejercicio. Se requieren por lo menos tres sesiones semanales. Un esquema de días alternos ayuda a evitar las mialgias, pero al mejorar el acondicionamiento los individuos deben ser alentados para aumentar las sesiones a cinco o incluso siete por semana. Cada sesión consiste de 15 a 60 minutos de actividad aeróbica continua. Los individuos no entrenados pueden no tolerar al inicio incluso los 15 minutos, pero se les debe alentar a progresar en forma lenta. Cada sesión de ejercicios debe ser precedida de un periodo de cinco a 10 minutos de calentamiento y seguida de uno de cinco a 10 minutos de enfriamiento; los ejercicios de estiramiento, la calistenia suave y la caminata son ideales para este fin. Los mismos ejercicios son excelentes durante el periodo de cinco a 10 minutos de enfriamiento.

La intensidad del ejercicio puede juzgarse por la frecuencia cardíaca alcanzada. Una frecuencia de 60 a 85 por ciento de la máxima se considera la óptima para el entrenamiento. Si no se ha realizado una prueba de esfuerzo, la frecuencia cardíaca máxima puede calcularse restando la edad del paciente de 220. Las personas sin entrenamiento deben comenzar en un rango menor de frecuencia cardíaca. Las personas sanas no necesitan vigilar su pulso. En lugar de ello, pueden ajustar la intensidad del esfuerzo por su capacidad para hablar a un compañero sin sensación de disnea mientras realizan el esfuerzo físico.

Pueden usarse muchos tipos de ejercicio para lograr el acondicionamiento. Los ejercicios dinámicos (i.e., isotónicos o aeróbicos) en los que se usan en forma continua grandes grupos musculares en forma rítmica y repetitiva durante periodos prolongados son ideales. Se han ya medido los requerimientos de energía de estas actividades. Es conveniente lograr un consumo de energía de 5 a 6 METs (equivalentes

metabólicos) o más para el acondicionamiento (1 MET es igual al gasto de energía en reposo, que equivale a alrededor de 3.5 ml O₂/kg de peso corporal/min). La caminata rápida, el trote, la natación, el esquí a campo traviesa, el patinaje, el ciclismo y los deportes de raqueta vigorosos individuales proporcionan buen acondicionamiento. Los deportes que permiten periodos prolongados de inactividad como el tenis de dobles, el golf, el boliche y el beisbol son mucho menos adecuados. Las actividades que requieren episodios súbitos de intensa actividad isométrica, como el levantamiento de pesas, proporcionan poco acondicionamiento cardiovascular y están contraindicados en los enfermos con hipertensión o cardiopatía. Los deportes de contacto no pueden recomendarse para la salud.

Aunque los médicos deben alentar a los pacientes a elegir deportes que les agraden, las consideraciones médicas pueden ser importantes. Por ejemplo, la natación es especialmente adecuada para individuos que tienen problemas musculoesqueléticos, y también para las personas que sufren asma inducida por ejercicio (AIE). La caminata y el ciclismo son ideales para los ancianos o para cualquier que inicie su acondicionamiento. El trote puede recomendarse porque es cómodo y permite que los participantes ajusten con facilidad su intensidad y duración. Lo más deseable es un programa balanceado que contenga diversas actividades que ejerciten diferentes grupos musculares. Las personas que realizan varias actividades tienden con más facilidad a permanecer activos a pesar de los inconvenientes con el clima, horarios o lesiones menores. Los esquemas balanceados mantienen los músculos frescos y disminuyen la posibilidad de aburrimiento.

PREVENCION DE COMPLICACIONES

Los médicos pueden minimizar las complicaciones educando a los pacientes sobre los problemas potenciales. Deben enfatizar la necesidad de usar aditamentos de seguridad como cascos para la bicicleta, lentes para el squash y raquetbol, y coderas y rodilleras para el patinaje. Deben analizarse también la dieta, el control de peso, el manejo del estrés, la suspensión del tabaquismo y otras medidas de salud preventivas, lo mismo que los signos de advertencia de enfermedad cardíaca y las precauciones al realizar ejercicio en climas muy fríos o calientes.

Las personas deben realizar ejercicio prácticamente todos los días. No se requiere un ejercicio intenso y formal, incluso un ejercicio moderado que consuma alrededor de 150 kcal/día o 1,000 kcal/sem es muy benéfico para la salud. Los ejercicios de calentamiento, estiramiento y el incremento gradual en la intensidad del ejercicio pueden ayudar a evitar problemas musculoesqueléticos.

Aunque todas las personas pueden beneficiarse con la actividad diaria moderada, pueden obtenerse beneficios adicionales con el ejercicio más intenso. Las personas que consumen alrededor de 2,000 kcal por el ejercicio a la semana obtienen la mayor reducción en el riesgo cardiovascular y la mortalidad [ver *tabla 6*].¹³⁶ En promedio, las personas pueden obtener un beneficio óptimo para la salud al realizar alrededor de 30 minutos de ejercicio intenso o 45 a 60 minutos de ejercicio leve a moderado al día.

Tabla 6 Tiempo de ejercicio requerido para consumir 2,000 kcal

Actividad	Tiempo (h)
Caminar	10
Boliche	8.5
Golf	8
Barrer hojas	7
Tennis doble	6
Caminar con rapidez	5.5
Ciclismo	5.5
Ballet	4.5
Tennis individual	4.5
Racquetbol, squash	4
Ciclismo intenso	4
Trote	4
Esquí montaña abajo	4
Calistenia, aeróbicos intensos	3.3
Correr	3
Esquí a campo traviesa	3

Los médicos que proporcionan consejos específicos y prácticos tienen más posibilidad de motivar a sus pacientes a adoptar mejores hábitos de salud, incluyendo dieta y ejercicio [ver tabla 7].

Tabla 7 Consejos sobre ejercicio para los pacientes

- Realizarse un chequeo médico antes de comenzar un programa formal de ejercicio
- Calentar antes de cada sesión de ejercicio y enfriarse después, con 10 minutos de estiramiento y calistenia leve
- Iniciar en forma lenta y realizar hasta 30 minutos de ejercicio moderadoa intenso o 45-60 minutos de ejercicio leve a moderado
- Comenzar con ejercicio tipo aeróbico y después agregar ejercicios de estiramiento para flexibilidad y resistencia leve para aumentar la fuerza
- Realizar el ejercicio diario si es posible y alternar las rutinas pesadas con algunas fáciles
- Vestir en forma cómoda
- Usar buen equipo, en especial zapatos adecuados
- No comer durante las 2 h previas, pero tomar suficiente agua antes, durante y después del ejercicio, en especial cuando el clima es cálido
- No ignorar los dolores que pueden significar una lesión
- No realizar ejercicio si tiene fiebre o está enfermo
- Conocer los signos de advertencia de cardiopatía, incluyendo dolor o presión torácica, disnea desproporcionada, fatiga, diaforesis, pulso errático, sensación de cabeza ligera o incluso indigestión
- Recurrir a un instructor o unirse a un club de salud

COMPLICACIONES MEDICAS DEL EJERCICIO

El ejercicio promueve la salud, pero también puede tener consecuencias adversas. En algunos casos las adaptaciones fisiológicas al ejercicio producen cambios que pueden ser malinterpretados como patológicos, el corazón del atleta es un ejemplo.¹¹⁷ Sin embargo, en otros casos el ejercicio puede precipitar importantes problemas clínicos.

Las complicaciones cardiacas del ejercicio incluyen isquemia, infarto,¹³⁸ y muerte súbita.¹³⁹ Estas son infrecuentes y pueden minimizarse evaluando e instruyendo a los pacientes de modo adecuado [*ver antes*, Prescripción del ejercicio]. Los eventos cardiacos inducidos por ejercicio son menos comunes en personas que realizan ejercicio en forma regular que en individuos sedentarios.¹³⁹ Al final, el ejercicio es claramente benéfico para el corazón.

La complicación pulmonar más común del ejercicio es el asma inducida por ejercicio,¹⁴⁰ que suele responder bien al tratamiento. Un problema mucho menos común y que puede simular reacciones de hipersensibilidad es la anafilaxia inducida por ejercicio.¹⁴¹

La respuesta gastrointestinal al ejercicio puede producir reflujo, diarrea o hemorragia, que suele ser oculta y temporal. Las mujeres que realizan ejercicio extenuante pueden desarrollar oligomenorrea o amenorrea; la disfunción menstrual es reversible, pero puede acompañarse de osteoporosis. Con las precauciones adecuadas,¹⁴² el ejercicio es seguro durante el embarazo. También deben tomarse precauciones para evitar la hipoglucemia en los diabéticos que realizan ejercicio.

Las personas que realizan ejercicio con regularidad pueden sufrir incremento en el volumen plasmático que produzca hemodilución o pseudoanemia. La verdadera anemia es menos común, pero puede deberse a reducción en la vida media de los eritrocitos causada por traumatismo vascular o deficiencia de hierro. El ejercicio puede producir proteinuria o hematuria; ambas son benignas, pero constituyen indicaciones para descartar enfermedad renal. Durante el clima cálido y húmedo el ejercicio puede producir calambres, hipertermia o golpe de calor, que son previsibles.

El ejercicio no parece causar o acelerar la osteoartritis.¹⁴³ La lesión muscular aguda, manifestada por elevación temporal de los niveles de creatina fosfoquinasa es común, pero la rabdomiolisis por ejercicio es rara. Sin embargo, los problemas musculoesqueléticos son el efecto adverso más frecuente del ejercicio. El estrés excesivo, el uso exagerado o el traumatismo suelen ser los responsables. La mala técnica, el equipo defectuoso o la fatiga suelen contribuir a estas lesiones. Las lesiones de los tejidos blandos, como los esguinces, desgarros y tendinitis suelen responder bien a tratamientos simples. Lo mismo es cierto para las fracturas por estrés. Los médicos de primer contacto pueden manejar muchos de estos problemas, pero las lesiones más serias pueden requerir su referencia a servicios de medicina del deporte.

Reconocimientos

Figura 1 Marcia Kammerer.

Figura 2 Talar Agasyan.

Bibliografía

1. McGinnis JM, Foege WH: Actual causes of death in the United States. JAMA 270:2207, 1993 [PMID 8411605]
2. Update: prevalence of overweight among children, adolescents, and adults-United States, 1998-1994. MMWR 46:199, 1997

3. Laposata M: Fatty acids: biochemistry to clinical significance. *Am J Clin Pathol* 104:172, 1995
4. Gardner CD, Kraemer HC: Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids: a meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15:1917, 1995 [PMID 7583572]
5. Krauss RM, Deckelbaum RJ, Ernst N, et al: Dietary guidelines for healthy American adults: a statement for health professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 94:1795, 1996 [PMID 8840887]
6. Stone NJ: Fish consumption, fish oil, lipids, and coronary heart disease. *Circulation* 94:2337, 1996
7. Kang JX, Leaf A: The cardiac antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acid. *Lipids* 31:S-41, 1996
8. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, et al: Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 343:1454, 1994 [PMID 7911176]
9. Simon JA, Fong J, Bernert JT Jr, et al: Serum fatty acids and the risk of stroke. *Stroke* 26:778, 1995
10. Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon-Fava S, et al: Body weight and low-density lipoprotein cholesterol changes after consumption of a low-fat ad libitum diet. *JAMA* 274:1450, 1995 [PMID 7474191]
11. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 336:129, 1990
12. Spiller RC: Cholesterol, fibre, and bile acids. *Lancet* 347:415, 1996
13. Kromhout D, Bosschieter EB, Lezenne Coulander CD: Dietary fibre and 10-year mortality from coronary heart disease, cancer, and all causes. The Zutphen Study. *Lancet* 11:518, 1982

14. Marckmann P, Sandstrom B, Jespersen J: Favorable long-term effect of a low-fat/high-fiber diet on human blood coagulation and fibrinolysis. *Arterioscler Thromb* 13:505, 1993 [PMID 8385479]
15. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, et al: Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 277:472, 1997 [PMID 9020271]
16. Ripsin CM, Keenan JM, Jacobs DR, et al: Oat products and lipid lowering: a meta-analysis. *JAMA* 267:3317, 1992 [PMID 1317928]
17. Davidson MH, Dugan LD, Burns JH, et al: The hypocholesterolemic effects of beta-glucan in oatmeal and oat bran. *JAMA* 265:1833, 1991 [PMID 2005733]
18. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, et al: Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 275:447, 1996 [PMID 8627965]
19. Update: influenza activity-United States and worldwide, 1996-97 season, and composition of the 1997-98 influenza vaccine. *MMWR* 46:325, 1997
20. Lemon PWR: Is increased dietary protein necessary or beneficial for individuals with a physically active lifestyle? *Nutr Rev* 54:A169, 1996
21. Pedrini MT, Levey AS, Lau J, et al: The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 124:627, 1996
22. Stamler J, Elliott P, Kesteloot H, et al: Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure: findings for 10,020 men and women in the INTERSALT Study. *Circulation* 94:1629, 1996 [PMID 8840854]
23. Mayer EL, Jacobsen DW, Robinson K: Homocysteine and coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 27:517, 1996

24. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, et al: Randomized controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 347:781, 1996 [PMID 8622332]

25. Jha P, Flather M, Lonn E, et al: The antioxidant vitamins and cardiovascular disease: a critical review of epidemiologic and clinical trial data. *Ann Intern Med* 123:860, 1995 [PMID 7486470]

26. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al: Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 334:1150, 1996 [PMID 8602180]

27. Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al: Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 312:1249, 1996 [PMID 8634612]

28. Law MR, Frost CD, Wald NJ: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 302:819, 1991 [PMID 1827353]

29. Antonios TFT, MacGregor GA: Salt-more adverse effects. *Lancet* 348:250, 1996

30. Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS, et al: Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. *Am J Epidemiol* 142:935, 1995 [PMID 7572974]

31. Abbott RD, Curb JD, Rodriguez BL, et al: Effect of dietary calcium and milk consumption on risk of thromboembolic stroke in older middle-aged men: the Honolulu Heart Program. *Stroke* 27:813, 1996 [PMID 8623098]

32. Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ, et al: Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 275:1113, 1996 [PMID 8601931]

33. Allender PS, Cutler JA, Follmann D, et al: Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Intern Med* 124:825, 1996 [PMID 8610952]

34. Kearney J, Giovannucci E, Rimm EB, et al: Calcium, vitamin D, and dairy foods and the occurrence of colon cancer in men. *Am J Epidemiol* 143:907, 1996 [PMID 8610704]
35. Optimal calcium intake. NIH Consensus Development Panel on Calcium Intake. *JAMA* 272:1942, 1994
36. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, et al: Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 126:497, 1997
37. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, et al: Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 277:973, 1997 [PMID 9091669]
38. Douglas C, Legge J, Friend J, et al: Is giving blood good for your heart? *BMJ* 314:793, 1997
39. Salonen JT, Nyyssonen K, Korpela H, et al: High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in Eastern Finnish men. *Circulation* 86:803, 1992 [PMID 1516192]
40. Sempos CT, Looker AC, Gillum RF, et al: Body iron stores and the risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 330:1119, 1994 [PMID 7993405]
41. Stamler J, Rose GA, Elliott P, et al: Findings of International Cooperative INTERSALT study. *Hypertension* 17(suppl I):I-9, 1991
42. Krishna GG, Kapoor SC: Potassium depletion exacerbates essential hypertension. *Ann Intern Med* 115:77, 1991
43. Siani A, Strazzullo P, Giacco A, et al: Does dietary potassium reduce the need for antihypertensive medication? *Ann Intern Med* 115:753, 1991
44. Cappuccio FR, MacGregor GA: Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertens* 9:465, 1991

45. Clark LC, Combs GF, Turnbull BW, et al: Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin: a randomized controlled trial. *JAMA* 276:1957, 1996 [PMID 8971064]
46. Salonen JT, Alfthan G, Huttunen JK, et al: Association between cardiovascular death and myocardial infarction and serum selenium in a matched-pair longitudinal study. *Lancet* II:175, 1982
47. Roebuck JR, Hla KM, Chambless LE, et al: Effects of chromium supplementation on serum high-density lipoprotein cholesterol levels in men taking beta-blockers: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 115:917, 1991 [PMID 1683196]
48. Tosiello L: Hypomagnesemia and diabetes mellitus: a review of clinical implications. *Arch Intern Med* 156:1143, 1996
49. Gilbert MW: Enjoy your fruits and vegetables: eating fruit and vegetables protects against the common chronic diseases of adulthood. *BMJ* 313:765, 1966
50. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al: A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 336:1117, 1997. [PMID 9099655]
51. Krebs-Smith SM, Cook A, Subar AF, et al: US adults' fruit and vegetable intakes, 1989 to 1991: a revised baseline for the Healthy People 2000 objective. *Am J Public Health* 85:1623, 1995 [PMID 7503335]
52. Anderson JW, Story L, Sieling B, et al: Hypocholesterolemic effects of oat-bran or bean intake for hypercholesterolemic men. *Am J Clin Nutr* 40:1146, 1984 [PMID 6095635]
53. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME: Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 333:276, 1995 [PMID 7596371]
54. McIntosh GH, Whyte J, McArthur R, et al: Barley and wheat foods: influence on plasma cholesterol concentrations in hypercholesterolemic men. *Am J Clin Nutr* 53:1205, 1991 [PMID 1850576]

55. Daviglus ML, Stamler J, Orenca AJ, et al: Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 336:1046, 1997 [PMID 9091800]
56. Burr MK, Fehily MA, Gilbert JF, et al: Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarctions: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 2:757, 1989
57. Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, et al: Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *JAMA* 274:1363, 1996
58. Pauletto P, Puato M, Caroli MG, et al: Blood pressure and atherogenic lipoprotein profiles of fish-diet and vegetarian villagers in Tanzania: the Lugalawa study. *Lancet* 348:784, 1996 [PMID 8813985]
59. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH: The relationship between fish consumption and stroke incidence: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 154:537, 1996
60. de Lorgeril M, Salen P, Martin J, et al: Effect of Mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease: insights into the cardioprotective effect of certain nutrients. *J Am Coll Cardiol* 28:1103, 1996 [PMID 8890801]
61. Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, et al: Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst* 87:110, 1995 [PMID 7503842]
62. Fraser GE, Sabate J, Beeson WL, et al: A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: the Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 152:1416, 1992 [PMID 1627021]
63. Sabate J, Fraser GE, Burke K, et al: Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. *N Engl J Med* 328:603, 1993 [PMID 8357360]
64. Jain AK, Vargas R, Gotzkowsky S, et al: Can garlic reduce levels of serum lipids? A controlled clinical study. *Am J Med* 94:632, 1993 [PMID 8506890]

65. Warshafsky S, Kamer RS, Sivak SL: Effect of garlic on total serum cholesterol: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 119:599, 1993 [PMID 8363171]
66. Neil HAW, Silagy CA, Lancaster T, et al: Garlic powder in the treatment of moderate hyperlipaemia: a controlled trial and meta-analysis. *J R Coll Physicians Lond* 30:329, 1996
67. Adler AJ, Holub BJ: Effect of garlic and fish-oil supplementation on serum lipid and lipoprotein concentrations in hypercholesterolemic men. *Am J Clin Nutr* 65:445, 1997 [PMID 9022529]
68. Hertog MGL, Kromhout D, Aravanis C, et al: Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the Seven Countries Study. *Arch Intern Med* 155:381, 1995
69. Keli SO, Hertog MGL, Feskens EJM, et al: Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen Study. *Arch Intern Med* 154:637, 1996
70. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, et al: Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits? *BMJ* 312:731, 1996
71. Camargo CA, Stampfer MJ, Glynn RJ, et al: Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease in US male physicians. *Circulation* 95:577, 1997 [PMID 9024142]
72. Camargo CA, Hennekens CH, Gaziano JM, et al: Prospective study of moderate alcohol consumption and mortality in US male physicians. *Arch Intern Med* 157:79, 1997 [PMID 8996044]
73. Thompson WG: Coffee: brew or bane? *Am J Med Sci* 308:49, 1994
74. Hinds TS, West WL, Knight EM, et al: The effect of caffeine on pregnancy outcome variables. *Nutr Rev* 54:203, 1996 [PMID 8918140]

75. Newby DE, Neilson JMM, Jarvie DR, et al: Caffeine restrictions has no role in the management of patients with symptomatic idiopathic ventricular premature beats. *Heart* 76:355, 1996 [PMID 8983684]
76. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al: Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273:402, 1995 [PMID 7823386]
77. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults (position stand). *Med Sci Sports Exerc* 22:265, 1990
78. Huonker M, Halle M, Keul J: Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. *Int J Sports Med* 17:S164, 1996 [PMID 9119538]
79. Tomanek RJ: Exercise-induced coronary angiogenesis: a review. *Med Sci Sports Exerc* 26:1245, 1994
80. Pelliccia A, Spataro A, Granata M, et al: Coronary arteries in physiological hypertrophy: echocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int J Sports Med* 11:120, 1990 [PMID 2140109]
81. Haskell WL, Sims C, Myll J, et al: Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation* 87:1076, 1993 [PMID 8462135]
82. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, et al: Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 117:245, 1983 [PMID 6829553]
83. Fagard RH: Physical fitness and blood pressure. *J Hypertens Suppl* 11(suppl 5):S47, 1993
84. Kokkinos PF, Narayan P, Collieran JA, et al: Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *N Engl J Med* 333:1462, 1995.
85. Hull SS Jr, Vanoli E, Adamson PB, et al: Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. *Circulation* 89:548, 1994 [PMID 8313542]

86. Colliander EB, Tesch PA: Blood pressure in resistance-trained athletes. *Can J Sports Sci* 13:31, 1988
87. Wiley RL, Dunn CL, Cox RH, et al: Isometric exercise training lowers resting blood pressure. *Med Sci Sports Exerc* 24:749, 1992 [PMID 1501558]
88. Graves JE, Pollock ML, Montain SJ, et al: The effect of hand-held weights on the physiological responses to walking exercise. *Med Sci Sports Exerc* 19:260, 1987 [PMID 3600240]
89. Stewart KJ: Resistive training effects on strength and cardiovascular endurance in cardiac and coronary prone patients. *Med Sci Sports Exerc* 21:678, 1989
90. Davis JA: Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17:6, 1985
91. Casaburi R, Patessio A, Franco I, et al: Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 143:9, 1991
92. McDermott JC, Elder GCB, Bonen A: Non-exercising muscle metabolism during exercise. *Pflugers Arch* 418:301, 1991
93. Anderson RA, Polansky MM, Bryden NA, et al: Effect of exercise (running) on serum glucose, insulin, glucagon, and chromium excretion. *Diabetes* 31:212, 1982 [PMID 6759238]
94. Felig P, Cherif A, Minagawa A, et al: Hypoglycemia during prolonged exercise in normal men. *N Engl J Med* 306:895, 1982 [PMID 7038492]
95. Perseghin G, Price TB, Peterson KF, et al: Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 335:1357, 1996

96. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, et al: Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J Clin Invest* 92:1623, 1993 [PMID 8408617]
97. Helmrigh SP, Ragland DR, Leung RW, et al: Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 325:147, 1991 [PMID 2052059]
98. Brooks GA: Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 19(suppl):S150, 1987
99. Gwinup G: Weight loss without dietary restriction: efficacy of different forms of aerobic exercise. *Am J Sports Med* 15:275, 1987
100. Bielinski R, Schutz Y, Jequier E: Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr* 42:69, 1985 [PMID 3893093]
101. Kokkinos PF, Holland JC, Narayan P, et al: Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men: a dose-response relationship. *Arch Intern Med* 155:415, 1995
102. Williams PT: Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners: the National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 157:191, 1997
103. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, et al: Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330:1769, 1994 [PMID 8190152]
104. Ades PA, Ballor DL, Ashikaga T, et al: Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. *Ann Intern Med* 124:568, 1996 [PMID 8597320]
105. Martin WH III, Coyle EF, Bloomfield SA, et al: Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol* 7:982, 1986

106. Bortz WM II: Disuse and aging. JAMA 248:1203, 1982
107. Ehsani AA, Ogawa T, Miller TR, et al: Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. Circulation 83:96, 1991 [PMID 1984902]
108. Martin WH III, Ogawa T, Kohrt WM, et al: Effects of aging, gender, and physical training on peripheral vascular function. Circulation 84:654, 1991
109. Poehlman ET, McAuliffe TL, Van Houten DR, et al: Influence of age and endurance training on metabolic rate and hormones in healthy men. Am J Physiol 259:E66, 1990 [PMID 2196822]
110. Matheson GO, Macintyre JG, Taunton JE, et al: Musculoskeletal injuries associated with physical activity in older adults. Med Sci Sports Exerc 21:379, 1989 [PMID 2674589]
111. Posner JD, Gorman KM, Gitlin LN, et al: Effects of exercise training in the elderly on the occurrence and time to onset of cardiovascular diagnosis. J Am Geriatr Soc 38:205, 1990 [PMID 2313000]
112. Simonsick EM, Lafferty ME, Phillips CL, et al: Risk due to inactivity in physically capable older adults. Am J Public Health 83:1443, 1993 [PMID 8214236]
113. Benn SJ, McCartney N, McKelvie RS: Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. J Am Geriatr Soc 44:121, 1996 [PMID 8576499]
114. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, et al: High-intensity strength training in nonagenarians: effects on skeletal muscle. JAMA 263:3029, 1990 [PMID 2342214]
115. Cooper KH, Pollock ML, Martin RP, et al: Physical fitness levels vs selected coronary risk factors: a cross-sectional study. JAMA 236:166, 1976 [PMID 947012]
116. Bauman A, Owen N: Habitual physical activity and cardiovascular risk factors. Med J Aust 154:22, 1991

117. Sallis JF, Patterson TL, Buono MJ, et al: Relation of cardiovascular fitness and physical activity to cardiovascular disease risk factors in children and adults. *Am J Epidemiol* 127:933, 1988 [PMID 3358413]
118. Protective effect of physical activity on coronary heart disease. *MMWR* 36:426, 1987
119. Berlin JA, Colditz GA: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 132:612, 1990 [PMID 2144946]
120. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM, et al: The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 326:1406, 1992
121. Shinton R, Sagar G: Lifelong exercise and stroke. *BMJ* 307:231, 1993 [PMID 8369683]
122. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, et al: Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann Intern Med* 122:327, 1995 [PMID 7847643]
123. Thune I, Brenn T, Lund E, et al: Physical activity and the risk of breast cancer. *N Engl J Med* 336:1269, 1997
124. Lee I-M, Paffenbarger RS Jr, Hsieh C: Physical activity and risk of prostatic cancer among college alumni. *Am J Epidemiol* 135:169, 1992
125. Lee I-M, Hsieh C-C, Paffenbarger RS Jr: Exercise intensity and longevity in men: the Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 273:1179, 1995
126. Kushi LH, Fee RM, Folsom AR, et al: Physical activity and mortality in postmenopausal women. *JAMA* 277:1287, 1997 [PMID 9109466]
127. Cannistra LB, Balady GJ, O'Malley CJ, et al: Comparison of the clinical profile and outcome of women and men in cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol* 69:1274, 1992 [PMID 1585859]

128. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB: Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 22:678, 1993 [PMID 8354798]
129. Squires RW, Lavie CJ, Brandt TR, et al: Cardiac rehabilitation in patients with severe ischemic left ventricular dysfunction. *Mayo Clin Proc* 62:997, 1987 [PMID 3669777]
130. Van Camp SP, Peterson RA: Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA* 256:1160, 1986 [PMID 3735650]
131. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, et al: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 260:945, 1988 [PMID 3398199]
132. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80:234, 1989 [PMID 2665973]
133. Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley LH, et al: Exercise standards: a statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 82:2286, 1990 [PMID 2242557]
134. Sox HC, Littenberg B, Garber AM: The role of exercise testing in screening for coronary artery disease. *Ann Intern Med* 110:456, 1989 [PMID 2493211]
135. Siscovick DS, Ekelund LG, Johnson JL, et al: Sensitivity of exercise electrocardiography for acute cardiac events during moderate and strenuous physical activity. *Arch Intern Med* 151:325, 1991 [PMID 1992960]
136. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT: Physical activity as a heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol* 108:161, 1978 [PMID 707484]
137. Dailey SM, Oberman A: The athletic heart. *Heart Disease and Stroke* 2:53, 1993 [PMID 8149090]

138. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, et al: Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. N Engl J Med 329:1677, 1993 [PMID 8232456]
139. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, et al: The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. N Engl J Med 311:874, 1984 [PMID 6472399]
140. Mahler DA: Exercise-induced asthma. Med Sci Sports Exerc 25:554, 1993
141. Horan RF, Sheffer AL: Exercise-induced anaphylaxis. Immunology and Allergy Clinics of North America 12:559, 1992
142. Kulpa PJ, White BM, Visscher R: Aerobic exercise in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 156:1395, 1987 [PMID 3591854]
143. Lane NE, Michel B, Bjorkengren A, et al: The risk for osteoarthritis with running and aging: a 5-year longitudinal study. J Rheumatol 20:461, 1993 [PMID 8478853]

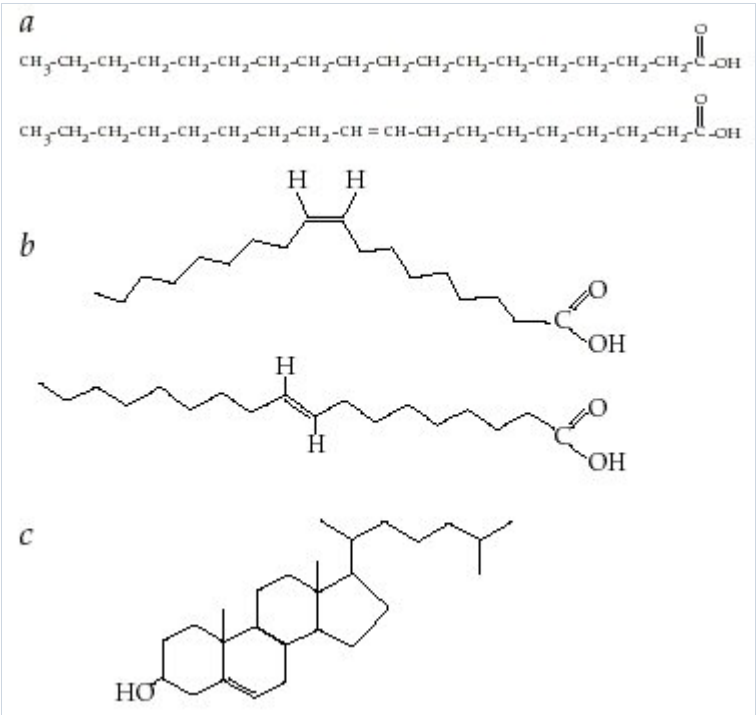


Figura 1 Estructura de los ácidos grasos y el colesterol. (a) El ácido esteárico (arriba) es un ácido graso saturado. El ácido oleico (abajo) es un ácido graso omega-9 monoinsaturado. (b) El ácido oleico (arriba) tiene un doble enlace cis . El ácido elaidico (abajo) tiene un doble enlace trans . (c) El colesterol tiene una estructura semejante a los ácidos grasos.

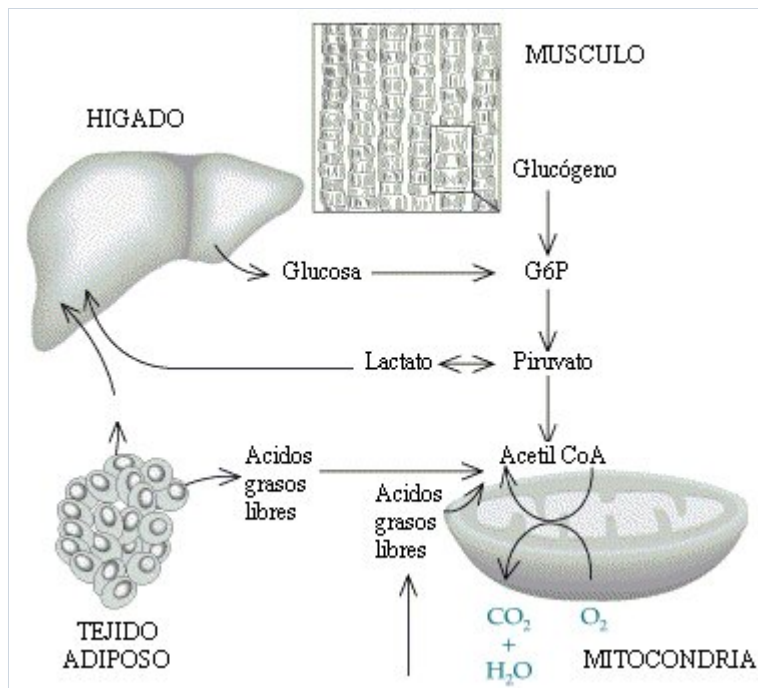


Figura 2 Cambios metabólicos durante el ejercicio Durante el ejercicio, la estimulación del tejido adiposo por las catecolaminas moviliza con rapidez ácidos grasos libres para alcanzar niveles en sangre que son seis veces el nivel normal, mucho más de lo que el músculo puede usar. La glucosa derivada del hígado y el glucógeno del músculo se fosforilan al inicio paa formar glucosa-6-fosfato (G6P). La G6P, los ácidos grasos libres del tejido adiposo y los propios triglicéridos del músculo son metabolizados a acetil coenzima A (acetil CoA). Este compuesto sufre metabolismo oxidativo en el ciclo mitocondrial de Krebs (azul), proporcionando energía al músculo en ejercicio.

V GUIAS DE MEDICINA PREVENTIVA

DR. CHRISTOPHER F. SNOW

Evaluación periódica de la salud

En 1900, el doctor George M. Gould, en un discurso dirigido a la *American Medical Association* (Asociación de Medicina de los EUA, n. del t.), propuso el examen médico periódico como una parte de la medicina preventiva.¹ En las décadas siguientes, y sobre todo después de la Segunda Guerra Mundial, el concepto de la revisión anual ha llegado a ser cada vez más popular entre médicos y pacientes, aunque existen pocos estudios que demuestren su eficacia.²

En los últimos años, los médicos han sido alentados a considerar los beneficios individuales de intervenciones preventivas específicas y a adoptar los llamados paquetes de protección de la salud que están dirigidos a grupos de edad específicos. La dificultad para el médico clínico ha sido cómo seleccionar entre los cientos de recomendaciones que existen y que a menudo son conflictivas. Por ejemplo, la *American Heart Association* (Asociación del Corazón de los EUA, n. del t.) recomienda realizar un electrocardiograma basal en todas las personas mayores de 40 años,³ mientras que la mayor parte de los otros grupos están en contra de este procedimiento de rutina. Incluso cuando existe acuerdo general con respecto a la utilidad de una intervención específica, como en el caso de la citología vaginal, existen considerables diferencias de opinión con respecto a cuestiones como grupos de edad en que debe realizarse e intervalos adecuados de tiempo entre las pruebas.

En condiciones ideales, cualquier condición para la que se recomiende una medida preventiva debe satisfacer los siguientes criterios:

1. El daño causado por la condición debe ser suficiente para justificar los costos de la medida preventiva.
2. La detección y tratamiento de la condición antes de que ocurran síntomas, comparado con su detección y tratamiento después del inicio de los síntomas, deben disminuir la morbilidad y mortalidad.
3. Los beneficios de la medida preventiva propuesta deben superar cualquier daño (incluyendo molestia y ansiedad) que pueda causar.

En 1979, la *Canadian Task Force on the Periodic Health Examination* (CTF) (Equipo canadiense encargado del examen periódico de salud, n. del t.) emitió un extenso informe que evaluó 78 problemas

potencialmente previsible, y recientemente ha publicado un resumen de estas recomendaciones actualizadas.⁴ Otros dos grupos, la *United States Preventive Services Task Force* (USPSTF) (Equipo de los Estados Unidos encargado de servicios preventivos, n. del t.)⁵ y el *American College of Physicians* (ACP) (Colegio americano de médicos),⁶ han publicado una serie de normas para los cuidados preventivos basados en evidencias. En este capítulo se resumen y analizan los lineamientos actualizados de la CTF, USPSTF y ACP. No se incluyen las intervenciones recomendadas solo para niños o mujeres embarazadas (v.gr., vacunación contra la polio o ultrasonido prenatal).

Consejo y educación de los pacientes

Se han propuesto numerosas intervenciones que incluyen consejos y educación de los pacientes, sobre todo por la CTF y la USPSTF [ver *tabla 1*]. Para algunos hábitos relacionados con la salud, como el tabaquismo, existe evidencia adecuada de que la orientación médica puede ayudar a cambiar las costumbres del paciente.⁷ En muchos otros, nunca se han examinado los efectos de la orientación en el consultorio sobre el comportamiento del paciente y sobre la reducción en la morbilidad. Por lo general, las intervenciones preventivas que se refieren a consejo y educación para la salud son seguras, económicas y no suelen ocasionar molestias para el paciente. Sin embargo, algunos tipos de consejo pueden ser potencialmente costosos y dañinos. Por ejemplo, ha sido motivo de preocupación el que la enseñanza del autoexamen mamario pueda causar una ansiedad excesiva y aumento en la frecuencia de realización de biopsias por lesiones no malignas.⁸ La educación del paciente consume gran cantidad de tiempo para el ocupado médico general, y es probable que la orientación por personal no médico tenga mejor relación costo-beneficio.

***Tabla 1* Recomendaciones seleccionadas para el consejo
y educación al paciente**

<i>Tipo de consejo</i>	<i>CTF</i>	<i>USPSTF</i>
<i>Investigar y aconsejar acerca de los siguientes riesgos:</i>		
Tabaquismo	Sí	Sí
Alcoholismo/manejo de vehículos después de beber	Sí	Sí
Prácticas sexuales poco seguras	Sí	Sí
Temperatura del agua caliente > 120-130°F	NR	Sí
Fumar en la cama o muebles tapizados	NR	Sí
Uso ilícito de drogas	*	Sí
Almacén descuidado de armas de fuego	*	Sí
<i>Consejo acerca de los siguientes beneficios:</i>		
Buena nutrición	Sí	Sí
Ejercicio	Sí	Sí
Uso de cinturones de seguridad	Sí	Sí
Cuidado dental regular	Sí	Sí
Evitar exposición al sol/uso de ropa protectora	Sí	Sí
Ingesta adecuada de calcio (mujeres)	Sí	Sí
Uso de detectores de humo	NR	Sí
Uso de cascos de seguridad ciclistas	*	Sí
Uso de cascos de seguridad para motociclistas/cualquier vehículo terrestre	*	Sí
Uso de pantallas solares	*	Sí
<i>Investigar acerca de lo siguiente:</i>		
Estado funcional del hogar (en pacientes de edad avanzada)	Sí	Sí
Anticoncepción	Sí ⁺⁺	Sí
Violencia o abuso familiar	NR	Sí
<i>Educación de los pacientes sobre los siguientes aspectos:</i>		
Beneficios/riesgos del remplazo estrogénico (mujeres perimenopáusicas)	Sí	Sí
Entrenamiento en RCP (familiares de ancianos)	*	Sí
Prevención de caídas (en personas de edad avanzada)	*	Sí
Maniobra de Heimlich para ahogamiento accidental	*	NR
Autoexamen de testículos	*	*
Autoexamen de la piel	*	*

Autoexamen de mamas	*	*
---------------------	---	---

CTF: *Canadian Task Force on the Periodic Health Examination*
 USPSTF: *United States Preventive Services Task Force*
 NR: No revisado o discutido específicamente.
 RCP: Reanimación cardiopulmonar.
 * Evidencia insuficiente para hacer una recomendación a favor o en contra de esta medida preventiva.
 ++Revisado solo para adolescentes.

Exploración física

MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

CTF: Periódicamente en los adultos jóvenes y de edad media.

USPSTF: Periódicamente.

ACP: Periódicamente.⁹

Comentarios Los estudios aleatorios y propectivos han demostrado los beneficios del tratamiento de la hipertensión tanto sistólica como diastólica.^{10,11} Sin embargo, incluso en condiciones óptimas la presión arterial es variable, y los algoritmos de escrutinio pueden clasificar en forma equívoca a muchos pacientes.¹² Las personas normotensas clasificadas como hipertensas pueden sufrir consecuencias psicológicas, de comportamiento y financieras,¹³ así como enfrentarse a los riesgos y efectos adversos del tratamiento farmacológico. Se ha recomendado que se confirmen las cifras de hipertensión arterial en varias consultas independientes antes de hacer el diagnóstico de hipertensión.¹⁴ Un grupo de expertos ha recomendado la medición de la presión arterial por lo menos cada dos años para los adultos con presión diastólica menor de 85 mm Hg y presión sistólica menor de 130 mm Hg y cada año para los adultos con presión diastólica entre 85 y 89 mm Hg o presión sistólica de 130 a 139 mm Hg.¹⁴ Aunque no existen datos para poder definir un intervalo apropiado para la medición de la presión arterial, la mayoría de los adultos deben someterse a este examen en las consultas médicas. Por lo general, se emplean las medidas oficiales para determinar la presión arterial.

EXPLORACION MAMARIA

CTF: Cada año en mujeres entre 50 y 69 años de edad.

USPSTF: Opcional en mujeres de 50 a 69 años de edad como adyuvante a la mamografía. No existen evidencias suficientes para justificar una recomendación en pro o en contra del examen mamario en mujeres de 40 a 49 años o en las de 70 o más años de edad.

ACP: Actualmente es motivo de revisión.

Comentarios Un estudio realizado por el *Health Insurance Plan of Greater New York* (HIP) fue el primero controlado y aleatorio que demostró que el escrutinio con una combinación de examen clínico de mama y mamografía, comparado con la ausencia de escrutinio periódico, reduce la mortalidad por cáncer de mama.¹⁵ Se ha calculado que más de la mitad del beneficio en el estudio del HIP fue resultado del examen clínico de las mamas.¹⁶ Sin embargo, los autores de un meta-análisis que incluyó los resultados más recientes de estudios suecos en los que se usó solo mamografía, concluyeron que el examen clínico de la mama no redujo la mortalidad por cáncer de mama en mayor porcentaje que la mamografía de escrutinio.¹⁷

En el *Canadian National Breast Screening Study*, en el que mujeres entre 50 y 59 años de edad fueron sometidas a un examen mamario anual integral (cinco a 10 minutos) o a examen mamario y mamografía, la sensibilidad del examen mamario aislado para detectar cáncer fue de 63 por ciento, mientras que la de la combinación fue de 88 por ciento.¹⁸ Sin embargo, no existieron diferencias significativas en la mortalidad entre los dos grupos después de siete años de seguimiento. Estos resultados son preliminares y el intervalo de confianza es amplio. Por lo tanto, es prematuro concluir que el uso del examen clínico de la mama como única modalidad de escrutinio para el cáncer de mama es una modalidad adecuada. Adelante pueden encontrarse más comentarios sobre el escrutinio del cáncer de mama.

EXPLORACION RECTAL

CTF: No existen evidencias suficientes para apoyarla o no en el escrutinio del cáncer de próstata en varones de 50 o más años de edad. No se ha evaluado para el escrutinio del cáncer de colon y recto.

USPSTF: No se recomienda.

ACP: Actualmente en revisión.

Comentarios El examen rectal se ha recomendado como prueba de escrutinio para la detección del cáncer de próstata y de colon y recto. En el escrutinio para el cáncer de próstata, el valor predictivo positivo del examen digital del recto es bajo.¹⁹ Por lo tanto, aunque el procedimiento es seguro y económico, puede producir un gran número de resultados falsos positivos que requieren biopsia con aguja de la próstata, aumentando la morbilidad y costo asociados. Incluso cuando el examen digital del recto detecta un cáncer localizado, el valor del tratamiento es dudoso [*ver adelante*, Medición del antígeno prostático específico en suero]. Un estudio de casos y controles mostró que el examen digital del recto no tuvo efecto importante en la prevención del cáncer metastásico de próstata.²⁰ En la actualidad se realizan estudios controlados y aleatorios sobre el uso del examen digital del recto y del antígeno prostático específico (APE) para investigar cáncer de próstata,²¹ pero los resultados no estarán disponibles sino hasta dentro de 10 o 15 años.

Respecto al uso del examen digital del recto en el escrutinio del cáncer de colon y recto, se ha calculado que el dedo del examinador (de 7 a 8 cm de largo) puede alcanzar menos del 10 por ciento de los cánceres.²² Es probable que la mayoría de estos tumores se detecten por otros tipos de escrutinio [*ver adelante*, Prueba de sangre oculta en heces y Sigmoidoscopia].

MEDICION Y REGISTRO DEL PESO

CTF: No existe suficiente evidencia para justificar una recomendación a favor o en contra de la medición del peso para investigar obesidad.

USPSTF: Periódicamente.

ACP: No se ha revisado.

Comentarios La obesidad se asocia con hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente y aumento en el colesterol sérico. La pérdida de peso puede ayudar a controlar estos factores de riesgo cardiovascular.^{23,24} También aumenta el riesgo de cálculos vesiculares, gota, enfermedad coronaria, osteoartritis de articulaciones que soportan peso y algunos tipos de cáncer.²⁵ La medición regular del peso es un procedimiento económico, aceptable para los pacientes, y que puede ser útil para detectar ciertos problemas médicos que ocasionan aumento o disminución del peso corporal. Sin embargo, es poco frecuente que se logre éxito a largo plazo en el tratamiento de la obesidad, y no existen evidencias prospectivas de que la disminución de peso disminuya la mortalidad. Aunque un estudio de una cohorte de la población del Estudio Framingham ha sugerido que las fluctuaciones en el peso se asocian con aumento en la mortalidad,²⁶ la *National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity* ha concluido que no existen evidencias suficientes para asociar las oscilaciones en el peso con efectos adversos.

MEDICION DE LA AGUDEZA VISUAL CON UNA TARJETA DE SNELLEN

CTF: Periódicamente en personas ancianas.

USPSTF: Periódicamente en personas ancianas.

ACP: No se ha revisado.

Comentarios La evaluación de la agudeza visual con una tarjeta de Snellen es fácil, económica y no causa daño alguno. Los problemas de la visión son más prevalentes en los ancianos,²⁸ en especial en los que residen en asilos.²⁹ El deterioro visual puede aumentar el riesgo de caídas³⁰ y de accidentes automovilísticos.³¹ Son causas de deterioro visual susceptibles de tratamiento los errores de refracción, las cataratas, el glaucoma y en algunos casos la degeneración macular relacionada con la edad. La degeneración macular exudativa relacionada con la edad que puede tratarse se detecta con más facilidad por medio de una fundoscopia cuidadosa que por pruebas de agudeza visual, pero ni la CTF ni la USPSTF han encontrado evidencias para recomendar en pro o en contra la realización, por los médicos de primer contacto, de fundoscopia periódica en ancianos. Ambos grupos recomiendan que los ancianos con mayor riesgo de glaucoma sean referidos a un especialista para el escrutinio [ver tabla 2].

Tabla 2* Intervenciones preventivas para personas promedio o con mayor riesgo

<i>Condición</i>	<i>Medida preventiva</i>	<i>CTF</i>	<i>USPSTF</i>	<i>Comentarios</i>
Aneurisma de la aorta abdominal (AAA)	Palpación abdominal, ultrasonografía	+	+	La USPSTF no recomienda usar ultrasonido para realizar escrutinio en la población general, en parte por su alto costo. Los varones mayores de 60 años, que fuman, son hipertensos o tienen enfermedad vascular o historia familiar de AAA tienen mayor riesgo
Bacteriuria en mujeres ancianas ambulatorias	Esterasa leucocitario cinta reactiva de nitritos	+	No	Aunque acepta que no existen evidencias a favor o en contra del escrutinio, la USPSTF recomienda no realizar escrutinio en otras circunstancias, en parte por la gran posibilidad de recurrencia y por los posibles efectos adversos de los antibióticos
Estenosis de la arteria carótida	Auscultación del cuello ultrasonido carotídeo	No	+	Datos recientes indican que la endarterectomía carotídea es benéfica en pacientes asintomáticos con bajo riesgo siempre y cuando se cuente con atención quirúrgica vascular de gran calidad. ⁹⁸ La recomendación de la CTF fue publicada antes de que se contara con los resultados de este estudio
Demencia en personas ancianas	Instrumentos estandarizados para evaluar el estado mental	+	+	La CTF, la USPSTF y el ACP recomiendan evaluar el estado funcional en ancianos, esta evaluación puede proporcionar datos sobre la presencia de deterioro cognoscitivo
Depresión	Cuestionarios estandarizados	No	+	La USPSTF recomienda educar a los médicos para detectar y tratar los trastornos afectivos
Glaucoma	Fundoscopia, tonometría perimetría automatizada	+	+	La CTF y la USPSTF consideran prudente referir al oftalmólogo a los pacientes con alto riesgo, son individuos con mayor riesgo los afroamericanos mayores de 40

				años y las personas con miopía severa, diabetes o historia familiar de glaucoma
Cáncer oral	Examen de la cavidad oral por un médico o dentista	+	+	Las personas que fuman o mastican tabaco, o que tienen historia de uso de tabaco y los ancianos que beben alcohol en forma regular tienen mayor riesgo, la USPSTF y la CTF recomiendan el cuidado dental regular
Cáncer de piel	Examen de toda la piel corporal	+	+	La CTF recomienda esta medida para personas con un familiar en primer grado con melanoma
Cáncer testicular	Examen testicular	+	+	Los pacientes con criptorquidia o atrofia testicular tienen mayor riesgo, la USPSTF recomienda aconsejar a estos pacientes sobre las opciones de escrutinio

ACP: American College of Physicians

* Para cada una de estas intervenciones la CTF, la USPSTF o ambas han afirmado que no existen evidencias suficientes para recomendar o no su inclusión en un programa preventivo. La mayoría de estas maniobras no fueron revisadas de modo específico por el ACP.

+ Evidencias insuficientes para recomendar o no su uso como medida preventiva.

Tabla 3 Intervenciones preventivas para personas con riesgo alto

<i>Condición</i>	<i>Medidas preventivas</i>	<i>CTF</i>	<i>USPSTF</i>	<i>ACP</i>	<i>Personas con riesgo alto*</i>	<i>Comentarios</i>
Anemia por deficiencia de hierro (ADH)	Medición de hemoglobina	NR	No	Sí	Mujeres de 18 o más años de edad que recién inmigraron de países en desarrollo, ancianos internados en casas de asistencia ⁶	Aunque aceptan que no existe evidencia respecto a la utilidad del escrutinio, la USPSTF menciona la baja prevalencia de la ADH, el costo del escrutinio y los posibles efectos adversos del tratamiento con hierro al hacer su recomendación
Cáncer vesical	Examen general de orina	+	No	No	Varones mayores de 60 años que fuman o han fumado, o que han trabajado en sitios expuestos a minas aromáticas ⁴	Los tres grupos de expertos no recomiendan el escrutinio para la población general
Infección por clamidias	Cultivo cervical o frotis sin cultivo	Sí	Sí	NR	Mujeres con vida sexual activa de menos de 25 años, que han tenido múltiples o nuevas parejas en el último año o que usan métodos anticonceptivos no de barrera ⁴	La USPSTF recomienda también el escrutinio para hombres jóvenes con riesgo alto, aunque acepta que no existen evidencias que aprueben esta práctica
Enfermedad coronaria (EC)	ECG en reposo o ejercicio	NR	+	+	Varones ancianos con uno o más de los siguientes factores de riesgo: historia familiar de EC o de tabaquismo, hipertensión, diabetes,	La USPSTF y el ACP hacen recomendaciones específicas en contra el escrutinio de personas que no tienen riesgo alto, la USPSTF

					hipercolesterolemia, una relación de colesterol total:LAD de >6 ⁶	recomienda evaluar a personas que trabajen en áreas de seguridad pública (v.gr., pilotos, choferes de camiones)
Diabetes mellitus no insulino dependiente	Medición de glucosa en sangre en ayuno	+	+	Sí	Personas mayores de 50 años, que son obesas, tienen historia familiar de diabetes o historia de diabetes gestacional, o que pertenecen a ciertos grupos étnicos ⁶	La CTF no recomienda el escrutinio para la población general, pero afirma que éste puede ser útil para los grupos de alto riesgo
Gonorrea	Tinción de Gram y cultivo cervical o uretral	Sí	Sí	NR	Personas menores de 30 años que han tenido por lo menos dos parejas sexuales en el último año o que iniciaron vida sexual activa muy jóvenes, prostitutas, contactos sexuales de individuos que se sabe tienen una enfermedad de transmisión sexual ⁴	Tanto la CTF como la USPSTF están en contra del escrutinio para la población general, la USPSTF afirma que las evidencias para evaluar mujeres con riesgo alto son mayores que para evaluar hombres de alto riesgo
Hemoglobinopatías	Citología hemática completa, electroforesis de hemoglobina o ambas	+	Sí	NR	Personas con historia familiar, personas con antecesores originarios de África, Mediterráneo, Medio Oriente, India Oriental, hispanicos o del sureste de Asia que puedan ser padres ⁴	Aunque la USPSTF acepta que no existen evidencias para apoyar el escrutinio, se recomienda que se ofrezca en otras circunstancias, tomando en cuenta la preferencia y

						sufrimiento del paciente
Hepatitis A	Administración de vacuna inactivada contra la hepatitis A	NR	Sí	NR	Personas que vivan o viajen a áreas endémicas, varones homosexuales, adictos a drogas inyectadas o ilegales, personal militar, cierto personal de hospitales y laboratorios ⁵	De acuerdo con la USPSTF, el uso de la vacuna puede considerarse también en personas internadas, trabajadores de esas instituciones y personas que atienden enfermos o ancianos. La detección de anticuerpos puede tener buena relación costo-eficacia en grupos con alta prevalencia de inmunidad (viajeros frecuentes, personal militar, ancianos)
Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)	Detección de anticuerpos en suero	Sí	Sí	Sí	Varones homosexuales o bisexuales, prostitutas, adictos a drogas inyectadas, personas que recibieron transfusiones de 1978 a 1985, contactos sexuales de personas VIH positivas, personas de áreas con alta prevalencia ⁴	Tanto la CTF como la USPSTF afirman que no existen suficientes evidencias para recomendar a favor o en contra de la evaluación de personas sin factores de riesgo identificados, el ACP recomienda en contra de evaluar a la población general
Hipotiroidismo	Medición de TSH en suero	+	+	No	Mujeres peri y posmenopáusicas ⁴	Los tres grupos de expertos afirman que los clínicos deben buscar signos y síntomas

						sutiles de hipotiroidismo
Influenza	Administración de amantadina o rimantadina	Sí	Sí	NR	Personas no inmunizadas expuestas al virus de la influenza A durante una epidemia, en especial si tienen riesgo alto de complicaciones ⁴ [ver tabla 5]	La USPSTF sugiere también profilaxis para complementar a la vacuna en personas que se espera tengan pobre respuesta de anticuerpos, para sustituirla en personas con riesgo alto cuando la vacuna está contraindicada, o además de ésta cuando pueda ser ineficaz por cambios antigénicos importantes en el virus
Infarto al miocardio	Aspirina	+	+	Sí	Varones de 40 o más años de edad con factores de riesgo como niveles altos de colesterol, tabaquismo, diabetes e historia familiar de EC de inicio temprano ⁵	La USPSTF y el ACP afirman que si existen contraindicaciones relativas para usar aspirina, los riesgos pueden superar los beneficios
Osteoporosis	Densitometría ósea	No	+	+	Mujeres posmenopáusicas que son blancas o tienen bajo peso corporal, mujeres sometidas a ooforectomía antes de la menopausia ⁵	Los tres grupos de expertos recomiendan en contra del escrutinio pero establecen que éste puede ser apropiado en determinadas mujeres como ayuda para decidir sobre la terapia con estrógenos

Cáncer de ovario	Examen pélvico bimanual, ultrasonografía o marcadores tumorales séricos	+	+	++	Mujeres con un familiar de primer grado con cáncer ovárico, ⁴ otros factores de riesgo incluyen paridad baja, edad mayor de 60 años y no uso de anticonceptivos orales	Los tres grupos de expertos recomiendan en contra del escrutinio de las mujeres con riesgo promedio, las mujeres con el raro síndrome de cáncer de ovario hereditario tienen el riesgo más alto (hasta 40% durante su vida)
Insuficiencia renal crónica	Tira reactiva para medición de proteínas en orina	Sí	NR	NR	Pacientes con DMID ⁴	La CTF afirma que el escrutinio en busca de microalbuminuria en pacientes con DMID que tienen cintas reactivas negativas también puede ser útil
Retinopatía	Fundoscopia o fotografía retiniana	Sí	NR	NR	Pacientes con diabetes ⁴	Se ha recomendado que la fotocoagulación conserva la visión en pacientes con retinopatía diabética proliferativa
Sífilis	Prueba serológica	Sí	Sí	Sí	Prostitutas, personas con otras enfermedades de transmisión sexual, contactos sexuales de pacientes con sífilis activa ⁵	Se recomiendan pruebas no treponémicas (v.gr., VDRL o RPR) para la evaluación inicial
Cáncer de tiroides	Palpación de cuello	+	Sí	NR	Historia de radiación al cuello en la infancia o la niñez ⁵	Aunque se reconoce la falta de evidencia para realizar escrutinio, la USPSTF cita el beneficio potencial de disminuir la

						ansiedad del paciente
Tuberculosis	Prueba cutánea de tuberculina	Sí	Sí	NR	Personas infectadas por el VIH, contactos cercanos con personas con sospecha o certeza de tuberculosis, personas con factores de riesgo médicos asociados a tuberculosis (ver comentarios), inmigrantes de áreas endémicas, poblaciones con escasa vigilancia médica, alcohólicos, adictos a drogas inyectadas, residentes de instituciones para atención crónica ⁵	Las condiciones médicas que aumentan el riesgo de reactivación de la tuberculosis incluyen silicosis, derivación yeyunoileal, hemodiálisis, gastrectomía y desnutrición

LAD-lipoproteína de alta densidad, TSH-hormona estimulante del tiroides, MDIM-diabetes mellitus insulín dependiente, VDRL- Venereal Disease Research Laboratories, RPR-reagina rápida en plasma

* Cada grupo de expertos tiene su propia definición de los sujetos de alto riesgo para cada trastorno. Se ha elegido solo un ejemplo representativo para usarse en esta tabla.

+ No existen evidencias suficientes para recomendar a favor el contra el uso de esta medida preventiva.

++ El ACP afirma que para el escrutinio del cáncer de ovario el uso del examen pélvico bimanual puede ser razonable en mujeres sometidas a examen pélvico por otros motivos, aunque indica que no existen evidencias sobre la eficacia de esta práctica. No recomienda la medición de CA-125 o ultrasonido incluso en mujeres de alto riesgo, pero recomienda que las mujeres provenientes de una familia con síndrome de cáncer de ovario hereditario sean referidas para su vigilancia por un especialista.⁹⁹

EXAMEN DE LA AUDICION

CTF: Periódicamente en los ancianos, debe preguntarse sobre dificultad auditiva, realizarse una prueba de voz baja o una audiometría.

USPSTF: Periódicamente en pacientes de edad avanzada, deben usarse preguntas sobre dificultad auditiva. No existen evidencias suficientes para hacer recomendaciones en pro o en contra del uso de audiometrías.

ACP: No se ha revisado.

Comentarios La disminución de la agudeza auditiva es muy prevalente en los ancianos³² y puede causar aislamiento social, depresión y exacerbación de los trastornos psiquiátricos coexistentes.³³ Aunque las causas subyacentes de la menor capacidad auditiva en los ancianos pueden no ser susceptibles de tratamiento, muchos pacientes pueden beneficiarse de la amplificación simple,³⁴ aunque la constancia para usar los aditamentos auditivos es de solo el 40 a 60 por ciento.³² Las maniobras simples de escrutinio, como preguntar sobre menor audición o realizar una prueba de voz baja,³² pueden detectar la mayoría de los casos detectados por audiometría, y las primeras medidas son menos costosas y tardadas que la audiometría cuando se aplican a poblaciones grandes de pacientes.

OTRAS MANIOBRAS DE EXPLORACION FISICA

Los grupos de expertos han considerado otras intervenciones de escrutinio relacionadas con la exploración física [ver tablas 2 y 4]. Entre estas destacan el examen pélvico bimanual, la auscultación del cuello en busca de soplos carotídeos, el examen de la cavidad oral y el examen abdominal en busca de aneurismas y tumores pancreáticos.

Tabla 4 Revisión seleccionada de las intervenciones preventivas no recomendadas ni para los pacientes con riesgo alto

Condición	Intervención	Revisor
Herpes simple genital	Cultivo, serología	USPTF
Infección por papilomavirus humano	Varias pruebas antigénicas y de ADN	CTF, USPSTF
Cáncer de pulmón	Radiografía de tórax, citología de expectoración	CTF, USPSTF, ACP
Cáncer de páncreas	Palpación abdominal, ultrasonido, serología	CTF, USPSTF
Enfermedad arterial periférica	Palpación de pulsos, ultrasonido	USPSTF

Pruebas y procedimientos de laboratorio

BUSQUEDA DE SANGRE OCULTA EN HECES

CTF: No existen evidencias suficientes para justificar una recomendación a favor o en contra del uso de la prueba de sangre oculta en heces (PSOH) en los pacientes de 40 o más años de edad para buscar cáncer de colon y recto.

USPSTF: Cada año en personas de 50 o más años de edad. Los clínicos que realizan sigmoidoscopia periódica para investigar cáncer de colon y recto pueden omitir la PSOH o realizar ambas pruebas.

ACP: Actualmente en revisión.

Comentarios La forma más utilizada de PSOH consiste en el uso de laminillas impregnadas de guayaco para detectar la actividad semejante a peroxidasa de la hemoglobina. La ingesta en la dieta de hemoglobina, mioglobina o de vegetales con actividad semejante a la peroxidasa puede causar resultados falsos positivos, y muchos trastornos gastrointestinales de importancia mínima, como hemorroides y angiodisplasia, pueden sangrar y causar una prueba positiva. El propósito de esta prueba es detectar neoplasias o pólipos precancerosos, pero muchas de estas lesiones sangran muy poco o nada. Por lo tanto, aunque las nuevas técnicas de PSOH pueden mejorar su utilidad como prueba de escrutinio,³⁵ el estudio siempre tendrá limitaciones.³⁶

A pesar de ello, un estudio aleatorio y controlado (el *Minnesota Colon Cancer Control Study*)³⁷ y dos estudios de casos y controles,^{38,39} han demostrado que el uso de PSOH anual puede reducir la mortalidad por cáncer de colon en por lo menos el 30 por ciento. Sin embargo, en el estudio de Minnesota la mayoría de las laminillas de guayaco fueron rehidratadas antes de la prueba, una práctica que mejora la sensibilidad pero causa un incremento marcado en los resultados falsos positivos. Durante el estudio, 38 por ciento de los pacientes evaluados en forma anual con PSOH fueron sometidos a colonoscopia por lo menos en una ocasión por un resultado positivo. Además, se ha calculado que más de la tercera parte de los cánceres encontrados en este estudio se detectaron por suerte (esto es, por la coincidencia de un cancer no sangrante y una PSOH falsa positiva).⁴⁰ Estudios europeos que se realizan en la actualidad proporcionarán datos adicionales sobre el valor de la prueba con laminillas no rehidratadas.⁴¹⁻⁴³ Al acumularse evidencias que indican que la sigmoidoscopia es un método eficaz para realizar escrutinio del cáncer de colon y recto [*ver adelante*, Sigmoidoscopia], una pregunta importante será qué tanto beneficio adicional, si es que alguno, proporciona la PSOH en personas sometidas a escrutinio periódico con ambos procedimientos.

CITOLOGIA VAGINAL

CTF: Comenzando al iniciar la vida sexual activa o a los 18 años de edad, dos citologías con un año de diferencia y después cada tres años hasta los 69 años de edad. Considerar aumentar la frecuencia de la citología en mujeres con factores de riesgo para neoplasia cervical (*ver adelante*).

USPSTF: Comenzando al inicio de la actividad sexual o a los 18 años de edad, por lo menos cada tres años hasta los 65 años de edad. Considerar aumentar la frecuencia del escrutinio en mujeres con factores de riesgo (*ver adelante*).

ACP: En mujeres con actividad sexual de 20 a 65 años de edad, dos o tres citologías con un año de diferencia, después cada tres años. Realizar escrutinio cada dos años en las mujeres con factores de

riesgo (ver adelante).

Comentarios Existe una considerable cantidad de información que apoya la utilidad del frotis de Papanicolaou en la disminución de la mortalidad por cáncer cervicouterino.⁴⁴ Se considera que las mujeres que nunca han tenido actividad sexual no tienen riesgo de desarrollar este tipo de neoplasia. Las mujeres con inicio de vida sexual a edad temprana, que han tenido múltiples compañeros sexuales o que pertenecen a un estado socioeconómico bajo tienen mayor riesgo. Se ha calculado que el cáncer in situ tarda entre tres y 30 años en progresar a cáncer invasor.^{45,46} Por lo tanto, aunque muchos médicos recomiendan realizar una citología vaginal cada año a sus pacientes, está justificado realizar un escrutinio menos frecuente, lo que se asocia con mejor relación costo-beneficio.⁴⁷ Es de gran importancia que las pacientes con alto riesgo ingresen a un programa de escrutinio.

Se desconoce la sensibilidad exacta de la citología vaginal, pero debido a que ocurren algunos resultados falsos negativos, la CTF y el ACP recomiendan que al inicio el escrutinio sea anual. Los tres grupos de expertos recomiendan que las mujeres de edad avanzada que no han sido sometidas a evaluación regular lo hagan, pero están de acuerdo en que el escrutinio detecta pocos cánceres y no tiene buena relación costo-beneficio en mujeres ancianas que han sido sometidas a evaluación regular con resultados normales.⁴⁸ La USPSTF recomienda que las mujeres sometidas a histerectomía no sean evaluadas a menos que la cirugía sea realizada por un cáncer cervical o una lesión precursora. Este enfoque es apoyado por datos que demuestran que las mujeres sometidas a histerectomía por lesiones benignas rara vez tienen citologías vaginales anormales.⁴⁹ Además de la molestia que causa el examen, la principal desventaja de la prueba de Papanicolaou es que muchas mujeres que nunca desarrollarán cáncer cervical tienen resultados anormales, que causan ansiedad en la paciente, mayor gasto y gran número de colposcopías.⁵⁰

MAMOGRAFIA

CTF: Cada año en mujeres entre 50 y 69 años de edad.

USPSTF: Cada uno a dos años en mujeres entre los 50 y 69 años de edad. No existen evidencias suficientes para justificar una recomendación a favor o en contra del uso de la mamografía en el escrutinio del cáncer de mama en mujeres de 40 a 49 años de edad y de 70 o más años de edad.

ACP: Actualmente en revisión.

Comentarios El uso de la mamografía, como el del examen clínico de las mamas, causa muchos resultados falsos positivos con efectos psicológicos adversos secundarios.⁵¹ Además, muchas mujeres encuentran que el procedimiento es incómodo y penoso. Los radiólogos pueden diferir mucho en la interpretación de una misma mamografía.⁵² Sin embargo, los grupos de expertos están uniformemente a favor del uso de la mamografía en las mujeres entre 50 y 69 años de edad porque se ha demostrado que su uso reduce la mortalidad por cáncer de mama en alrededor del 30 por ciento.⁵³

Existen muchas controversias sobre el escrutinio con mamografía. Por ejemplo respecto al intervalo de

escrutinio óptimo. Aunque al parecer el escrutinio cada dos años es tan eficaz como el anual,¹⁷ la evaluación cada tres años puede ser menos útil.⁵⁴

Tampoco existe acuerdo sobre si las mujeres más jóvenes deben someterse a escrutinio mamográfico periódico. En la primera parte del *Canadian National Breast Cancer Screening Study*, se encontraron más tumores pequeños, sin afección ganglionar, en pacientes entre 40 y 49 años de edad que fueron sometidas a examen físico anual y mamografía que en las pacientes del mismo grupo de edad que no se sometieron a escrutinio.⁵⁵ Sin embargo, la mortalidad por cáncer de mama no se redujo en las mujeres vigiladas en forma anual durante hasta siete años de seguimiento. Además, un meta-análisis reciente de estudios publicados ha demostrado que el escrutinio de mujeres entre 40 y 49 años de edad tuvo una reducción no significativa del 17 por ciento en el riesgo relativo después de un periodo de seguimiento de 10 a 12 años.¹⁷ Incluso si se demuestra que la mamografía reduce la mortalidad por cáncer de mama en mujeres jóvenes, se ha calculado que si 10,000 mujeres de 40 a 49 años de edad son evaluadas con una sola mamografía, el costo de prolongar una o dos vidas será de casi 500 resultados falsos positivos y 100 a 200 procedimientos invasores.⁵⁶

No existen datos adecuados para obtener conclusiones firmes sobre la utilidad de la mamografía de escrutinio en las mujeres de 70 o más años de edad. Por un lado el escrutinio en mujeres ancianas detecta sustancialmente más cánceres que el realizado en mujeres jóvenes porque a mayor edad mayor incidencia de este tipo de cáncer, y porque la realización de la prueba es mejor en este grupo de edad. En promedio estos cánceres son menos avanzados.⁵⁷ Por otro lado, las mujeres ancianas que desarrollan cáncer de mama tienen más probabilidad que las jóvenes de fallecer por condiciones no relacionadas. Por lo tanto, el médico que considera realizar escrutinio en una mujer mayor de 69 años de edad debe tener en cuenta su esperanza de vida y los padecimientos concomitantes que padezca.

Por último, ¿debe realizarse escrutinio en mujeres de alto riesgo? Los factores que aumentan el riesgo de cáncer de mama incluyen historia personal de cáncer de mama, historia de cáncer de mama en un familiar de primer grado (en especial si se desarrolló antes de la menopausia), nuliparidad o edad avanzada al nacer el primer hijo, e historia de ciertos tipos de enfermedad mamaria benigna.⁵⁸ La USPSTF aconseja que los médicos evalúen a las mujeres con riesgo alto menores de 50 años, pero reconoce que no existen evidencias que justifiquen esta recomendación. El ACP sugiere que las mujeres jóvenes con riesgo alto no sean sometidas a escrutinio a menos que tengan gran temor de sufrir un cáncer de mama e insistan en someterse al procedimiento.

MEDICION DEL COLESTEROL SERICO

CTF: No existen evidencias suficientes para hacer una recomendación en favor o en contra de la medición rutinaria de colesterol sérico. Se aprueba la detección de casos en varones de 30 a 59 años de edad.

USPSTF: Periódicamente en varones de 35 a 65 años de edad y mujeres de 45 a 65 años de edad. No existen evidencias suficientes para hacer una recomendación en favor o en contra del escrutinio de rutina

en personas jóvenes o de mayor edad, aunque se recomienda el escrutinio en personas jóvenes e individuos por lo demás sanos de 65 a 75 años de edad que tengan factores de riesgo importantes para enfermedad coronaria.

ACP: En una ocasión en varones de 35 a 64 años de edad y mujeres de 45 a 64 años de edad. la medición de colesterol debe repetirse periódicamente si el resultado inicial está cerca del límite de tratamiento. No existen evidencias suficientes para hacer una recomendación a favor o en contra del escrutinio de rutina en personas jóvenes o personas de 65 a 75 años de edad, aunque se recomienda el escrutinio en personas jóvenes que tienen factores de riesgo importantes para enfermedad coronaria. No se recomienda el escrutinio en personas de 75 o más años de edad.⁵⁹

Comentarios El aumento en la concentración de colesterol de lipoproteína de baja densidad y la reducción en la concentración de colesterol de lipoproteína de alta densidad se asocian con un aumento proporcional en el riesgo de enfermedad coronaria, pero esta asociación se debilita al avanzar la edad y puede desaparecer después de los 70 años.⁶⁰ La mayoría de los estudios sobre tratamiento reductor del colesterol han incluido solo a varones de edad media. Los estudios de prevención secundaria en varones con enfermedad coronaria establecida han demostrado que el tratamiento farmacológico puede causar estabilización o regresión de la aterosclerosis coronaria^{61,62} y reducción en la mortalidad total y por enfermedad coronaria.⁶³ Ha sido más difícil demostrar que el tratamiento reduce la mortalidad en varones asintomáticos.

Existe preocupación sobre si el tratamiento farmacológico para la hipercolesterolemia puede aumentar la mortalidad por causas no cardiovasculares, incluyendo cáncer, con una reducción en el beneficio potencial de disminuir la mortalidad por enfermedad coronaria. El *West of Scotland Coronary Prevention Study*, publicado recientemente, demostró que el uso de inhibidores de la reductasa de la 3-hidroxi-3 metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reduce el riesgo de muerte por enfermedad coronaria y quizá la mortalidad por todas las causas ($P=0.051$) sin aumentar la mortalidad por causas no cardiovasculares. Sin embargo, el periodo de seguimiento del estudio fue breve.⁶⁵ Algunas evidencias sugieren que el tratamiento reductor del colesterol puede también ser benéfico en mujeres con enfermedad coronaria establecida, pero datos limitados de estudios sobre prevención primaria no han demostrado que el tratamiento cause una reducción significativa en la mortalidad en mujeres asintomáticas.⁶⁶

Es claro que los beneficios parecen superar los riesgos potenciales en las personas con riesgo alto inicial de enfermedad coronaria.⁶⁷ Debido a la variabilidad biológica y analítica, la hipercolesterolemia debe confirmarse repitiendo la prueba. La *Canadian Task Force* y el *American College of Physicians* recomiendan usar la concentración de colesterol total para escrutinio. La USPSTF apoya el uso de colesterol total o de lipoproteínas para el escrutinio, prefiriendo el último estudio en las personas de alto riesgo.

CTF: No existen evidencias suficientes para justificar la recomendación a favor o en contra de este procedimiento en personas de 40 o más años de edad, incluso cuando la historia familiar incluya uno o dos casos de cáncer de colon y recto.

USPSTF: Periódicamente en personas de 50 o más años de edad. Los clínicos que emplean la PSOH para investigar cáncer de colon y recto pueden elegir omitir la sigmoidoscopia o usar ambos estudios.

ACP: Actualmente en revisión.

Comentarios El objetivo del escrutinio sigmoidoscópico no es solo detectar cáncer de colon y recto, sino también detectar y extirpar pólipos adenomatosos que puedan ser precursores de cáncer. La evidencia más intensa de la secuencia pólipo-carcinoma proviene del *National Polyp Study*, en el que un grupo de pacientes fue vigilado después de la extirpación colonoscópica de todos los pólipos identificables. La incidencia de cáncer de colon y recto en el estudio fue 76 a 90 por ciento menor que la incidencia esperada, que se calculó usando grupos de referencia de otros estudios.⁶⁸

El sigmoidoscopio flexible de 60 cm puede alcanzar más del 50 por ciento de los pólipos y cánceres.⁵ Aunque no se han realizado estudios controlados y aleatorios para evaluar en forma específica el papel de la sigmoidoscopia en el escrutinio del cáncer de colon y recto, varios estudios de casos y controles sugieren que el escrutinio es benéfico.⁶⁹⁻⁷¹ Un estudio, que incluyó solo pacientes sometidos a sigmoidoscopia rígida, demostró una reducción significativa del 59 por ciento en la mortalidad por cáncer de colon y recto que se localizó a 20 cm del ano.⁶⁹ No existió reducción significativa en la mortalidad causada por cánceres más proximales, un dato que es compatible con la hipótesis de que el escrutinio sigmoidoscópico, no el sesgo de selección, fue responsable de la reducción observada en la mortalidad. Otro estudio de casos y controles demostró una reducción relativa del 50 por ciento en la incidencia de cáncer de colon y recto en pacientes sometidos a procedimientos endoscópicos del colon comparado con sujetos controles. La reducción del riesgo fue mayor en los pacientes sometidos a polipectomía.⁷¹ En estos estudios el beneficio conferido por la sigmoidoscopia pareció durar por lo menos cinco años.

Sin embargo, incluso si se acepta la premisa de que la sigmoidoscopia es benéfica, existen grandes obstáculos para establecer un programa de escrutinio. Este estudio es molesto, incómodo para el paciente y se asocia con poca constancia tanto del médico como del paciente.^{72,73} Un médico familiar típico tendría que realizar alrededor de dos sigmoidoscopías cada día laborable para estudiar a todos sus pacientes de más de 50 años de edad.⁵ Incluso en manos expertas, el procedimiento se asocia con un pequeño riesgo de perforación.²² Los costos del escrutinio en masa son enormes,⁵ pero pueden disminuirse sin comprometer la seguridad si enfermeras endoscopistas entrenadas realizan el procedimiento.⁷⁴ No es claro hasta qué grado deben modificarse los protocolos de escrutinio en pacientes con mayor riesgo, como los que tienen historia familiar de cáncer de colon y recto.⁴

MEDICION DE ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO EN SUERO

CTF: No lo recomienda.

USPSTF: No lo recomienda.

ACP: Actualmente en revisión.

Comentarios El antígeno prostático específico es una proteasa de serina que se secreta en forma exclusiva en las células epiteliales de la próstata. Se desconoce la verdadera sensibilidad y especificidad de la concentración de APE como prueba de escrutinio para el cáncer de próstata, pero ésta suele estar elevada en los pacientes con hipertrofia prostática benigna y prostatitis. En los estudios de escrutinio solo alrededor de la tercera parte de los hombres con aumento en la concentración de APE que se sometieron a biopsia tuvieron cáncer, pero estos resultados derivaron de estudios de pacientes en clínicas urológicas y voluntarios de la comunidad. El verdadero valor predictivo positivo de la concentración de APE en pacientes asintomáticos en la práctica general puede ser menor.⁷⁵ Las modificaciones a la prueba de detección del APE, incluyendo el uso de rangos de referencia ajustados según la edad,⁷⁶ la medición de la densidad del APE (la concentración de APE dividida entre el volumen de la glándula),⁷⁷ la velocidad del APE (velocidad de aumento de la concentración de APE),⁷⁸ y el APE libre,⁷⁹ pueden mejorar la exactitud del escrutinio.

Hasta la fecha ningún estudio prospectivo y aleatorio ha examinado el valor del escrutinio con APE para disminuir la mortalidad por cáncer de próstata, pero en la actualidad se realizan estudios al respecto en Estados Unidos y Europa. Debido a que los resultados no estarán disponibles por lo menos hasta dentro de 10 años,²¹ las recomendaciones actuales se basan en evidencias indirectas. Sin duda la carga de sufrimiento es alta. Después del cáncer de pulmón, el cáncer de próstata constituye la primera causa de muerte por neoplasia entre los varones de los Estados Unidos. Sin embargo, a diferencia del cáncer de pulmón, el cáncer de próstata es clínicamente indolente. En estudios de autopsia se han encontrado evidencias de cáncer de próstata no sospechado por clínica en el 30 por ciento de hombres de 30 a 49 años de edad,⁸⁰ y la prevalencia de cáncer histológico aumenta de modo progresivo con la edad. La preocupación sobre el diagnóstico y tratamiento excesivos de los cánceres indolentes ha sido motivo de importantes debates. Parece ser que los cánceres detectados por escrutinio con APE⁸¹ o extirpados por prostatectomía radical⁸² tienen más probabilidad de tener importancia clínica (i.e., ser más agresivos y causar mayor morbilidad) que los cánceres encontrados por autopsia.

Otro aspecto crítico es la falta de certeza respecto a la eficacia del tratamiento para disminuir la mortalidad. Un análisis de decisión que concluyó que el escrutinio para cáncer de próstata disminuía la esperanza de vida ajustada a la calidad encontró que el resultado de los análisis era sensible solo para suposiciones relacionadas con la eficacia del tratamiento.⁸³ Un estudio aleatorio y controlado sobre la prostatectomía radical no encontró mejoría en la tasa de supervivencia a 15 años de los pacientes sometidos a cirugía, aunque ha sido criticado por problemas metodológicos.⁸⁴ En un estudio sueco que vigiló a varones con cáncer de próstata sin tratamiento al inicio, se observó una tasa específica de supervivencia a 10 años del 85 por ciento, lo que sugiere que la vigilancia expectante puede ser adecuada para algunos pacientes.⁸⁵ Otro análisis de decisiones sobre estrategias alternativas de tratamiento concluyó que éste puede proporcionar un pequeño beneficio para los pacientes de 60 a 65 años de edad que tienen tumores moderados o poco diferenciados.⁸⁶ Hasta que se cuente con los resultados definitivos de los estudios que se realizan en la actualidad se aconseja prudencia al respecto. Para los clínicos que

deciden a pesar de todo realizar mediciones de APE en varones asintomáticos, la USPSTF recomienda una discusión integral de los riesgos y beneficios potenciales antes de iniciar el escrutinio.

OTRAS PRUEBAS Y PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO

Los grupos de expertos han analizado otras pruebas de escrutinio de laboratorio [*ver tablas 2 a 4*]. Entre estas se incluyen la medición de hemoglobina, el examen general de orina, la glucemia, las pruebas de función tiroidea, las pruebas para enfermedades de transmisión sexual, la prueba cutánea de tuberculina, la radiografía de tórax y el ECG.

Inmunizaciones

En la tabla 5 se encuentra un resumen de las recomendaciones para inmunización realizadas por la CTF, USPSTF y ACP. En otras subsecciones se incluye el análisis detallado de las vacunas recomendadas.

Tabla 5 Resumen de las recomendaciones para inmunización

<i>Vacunas</i>	<i>CTF</i>	<i>USPSTF</i>	<i>ACP¹⁰⁰</i>
Refuerzo difteria-tétanos(Td)	Cada 10 años después de la serie de inmunización primaria	Periódicamente después de la serie de inmunización primaria	Después de la serie de inmunización primaria, ya sea cada 10 años o una vez a los 50 años de edad (suponiendo que se recibió un refuerzo en la adolescencia o a inicio de la edad adulta)
Vacuna de la influenza	Cada año para personas de 65 o más años de edad y para individuos más jóvenes con riesgo aumentado, no existen evidencias suficientes para recomendar a favor o en contra de su uso en personas jóvenes y sanas	Cada año para personas de 65 o más años de edad y para personas más jóvenes con riesgo aumentado	Cada año para personas de 65 o mas años de edad y para personas mas jóvenes con riesgo aumentado
Vacuna neumocócica	En una ocasión para adultos de edad avanzada que viven en instituciones de asistencia o viven o trabajan en hacinamiento, que tienen anemia de células falciformes o que han sido esplenectomizados. No existen evidencias suficientes para recomendar a favor o en contra de su uso en adultos inmunosuprimidos de 55 o más años de edad, no se recomienda para pacientes inmunosuprimidos	En una ocasión para adultos de 65 o más años de edad y para adultos más jóvenes con riesgo alto Debe considerarse la revacunación periódica para personas seleccionadas con riesgo alto	En una ocasión para adultos de 65 o más años de edad y para adultos más jóvenes con riesgo aumentado se recomienda la revacunación a los 65 años de edad si han pasado 6 o más años desde la vacuna inicial
Vacuna sarampión parotiditis-rubeola	Se recomienda para mujeres susceptibles no embarazadas en edad reproductiva, no se ha revisado para prevención de sarampión o parotiditis en adulto	Se recomienda para mujeres susceptibles no embarazadas en edad reproductiva y para adultos de ambos sexos nacidos después de 1956 que no tengan evidencia de	Se recomienda en mujeres susceptibles no embarazadas en edad reproductiva y para adultos de ambos sexos

		inmunidad contra el sarampión y la parotiditis	nacidos después de 1956 que no tengan evidencia de inmunidad al sarampión o la parotiditis
Vacuna de la hepatitis B*	No se ha revisado en forma específica para adultos	Se recomienda para adultos jóvenes que no han sido inmunizados antes y para adultos de mayor edad con riesgo alto	Se recomienda para adultos jóvenes que no han sido inmunizados antes y para adultos de mayor edad con riesgo alto
Vacuna de la varicela	No se ha revisado	Se recomienda para adultos sanos sin historia de varicela o vacunación previa, muy recomendable para trabajadores de la salud susceptibles, No se ha revisado contactos familiares de pacientes inmunosuprimidos y trabajadores de centros de asistencia u otros sitios en los que es posible que ocurra transmisión	No se ha revisado

*La vacunación contra la hepatitis A se analiza en la tabla 3.

Otras intervenciones preventivas revisadas por los grupos de expertos

TRATAMIENTO DE REMPLAZO HORMONAL POSMENOPAUSICO

CTF: Se recomienda aconsejarlo a todas las mujeres teniendo en cuenta los riesgos y beneficios.

USPSTF: Se recomienda aconsejarlo a todas las mujeres teniendo en cuenta los riesgos y beneficios. No existen evidencias suficientes para hacer una recomendación en favor o en contra del tratamiento de reemplazo hormonal en todas las mujeres posmenopáusicas.

ACP: Se recomienda aconsejarlo a todas las mujeres teniendo en cuenta los riesgos y beneficios. Las mujeres sometidas a histerectomía o que tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria pueden beneficiarse del tratamiento hormonal. Para las mujeres con riesgo aumentado de cáncer de mama los riesgos de reemplazo hormonal superan los beneficios. Para otras mujeres aún no es claro cuál es la mejor

actitud.⁸⁷

Comentarios Muchas mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas usan remplazo estrogénico para aliviar los síntomas vasomotores y la sequedad vaginal. Gran cantidad de evidencia sugiere que cuando se usa como intervención preventiva, el remplazo hormonal reduce la incidencia de fracturas osteoporóticas y enfermedad coronaria, pero puede aumentar el riesgo de cáncer de mama.⁸⁸ En las mujeres que tienen útero los estrógenos sin oposición aumentan el riesgo de cáncer endometrial, pero este incremento en el riesgo parece eliminarse al usar progestágenos en forma concomitante.⁸⁹ Los estrógenos pueden ocasionar hipersensibilidad mamaria y los progestágenos meteorismo, cefalea e irritabilidad. Las hemorragias entre los ciclos y por supresión reducen la aceptación de algunas mujeres para recibir este tipo de tratamiento.⁹⁰

La decisión de recibir tratamiento de remplazo hormonal depende, en cada mujer, de la evaluación individual de sus factores de riesgo para osteoporosis y enfermedad coronaria, su grado de preocupación sobre riesgo de cáncer y su deseo de emplear hormonas a largo plazo. La USPSTF y el ACP recomiendan una dosis diaria mínima eficaz de 0.625 mg de estrógenos conjugados por vía oral o su equivalente. Para las mujeres que tienen útero se recomienda el uso diario o cíclico de progestágenos. Los efectos benéficos de los estrógenos sobre los lípidos, que pueden ser responsables de la menor incidencia de enfermedad coronaria, están mediados por el efecto de primer paso sobre el metabolismo del colesterol en el hígado.⁹¹ Por lo tanto, el uso de estrógenos transdérmicos y vaginales, que brincan este primer paso del metabolismo hepático, puede ser menos benéfico, aunque esta afirmación no ha sido comprobada aún.

SUPLEMENTOS DE ACIDO FOLICO

CTF: Diario para todas las mujeres que planean o tienen la capacidad de embarazarse.

USPSTF: Diario para todas las mujeres que planean o tienen la capacidad de embarazarse.

ACP: No se ha revisado.

Comentarios Existen evidencias de que el riesgo de defectos del tubo neural, que incluyen anencefalia y espina bífida, se reduce si se administran suplementos de ácido fólico antes y después del momento de la concepción. Estudios aleatorios y controlados han demostrado una reducción significativa en el riesgo de defectos del tubo neural en mujeres que han tenido previamente un hijo afectado⁹² y mujeres que no.⁹³ Los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades de los EUA calculan que si todas las mujeres capaces de embarazarse toman suplementos de ácido fólico la incidencia de defectos del tubo neural se reduciría en un 50 por ciento.⁹⁴

Aunque el incremento de folato en la dieta puede ser una intervención preventiva eficaz,⁹⁵ la CTF y la USPSTF recomiendan el suplemento farmacológico como una medida más práctica y mejor estudiada. Para la prevención en mujeres con riesgo bajo la USPSTF recomienda la administración diaria de un multivitamínico que contenga 0.4 a 0.8 mg de ácido fólico. La CTF recomienda la misma dosis diaria de ácido fólico solo, por la posible teratogenicidad de la vitamina A. Para la prevención en las mujeres con

riesgo alto (i.e., las que tienen historia familiar u obstétrica de defectos del tubo neural), los especialistas recomiendan una dosis diaria mayor (4 mg/día), porque esta dosis fue la probada en estudios aleatorios de prevención de recurrencia de defectos del tubo neural.

Para maximizar la reducción del riesgo proporcionada por los suplementos de ácido fólico, se recomienda que los suplementos se inicien un mes antes del embarazo y se continúen durante el primer trimestre. Debido a que los suplementos deben administrarse antes de que ocurra el embarazo y ya que el 50 por ciento de todos los embarazos en los Estados Unidos son no planeados,⁹⁶ ambos grupos de expertos sugieren administrar suplementos diarios a todas las mujeres capaces de embarazarse. Los riesgos de los suplementos de ácido fólico incluyen el enmascaramiento de las manifestaciones hematológicas de la deficiencia de vitamina B₁₂ (más probable con dosis de > 1 mg/día) y la reducción de la absorción intestinal de zinc.⁹⁷ Se sugiere tener precaución al administrar suplementos en las mujeres que reciben medicamentos que interfieren con el metabolismo del ácido fólico, incluyendo fenitoína, trimetoprim, pirimetamina y metotrexate.

OTRAS INTERVENCIONES

Algunas otras intervenciones han sido revisadas por la CTF, USPSTF y ACP. Muchas no se recomiendan para la población general pero sí para grupos definidos de alto riesgo [ver tabla 3]. Otras intervenciones preventivas pueden considerarse para las poblaciones con riesgo promedio o aumentado [ver tabla 2]. Sin embargo, en relación con éstas últimas, ni la CTF ni la USPSTF han recomendado en forma firme su uso. Esto es, uno o ambos grupos de expertos han afirmado que no existen suficientes evidencias para incluir o no estas intervenciones en un programa de prevención. Por último, algunas pruebas de escrutinio no son adecuadas ni para poblaciones de alto riesgo [ver tabla 4].

Reconocimientos

Las normas del ACP sobre el examen de las mamas, del recto, la prueba de sangre oculta en heces, la mamografía y la sigmoidoscopia que se mencionan como en revisión actual han sido autorizados por el *Board of Regents of the American College of Physicians* y enviados al *Annals of Internal Medicine*.

Bibliografía

1. Gould GM: A system of personal biologic examinations: the condition of adequate medical and scientific conduct of life. JAMA 35:134, 1900
2. Charap MH: The periodic health examination: genesis of a myth. Ann Intern Med 95:733, 1981

3. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force: Guidelines for electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular J Am Coll Cardiol 19:473, 1992
4. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Canada Communication Group-Publishing, Ottawa, Canada, 1994
5. US Preventive Services Task Force: Guide to Clinical Preventive Services: Report of the US Preventive Services Task Force, 2nd ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996
6. Common Screening Tests. Eddy DM, Ed. American College of Physicians, Philadelphia, 1991
7. Kottke TE, Battista RN, DeFries GH, et al: Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice: a meta-analysis of 39 controlled trials. JAMA 259:2882, 1988
8. Frank JW, Mai V: Breast self-examination in young women: more harm than good? Lancet 2:654, 1985
9. Littenberg B: A practice guideline revisited: screening for hypertension. Ann Intern Med 122:937, 1995
10. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. JAMA 265:3255, 1991
11. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year findings. JAMA 242:2562, 1979
12. Perry HM Jr, Miller JP: Difficulties in diagnosing hypertension: implications and alternatives. J Hypertens 10:887, 1992 [PMID 1325524]
13. MacDonald LA, Sackett DL, Haynes RB, et al: Labelling in hypertension: a review of the behavioural and psychological consequences. Journal of Chronic Diseases 37:933, 1984 [PMID 6396317]
14. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 153:154, 1993
15. Shapiro S: Evidence on screening for breast cancer from a randomized trial. Cancer 39:2772, 1977
16. Eddy DM: Screening for breast cancer. Ann Intern Med 111:389, 1989
17. Kerlikowske K, Grady D, Rubin SM, et al: Efficacy of screening mammography: a meta-analysis. JAMA 273:149, 1995 [PMID 7799496]

18. Miller AB, Baines CJ, To T, et al: Canadian National Breast Screening Study: 2. Breast cancer detection and death rates among women aged 50 to 59 years. *Can Med Assoc J* 147:1477, 1992
19. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, et al: Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. *J Urol* 151:1283, 1994 [PMID 7512659]
20. Friedman GD, Hiatt RA, Quesenberry CP Jr, et al: Case-control study of screening for prostatic cancer by digital rectal examinations. *Lancet* 337:1526, 1991 [PMID 1675379]
21. Gohagan JK, Prorok PC, Kramer BS, et al: Prostate cancer screening in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening Trial of the National Cancer Institute. *J Urol* 152:1905, 1994 [PMID 7523735]
22. Eddy DM: Screening for colorectal cancer. *Ann Intern Med* 113:373, 1990
23. Fagerberg B, Berglund A, Andersson OK, et al: Weight reduction versus antihypertensive drug therapy in obese men with high blood pressure: effects upon plasma insulin levels and association with changes in blood pressure and serum lipids. *J Hypertens* 10:1053, 1992
24. Wing RR, Marcus MD, Salata R, et al: Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 151:1334, 1991 [PMID 2064484]
25. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Panel: Methods for voluntary weight loss and control. *Ann Intern Med* 116:942, 1992
26. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, et al: Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med* 324:1839, 1991 [PMID 2041550]
27. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity: Weight cycling. *JAMA* 272:1196, 1994
28. Klein R, Klein BE, Linton KL, et al: The Beaver Dam Eye Study: visual acuity. *Ophthalmology* 98:1310, 1991 [PMID 1923372]
29. Tielsch JM, Javitt JC, Coleman A, et al: The prevalence of blindness and visual impairment among nursing home residents in Baltimore. *N Engl J Med* 332:1205, 1995 [PMID 7700315]
30. Hindmarsh JA, Estes EH: Falls in older persons: etiology and interventions. *Preventing Disease: Beyond the Rhetoric*. Goldbloom RB, Lawrence RS, Eds. Springer-Verlag New York Inc, New York, 1990

31. Nelson DE, Sacks JJ, Chorba TL: Required vision testing for older drivers (letter). *N Engl J Med* 326:1784, 1992 [PMID 1594032]
32. Mulrow CD, Lichtenstein MJ: Screening for hearing impairment in the elderly: rationale and strategy. *J Gen Intern Med* 6:249, 1991 [PMID 2066832]
33. Herbst KRG: Psychosocial consequences of disorders of hearing in the elderly. *Hearing and Balance in the Elderly*. Hinchcliffe R, Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, Scotland, 1983
34. Mulrow CD, Aguilar C, Endicott JE, et al: Quality-of-life changes and hearing impairment: a randomized trial. *Ann Intern Med* 113:188, 1990
35. Allison JE, Tekawa IS, Ransom LJ, et al: A comparison of fecal occult-blood tests for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 334:155, 1996 [PMID 8531970]
36. Ransohoff DF, Lang CA: Improving the fecal occult-blood test (editorial). *N Engl J Med* 334:189, 1996
37. Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al: Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *N Engl J Med* 328:1365, 1993 [PMID 8474513]
38. Selby JV, Friedman GD, Quesenberry CP Jr, et al: Effect of fecal occult blood testing on mortality from colorectal cancer. *Ann Intern Med* 118:1, 1993 [PMID 8416152]
39. Wahrendorf J, Robra BP, Wiebelt H, et al: Effectiveness of colorectal cancer screening: results from a population-based case-control evaluation in Saarland, Germany. *Eur J Cancer Prev* 2:221, 1993 [PMID 8490540]
40. Lang CA, Ransohoff DF: Fecal occult blood screening for colorectal cancer: is mortality reduced by chance selection for screening colonoscopy? *JAMA* 271:1011, 1994
41. Kewenter J, Bjork S, Haglund E, et al: Screening and rescreening for colorectal cancer: a controlled trial of fecal occult blood testing in 27,700 subjects. *Cancer* 62:645, 1988 [PMID 3292038]
42. Hardcastle JD, Thomas WM, Chamberlain J, et al: Randomised, controlled trial of faecal occult blood screening for colorectal cancer: results for first 107 349 subjects. *Lancet* 1:1160, 1989 [PMID 2566735]
43. Kronborg O, Fenger C, Søndergaard O, et al: Initial mass screening for colorectal cancer with fecal occult blood test: a prospective randomized study at Funen in Denmark. *Scand J Gastroenterol* 22:677, 1987 [PMID 3659830]

44. Guzik DS: Efficacy of screening for cervical cancer: a review. *Am J Public Health* 68:125, 1978
45. Richart RM, Barron BA: Screening strategies for cervical cancer and cervical intraepithelial neoplasia. *Cancer* 47:1176, 1981 [PMID 7237375]
46. Cervical cancer screening programs: I. Epidemiology and natural history of carcinoma of the cervix. *Can Med Assoc J* 114:1003, 1976
47. Eddy DM: Screening for cervical cancer. *Ann Intern Med* 113:214, 1990
48. Fahs MC, Mandelblatt J, Schechter C, et al: Cost effectiveness of cervical cancer screening for the elderly. *Ann Intern Med* 117:520, 1992 [PMID 1503355]
49. Piscitelli JT, Bastian LA, Wilkes A, et al: Cytologic screening after hysterectomy for benign disease. *Am J Obstet Gynecol* 173:424, 1995 [PMID 7645617]
50. Raffle AE, Alden B, Mackenzie EFD: Detection rates for abnormal cervical smears: what are we screening for? *Lancet* 345:1469, 1995
51. Lerman C, Trock B, Rimer BK, et al: Psychological and behavioral implications of abnormal mammograms. *Ann Intern Med* 114:657, 1991 [PMID 2003712]
52. Elmore JG, Wells CK, Lee CH, et al: Variability in radiologists' interpretations of mammograms. *N Engl J Med* 331:1493, 1994 [PMID 7969300]
53. Nystrom L, Rutqvist LE, Wall S, et al: Breast cancer screening with mammography: overview of Swedish randomised trials. *Lancet* 341:973, 1993 [PMID 8096941]
54. Woodman CBJ, Threlfall AG, Boggis CRM, et al: Is the three year breast screening interval too long? Occurrence of interval cancers in NHS breast screening programme's north western region. *BMJ* 310:224, 1995
55. Miller AB, Baines CJ, To T, et al: Canadian National Breast Screening Study: 1. Breast cancer detection and death rates among women aged 40 to 49 years. *Can Med Assoc J* 147:1459, 1992
56. Harris R, Leininger L: Clinical strategies for breast cancer screening: weighing and using the evidence. *Ann Intern Med* 122:539, 1995 [PMID 7872591]
57. Faulk RM, Sickles EA, Sollitto RA, et al: Clinical efficacy of mammographic screening in the elderly. *Radiology* 194:193, 1995 [PMID 7997552]

58. Harris JR, Lippman ME, Veronesi U, et al: Breast cancer (pt 1). *N Engl J Med* 327:319, 1992
59. American College of Physicians: Clinical guideline: guidelines for using serum cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and triglyceride levels as screening tests for preventing coronary heart disease in adults (pt 1). *Ann Intern Med* 124:515, 1996
60. Krumholz HM, Seeman TE, Merrill SS, et al: Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. *JAMA* 272:1335, 1994 [PMID 7772105]
61. Blankenhorn DH, Nessim SA, Johnson RL, et al: Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. *JAMA* 257:3233, 1987 [PMID 3295315]
62. Kane JP, Malloy MJ, Ports TA, et al: Regression of coronary atherosclerosis during treatment of familial hypercholesterolemia with combined drug regimens. *JAMA* 264:3007, 1990 [PMID 2243428]
63. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344:1383, 1994
64. Newman TB, Hulley SB: Carcinogenicity of lipid-lowering drugs. *JAMA* 275:55, 1996 [PMID 8531288]
65. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al: Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 333:1301, 1995 [PMID 7566020]
66. Walsh JME, Grady D: Treatment of hyperlipidemia in women. *JAMA* 274:1152, 1995
67. Davey Smith G, Song F, Sheldon TA: Cholesterol lowering and mortality: the importance of considering initial level of risk. *BMJ* 306:1367, 1993
68. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al: Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. *N Engl J Med* 329:1977, 1993 [PMID 8247072]
69. Selby JV, Friedman GD, Quesenberry CP Jr, et al: A case-control study of screening sigmoidoscopy and mortality from colorectal cancer. *N Engl J Med* 326:653, 1992 [PMID 1736103]
70. Newcomb PA, Norfleet RG, Storer BE, et al: Screening sigmoidoscopy and colorectal cancer mortality. *J Natl Cancer Inst* 84:1572, 1992 [PMID 1404450]
71. Muller AD, Sonnenberg A: Prevention of colorectal cancer by flexible endoscopy and polypectomy: a case-control study of 32 702 veterans. *Ann Intern Med* 123:904, 1995 [PMID 7486484]

72. Petravage J, Swedberg J: Patient response to sigmoidoscopy recommendations via mailed reminders. *J Fam Pract* 27:387, 1988 [PMID 3171490]
73. Survey of physicians' attitudes and practices in early cancer detection. *CA Cancer J Clin* 35:197, 1985
74. Maule WF: Screening for colorectal cancer by nurse endoscopists. *N Engl J Med* 330:183, 1994
75. Woolf SH: Screening for prostate cancer with prostate-specific antigen: an examination of the evidence. *N Engl J Med* 333:1401, 1995
76. Oesterling JE, Jacobsen SJ, Chute CG, et al: Serum prostate-specific antigen in a community-based population of healthy men: establishment of age-specific reference ranges. *JAMA* 270:860, 1993 [PMID 7688054]
77. Benson MC, Whang IS, Pantuck A, et al: Prostate specific antigen density: a means of distinguishing benign prostatic hypertrophy and prostate cancer. *J Urol* 147:815, 1992 [PMID1371554]
78. Carter HB, Pearson JD, Metter EJ, et al: Longitudinal evaluation of prostate-specific antigen levels in men with and without prostate disease. *JAMA* 267:2215, 1992 [PMID 1372942]
79. Catalona WJ, Smith DS, Wolfert RL, et al: Evaluation of percentage of free serum prostate-specific antigen to improve specificity of prostate cancer screening. *JAMA* 274:1214, 1995 [PMID 7563511]
80. Sakr WA, Haas GP, Cassin BF, et al: The frequency of carcinoma and intraepithelial neoplasia of the prostate in young male patients. *J Urol* 150:379, 1993 [PMID 8326560]
81. Mettlin C, Murphy GP, Lee F, et al: Characteristics of prostate cancer detected in the American Cancer Society-National Prostate Cancer Detection Project. *J Urol* 152:1737, 1994
82. Dugan JA, Bostwick DG, Myers RP, et al: The definition and preoperative prediction of clinically insignificant prostate cancer. *JAMA* 275:288, 1996 [PMID 8544268]
83. Krahn MD, Mahoney JE, Eckman MH, et al: Screening for prostate cancer: a decision analytic view. *JAMA* 272:773, 1994 [PMID 7521400]
84. Graverson PH, Corle DK, Nielsen KT, et al: Radical prostatectomy versus expectant primary treatment in stages I and II prostatic cancer: a fifteen-year follow-up. *Urology* 36:493, 1990 [PMID 2247914]
85. Johansson J-E: Expectant management of early stage prostatic cancer: Swedish experience. *J Urol* 152:1753, 1994

86. Fleming C, Wasson JH, Albertsen PC, et al: A decision analysis of alternative treatment strategies for clinically localized prostate cancer. *JAMA* 269:2650, 1993 [PMID 8487449]
87. American College of Physicians: Guidelines for counseling postmenopausal women about preventive hormone therapy. *Ann Intern Med* 117:1038, 1992
88. Grady D, Rubin SM, Petitti DB, et al: Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 117:1016, 1992 [PMID 1443971]
89. Voigt LF, Weiss NS, Chu J, et al: Progestagen supplementation of exogenous oestrogens and risk of endometrial cancer. *Lancet* 338:274, 1991 [PMID 1677110]
90. Ravnikar VA: Compliance with hormone therapy. *Am J Obstet Gynecol* 156:1332, 1987
91. Walsh BW, Schiff I, Rosner B, et al: Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 325:1196, 1991
92. MRC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 338:131, 1991
93. Czeizel EA, Dud Vs I: Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 327:1832, 1992
94. Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. *MMWR* 41(RR-14):1, 1992
95. Laurence KM, James N, Miller M, et al: Increased risk of recurrence of pregnancies complicated by fetal neural tube defects in mothers receiving poor diets, and possible benefit of dietary counseling. *Br Med J* 281:1592, 1980 [PMID 7448527]
96. National Center for Health Statistics: Healthy People 2000 Review. US Public Health Service, Hyattsville, Maryland, 1992
97. Simmer K, Iles CA, James C, et al: Are iron-folate supplements harmful? *Am J Clin Nutr* 45:122, 1987
98. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273:1421, 1995
99. Carlson KJ, Skates SJ, Singer DE: Screening for ovarian cancer. *Ann Intern Med* 121:124, 1994

- 100.** American College of Physicians Task Force on Adult Immunization, Infectious Diseases Society of America: Guide for Adult Immunization, 3rd ed. American College of Physicians, Philadelphia, 1994

VI SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

DR. MARK R. CULLEN

DRA. LINDA ROSENSTOCK, M.P.H.

La preocupación sobre el impacto del ambiente laboral en la salud ha aumentado en forma dramática en las últimas dos décadas.^{1,2} Problemas clínicos comunes, como el síndrome del túnel del carpo y la alergia e irritación respiratorias, cada vez se relacionan más con riesgos físicos, químicos y biológicos en el trabajo.³ En este capítulo se analizan algunos de los trastornos ocupacionales más comunes que se diagnostican en países industrializados, junto con ejemplos de causas conocidas o probables [*ver tabla 1*]. En otras secciones de este texto y en libros de medicina ocupacional se incluyen descripciones extensas de los trastornos específicos.⁴⁻¹³

***Tabla 1* Trastornos ocupacionales comunes**

<i>Trastornos</i>	<i>Ejemplos de factores causales</i>
<i>Vías respiratorias</i>	
Neumoconiosis	Carbón, sílice, asbestos
Asma	Látex, poliuretano
Alveolitis alérgica	Vegetales, plásticos
Fiebre por humo de metales	Humos de metales
<i>Piel</i>	
Dermatitis de contacto	Aceites, caucho, metales
Acné	Herbicidas, aceites, fricción
Urticaria	Látex
<i>Vías urinarias</i>	
Enfermedad glomerular	Solventes orgánicos, mercurio
Enfermedad túbulointersticial	Cadmio, plomo
<i>Hígado</i>	
Hígado graso y hepatitis	Solventes orgánicos
Necrosis aguda o subaguda	Solventes orgánicos, TNT, 2-nitropropano
Hepatitis colestásica	Metileno dianilina
Hepatitis aguda y crónica	Virus (hepatitis B, C)
Esteatosis	Solventes orgánicos
Esclerosis hepatoportal	Cloruro de vinilo, arsénicos inespecíficos
Lesión hepatocelular	Plomo, arsénico, fósforo, dioxina
<i>Musculoesquelético</i>	
Síndrome del tunel del carpo	Traumatismo repetitivo
Fenómeno de Raynaud	Vibraciones repetitivas, cloruro de vinilo
Esclerodermia	Minas de carbón
<i>Sistema nervioso</i>	
Parkinsonismo	Manganeso
Neuropatía periférica	Solventes, plomo, pesticidas organofosfatados
Encefalopatía aguda	Solventes orgánicos, asfixiantes
Crisis colinérgica aguda o subaguda	Pesticidas organofosfatados y carbamatos
Encefalopatía subaguda	Mercurio, plomo, arsénico, manganeso, dióxido de carbono

Neuropatía periférica subaguda	Organofosfatos
Trastorno crónico de ganglios basales	Manganeso, monóxido de carbono(posasfixia)
Encefalopatía crónica	Exposición recurrente a solventes orgánicos
Neuropatía periférica crónica	Plomo, arsénico, acrilamida, metil buti cetona, n-hexano, disulfuro de carbón
<i>Hematológico</i>	
Hemólisis	Plomo, nitritos orgánicos
Destrucción acelerada de eritrocitos	Compuestos nitro y amino
Hemólisis aguda	Plomo
Hemólisis subaguda	Compuestos nitro y amino
Trastornos del transporte de oxígeno	Monóxido de carbono
Metahemoglobinemia	Plomo
Carboxihemoglobinemia	Eteres etilenglicol, benceno, arsénico, radiación ionizante
Trastornos de la producción de eritrocitos	Benceno, radiación ionizante
Anemia hiperplásica	Cobalto
Anemia aplásica, anemia hipoplásica	Plomo
Mielodisplasia	DBCP, radiación ionizante
Policitemia	Mercurio orgánico,BPC
<i>Endócrino y reproductivo</i>	
Hipogonadismo	Plomo
Azoospermia, oligospermia	
Teratogénesis	
DBCP-1,2-dibromo-3-cloropropano (pesticida) BCP-bifenilos policlorinados	

Los datos sobre la frecuencia de la mayoría de los trastornos ocupacionales son limitados; sin embargo, existen cifras generales que ilustran la magnitud del problema. Por ejemplo, en 1994 los patrones en los Estados Unidos reportaron 6.3 millones de lesiones laborales y 515,000 casos de enfermedades ocupacionales,¹⁴ que causaron costos médicos, de pérdida de trabajo y de pago por incapacidad por 121 billones de dólares.^{14a} Las enfermedades originadas por el área de trabajo son frecuentes y tienen

diversas ramificaciones clínicas.

Principios básicos de la enfermedad ocupacional

Primero, es importante eliminar la percepción frecuente y equívoca de que la mayoría de los trastornos ocupacionales son únicos desde el punto de vista patológico. Aunque algunos padecimientos, como la silicosis, tienen características patológicas distintivas, la mayoría no. Muchos, como el cáncer de pulmón inducido por radiación ionizante, el cáncer de vejiga causados por humo de los hornos de coque, el asma desencadenado por inhalación de sales de platino y el hígado graso debido a absorción por la piel del solvente dimetilformamida, son patológicamente indistinguibles de los padecimientos con causas más comunes. Sin embargo, casi siempre es posible distinguir las enfermedades ocupacionales de sus contrapartes no ocupacionales. Las pruebas de laboratorio y la reunión de los datos proporcionan las mejores claves para el diagnóstico de una enfermedad ocupacional, pero para reconocer estos padecimientos es indispensable realizar las preguntas adecuadas al elaborar la historia clínica [*ver adelante*, Evaluación clínica].

Las toxinas y riesgos del lugar de trabajo, cuando se estudian en forma adecuada, tienen consecuencias patológicas predecibles. Aunque otras enfermedades comparten vías finales, los mecanismos iniciales de la lesión suelen ser muy específicos para cada agente. Además de la posibilidad de respuestas idiosincráticas, como con los agentes farmacológicos, los efectos potenciales reales de muchas toxinas son pocos. Por ejemplo, el berilio puede causar una neumonía inflamatoria aguda (enfermedad aguda por berilio) en un lapso de horas después de la exposición intensa, o puede provocar una respuesta de hipersensibilidad tardía con enfermedad pulmonar granulomatosa (enfermedad crónica por berilio) en personas con exposición recurrente o crónica; este metal o sus sales no causa ninguna otra forma de enfermedad pulmonar no maligna.

Tanto la posibilidad de que los riesgos en el lugar de trabajo produzcan efectos adversos como la severidad de los mismos están determinados por la dosis de exposición. La naturaleza de la relación entre la dosis y la respuesta depende del mecanismo de acción del agente. Para las toxinas con acción directa, que causan efectos al lesionar la función celular o causar muerte celular en el órgano blanco, suele existir una dosis bajo la cual no se observan efectos biológicos, el llamado nivel umbral. Por encima de este nivel existe, típicamente, una relación sigmoidea de dosis-respuesta al aumentar la dosis, hasta que se alcanza la dosis letal. En forma semejante, al aumentar la dosis se afecta una fracción creciente de la población expuesta, y eventualmente todos se afectarán. Esta es la característica de los metales pesados, los solventes orgánicos y los pesticidas. Para los agentes que causan respuestas de tipo alérgico o idiosincrático, como el látex y las resinas epóxicas, que afectan solo a las personas susceptibles, la dosis contribuye a la posibilidad de sensibilización, aunque no necesariamente a la severidad de la reacción. Aún más, una vez que un trabajador se ha sensibilizado, una dosis muy baja puede ser suficiente para inducir una respuesta clínica florida. Para los mutágenos y carcinógenos, actualmente se presume un modelo de dosis-respuesta lineal, en el que el incremento en la dosis acumulativa causa un incremento proporcional en el riesgo de cáncer. La gravedad del cáncer resultante por supuesto no tiene relación

predecible con la dosis de inducción, aunque el tiempo de exposición al inicio suele ser más breve cuando las dosis son altas.

La relación temporal entre la exposición y el efecto es muy predecible para cada agente y cada efecto. Para muchas toxinas directas, los efectos ocurren en minutos a horas de exposición a una dosis apropiada, como el síndrome de tormenta colinérgica después de la intoxicación con pesticidas organofosfatados. En forma semejante, las respuestas mediadas inmunológicamente, como el asma y la dermatitis, ocurren minutos a horas después de la exposición. Por el contrario, otros efectos son tardíos. Los asbestos y el sílice (excepto después de niveles de exposición muy altos) rara vez causan neumoconiosis antes de 10 años después de la primera exposición. Los tumores sólidos como el cáncer de pulmón asociado con estos mismos polvos, aparecen un promedio de 20 a 30 años después de la primera exposición. Otros efectos ocurren en un lapso de tiempo intermedio: algunos organofosfatos causan parálisis tardía semanas a meses después de una exposición intensa. Las presentaciones de la intoxicación aguda por plomo, mercurio o arsénico son insidiosas, apareciendo después de que el tóxico se acumula a un nivel peligroso, generalmente después de semanas o meses de exposición.

Desde el punto de vista clínico, un enfoque para los pacientes con nuevos problemas médicos debe tener en cuenta las causas ocupacionales. Si el problema es agudo, como el inicio relativamente súbito de una erupción o alteraciones de la función hepática o hemólisis, la búsqueda de una posible causa ocupacional debe enfocarse a eventos recientes: ¿ha existido alguna exposición nueva o mayor a algún agente que pueda causar esta reacción en horas, días o a lo más, semanas, antes del inicio? Por otro lado, para los padecimientos crónicos, como la fibrosis pulmonar y el cáncer, la búsqueda de las causas debe comenzar con la historia laboral varios años atrás.

Cuando se investiga la historia laboral, es importante mencionar que los factores del huésped pueden modificar la relación de tiempo y dosis respuesta, no todos los trabajadores reaccionan igual ante exposiciones semejantes. Cada lugar de trabajo tiene personas que parecen ser inmunes a los efectos de incluso los agentes más tóxicos y otras que parecen reaccionar a las dosis bajas, con frecuencia incluso menores que las consideradas en el umbral tóxico por las autoridades. Estas diferencias pueden deberse a factores genéticos, dietéticos o constitucionales, o a la existencia previa de otras enfermedades médicas.

Además, muchos riesgos y toxinas del ambiente de trabajo interactúan entre sí y con factores no ocupacionales para inducir la enfermedad. Las correlaciones dosis-respuesta para los riesgos industriales pueden desplazarse en forma marcada en presencia de otros riesgos, hábitos o medicamentos. Un ejemplo importante es la posibilidad de enfermedad debido a estrés térmico (i.e, calor o frío) en presencia de agentes hemodinámicamente activos, como bloqueadores de los canales del calcio, agentes autonómicos y diuréticos. De igual modo, los efectos del traumatismo por vibración en la vasculatura de los dedos se amplifican por la nicotina. Los efectos de un factor de riesgo pueden alterarse significativamente en presencia del otro; por ejemplo, el efecto combinado del ruido y los solventes en la pérdida de la audición y de los asbestos y el tabaquismo sobre el cáncer pulmonar, son mayores que el efecto de cada exposición aislada.

Evaluación clínica

DEFINICION DE LA BASE FISIOPATOLOGICA DE LAS MOLESTIAS DEL PACIENTE

Cuando se investiga la base fisiopatológica de las molestias de un paciente, es importante estar seguro de lo siguiente: ¿El proceso es agudo o recurrente, con cambios en el estado físico que reflejen una exposición reciente o continua? ¿O es un proceso crónico que es más probable sea resultado de la exposición nociva en el pasado distante? ¿La disfunción de qué órganos explica mejor los síntomas? ¿Existen evidencias de alteración fisiológica o el trastorno se caracteriza por molestias subjetivas?

REALIZACION DE LA HISTORIA OCUPACIONAL

Todo paciente debe ser interrogado respecto a los aspectos esenciales de su actividad, incluyendo lugar de trabajo actual y previo, tipo de trabajo y materiales usados. Las preguntas abiertas suelen ser adecuadas (v.gr., ¿Existen materiales peligrosos o riesgos en su lugar de trabajo? y ¿Considera que su trabajo está causándole algún problema de salud?).¹⁵⁻¹⁸ La exploración del trabajo como base para una molestia o problema médico requiere de un enfoque incisivo y depende de la naturaleza del problema clínico que se esté investigando.

Evaluación del paciente con un trastorno agudo

Debe hacerse énfasis en exposiciones recientes, aumento en la exposición o exposiciones accidentales. ¿Ha comenzado el paciente un nuevo trabajo o tarea que incluya riesgos recientemente? ¿Se introdujeron nuevos materiales en el trabajo? ¿Ha existido algún cambio en las condiciones de trabajo, como mala ventilación? ¿Se ha presentado alguna fuga, derrame o accidente? Si la respuesta a todas estas preguntas es no, la posibilidad de que la enfermedad aguda se relacione con los procesos o químicos ocupacionales es baja.

Aparte de los efectos agudos mediados inmunológicamente, la mayoría no son idiosincráticos y siguen una curva sigmoidea de relación dosis respuesta semejante a la descrita para las toxinas con acción directa (ver antes). En estas circunstancias se espera que una gran proporción de personas se afecte, aunque los umbrales individuales y las respuestas a una misma dosis pueden diferir. Las preguntas sobre efectos en otras personas expuestas son muy útiles, lo mismo que la investigación de intoxicación alimentaria o infecciones respiratorias. Aunque una respuesta negativa no excluye un efecto con relación ocupacional, la sugerencia de una epidemia o brote aumenta la probabilidad de asociación, así como la urgencia de un diagnóstico pronto y correcto.

Evaluación del paciente con manifestaciones recurrentes

Otra situación es la del paciente que ha tenido manifestaciones repetidas o recurrentes, como tos,

erupción cutánea o náusea intermitentes. Aunque la causa puede ser difícil de establecer en algunas situaciones, en especial cuando los síntomas han sido muy persistentes o crónicos, la evolución temporal, en especial la recurrencia de las manifestaciones, suele ser muy reveladora. Por ejemplo, un nuevo asmático cuyos síntomas ocurren en vacaciones y fines de semana es poco probable que tenga un padecimiento con relación laboral.

Evaluación del paciente con enfermedad crónica

Cuando los pacientes presentan evidencia de daño orgánico irreversible o neoplasias, el enfoque es diferente. Aunque la mayor latencia entre la exposición inicial y el inicio de la enfermedad pueden ser útiles para determinar si las exposiciones ocupacionales tienen un papel importante, las preguntas sobre asociación temporal con los síntomas y exposiciones no suelen ser útiles. En lugar de ello, el primer paso es establecer un cuadro fisiopatológico claro del proceso de enfermedad en sí. En ocasiones el conocimiento de las exposiciones previas puede ayudar a dirigir esta evaluación. Por ejemplo, un derrame pleural maligno en un trabajador expuesto al asbesto debe evaluarse con cuidado por la posibilidad de mesotelioma, que en otros casos es un trastorno poco común.

Una vez caracterizado el proceso patológico, el papel de los factores ocupacionales puede considerarse en forma más seria al obtener la historia detallada de las exposiciones. Debido a que solo muy pocos agentes se sospecha o se ha probado que causen alguna enfermedad crónica, el objetivo de la historia es determinar si ha ocurrido exposición a alguno de estos agentes en un momento y dosis compatible con una conexión causal con la enfermedad.⁴⁻¹²

Evaluación de la enfermedad subaguda e insidiosa

El mayor reto en la medicina ocupacional clínica es el de los trastornos clínicos que tienen inicio gradual en días a semanas y que no corresponden a ninguno de los patrones ya descritos. Son ejemplos las neuropatías periféricas, la anemia y el cambio en los hábitos intestinales sin evidencia de daño maligno u orgánico irreversible. Con frecuencia en estos casos la búsqueda del proceso fisiopatológico subyacente y de su causa parecen relacionarse en forma intrincada y debe hacerse en forma simultánea.

Las lecciones aprendidas de estos paradigmas pueden ser útiles. Si el proceso subagudo es tóxico, lo más probable es que refleje los efectos de una exposición reciente, típicamente de un agente que se acumula en forma lenta. Los metales pesados, los pesticidas y varios químicos orgánicos tóxicos suelen actuar en esta forma, tardando semanas o meses para que se alcancen niveles de significado patogénico en condiciones típicas de exposición. Aunque no es necesario identificar una fuga o derrame accidental, el crucial observar si existió una mayor exposición o una exposición nueva en un periodo de tiempo relativamente corto. La historia de exposición distante no parece ser útil porque los trastornos subagudos casi siempre se presentan en un punto de acúmulo máximo, una vez que el trabajador es retirado de la exposición, no es inusual que exista un periodo de latencia o se retrase el inicio.

CONFIRMACION Y CUANTIFICACION DE LA EXPOSICION

Existen dos principios básicos para obtener información adicional sobre la exposición. El primero incluye la recolección de información independiente sobre el trabajo actual o previo (dependiendo cual sea relevante). Después de que el médico obtiene el consentimiento informado del paciente para asegurar que éste está protegido de consecuencias indeseables, se solicita información sobre exposiciones al patrón, una unión de comercios o una agencia reguladora. La forma habitual de esta información es una hoja de datos de seguridad sobre materiales o MSD (por sus siglas en inglés, n. del t.). Esta proporciona nombres químicos genéricos, composiciones e información de toxicidad básica de todos los materiales empleados. Además, los patrones pueden ser capaces de proporcionar evidencia objetiva sobre lo que se haya hecho para probar los niveles de sustancias peligrosas en el ambiente. Las descripciones del trabajo, los resultados de estudios médicos realizados en el mismo, la información sobre otros trabajadores con problemas de salud, y el uso de equipo protector u otros métodos para limitar la exposición pueden ser valiosos al evaluar la exposición ocupacional.

La segunda fuente potencial de información son las pruebas biológicas. En algunos casos, las pruebas en orina, sangre o cabello pueden permitir al médico determinar la carga corporal del agente, que correlaciona con los niveles actuales o recientes, y menos común, con exposiciones remotas [*ver tabla 2*]. La mayoría de estas pruebas no pueden detectar químicos que hayan sido eliminados del organismo o depositados en órganos, lo que limita su uso para la toma de decisiones diagnósticas. Por supuesto, no existen pruebas simples para los químicos que causan lesión tóxica a la piel o la mucosa respiratoria pero que no se absorben. Para los agentes que actúan por sensibilización inmunológica, las pruebas radioalergosorbentes (RAST) o de parches cutáneos pueden ser útiles tanto para demostrar la exposición como para despertar una respuesta inmunológica subsecuente.

Tabla 2 Riesgos ocupacionales para los que existen pruebas biológicas de exposición accesibles

<i>Riesgo</i>	<i>Comentarios</i>
<i>Metales</i>	
Arsénico	La muestra de cabello puede detectar exposiciones previas
Cadmio	Detectable en orina por muchos años si existe daño renal
Fluoruros	Temporal en la orina
Plomo	Vida media de 40 días en sangre
Mercurio	Detectable en la orina por días a semanas
<i>Asfixiantes</i>	
Monóxido de carbono	Vida media de 4 horas en sangre
<i>Pesticidas</i>	
Organofosfatados	Detectables en forma indirecta por medición de la colinesterasa, que puede disminuir por días a meses
Organoclorinados (v.gr., DDT, clordano, dieldrin)	Persisten en sangre por años
<i>Solventes orgánicos</i>	
Benceno y tolueno	Metabolitos temporales en la orina
Antígenos	Anticuerpos IgE medibles por RAST
<i>Diversos</i>	
BPC	Persiste por tiempo prolongado en sangre

RAST-prueba radioalergosorbente BPC- bifenilos policlorinados

Lo más importante de todo es recordar que una prueba de exposición puede interpretarse solo en el contexto de la historia y el problema clínico. No debe interpretarse en forma directa como una prueba de enfermedad, independientemente de la forma como se notifiquen los resultados de laboratorio. Por ejemplo, un nivel de plomo en sangre total de 25 µg/dl es evidencia clara de una exposición excesiva. Si la historia indica que el paciente ha estado expuesto recientemente por vez primera, este nivel podría sugerir una dosis modesta, generalmente subtóxica, de exposición. Sin embargo, si el paciente ha trabajado en contacto con plomo por muchos años y lo suspendió un año antes de realizar la prueba, el

mismo valor sugeriría una exposición previa alta y podría asociarse con efectos en la salud causados por exposición crónica alta. En forma semejante, una gran proporción de pasteleros que trabajan con polvo de harina pueden tener anticuerpos de IgE a trigo, centeno u otros antígenos de granos, a pesar de que la mayoría no tengan síntomas ni vayan a tenerlos. Por estas limitaciones, las pruebas biológicas tienen un papel limitado en la medicina ocupacional y nunca pueden sustituir a la historia clínica ocupacional.

TOMA DE DECISIONES DIAGNOSTICAS

La determinación de que los síntomas de un paciente tienen relación laboral suele ocasionar extensas ramificaciones para el patrón del paciente, así como tener implicaciones de salud pública y médico-legales potencialmente serias. Estas pueden constituir un reto importante para el clínico porque para muchos trastornos ocupacionales no existe un estándar de oro para el diagnóstico.

El proceso de toma de decisiones debe incluir las siguientes preguntas:

1. ¿La enfermedad clínica, incluyendo la historia, el examen clínico y los datos de laboratorio, son compatibles con las descripciones de otros casos?
2. ¿El momento entre la exposición y el inicio clínico es compatible con los hechos biológicos conocidos respecto al riesgo?
3. ¿La dosis de exposición se encuentra dentro del rango de dosis que se cree causen estos efectos?
4. ¿Existen atributos especiales de este paciente en especial los que hacen más o menos probable que esté afectado?
5. ¿Existen formas alternas de reconstruir el caso en las que se adapten mejor los datos objetivos?
6. ¿Persiste incertidumbre significativa sobre la causa? ¿Qué tan importante es estar seguro?

Respecto a la certeza para identificar la causa, el estándar legal general para fines de compensación a los trabajadores es "más probable que no", que es una certeza relativamente pobre (i.e., por lo menos el 50 por ciento). Sin embargo, pueden haber otras situaciones que demandan un mayor grado de confiabilidad, independientemente del estándar para obtener beneficios de compensación. En general, los problemas que involucran las condiciones actuales de trabajo demandan un nivel mucho mayor de certeza que las históricas. Por ejemplo, un diagnóstico de asma ocupacional en un pintor de aerosol obliga a retirar por completo al paciente de la exposición a la pintura o constituyente agresor, y la identificación correcta de este agente puede ser crucial para salvar su carrera. En forma semejante, si un cirujano presenta reacciones anafilácticas recurrentes, sería muy importante determinar si la reacción es al látex, un agente anestésico o algún factor extrínseco.

En situaciones en las que se requiere un alto nivel de certeza suele ser útil esforzarse por afinar la impresión diagnóstica por medio de observaciones seriadas, por lo general mientras el paciente permanece expuesto o utilizando retos diagnósticos de eliminación seguido de reexposición. Usando mediciones funcionales seriadas, como los registros de flujo espiratorio máximo o pruebas sanguíneas seriadas, puede hacerse un juicio más adecuado. Esto puede ser útil también para referir al paciente a especialistas en medicina ocupacional, que se especializan en la evaluación de los casos difíciles,

Principales trastornos ocupacionales en los países desarrollados

El espectro de trastornos ocupacionales de importancia clínica está cambiando con rapidez como resultado de varios factores: incluye cambios en la economía, que ha reducido la manufactura tradicional y aumentado las actividades del sector de servicios, un mejor control de muchos riesgos, como los polvos minerales (asbestos, sílice, carbón), metales pesados (plomo, arsénico, mercurio) y la mayoría de los solventes tóxicos (v.gr., benceno), la introducción rápida de muchas tecnologías nuevas cuyos riesgos de salud no se han caracterizado en forma adecuada, y cambios demográficos en el lugar de trabajo, con una mayor proporción de mujeres y minorías. A continuación se describirán en forma breve los trastornos más importantes para la práctica clínica en países desarrollados, basándose en el órgano o sistema afectado.

CANCER OCUPACIONAL

Solo una pequeña fracción de los agentes químicos conocidos y de riesgos físicos y biológicos parecen capaces de inducir cambios neoplásicos en los tejidos de los mamíferos. En general, el riesgo de inducir cáncer aumenta en proporción directa con la dosis total de exposición. Típicamente, el órgano blanco es relativamente específico, debido al metabolismo y transporte del agente. Sin embargo, algunos agentes, incluyendo la radiación ionizante y el asbesto, parecen tener la capacidad de causar neoplasias en más de un sitio en el organismo. Invariablemente existe un periodo de tiempo largo entre la exposición inicial y el inicio de la enfermedad clínica. Solo un pequeño número de riesgos encontrados en el sitio de trabajo se asocian con riesgo significativo de cáncer para los trabajadores, existiendo un grupo adicional en la categoría de sospecha que requiere de estudios adicionales [*ver tabla 3*].

***Tabla 3* Carcinógenos ocupacionales establecidos**

<i>Sitio del cáncer</i>	<i>Riesgo</i>	<i>Ambiente</i>
Pulmón	Asbestos	Aislamiento, textiles
	Radiación ionizante	Minas de uranio
	Arsénico	Refinacion
	Hidrocarburos poliaromatizados	Hornos de coque
	Níquel	Refinación de níquel
	Cromio	Curtido, pigmentos
	Agentes alquilantes	Industria química
	Sílice	Minería, corte de piedra
	Fibras de cerámica*	Aislamiento
	Formaldehido*	Químicos, plásticos
	Berilio*	Armas nucleares, industria del espacio
	Cadmio*	Baterías
	Acrilonitrilo*	Plásticos
	1,3-Butadieno*	Caucho, plásticos
Pleura y peritoneo	Asbesto	Materiales de construcción
Vías respiratorias superiores	Polvo de madera	Carpintería
	Níquel	Refinación
	Cromo	Platinado
	Asbestos	Productos de fricción
	Formaldehido*	Químicos, plásticos
Vejiga	Benzidinas y aminas relacionadas	Colorantes, químicos
	Hidrocarburos poliaromáticos	Reducción de aluminio
Hígado	Monómero de cloruro de vinilo	Plásticos
	Arsénico	Pesticidas
Tubo digestivo alto	Asbestos	Construcción de barcos
	Polvo de carbón	Minería
	Acrilonitrilo*	Plásticos
Sistema hematológico	Benceno	Químicos, caucho

Tejidos blandos	Radiación ionizante	Industria de defensa
	Oxido de etileno*	Químicos, esterilizantes
	Dioxina	Industria química

*Estos agentes son probables carcinógenos ocupacionales.

TRASTORNOS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Las vías respiratorias son blanco frecuente de efectos tóxicos. Las molestias referentes a los pulmones o las vías respiratorias superiores requieren con frecuencia de evaluación cuidadosa por posibles causas ocupacionales. La presencia de otros factores causales posibles, como la alergia común y el tabaquismo, no excluyen la posibilidad de una causa ocupacional y, en realidad, pueden aumentar la posibilidad de esta última.

Trastornos agudos y padecimientos recurrentes

Los efectos agudos más prevalentes (reacciones inflamatorias de la mucosa de las vías respiratorias superiores o inferiores) son causados por irritantes ambientales.¹⁹ Una gran cantidad de agentes son irritantes, incluyendo gases inorgánicos simples (v.gr., amoníaco y cloro), solventes orgánicos, vapores ácidos y alcalinos, humos de metal (pequeñas partículas de metal y óxido metálico causadas cuando los metales vaporizados entran en contacto con aire frío), polvos minerales (v.gr., fibra de vidrio y carbón) y casi todos los productos pirolíticos de la combustión.¹⁹ El sitio anatómico de irritación para los polvos, vapores y humos depende del depósito de las partículas; para los gases depende de la solubilidad en agua (i.e., mientras más hidrosoluble sea el gas, más se disolverá en las vías respiratorias altas). La expresión de los síntomas, desde ardor ocular leve, nariz y faringe hasta lesión de las vías aéreas pequeñas y alvéolos con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, depende de la dosis, duración de la exposición y potencia y composición del irritante, también existe importante variabilidad del huésped. El tiempo transcurrido entre el momento de la exposición y el inicio de los síntomas es muy breve para las estructuras respiratorias superiores y puede ser de minutos a horas para las inferiores.

La mayoría de las consecuencias de la irritación aguda son autolimitadas, la vía respiratoria alta es especialmente resistente, aunque los pacientes que trabajan en áreas donde la calidad del aire es mala presentan recurrencias frecuentes, manifestadas por complicaciones comunes como sinusitis. Estos casos requieren medidas para modificar la exposición. La mayoría de las lesiones severas pueden causar cicatrización fija de las vías respiratorias o del parénquima pulmonar, con secuelas inflamatorias tardías como bronquiolitis obliterante, que se ha notificado en algunos casos. Una consecuencia recién detectada y probablemente común de las lesiones significativas de las vías respiratorias inferiores es la ocurrencia de irritación mucosa persistente y broncoespasmo, una variante de asma inducida por una exposición

aislada o repetida a irritantes. Denominada al inicio síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias (SDRVR),²⁰ este padecimiento se clasifica mejor como asma ocupacional no inmune. Por desgracia, el trastorno tiende a ser muy resistente al tratamiento, con beneficios solo modestos por los esteroides inhalados u otros broncodilatadores. Típicamente existe tos con algo de flema, molestia torácica y en ocasiones incluso disnea a pesar del tratamiento pronto e intensivo. Tranquilizar al paciente y reducir las exposiciones posteriores a los irritantes son la base del tratamiento.

El asma ocupacional, incluyendo las variedades no inmunes e inmunes, es muy prevalente. Se conocen más de 200 causas de asma mediada por mecanismo inmune,²¹ que suele separarse si el antígeno es proteico o de otro tipo de alto peso molecular (v.gr., caspa de animales, antígenos de latex y granos) y pequeñas moléculas como los isocianatos, químicos ubicuos empleados en productos de poliuretano. Típicamente, los antígenos clásicos afectan a las personas con atopia y se asocian con respuestas identificables de anticuerpos IgE al sensibilizante.²² En estos casos el mayor dilema diagnóstico consiste en distinguir las fuentes ocupacionales de otras causas de asma. La periodicidad demostrada por la historia o los registros de flujo espiratorio máximo (RFEM) ayudan a identificar la relación con el trabajo. Más complicados son los agentes de bajo peso molecular como el tolueno-2,4-diisocianato (TDI) y los otros isocianatos, que causan asma incluso en personas sin atopia.²¹ El inicio suele ser insidioso, con tos y molestia torácica relativamente más común que en otras causas de asma. Mucho más comunes que con los agnetes mediados por IgE, los síntomas pueden retrasarse varias horas después de la exposición, de modo que los patrones pueden incluir molestias nocturnas. Una vez que se establecen los límites fisiológicos del asma, la historia y los RFEM son la clave para realizar un diagnóstico específico. Además de la prueba de inhalación específica, que pocas veces está disponible, las pruebas de laboratorio no son útiles.

Las evidencias actuales sugieren que el diagnóstico correcto de asma ocupacional implica una evolución diferente. Las personas en las que se evita en forma temprana el contacto con el antígeno tienen mayor posibilidad de disminuir la dependencia a medicamentos, y muchas se vuelven no asmáticas con el tiempo.²³ La mayoría de los que siguen expuestos desarrollan hiperreactividad bronquial inespecífica persistente, así como cambios obstructivos fijos. Estos pacientes típicamente no se recuperan después de retirar el agente e incluso pueden empeorar, lo que justifica una evaluación y tratamiento oportunos.

La alveolitis alérgica, con sus variantes más benignas, como la fiebre por humidificador, continúa ocurriendo en forma esporádica en un gran ámbito.²⁴ Se ha asociado en forma tradicional con exposición agrícola a levaduras y bacilos, pero en la actualidad se han reportado casos en ambientes de manufactura y otras industrias por la aparición de algunos químicos que parecen capaces de inducir una respuesta inmunológica (v.gr., constituyentes de las resinas plásticas) y por la contaminación de muchos procesos industriales con microorganismos.²⁴ El ambiente de oficina es una fuente ocasional de esta condición, aunque el reservorio de los microbios causales puede no identificarse, residiendo potencialmente en los sistemas de calor y aire acondicionado alejados del área de trabajo del paciente.

Condiciones crónicas

La neumoconiosis sigue ocurriendo, en parte por el periodo tan largo de latencia desde la primera exposición y porque continúan existiendo áreas industriales con muy malas condiciones incluso en los países desarrollados. Las actividades de la construcción son especialmente problemáticas. En general, la asbestosis, la silicosis y la neumoconiosis de los trabajadores del carbón son enfermedades que ocurren después de exposición laboral prolongada. El diagnóstico suele hacerse con base en los datos clínicos y la historia de exposición, una vez que se obtiene la historia laboral del paciente durante toda su vida.

Las enfermedades granulomatosis, incluyendo enfermedad crónica por berilio (ECB) y la llamada enfermedad de metales duros, son raras pero importantes, y cada vez se detectan más como trastornos de sensibilización. La primera es casi idéntica, desde el punto de vista clínico, a la sarcoidosis idiopática, excepto que todos los casos afectan al pulmón y que el pronóstico (incluso después de retirar al paciente de la exposición al berilio, sus compuestos o humos) suele no ser favorable. Todos los pacientes con sarcoidosis deben ser interrogados respecto a trabajo con metales, y a la menor sospecha deben realizarse pruebas específicas. Existe una prueba muy sensible que puede distinguir la sarcoidosis de la ECB en la sangre y el líquido de lavado broncoalveolar (LBA).²⁵ La enfermedad por metales duros es una alveolitis de células gigantes inducida como una reacción idiosincrática en los trabajadores expuestos al metal cobalto.²⁶ Con más frecuencia, ocurre en los trabajadores que fabrican o trabajan con carburo de tungsteno, metal muy duro empleado para maquinaria. El inicio puede ser insidioso e incluir síntomas asmáticos porque el cobalto también es asmogénico. La detección del proceso parenquimatoso por LBA o biopsia es crucial porque la enfermedad por metales duros es progresiva, con frecuencia refractaria a tratamiento con esteroides y en ocasiones letal. Existen evidencias anecdóticas que apoyan el uso de inmunosupresores. Una vez diagnosticada la enfermedad por metales duros, debe evitarse de inmediato cualquier exposición posterior.

TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS

A pesar de la mayor conciencia sobre la necesidad de reducir el contacto entre la piel y el ambiente químico y físico, los trastornos cutáneos continúan siendo responsables de morbilidad importante en el lugar de trabajo. La mayoría de los padecimientos son causados por exposición directa de la piel a irritantes, sensibilizantes, pigmentos, carcinógenos y materiales que interfieren con la función cutánea normal y alteran las secreciones sebácea y folicular (v.gr., aceites que causan acné) o solventes que erosionan los lípidos protectores. Los traumatismos, los cuerpos extraños, la radiación ionizante y no ionizante y los extremos de temperatura pueden modificar o alterar el crecimiento de la piel, la integridad vascular, o ambos. En ocasiones la exposición sistémica puede tener una consecuencia en la piel, como en las respuestas urticarianas a antígenos inhalados, las alteraciones pigmentarias por depósitos de metales (v.gr., plata) y el muy descrito (aunque poco visto) cloracné, una variante de acné inducido por dioxinas y químicos semejantes. Existen varios textos excelentes de padecimientos cutáneos de tipo ocupacional.²⁷⁻²⁹

Sorprendentemente, el principal problema de la piel en el lugar de trabajo sigue siendo la dermatitis,

inducida por irritantes o por alergia. Una lista enorme de agentes pueden ser responsables, incluyendo químicos orgánicos e inorgánicos, plásticos y caucho, aceites y lubricantes, metales y materiales de construcción, pinturas y aislantes. Tanto la dermatitis alérgica como la inducida por irritantes afecta más a personas con trastornos atópicos, piel seca u otros factores de riesgo cutáneo. Distinguir entre los dos tipos es menos importante que reconocer el factor precipitante; ambas son difíciles de diferenciar de otros padecimientos cutáneos comunes, como el eccema. La clave para el diagnóstico correcto es la historia de contacto cutáneo y la relación temporal entre el contacto y las manifestaciones. Por desgracia, rara vez existe una relación perfecta u obvia entre los dos, y se requiere de cierta suspicacia, en especial para determinar hasta que punto el contacto químico puede diseminarse a sitios como la ingle o áreas que son tocadas por las manos. La exposición aérea puede causar lesiones en regiones aparentemente no tocadas, como al cara, un signo de probable hipersensibilidad. Lo peor es que los síntomas no siempre se abaten dramáticamente los fines de semana o durante los periodos cortos en los que se evita la exposición, de modo que puede ser necesario retirar al paciente de la sustancia tóxica por una o dos semanas para observar la respuesta. Combinando con la observación del paciente durante la reexposición, esta es la prueba diagnóstica más valiosa. La prueba de parches, realizada por un médico experimentado, puede ser útiles en casos difíciles, aunque el clínico debe recordar que los irritantes pueden dar resultados falsos negativos y que muchas personas atópicas sanas pueden reaccionar a contactantes comunes, como el níquel. Con frecuencia, la remoción de los agentes agresores es imposible desde el punto de vista económico, y materiales que antes se toleraban bien pueden volverse fuentes de irritación y exacerbación. Se requieren combinaciones de modificación de la actividad, tratamiento agresivo de las recaídas y complicaciones y atención cuidadosa al cuidado rutinario de la piel para controlar la enfermedad.

TRASTORNOS DE LAS VIAS URINARIAS

Aunque existe innumerables toxinas que se sabe causan lesión aguda al riñón, la exposición a agentes químicos y físicos a las concentraciones existentes en el lugar de trabajo y las exposiciones intensas breves por ingesta o accidentes rara vez causan estos efectos. De mayor preocupación son las exposiciones recurrentes a agentes a concentraciones típicas más altas en el área de trabajo que tienen efectos subclínicos pero pueden causar nefropatía tardía. Sin embargo, aunque existe una gran cantidad de nefropatología no explicable en la población y a pesar de que los datos epidemiológicos sugieren un fondo ocupacional para algunos casos,³⁰ la lesión renal crónica debida a exposición en el área de trabajo sigue estando mal caracterizada.

Los efectos mejor establecidos sobre las vías urinarias se deben a metales pesados, especialmente plomo, mercurio y cadmio, cada uno con un patrón de efectos característicos. La exposición prolongada a plomo causa un tipo de lesión difícil de distinguir patológica y clínicamente de los efectos de la hipertensión, con signos y síntomas que incluyen nefroesclerosis y evidencia de defectos tanto glomerulares como tubulares. La capacidad de eliminar urato está alterada en las etapas tempranas y puede ser una clave, puede ocurrir gota saturnina una década después en algunos casos. Existen controversias respecto a la posibilidad de que exposiciones más breves al plomo puedan predisponer a

hipertensión o que estas exposiciones pueda aumentar el grado de lesión renal asociada con hipertensión esencial o gota.^{31,32} Quienes apoyan este punto enfatizan la importancia de evaluar la exposición a plomo en pacientes con insuficiencia renal crónica leve de origen desconocido o en asociación con hipertensión o gota.^{31,32} Esto puede hacerse con la recolección de orina de 24 horas después de la administración de un gramo de ácido etilendiaminotetracético cálcico (EDTA cálcico) por vía intramuscular o intravenosa, pero no existe evidencia de que el tratamiento aumente la excreción de plomo almacenado en el hueso o que cambie el curso de la enfermedad renal.³

La exposición a cadmio, en la fabricación de joyería, producción de baterías y procesamiento de otros metales, causa bioacúmulo de este elemento en el riñón, con lesión tubular proximal y excreción excesiva de β_2 -microglobulina y otras proteínas tubulares. Posteriormente puede ocurrir un patrón de acidosis tubular renal, con desarrollo tardío de insuficiencia renal. Debido a que esta condición es muy irreversible, la clave consiste en vigilar en forma cuidadosa la exposición a cadmio, que se realiza mejor con las pruebas estándar de cadmio en orina.³³

El mercurio metálico puede causar lesión subaguda glomerular indistinguible de la nefropatía membranosa.³⁴ Esto suele ser secundario a una exposición intensa y suelen existir otras secuelas, incluyendo neumonitis y necrosis tubular aguda. La evaluación del mercurio en la orina o sangre es crucial para el diagnóstico, y el beneficio de la quelación es incierto.³⁴

ENFERMEDAD HEPATICA

El hígado es también muy sensible a los efectos de numerosas sustancias orgánicas e inorgánicas usadas en el ambiente laboral [ver tabla 1]. A pesar de la posibilidad de daño, con frecuencia a niveles de exposición que no son raros en el lugar de trabajo, rara vez se detectan enfermedades laborales hepáticas excepto durante epidemias. Esto se debe casi con certeza a que el cuadro clínico es inespecífico, consistiendo sobre todo en elevación no sospechada de las enzimas hepatocelulares asociada en ocasiones con síntomas gastrointestinales. La única excepción a esto es el trastorno vascular actualmente muy raro que recuerda a la enfermedad veno-oclusiva causada por cloruro de vinilo.

Los efectos hepáticos más comunes de los riesgos ocupacionales, esteatosis y lesión hepatocelular inespecífica, tienen numerosas causas y son prevalentes en la población general. Un caso determinado puede atribuirse con facilidad a infección, alcohol, toxicidad medicamentosa, enfermedad de vías biliares, diabetes, obesidad o cambio de peso. Cuando la elevación de las enzimas hepáticas obliga a realizar una evaluación más profunda con estudios radiográficos y biopsia, los resultados rara vez proporcionan indicios de un caso poco habitual. Solo la sospecha cuidadosa de un origen laboral, combinado con evidencia de exposición a un agente causal, sirve para aumentar la posibilidad de diagnóstico de una causa ocupacional.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFERICO

La mayoría de los pesticidas,^{36,37} solventes orgánicos,^{37,38} y muchos metales^{37,39,40} son neurotóxicos en dosis que pueden observarse en el lugar de trabajo [*ver tabla 1*]. Una gran cantidad de otros químicos empleados en la elaboración de plásticos, líquidos lubricantes y operaciones químicas pueden causar también neurotoxicidad, especialmente importante después de exposiciones accidentales o poco usuales. Además, las personas expuestas a asfixiantes, como el monóxido de carbono y el cianuro, pueden presentar síntomas del sistema nervioso central agudos o recurrentes. Pueden ocurrir efectos tanto agudos como tardíos, los primeros inmediatamente después de una exposición intensa y los últimos después de periodos prolongados de exposición. Es importante que los efectos tardíos o crónicos suelen ser resultado de periodos prolongados de bioacúmulo, exposiciones agudas recurrentes leves o subclínicas, o ser secuela de la intoxicación aguda. Una consecuencia directa de este hecho toxicológico es que la neurotoxicidad casi siempre se presenta durante el tiempo de exposición ocupacional al agente agresor y no mucho tiempo después, como ocurre con las sustancias carcinogénicas o los polvos que causan neumoconiosis.

Debido a la gran diversidad de síntomas clínicos que pueden indicar toxicidad al SNC, incluyendo cambios sutiles en la función cognitiva y afectiva, el enfoque para evaluar los casos sospechosos sigue los principios generales de toda enfermedad ocupacional, con mayor atención a las exposiciones recientes. Los trastornos agudos suelen ocurrir como alteraciones leves de la función del SNC, con frecuencia con efectos GI o sistémicos de otro tipo; son recurrentes, observándose relación con los periodos de exposición laboral (por ejemplo, en pintores por solventes o trabajadores en control de plagas). La clave consiste en el patrón temporal, con remisión de los síntomas durante un periodo de tiempo que puede corresponder al metabolismo de la toxina. También puede haber evidencia de síntomas por supresión, semejantes a los efectos asociados con el alcohol etílico. Para los efectos subagudos y crónicos, la clave diagnóstica es la identificación de evidencia de exposición sustancial que ocurre durante un periodo de tiempo consistente con un cuadro neurotóxico en evolución. Ninguno de los trastornos neurológicos parece relacionarse con alergia o idiosincrasia, de modo que las dosis de exposición responsables deben ser importantes.

En muchos casos la exposición al agente puede confirmarse biológicamente por los niveles de metales en orina o sangre, medición de niveles de colinesterasa o identificación de un metabolito o un químico orgánico en la orina. Además, pueden existir ciertas claves clínicas o fisiopatológicas. Por ejemplo, la constelación de ataxia cerebelosa, cambios en la personalidad e hipersecreción de glándulas salivales obliga a considerar el mercurialismo inorgánico, quizá con efectos renales asociados. Una neuropatía motora asimétrica debe siempre sugerir intoxicación por plomo. Las neuropatías sensoriales distales simétricas, por otro lado, son mucho más comunes con los solventes y la acrilamida. La evaluación electrofisiológica o patológica revela degeneración axonal casi pura, con desmielinización secundaria mínima, una característica diferencial importante. Las neuropatías muy localizadas, unilaterales o bilaterales, deben hacer pensar en la posibilidad de una etiología compresiva, no rara con las actividades repetitivas [*ver adelante*, Trastornos musculoesqueléticos].

Aunque el diagnóstico puede ser evidente una vez que se considera la participación de un agente laboral,

el tratamiento sigue siendo un reto. Los trastornos agudos se tratan evitando la exposición y con tratamiento sintomático cuando es necesario. Varios agentes, como ciertos inhibidores de la colinesterasa y el cianuro, tienen antídotos específicos que deben administrarse bajo supervisión médica. Las condiciones subagudas y crónicas requieren eliminar la exposición ulterior. Además, los pacientes con exposición intensa a metales pueden recibir tratamiento quelante cuando existan signos y síntomas evidentes de intoxicación severa. Este tipo de tratamiento también requiere supervisión estrecha por el riesgo de aumentar los efectos sobre el SNC en las fases iniciales del manejo. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de efectos de rebote al equilibrarse los metales en el sistema nervioso central cuando se suspende la quelación. Lo más importante, cualquiera que sea la estrategia que se elija, el médico y el paciente deben saber que el pronóstico de recuperación de los efectos adversos, excepto los muy recientes, es muy limitado. Los axones crecen a una velocidad muy lenta y las funciones de integración superior, como las afectivas o cognoscitivas, se resuelven en forma más lenta aún o nunca llegan a hacerlo. Los esfuerzos tempranos de rehabilitación funcional, como los empleados para pacientes con traumatismo o evento cerebrovascular, están indicados cuando la limitación dificulta el trabajo u otras actividades de la vida diaria.

Es posible que el problema más difícil en neurología ocupacional lo constituye el trabajador que refiere molestias relacionadas al SNC que tienen un patrón temporal compatible con un origen laboral pero que no tiene una exposición significativa a agentes neurotóxicos. Estos síntomas son una parte común de lo que en ocasiones se denomina síndrome de sensibilidad múltiple a químicos y son universales entre las personas que tienen intolerancia adquirida a niveles bajo de sustancias químicas.⁴¹ Es importante detectar en forma temprana que estos síntomas son diferentes de los trastornos neurotóxicos analizados antes para establecer una evaluación, pronóstico y tratamiento adecuados. En la sección final de este capítulo se analizan con más detalle.

TRASTORNOS MUSCULOESQUELETICOS

Existe cada vez mayor conocimiento del papel que los factores laborales tienen en trastornos musculoesqueléticos que van desde problemas clínicos bien definidos como artropatías y síndromes de compresión nerviosa hasta alteraciones menos caracterizadas que ocasionan dolor del tronco y las extremidades. En los países desarrollados estos padecimientos ocasionan gastos de billones de dólares en atención médica y pérdida de productividad. El aumento epidémico de estas molestias se relaciona con las consecuencias de la tensión física y traumatismos que ocurren en el trabajo. Debe recordarse al lector que, aunque diversos trastornos ocupacionales sistémicos pueden tener una expresión en músculos, huesos, articulaciones y tejidos conectivos, siendo ejemplos importantes las artralgiyas y gota de la intoxicación por plomo, el dolor óseo en la fluorosis sistémica y el aparente aumento en el riesgo de esclerodermia en mineros.^{42,43}

Es útil desde el punto de vista clínico dividir los trastornos musculoesqueléticos posiblemente ocupacionales en los que tienen una alteración anatómica bien definida, como el síndrome del tunel del carpo, y los que no, como la lumbalgia.⁴⁴ Aunque existen muchos datos que sugieren que los aspectos

físicos laborales, como la fuerza excesiva, los movimientos repetidos, la mala postura y la vibración pueden contribuir en forma acumulada al desarrollo de sintomatología tanto localizable como inespecífica, el enfoque de diagnóstico y tratamiento es diferente según el caso. Existe también evidencias de que otros factores como el estrés, la fatiga y las relaciones adversas en el lugar de trabajo pueden contribuir en forma importante, explicando en forma parcial las altas tasas de trastornos musculoesqueléticos entre ciertos trabajadores que no son obreros.

Para las molestias de inicio reciente o que son clínicamente leves, el enfoque inicial para las molestias de tronco y extremidades deben ser la paliación a corto plazo con una evaluación mínima. Se sugiere reposo de las tareas físicamente demandantes, uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) u otros analgésicos no narcóticos, tranquilizar al paciente y vigilancia en pocos días. Está indicada una mayor evaluación sólo si los datos físicos lo justifican. Si el tratamiento conservador no alivia los síntomas con rapidez, puede ser adecuado un estudio más profundo con evaluación de laboratorio para descartar lesiones anatómicas que puedan ser susceptibles de tratamiento. Cuando se identifican lesiones específicas, como compresión de un nervio, disco o inflamación tenosinovial, son adecuados los esfuerzos por tiempo prolongado dirigidos a eliminar la tensión en el sitio afectado combinado con antiinflamatorios u otros tratamientos, seguido de intervención quirúrgica si las medidas anteriores fracasan. En estos casos es crucial recortar que los factores estresantes de origen laboral que causaron el problema complicarán la recuperación a menos que se modifiquen.⁴⁴⁻⁴⁶

El problema más complejo es el tratamiento de los pacientes cuyas molestias no tienen una localización anatómica específica diagnosticada por el examen físico o, cuando es necesaria, la evaluación electrofisiológica o radiológica. Aunque estas molestias no son menos reales, debe saberse que la modificación de las actividades laborales suele ser necesaria, pero rara vez es suficiente para aliviar el problema. Con frecuencia el dolor es persistente y refractario al tratamiento y el manejo por medio de investigaciones extensas para buscar diagnósticos ocultos o el uso excesivo de terapia físico o medicamentos analgésicos tiene una utilidad dudosa. En lugar de ello, es importante que el médico tratante defina si las molestias son incómodas pero no causan un proceso progresivo y que el paciente aprenda a vivir y trabajar con ellas. La esperanza de curación con frecuencia origina un tratamiento innecesario, pérdida de tiempo laboral prolongada (y clínicamente no útil) y, al final, frustración por parte del patrón, la compañía de seguros, el paciente y el médico.

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

Una gran cantidad de alteraciones en la función, supervivencia y producción de los eritrocitos se han atribuido a la exposición en el lugar de trabajo, incluyendo procesos agudos, subagudos y crónicos [*ver tabla 1*]. Es importante son muy raros los reportes de afección a otras líneas celulares, que no se discutirán.

En la práctica clínica la principal preocupación es el riesgo de hemólisis aguda en trabajadores expuestos a químicos oxidantes que contienen nitrógeno en la industria farmacéutica, química y de explosivos, los

efectos del plomo, que es muy común en el ambiente laboral, y la posibilidad de lesión a la médula ósea inducida por solventes. El problema de los agentes oxidantes puede ser complejo. Aunque los trabajadores de deficiencia significativa de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD) probablemente deben ser excluidos del contacto significativo con estos químicos, no existe una relación clara entre el nivel medible de la enzima y el riesgo.

Es prudente evaluar en forma periódica a todos los trabajadores expuestos en busca de evidencia subclínica de hemólisis, así como del acúmulo subclínico de metahemoglobina, que con frecuencia es inducida por los mismos agentes. Los trabajadores que muestren evidencia de alteración deben ser alejados de los agentes agresores, independientemente de sus factores de riesgo.⁴⁷

Los efectos hematológicos del plomo con frecuencia se interpretan en forma equívoca.^{48,49} Aunque el plomo causa inhibición relacionada con la dosis de la síntesis del hem que puede ser cuantificada con facilidad al determinar el acúmulo en el precursor protoporfirina (generalmente medido como protoporfirina zinc en sangre total), el efecto clínico del plomo en la hemoglobina o hematocrito es mínimo hasta que se alcanzan niveles muy altos, y casi no existe impacto sobre el volumen eritrocitario. En otras palabras, la anemia basada en la hipoproliferación de los eritrocitos es muy rara, y la ausencia de anemia nunca debe usarse para excluir la posibilidad de que sea el plomo la causa de toxicidad a órganos y sistemas mucho más sensibles, como el sistema nervioso y los túbulos renales. Además, la microcitosis rara vez puede atribuirse solo al plomo, y cuando se observa, especialmente en niños, casi siempre implica deficiencia coincidente de hierro. Por otro lado, el acúmulo rápido de plomo en la intoxicación aguda, típicamente indicado por dolor abdominal, casi siempre se asocia con evidencia de hemólisis, con cuentas de reticulocitos entre el cinco y el 20 por ciento. En este caso se observa con frecuencia puntillado basofílico, que de ninguna manera es patognomónico de intoxicación por plomo. En general, este síndrome ocurre solo cuando los niveles de plomo son mayores de 60 µg/dl en sangre total. La hemólisis tiende a detenerse en forma súbita después del tratamiento quelante eficaz, que suele estar indicado en esta forma sintomática aguda de intoxicación por plomo.

Los efectos de los químicos sobre la médula ósea se han descubierto en forma lenta, pero pueden hacerse ciertas conclusiones. El benceno, constituyente aromático de los productos del petróleo, en alguna ocasión fue muy prevalente en el ambiente laboral en forma de solvente o componente de la gasolina. Puede ocasionar hipoplasia medular, que puede progresar en forma directa a una discrasia sanguínea crónica (i.e., mielodisplasia o leucemia), o puede aparecer la discrasia después de una recuperación aparente.⁵⁰ En otras palabras, un trabajador expuesto puede presentar cuentas celulares disminuidas, ser retirado de la fuente de exposición, mejorar, y años después (quizá mucho después de cesada la exposición), desarrollar mielodisplasia o un síndrome mieloproliferativo. Es probable que algunos trabajadores desarrollen discrasias más serias sin que se haya detectado lesión directa a la médula ósea mientras existía la exposición. No existen características especiales ni del estado hipoplásico (que ocurre durante la exposición) o el trastorno mielodisplásico (posterior) que permitan distinguir la toxicidad por benceno de otras causas. El diagnóstico diferencial depende del antecedente de exposición importante al benceno, ya que estos trastornos no parecen ser idiosincráticos sino relacionados con la dosis. Es

importante que aunque existen evidencias que otros solventes, como los éteres de glicol que se usan en forma frecuente en pinturas y recubrimientos,⁵¹ pueden causar este tipo de lesión, la gran mayoría de los solventes, incluyendo muchos semejantes al benceno como el tolueno y el xileno, no parecen causar lesión medular. Por este motivo, la mayoría de los productos que antes contenían benceno y que se usan en países desarrollados han sido modificados y no se usa ya el benceno en forma directa excepto para propósitos específicos en la manufactura de químicos y productos farmacéuticos. Es obvio que las personas expuestas deben ser vigiladas en forma estrecha en busca de efectos hematológicos, que serán evidencia clara de exposición excesiva.

EFFECTOS ENDOCRINOS Y REPRODUCTIVOS

A pesar de un aumento excepcional en el interés en los efectos endócrinos de los contaminantes ambientales, existen muy pocas evidencias de que la exposición ocupacional a agentes químicos cause endocrinopatías clínicamente relevantes en los adultos.⁵² Se ha demostrado que el plomo altera la función del eje hipotálamo-hipófisis y probablemente la regulación de la testosterona en hombres con exposición excesiva, pero la importancia clínica de estas observaciones no es clara. Varios compuestos empleados en la industria farmacéutica y otras han demostrado tener actividad estrogénica, con consecuencias clínicas predecibles tanto en hombres como en mujeres.

Los efectos del trabajo sobre la reproducción masculina y femenina son objeto de gran preocupación.⁵³ Aunque los datos distan mucho de estar completos porque muchos químicos nunca se han estudiado en forma adecuada, varias sustancias han demostrado disminuir la cuenta de espermatozoides y causar infertilidad a niveles de exposición ocupacional, incluyendo el plomo, los pesticidas DBCP (1,2-dibromo-3-cloropropano) y dibromuro de etileno (DBE), los éteres de etilenglicol y el disulfuro de carbono, así como la radiación por calor y ionizante. Además, varios otros metales, agentes anestésicos y reactivos plásticos han demostrado tener efectos gonadales preocupantes en experimentos toxicológicos realizados en animales machos. Por este motivo, en el estudio de la infertilidad masculina debe investigarse exposición laboral y buscar signos de mejoría después de nueve meses (que equivalen a cuatro ciclos de espermatogénesis) de eliminar la causa ocupacional sospechosa.

La reproducción femenina es más difícil de estudiar porque no existe un solo líquido corporal que deba analizarse y por la ausencia de un modelo animal simple. Existe evidencia de que varias exposiciones comunes, incluyendo desperdicios de gases anestésicos, plomo, éteres glicol, óxido de etileno y medicamentos antineoplásicos, pueden aumentar el riesgo de abortos. El plomo, el mercurio orgánico, los bifenilos policlorinados (BPC), el calor y la radiación ionizante son teratogénicos bien conocidos. Los solventes, como el tolueno, son sospechosos, lo mismo que la mayoría de los agentes que causan cáncer en humanos [ver tabla 3]. En la mayoría de los casos existe riesgo de efectos adversos con dosis consideradas como aceptables en el lugar de trabajo porque los reglamentos no se han desarrollado tradicionalmente tomando en cuenta el aspecto reproductivo. Además, aún se desconocen los posibles efectos sobre la reproducción de miles de otras sustancias químicas. Incluso los efectos del trabajo físico excesivo durante el embarazo han sido poco estudiados, aunque existen evidencias de que el cargar y

estar parada en forma excesiva a finales del tercer trimestre puede inducir prematuridad.

Actualmente, que la mayoría de las mujeres en edad reproductiva son parte de la fuerza laboral, muchos se preguntan sobre los aspectos de seguridad durante el embarazo y los médicos se enfrentan a disyuntivas entre los riesgos fetales y la seguridad económica de las trabajadoras. Aunque cada caso debe estudiarse en forma individual, un lineamiento razonable consiste en proteger en forma rigurosa a las trabajadoras de teratogénicos establecidos o mantener los niveles de exposición por debajo de los indicados para la etapa de embarazo. En otros casos puede ser razonable minimizar la exposición, incluyendo cambios de actividad cuando la paciente lo prefiere y existe un puesto alternativo. Para la paciente en la que cualquier riesgo implica un impedimento psicológico inaceptable puede ser mejor la transferencia o retiro del puesto.

PROBLEMAS CLINICOS ASOCIADOS CON EXPOSICION AMBIENTAL DE BAJO NIVEL

Un problema muy común que ha surgido en los países desarrollados es el de las molestias respiratorias y sistémicas que parecen con gran frecuencia en trabajadores de oficina y otros que laboran en lo que tradicionalmente se consideran actividades seguras.^{54,55} Los síntomas típicos de lo que se ha conocido como síndrome de sensibilidad múltiple incluyen síntomas respiratorios superiores e inferiores con frecuencia combinados con problemas neurológicos como fatiga, cefalea y trastornos cognitivos, además de erupciones y otras molestias inespecíficas.⁵⁵ Por lo general el paciente relata que otras personas en el mismo ambiente están presentando molestias semejantes y que el patrón temporal se caracteriza por mejoría al alejarse del trabajo y recidiva al volver. Aunque en una minoría de los casos la investigación puede revelar una alergia específica (con asma, rinitis o alveolitis alérgica) o un riesgo específico (v.gr., fibra de vidrio liberada de un conducto de ventilación, que causa prurito), en la mayoría de los casos el ambiente se describe como mal ventilado.⁵⁵⁻⁵⁷

En la actualidad no existe un tratamiento específico para este síndrome además del manejo sintomático y se informa al paciente que las molestias no son progresivas ni peligrosas.^{54,58,59} Rara vez es necesario o benéfico realizar pruebas costosas ni al paciente ni del ambiente laboral.⁵⁵ En condiciones ideales deben descartarse otras posibilidades por medio de la historia clínica y revisión del ambiente laboral por un higienista industrial u otro profesional capacitado. En la gran mayoría de los casos las mejoras en la ventilación causan mejoría sintomática de la mayoría de los trabajadores.⁵⁵

En ocasiones, un paciente con este síndrome puede comenzar a presentar molestias semejantes en otras situaciones, como manejar detrás de un autobús, estar en una tienda o usar un perfume o detergente.^{41,60} La impresión es que el paciente se ha vuelto reactivo a todo lo que tenga olor, y muchos comienzan a afectarse también entre las exposiciones. Pueden ocurrir muchos síntomas parecidos a los del trastorno de pánico. El síndrome se ha denominado sensibilidad a múltiples químicos (SMQ) para describir el patrón de la enfermedad, y no se asocia con alteraciones en la función orgánica, pero puede ser muy incapacitante.⁴¹ Aunque existen muchas teorías físicas y psicológicas respecto al origen del SMQ, el conocimiento real es muy limitado. Los pacientes no toleran fácilmente los agentes farmacológicos y no

suelen responder al tratamiento de la ansiedad o depresión. Evitar la exposición tampoco es muy útil, y cada vez las exposiciones más breves y triviales causan problemas en los que dejan el trabajo y minizan el contacto humano. En la actualidad el tratamiento recomendado es de apoyo aunado con modificaciones moderadas al estilo de vida para evitar las exposiciones más severas, conservando el buen funcionamiento diario, incluyendo el trabajo, cuando es posible. Las expectativas no realistas de cura o remisión son tan dañinas como los temores no justificados de deterioro. La evolución no ha sido uniforme entre los pacientes vigilados durante muchos años.

Bibliografía

1. Cullen MR, Cherniack MG: The spectrum of occupational disease in an academic hospital-based referral center in Connecticut, 1979-87. Arch Intern Med 149:1621, 1989
2. Role of the Primary Care Physician in Occupational and Environmental Medicine. Institute of Medicine. National Academy Press, Washington, DC, 1988
3. Cullen MR, Cherniack MG, Rosenstock L: Medical progress: occupational medicine (pts 1 and 2), N Engl J Med 322:594, 675, 1990
4. Encyclopedia of Occupational Health and Safety , 3rd ed, international Labor Office, Geneva, Switzerland, 1983
5. LaDou J: Occupational Medicine. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1990
6. Maxcy Rosenau Textbook of Public Health and Preventive Medicine, 13th ed, Last J, Wallace RB, Eds. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1992
7. Levy B, Wegman D: Occupational Health: Recognizing and Preventing Work-Related Disease, 3rd ed. Little, Brown & Co, Boston, 1995
8. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine. McCunney RJ, Ed. Little, Brown & Co, Boston, 1994

9. Occupational and Environmental Reproductive Hazards: A Guide for Clinicians. Paul M, Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993
10. Environmental and Occupational Medicine, 2nd ed. Rom W, Ed. Little, Brown & Co, Boston, 1992
11. Rosenstock L, Cullen M: Clinical Occupational Medicine. WB Saunders Co, Philadelphia, 1986
12. Rosenstock L, Cullen M: Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994
13. Environmental Medicine and the Medical School Curriculum. Institute of Medicine. National Academy Press, Washington, DC, 1993
14. Workplace injuries and illnesses in 1994. Bureau of Labor Statistics News. BLS Publication 95-508, Washington, DC, 1995.

14a.	Accident Facts, 1995. National Safety Council, Itasca, Illinois, 1995
------	---

15. Demers R, Wall S: Occupational history taking in a family practice academic setting. Journal of Medical Education 58:151, 1983
16. Goldman RH, Peters JM: The occupational and environmental health history. JAMA 246:2831, 1981
17. Levy BS, Wegman DH: The occupational history in medical practice: what questions to ask and when to ask them. Postgrad Med 79:301, 1986
18. Schwartz DA, Wakefield DS, Fiesemann JF, et al: The occupational history in the primary care setting. Am J Med 90:315, 1992

19. Schwartz DA: Acute inhalational injury. *Occup Med* 2:297, 1987
20. Brooks SM, Bernstein IL: Reactive airways dysfunction syndrome or irritant induced asthma. *Asthma in the Workplace*. Bernstein IL, Chan- Yeung M, Malo J-L, et al, Eds. Marcel Dekker, New York, 1993, p 533
21. Chan- Yeung M, Malo J- L: Occupational asthma, *N Engl J Med* 333:107, 1995
22. Bernstein DI, Malo J- L: High molecular weight agents. *Asthma in the Workplace*. Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo J-L, et al, Eds. Marcel Dekker, New York, 1993, p 573
23. Cote J, Kennedy S, Chan- Yeung M: Outcome of patients with red cedar asthma and continuous exposure. *Am Rev Respir Dis* 141:373, 1990
24. Rose C: Hypersensitivity pneumonitis. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 242
25. Rossman MD, Kern JA, Elias JA, et al: Proliferative responses of bronchoalveolar lymphocytes to beryllium: a test for chronic beryllium disease. *Ann intern Med* 108:687, 1988
26. Cugell DW: The hard metal diseases. *Clin Chest Med* 13:269, 1992
27. Hogan DJ: Occupational Skin Disorders. Igaku- Shoin, New York, 1994
28. Maibach HI, Gellin GA: Occupational and Industrial Dermatology, Yearbook Medical Publishers, Chicago, 1982
29. Fisher AA: Contact Dermatitis. Lea & Febinger, Philadelphia, 1986
30. Nuyts GD, Vlem EV, Thys J, et al: New occupational risk factors for chronic renal failure, *Lancet* 326:7, 1995

31. Batuman V, Landy E, Maesaka JK, et al: Contribution of lead to hypertension with renal impairment. *N Engl J Med* 309:17, 1983
32. Batuman V, Maesaka JK, Haddad B, et al: The role of lead in gouty nephropathy, *N Engl J Med* 304:520, 1981
33. Ellis KJ, Yuen N, Yasumura S, et al: Dose-response analysis of cadmium in man: body burden vs, kidney dysfunction. *Environ Res* 33:216, 1984
34. Wedeen RP: Occupational renal disease. *Am J Kidney Dis* 3:241, 1984
35. Thomas LB, Popper H, Perk PD, et al: Vinyl chloride induced liver disease. *N Engl J Med* 292:17, 1975
36. Rosenstock LE, Daniel WE, Barnhart S, et al: Chronic neuropsychological sequelae of occupational exposure to organophosphate pesticides. *Am J Ind Med* 18:321, 1990
37. Schaumburg HH, Spencer PS, Thomas PK: Disorders of peripheral nerves. FA Davis Co, Philadelphia, 1983
38. Axelson O, Hane M, Hogstedt C: A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. *Scandinavian Journal of Environmental Health* 2:14, 1976
39. Baker EL, Feldman RG, French JG: Environmentally related disorders of the nervous system. *Med Clin North Am* 74:325, 1990
40. Valciukas J, Lilis K, Fischbein A, et al: Central nervous system dysfunction due to lead exposure. *Science* 201:465, 1978
41. Cullen MR: Low-level environmental exposures. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 667

42. Rheumatologic Diseases and the Environment. Kaufman CD, Varga J, Eds. Chapman & Hall, New York, 1996
43. Katz JN, Brissot R, Liang MH: Systemic rheumatologic disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 376
44. Cherniack M: Upper extremity disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, Rosenstock L, Cullen M, Eds, WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 344 .
45. Hagberg M: Neck and shoulder disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 356
46. Castorina Js, Deyo RA: Back and lower extremity disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 364
47. Luster MI, Wierda D, Rosenthal GJ: Environmentally related disorders of the hematologic and immune systems, Med Clin North Am 74:425, 1990
48. Goldberg A: Lead poisoning and haem biosynthesis. Br J Haematol 23:521, 1972
49. Valentine WN, Paglia DE, Fink K, et al: Lead poisoning: association with hemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase deficiency , and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines, J Clin Invest 58:926, 1976
50. Cronkite EP, Drew RT, Inoue T, et al: Benzene hematotoxicity and leukemogenesis. Am J Ind Med 7:447, 1985
51. Cullen MR, Solomon L, Pace PE, et al: Morphologic, biochemical and cytogenetic studies of bone marrow and circulating blood cells in painters exposed to ethylene glycol ethers. Environ Res 59:250, 1992

52. Cullen MR: Endocrine disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 442
53. Paul M: Occupational and Environmental Reproductive Hazards. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993
54. Seltzer JM: Effects of the indoor environment on health. Occupational Medicine: State of the Art Reviews 10:1, 1995
55. Redlich CA, Sparer JS, Cullen MR: Sick building syndrome. Lancet 349:1013, 1997
56. Husman T: Health effects of indoor-air microorganisms. Scand J Work Environ Health 22:5, 1996
57. Hodgson M, Wolkoff P: Volatile organic compounds and indoor air. J Allergy Clin Immunol 94:296, 1994
58. Ledford DK, Lockey RF: Building- and home- related complaints and illnesses: "sick building syndrome." J Allergy Clin Immunol 94:275, 1994
59. Mendell MJ: Non-specific symptoms in office workers: a review and summary of the literature. Indoor Air 4:227, 1993
60. Bascom R, Kesavanathan J, Swift DL: Human susceptibility to indoor contaminants. Occupational Medicine: State of the Art Reviews 10:119, 1995

Consejos de salud para viajeros internacionales

VII CONSEJOS DE SALUD PARA VIAJEROS INTERNACIONALES

DR. PETER F. WELLER

Evaluación e inmunizaciones antes del viaje

El proporcionar consejos de salud y administrar medidas profilácticas puede ayudar a reducir la morbimortalidad por las enfermedades infecciosas que pueden adquirirse durante los viajes internacionales. Los Centros de Control y Prevención de las Enfermedades en los EUA (CDC por sus siglas en inglés, n. del t.), publican cada año *Health Information for International Travel* (Información de salud para viajes internacionales), disponible en la Oficina de Imprenta del Gobierno de los Estados Unidos, Washington, D.C. 20402 (202-512-1800), en donde se proporciona información sobre las vacunas requeridas y recomendadas, profilaxis contra el paludismo y consejos generales.¹ Se puede obtener una información actualizada en los departamentos de salud de los diferentes Estados, de los médicos locales, en las clínicas que atienden a viajeros, a través de las embajadas de cada país, y también en los servicios de información por computadora. En los EUA existe una línea telefónica de los CDC de Información urgente a viajeros internacionales, que funciona las 24 horas del día de los siete días de la semana (teléfono 404-332-4559 y fax 404-332-4565). Además, los CDC proporcionan información a través de Internet por medio del uso del protocolo de transferencia de archivos (FTP) en [ftp.cdc.gov](ftp://ftp.cdc.gov), o la World Wide Web (red mundial), en [http/ /www.cdc.gov](http://www.cdc.gov). Para acceder al servidor FTP, escriba *anónimo* en la identificación del usuario si se solicita, escriba su dirección de correo electrónico si se requiere una contraseña, seleccione el subdirectorio "pub" y después seleccione el subdirectorio "Travel". A través de la red mundial, elija el menú de salud para viajeros. La página de salud para viajeros proporciona acceso en línea a varias fuentes de información, incluyendo *Health Information for International Travel 1995: The Yellow Book*, el *Blue Sheet* semanal, que actualiza la lista de países con casos conocidos de cólera y fiebre amarilla, el *Green Sheet*, que proporciona reportes sobre inspecciones sanitarias a embarcaciones, guías detalladas sobre la necesidad de inmunización contra la fiebre amarilla, guías sobre aspectos de salud internacional para viajeros según el país, epidemias de detección reciente, normas generales de inmunización y otros aspectos médicos para viajeros. Incluso la información más actualizada puede no proporcionar información precisa sobre enfermedades específicas prevalentes en ciertas localidades, ya que los mecanismos para reconocer y comunicar enfermedades a menudo no existen en los países en desarrollo.

La consulta médica debe realizarse por lo menos un mes antes del viaje para tener tiempo de iniciar las inmunizaciones [*ver tabla 1*]. La historia clínica general es importante para determinar la presencia de antecedentes médicos subyacentes que pudieran ser significativos. Por ejemplo, la esplenectomía puede

predisponer al individuo al paludismo, a la babesiosis grave o a infecciones por bacterias encapsuladas, incluyendo enfermedad meningocócica. Se deben investigar antecedentes de alergia a agentes antimicrobianos o a otros compuestos de las vacunas. El conocer la duración y el propósito del viaje planeado, así como los países y las regiones que se van a visitar, ayuda a calcular los riesgos de exposición a las enfermedades endémicas.

Tabla 1 Guías para la inmunización de los viajeros

	<i>Asia</i>	<i>Mediterraneo oriental, norte de Africa</i>	<i>Medio Oriente</i>	<i>sub- Sahara de Africa</i>	<i>Islas del Pacífico</i>	<i>Caribe, México, América central, y del sur</i>	<i>América del norte, norte y oeste de Europa, Japón Australia, Nueva Zelanda</i>
Fiebre amarilla				x (algunos países)		x (algunos países de América del sur)	
Cólera (solo si el país lo requiere)							
Polio	X	X	X	X	X		
Tétanos/difteria	X	X	X	X	X	X	X
Sarampión (en nacidos después de 1957 y que no han recibido dos dosis de vacuna)	X	X	X	X	X	X	X
Tifoidea	X	X	X	X	X	X	
Rabia (para visitas prolongadas)	X	X	X	X		X	
Peste							
Tifo							
Hepatitis A	X	X	X	X	X	X	
Hepatitis B (en especial para visitas prolongadas)	X	X	X	X	X	X	

Meningococo	x (en especial en Nepal y partes de India)	x (en especial en Africa del norte)	x (en especial en la Mecca)	X		X (durante epidemias)	
Encefalitis japonesa	x (visitas prolongadas a ciertas regiones)						

INMUNIZACIONES NECESARIAS

La única vacuna que se requiere por ley para entrar a algunos países es la de la fiebre amarilla. Aunque la vacuna contra el cólera no es necesaria en forma oficial en ningún país, algunas autoridades locales pueden solicitar constancia de su aplicación.

Fiebre amarilla La fiebre amarilla es endémica en el Africa ecuatorial y en áreas de Sudamérica [ver figura 1].¹ Se debe inmunizar a las personas de más de seis meses de edad que vayan a visitar lugares donde se sabe que existe la fiebre amarilla. Además, aquéllos que van a viajar fuera de las áreas urbanas en países que están en las zonas endémicas para este padecimiento, pero que no comunican oficialmente la infección, deben también ser inmunizados porque es posible que la enfermedad no se esté detectando. Algunos países exigen la inmunización contra la fiebre amarilla para permitir la entrada, en especial a personas que han viajado a países potencialmente endémicos.¹ La vacuna contra la fiebre amarilla, una vacuna de virus vivo cultivado en embriones de pollo, es segura y eficaz. Para las personas alérgicas a la proteína del huevo, la prueba cutánea puede ayudar a determinar si puede administrarse la vacuna con seguridad.² Al principio se administra una dosis de 0.5 ml, y se requiere un refuerzo cada 10 años. Las vacunas solo están disponibles en centros seleccionados.

Figura 1a Fiebre amarilla en Africa y Sudamérica	Figura 1b Fiebre amarilla en Africa y Sudamérica
--	--

Colera La vacuna contra el cólera de que se dispone en la actualidad se prepara a partir de bacterias muertas, y posee una eficacia de tan solo el 50 por ciento para evitar la enfermedad durante tres a seis meses.¹ En las últimas dos décadas, durante la pandemia debida a *Vibrio cholerae* biotipo El tor, los

viajeros adquirirían la enfermedad en muy pocas ocasiones.³ Sin embargo, el riesgo de adquirir cólera en el hemisferio occidental ha aumentado desde principios de 1991, cuando se desarrolló una epidemia de cólera por *Vibrio* de este mismo biotipo en la costa de Perú.⁴ La epidemia se diseminó con rapidez a casi todos los países de Sudamérica, América Central y México. El mayor número de casos ocurrieron en Perú, Ecuador, Colombia, Bolivia, Brasil, Guatemala, México y el Salvador. Algunas personas que viajaron a estas zonas desarrollaron cólera, lo mismo que individuos que consumieron alimentos marinos contaminados que se sirvieron durante los traslados aéreos o que se llevaron a los Estados Unidos.⁴ El cólera se adquiere por la ingestión de agua, hielo o alimentos contaminados, incluyendo pescados y mariscos crudos o mal cocinados.

Las personas que viajan a regiones endémicas deben ser advertidas sobre las precauciones para disminuir los riesgos de adquirir cólera y otras infecciones intestinales [*ver adelante*, Enfermedades relacionadas con los viajes] y sobre la importancia de la rehidratación para tratar el cólera. Además de consumir solo agua hervida y tratada, y comer alimentos bien cocidos y fruta pelada por el viajero, deben evitarse los alimentos marinos o mariscos poco cocidos o crudos, incluyendo el ceviche. Sin embargo, no se recomienda la inmunización rutinaria para todos los viajeros,^{1,5} ni se requiere la vacuna para entrar o salir de ningún país en América Latina o los Estados Unidos. En la actualidad ninguna nación solicita pruebas de la inmunización contra el cólera como condición para ingresar al país, y la Organización Mundial de la Salud ha recomendado que este requerimiento no es conveniente. A pesar de ello, algunas autoridades locales pueden solicitar la inmunización (para investigar sobre los requisitos locales el viajero debe consultar a las embajadas de los países a los que vaya a viajar). La aplicación de una sola dosis de 0.5 ml administrada no antes de seis meses del ingreso al país satisface este requerimiento. Se necesitan dosis de refuerzo después de pasados seis meses. El esquema completo de inmunización primaria consiste en dos dosis de 0.5 ml administradas por vía subcutánea o intramuscular con por lo menos una semana de separación, y este esquema se reserva para las personas con riesgo especial, como las que tienen aclorhidria, incluyendo las que reciben tratamiento antiácido y las que han sido sometidas a cirugía por una úlcera péptica o que visitan áreas muy endémicas en donde las condiciones de sanidad son deficientes. La vacuna del cólera no se recomienda para los niños menores de seis meses. Las dosis inicial y de refuerzo es de 0.2 ml para niños de seis meses a cuatro años, de 0.3 ml para niños entre cinco y 10 años de edad, y de 0.5 ml para los niños mayores de 10 años. La vacuna se administra por vía subcutánea o intramuscular. La vacuna del cólera y la de la fiebre amarilla deben administrarse con por lo menos tres semanas de separación porque se ha sugerido que la administración simultánea altera la respuesta a ambas vacunas. Si no es posible mantener un intervalo de tres semanas, deben administrarse con la mayor diferencia de tiempo de que se disponga.¹ Los viajeros que pueden tener riesgo de contraer cólera y que estén en áreas alejadas de servicios médicos deben llevar con ellos paquetes con sales para rehidratación oral.

INMUNIZACIONES RECOMENDADAS

Poliomielitis Se debe inmunizar a los viajeros que van a países donde la poliomielitis es endémica o que tienen epidemias reconocidas. Los únicos países considerados libres de poliovirus silvestre son los

Estados Unidos, Canadá, Australia, Nueva Zelanda, Japón y la mayor parte de los países de Europa.^{1,6} Las personas que se han inmunizado con anterioridad deben recibir una dosis de vacuna oral trivalente. Los pacientes con alteraciones en su estado inmunológico deben recibir la vacuna inactivada. Los niños que no han sido inmunizados deben recibir la serie completa de inmunizaciones con vacuna oral para la polio. Los adultos que no han sido inmunizados antes deben recibir una serie de tres dosis de vacuna inactivada con potencia aumentada.¹ Se prefiere la vacuna inactivada porque los adultos tienen mayor riesgo de enfermedad paralítica con la vacuna oral que los niños. Si no hay tiempo suficiente antes del viaje para administrar por lo menos tres dosis de vacuna inactivada a intervalos de uno a dos meses, se recomiendan las siguientes alternativas.¹ Si se dispone de menos de un mes, se administra una sola dosis de vacuna oral, o vacuna inactivada de potencia aumentada. Si se cuenta con uno o dos meses se administran dos dosis de vacuna inactivada con un intervalo de cuatro semanas. Los viajeros que fueron inmunizados en forma incompleta antes deben recibir las dos dosis restantes de cualquiera de las dos vacunas.

Tétanos y difteria Se debe aplicar una dosis de refuerzo de vacuna contra el tétanos y la difteria cada 10 años.¹ En los Estados Unidos los individuos de edad avanzada y las mujeres carecen con mayor frecuencia de anticuerpos contra el tétanos, por lo que requieren de refuerzos.⁷⁻⁹

Sarampión Debido a la prevalencia cada vez menor del sarampión en los Estados Unidos, la enfermedad que es adquirida por los inmigrantes y por los residentes que vuelven de zonas endémicas constituye una proporción cada vez mayor de casos en ese país. El riesgo de adquirir sarampión existe para quienes viajan tanto a países desarrollados, incluyendo Europa, como a los menos desarrollados.^{10,11} La mayoría de las personas nacidas en 1957 o antes son inmunes por exposición natural y no requieren vacunación. Las nacidas después de 1956 que no han sido inmunizadas o que fueron inmunizadas antes de 1980 y no tienen evidencia de infección serológica ni antecedentes de sarampión diagnosticado por un médico deben ser inmunizadas con una sola dosis subcutánea contra el sarampión antes del viaje. La vacunación está contraindicada en pacientes inmunodeficientes o embarazadas, aunque los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) deben inmunizarse antes del viaje porque el sarampión puede ser grave e incluso fatal en este grupo de pacientes.^{1,12}

Tifoidea La infección por *Salmonella typhi* es prevalente en muchas áreas de Asia, Africa y América Latina. Aunque las personas que viajan al extranjero representan una proporción cada vez más importante de los casos de tifoidea en los Estados Unidos, el riesgo de adquirir tifoidea durante el viaje es bajo (6.1 casos por millón de viajeros).¹³ Este riesgo aumenta para quienes viajan a la India (105 a 118 casos por millón de viajeros), pero no es muy alto para las personas que viajan al sureste de Asia o la región sub-Sahara del Africa. Debido a que la infección se adquiere por alimentos o agua contaminada, se recomienda la vacuna contra la tifoidea para las personas que viajan a zonas que se encuentren fuera de los itinerarios turísticos habituales y a regiones con epidemias de tifoidea. Existen tres vacunas disponibles para la tifoidea. La más antigua, la vacuna de tifoidea USP (Wyeth-Ayerst) es una vacuna parenteral preparada de bacterias destruidas con calor y fenol. Con esta vacuna parenteral la inmunización primaria consiste en dos dosis subcutáneas de 0.5 ml administradas con un intervalo de

cuatro o más semanas; a los niños menores de 10 años se les aplican dos dosis de 0.25 ml. Si no existe tiempo suficiente para administrar las dos dosis con cuatro o más semanas de separación, pueden administrarse tres dosis de la vacuna con intervalos de una semana. Se requieren dosis de refuerzo cada tres años. La vacuna parenteral no ofrece protección completa y con frecuencia causa molestia en el sitio de la inyección y reacciones febriles.

La segunda vacuna contra la tifoidea, una vacuna oral (Vivotif Berna), utiliza la cepa Ty2a atenuada de *S. typhi*, y es por lo menos tan eficaz como la vacuna parenteral, pero no causa los efectos colaterales locales y sistémicos que con frecuencia provoca la primera.^{14,15} La vacuna oral se administra en forma de cuatro cápsulas con capa entérica que deben mantenerse en refrigeración. Es necesario advertir a los pacientes sobre la refrigeración de la vacuna, porque esto puede ser importante en la eficacia de la misma.^{15,16} Por lo menos dos semanas antes de la salida el viajero toma una cápsula cada tercer día hasta completar cuatro. Debido a que la mefloquina inhibe el crecimiento in vitro de las cepas de *S. typhi*, incluyendo la Ty21a, es prudente separar la administración oral de este medicamento y de la vacuna Ty21a por lo menos por 24 horas.¹ Se recomienda una dosis de refuerzo de vacuna Ty21a, que consiste en cuatro cápsulas tomadas en días alternos cada cinco años, para las personas que continúan con riesgo de exposición a la tifoidea. No se ha establecido si la vacuna oral es segura para los pacientes con inmunidad humoral o celular deficientes, por lo que los pacientes con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas no deben recibirla.

La vacuna más reciente es una vacuna de polisacárido capsular para uso parenteral (Tiphim Vi, Pasteur Mérieux/Connaught). La vacunación primaria consiste en una dosis de 0.5 ml administrada por vía intramuscular. La vacuna es bien tolerada y, como las otras dos, protege al 50 a 80 por ciento de los receptores.^{1,17} La vacuna es segura para individuos inmunosuprimidos, incluyendo pacientes infectados por el VIH. La única contraindicación es una historia de reacciones graves a la vacuna. Puede administrarse a niños de dos o más años de edad.

Rabia La vacuna contra la rabia, sea la de células diploides humanas (VRCDH) o la adsorbida (VRA), consiste en una preparación viral inactivada. No está indicada la vacunación preexposición con vacuna antirrábica para la mayoría de los viajeros, y se indica solo en personas que se prevee tendrán contacto poco usual con animales o que residirán durante un mes o más en sitios en donde la enfermedad es endémica. Existe rabia canina en la mayoría de los países de Asia, Africa y Centro y Sudamérica; y este padecimiento es prevalente en regiones de México, El Salvador, Guatemala, Colombia, Ecuador, Perú, India, Nepal, Filipinas, Sri Lanka, Tailandia y Vietnam.¹ La inmunización preexposición no elimina la necesidad del tratamiento posexposición, pero acorta su duración y elimina la necesidad de administrar globulina inmune antirrábica. Solo la VRCDH puede administrarse por vía intradérmica, pero el fosfato de cloroquina y quizá la mefloquina pueden interferir con la respuesta de anticuerpos contra la vacuna intradérmica.¹ Debe completarse la administración intradérmica de 0.1 ml de vacuna los días 0, 7 y 21 ó 28, un mes antes del inicio del fosfato de cloroquina o la mefloquina. En forma alterna, se aplica 1.0 de vacuna VRCDH o VRA por vía intramuscular los días 9, 7 y 21 ó 28. La cloroquina no interfiere con la respuesta de anticuerpos contra la vacuna administrada por esta vía.¹

Peste La vacunación contra la peste no está indicada en la mayoría de los viajeros,¹ y se reserva para aquellos individuos con una alta probabilidad de exposición en áreas rurales altas de Sudamérica, África y Asia, incluyendo personas que tendrán contacto directo con roedores, conejos o que vivirán en esas regiones.

Tifo En la actualidad ya no se fabrica la vacuna contra el tifo en los Estados Unidos, y no está indicada en la mayoría de los viajeros.¹

Hepatitis A Para la prevención de la hepatitis A se recomienda la aplicación de globulina inmune para los individuos que viajan a los países subdesarrollados y van a salir de las rutas turísticas usuales o que planean residir en estos sitios durante más de tres meses.¹ La hepatitis A es prevalente en muchos países en vías de desarrollo [*ver figura 2*] y es la infección previsible más común adquirida por viajeros. En las personas que visitan países en desarrollo, incluso los que se quedan en hoteles lujosos, la incidencia de hepatitis A en viajeros no protegidos es de alrededor de tres por 1,000 viajeros por mes de estancia para los que comen o beben con malas condiciones de higiene.¹⁸ Aunque la hepatitis A se prevenía antes solo por la administración de inmunoglobulina, se ha introducido al mercado una nueva vacuna (Havrix, SmithKline Beecham). Esta vacuna inactivada ha demostrado ser segura y muy eficaz.^{19,20} En los adultos deben administrarse dos dosis de 1.0 ml por inyección intramuscular en el deltoides a los 0 y 6 a 12 meses. Una segunda vacuna, la VAQTA (Merck & Co.) ha sido autorizada ya y se administra en las mismas dosis. Para las personas entre dos y 18 años de edad deben administrarse tres dosis de 0.5 ml a los 0, 1, y 6 a 12 meses. En los viajeros alérgicos a los componentes de la vacuna o que optan por no recibirla, debe administrarse inmunoglobulina. La administración de inmunoglobulina debe comenzar poco antes de partir, en una dosis intramuscular de 2.0 ml en los adultos (1.0 ml en pacientes que pesan de 23 a 45 kg, 0.5 ml en los que pesan menos de 23 kg). Si la duración de la estancia es mayor de tres meses, la dosis en adultos es de 5.0 ml (2.5 ml en pacientes que pesan de 23 a 45 kg, 1.0 ml en los que pesan menos de 23 kg). Si la duración de esta estancia se prolonga, el último esquema de dosificación se debe repetir cada cuatro a seis meses. La globulina inmune se debe aplicar por lo menos dos semanas después de la vacunación contra el sarampión, parotiditis o rubeola con vacunas elaboradas con virus vivos. Por el contrario, estas vacunas se deben administrar por lo menos tres meses después de la administración de inmunoglobulina; ésta no interfiere con la respuesta inmune a las vacunas de virus muertos ni con las vacunas contra la fiebre amarilla o de virus vivos contra la polio.

Figura 2
Distribución mundial de la hepatitis A

Debido a que la inmunoglobulina puede escasear y ya que la vacuna de la hepatitis A ha demostrado ser muy eficaz contra la infección, que es frecuente en viajeros, la inmunización con vacuna de la hepatitis A

se ha convertido en el principal método para prevenir la infección por hepatitis A en viajeros.

Hepatitis B El riesgo de los viajeros para adquirir hepatitis B suele ser bajo, comparado con el de adquirir hepatitis A. Sin embargo, el riesgo aumenta en regiones en las que la hepatitis B es muy prevalente [*ver figura 3*] si existe contacto con sangre o secreciones corporales, contacto sexual con personas infectadas y si el viaje se prolonga.¹ Se recomienda la inmunización contra la hepatitis B para todas las personas que trabajan en el ámbito de atención de salud y que tienen riesgo de exposición a sangre humana, siendo especialmente importante para médicos que ejercen en países con endemicidad intermedia o alta para esta enfermedad. La inmunización contra la hepatitis B también es conveniente para quienes residen más de seis meses en regiones en donde la hepatitis B es endémica y para los que pueden tener contacto con sangre, contacto sexual o necesidad de procedimientos médicos o dentales. Las vacunas contra la hepatitis B recombinante son seguras y eficaces, y no existen contraindicaciones, incluyendo el embarazo y la inmunosupresión, para la administración de estas vacunas. Ambas, Recombivax HB (Merck & Co.) y Engerix-B (SmithKline Biologicals), se administran en tres dosis intramusculares: al inicio y uno y seis meses después de la primera dosis. La Engerix-B puede administrarse también en cuatro dosis: al inicio y uno, dos y 12 meses después de la primera dosis. La inmunización debe comenzar seis meses antes del viaje, pero si esto no es posible puede ofrecerse cierta protección administrando una o dos dosis antes del viaje. Para tener protección completa se requiere el esquema de tres o cuatro dosis.¹

Figura 3
Distribución mundial de la hepatitis B

Enfermedad meningocócica Aunque la adquisición de infecciones meningocócicas no es común entre los viajeros norteamericanos, debe considerarse la inmunización en aquellos viajeros a regiones con epidemias reconocidas o a regiones donde la enfermedad es hiperendémica, sobre todo si se anticipa el contacto prolongado con la población local. Las epidemias meningocócicas son frecuentes en la región del sub-Sahara en Africa, que se extiende desde Guinea en el oeste hasta Etiopía en el este [*ver figura 4*]. Legalmente solo se requiere la vacuna contra la enfermedad meningocócica para los peregrinos que viajan a la Mecca, Arabia Saudita. La inmunización de rutina también está indicada en aquellos individuos con deficiencia de los componentes terminales del sistema de complemento o con asplenia funcional o anatómica. La vacuna cuatrivalente disponible en la actualidad está compuesta de polisacáridos meningocócicos de los serogrupos A, C, Y y W-135 de *Neisseria meningitidis*. En niños y adultos se administra una dosis única de la vacuna por vía subcutánea, que inducirá la respuesta de anticuerpos en 10 a 14 días.¹

Figura 4
Distribución de la enfermedad meningocócica

Encefalitis japonesa La encefalitis japonesa es una infección por arbovirus, transmitida por mosquitos, que puede ocurrir en epidemias durante el final del verano y otoño en las regiones tropicales del norte y en las regiones templadas de Bangladesh, Camboya, China, India, Corea, Laos, Myanmar (Burma), Nepal, Tailandia, Vietnam y en las regiones orientales de la Unión Soviética. El riesgo de adquirir la infección es menor en regiones endémicas, incluyendo las zonas tropicales de Indonesia, Malasia, Filipinas, Singapur, Sri Lanka, Taiwan y el sur de la India y de Tailandia, donde la transmisión ocurre durante todo el año. Las personas con mayor riesgo son las que residen durante periodos prolongados en regiones endémicas o epidémicas. El riesgo para los que viajan durante periodos cortos a centros urbanos es bajo, y en los países con clima templado el riesgo para los viajeros a regiones urbanas o rurales es mínimo durante el invierno.

Aunque la encefalitis japonesa es muy poco frecuente, la prevención es importante para los viajeros que van a regiones endémicas o epidémicas porque el riesgo de secuelas neurológicas es alto. La exposición a los mosquitos debe reducirse al mínimo mediante el uso de repelentes de insectos, ropas protectoras y mosquiteros. Además, debe considerarse la vacunación en aquellas personas que viajarán durante los meses de verano, en los que visitarán regiones rurales y en quienes permanecerán más de un mes en regiones urbanas o rurales.

La vacunación no suele recomendarse para personas que viajan a Singapur, Hong Kong, áreas urbanas de Japón o China o regiones altas de Nepal. La *Food and Drug Administration* de los EUA ha autorizado una vacuna segura y eficaz inactivada con formalina (JE-Vax, Connaught). La inmunización primaria para los individuos mayores de tres años consiste en tres dosis de 1 ml que se administran por vía subcutánea los días 0, 7 y 30. Puede administrarse una dosis de refuerzo de 1 ml después de tres años. Entre las reacciones alérgicas se incluyen urticaria, angioedema y anafilaxia, que se desarrollan en alrededor de uno de cada 1,000 receptores. El inicio de la reacción alérgica se retrasa durante varias horas o incluso días después de la administración de la vacuna.^{1,21}

CONTRAINDICACIONES DE LA VACUNACION

Las vacunas que contienen virus vivos atenuados (vacunas contra la polio oral, sarampión, parotiditis, rubeola y fiebre amarilla) no deben administrarse a las mujeres embarazadas o a personas que tengan inmunodeficiencia conocidas o potenciales, incluyendo pacientes con leucemia, linfoma o tumores malignos generalizados, pacientes que reciben esteroides, agentes alquilantes, antimetabolitos o radioterapia. La vacuna oral contra la polio no debe administrarse a las personas que conviven con enfermos inmunodeficientes en la misma casa.²² Si una mujer embarazada no puede retrasar un viaje a

una zona con riesgo alto de fiebre amarilla o de polio, pueden administrársele las vacunas contra estos padecimientos.²³ En los viajeros con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) debe evitarse la inmunización con vacuna viva oral de polio y vacuna tifoidea atenuada oral, eligiendo mejor las vacunas parenterales inactivadas.²⁴ El riesgo de la vacuna contra la fiebre amarilla para los pacientes infectados por VIH no se ha determinado aún, pero debe ofrecerse la opción de la vacunación a las personas con infección asintomática por VIH que no puedan evitar la exposición en áreas endémicas.¹ Debido a que el sarampión puede ser grave en los pacientes con VIH, esta vacuna sí debe administrarse.

Las contraindicaciones también incluyen hipersensibilidad a los componentes de la vacuna. Como algunas vacunas contienen neomicina, las personas que tienen reacciones de sensibilidad inmediata a la neomicina o a los preservadores deben evitar las vacunas que contengan estas sustancias. La vacuna contra la fiebre amarilla está contraindicada en pacientes con alergia a las proteínas del huevo, pues contiene cantidades importantes de antígenos de huevo. En general existe poca correlación entre el antecedente de sensibilidad al huevo y la reactividad a la prueba cutánea con antígeno de huevo. El indicador más seguro de reacciones a las vacunas que contienen huevo es la prueba cutánea con la vacuna misma.² Si no se pueden cambiar los planes de viaje, las personas que tengan pruebas cutáneas positivas o hipersensibilidad conocida al huevo (como urticaria, edema orofaríngeo, broncoespasmo o hipotensión arterial) deben recibir un certificado que indique la contraindicación a la inmunización y deben obtener una autorización por parte de la embajada de cualquier país que requiera inmunización contra la fiebre amarilla.

Tabla 2 Riesgo de encefalitis japonesa por país, región y estación

<i>País</i>	<i>Áreas afectadas</i>	<i>Estación de transmisión</i>
Bangladesh	Pocos datos, probablemente diseminada	Quizá julio a diciembre
Bután	No hay datos	No hay datos
Brunei	Parece ser esporádica, endémica, como en Malasia	Quizá durante todo el año
Burma	Parece ser endémica, hiperendémica en todo el país	Quizá de mayo a octubre
Camboya	Parece ser endémica, hiperendémica en todo el país	Quizá de mayo a octubre
Hong Kong	Casos raros en territorios nuevos	Abril a octubre
India	Se han reportado casos en muchos estados	Sur de la India: mayo a octubre en Goa, octubre a enero en Tamil Nadu y agosto a diciembre en Karnataka Andhra Pradesh: septiembre a diciembre Norte de la India: julio a diciembre
Indonesia	Kalimantan, Bali, Nusa Tenggara,,Sulawesi, Molucas, Irian occidental, Java y Lombok	Riesgo quizá durante todo el año (varía por isla), el máximo riesgo se asocia con las lluvias, el cultivo del arroz y la presencia de cerdos Los periodos de mayor riesgo son noviembre a marzo y, en algunos años junio a julio,
Japón	Rara, casos esporádicos en todas las islas excepto Hokkaido	Junio a septiembre, en las islas Ryukyu (Okinawa) abril a octubre
Corea	Esporádica en Corea del Sur, endémica con epidemias ocasionales	Julio a octubre
Laos	Parece ser endémica, hiperendé en todo el país	Parece ser mayo a octubre
Malasia	Esporádica, endémica en todos los estados de la Península Malay,Sarawak y quizá Sabah	No patrón estacional, transmisión todo el año
Nepal	Hiperendémica en las tierras bajas del sur	Julio a diciembre
República Popular China	Hiperendémica en el sur de China,epidemias periódicas en las áreas templadas	Norte de China: mayo a septiembre Sur de China: abril a octubre

Pakistán	Puede transmitirse en los deltas centrales	Parece ser de junio a enero
Filipinas	Parece ser endémica en todas las islas	Incierta
Rusia	Áreas marítimas del lejano oriente al sur de Khabarovsk	Periodo máximo de julio a septiembre
Singapur	Casos raros	Trasmisión todo el año, máximo en abril
Sri Lanka	Endémica en todas las áreas excepto las montañosas, epidemias periódicas en las provincias del norte y centrales	Octubre a enero, pico secundario de transmisión enzoótica de mayo a junio
Taiwan	Endémica, casos esporádicos en toda la isla	Abril a octubre, máximo en junio
Tailandia	Hiperendémica en el norte, esporádica y endémica en el sur	Mayo a octubre
Vietnam	Endémica, hiperendémica en todas las provincias	Mayo a octubre

Quimioprofilaxis contra el paludismo

La quimioprofilaxis adecuada contra el paludismo para las personas que viajan a regiones afectadas es la medida preventiva más importante para los viajeros. Cada año varios cientos de civiles estadounidenses contraen paludismo,¹ y las infecciones debidas a *Plasmodium falciparum* son potencialmente mortales. La quimioprofilaxis disminuye en gran parte la morbilidad. El paludismo es prevalente en algunas partes de México, Haití, Centro y Sudamérica, África, Medio Oriente, Turquía, India, el sureste de Asia, la República Popular China, el Archipiélago de Malasia y Oceanía. En muchas regiones ocurren casos de paludismo por *P. falciparum* resistente a la cloroquina (PPFRC) [ver *tabla 3*] y este organismo es cada más prevalente [ver *figura 5*]. Cada año se publican los datos sobre la prevalencia del paludismo en cada país, en general y de PPFRC.¹ Además puede obtenerse información para los viajeros sobre la prevención del paludismo durante las 24 horas del día y los siete días de la semana en el Servicio de Información de los CDC de los EUA (404-332-4555). Hasta una exposición breve a mosquitos infectados puede producir paludismo, por lo que el viaje a regiones endémicas, sin importar su duración, exige el uso de quimioprofilaxis. Cuando existan dudas sobre la indicación de administrarla, deberá iniciarse. Cuando el viajero pueda corroborar que el paludismo no representa un riesgo después de llegar al sitio sospechoso puede suspender la quimioprofilaxis, siempre y cuando no piense viajar a otras zonas palúdicas.

Figura 5
Distribución del paludismo por <i>P. falciparum</i>

Tabla 3 Areas con notificaciones de PPFRC

Africa*

Angola, Benin, Botswana, Burkina Faso, Burundi, Camerún, República Central Africana, Chad, Islas Comoro, Congo, Costa de Marfil, Djibouti, Guinea Ecuatorial, Etiopía, Gabón, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Kenia, Liberia, Madagascar, Malawi, Malí, Mauritania, Mozambique, Namibia, Niger, Nigeria, Ruanda, Sao Tomé y Príncipe, Senegal, Sierra Leona, Somalia, Sudáfrica, Sudán, Swazilandia, Tanzania, Togo, Uganda, Zaire, Zambia, Zimbabwe.

Oceanía*

Papua Nueva Guinea, Islas Solomon, Vanuatu.

Asia

Afganistán, Camboya,* China (Hainan y provincias del sur), Indonesia,+ Irán, Laos, -- Malasia, Myanmar (Burma), Nepal,§ Oman, Filipinas (Basilan, Luzon, Mindanao, Mindoro y Palawan; archipiélago Sulu), Arabia Saudita, Sri Lanka,|| Tailandia,¶ Vietnam, Yemen

Centro y Sudamérica

Bolivia, Brasil,** Colombia, Ecuador,++ Guayana Francesa, Guyana, Panamá (este de la Zona del Canal, incluyendo las islas de San Blas), Perú (provincias del norte), Surinam, Venezuela.

Subcontinente de la India*

Bangladesh (norte y este), Bután (norte de India), India, Pakistán.

Nota: ver referencia 1. No existe riesgo de paludismo en zonas urbanas a menos de que se indique lo contrario. Ver el texto para la profilaxis recomendada.

* Existe riesgo de paludismo en la mayor parte de las zonas urbanas, excepto Phnom Penh.

+ Existe riesgo de paludismo en las zonas rurales, excepto todo Irian occidental.

-- Existe riesgo de paludismo en todas las zonas urbanas excepto la ciudad de Vientiane.

§ No existe riesgo en Katmandu.

|| Existe riesgo de paludismo en todas las áreas excepto Colombo.

¶ Existe riesgo en la mayoría de las áreas rurales.

** Existe riesgo de paludismo en las zonas urbanas del interior de la región del río Amazonas.

++ Existe riesgo de paludismo en áreas urbanas de El Oro, Esmeraldas, Guayas (no incluyendo la ciudad de Guayaquil), Los Ríos, Manabi, Morona, Santiago, Napo, Pastaza, Pinchincha y Zamor Chinchipe. No hay riesgo de paludismo en Quito, el área central turística o las Islas Galápagos.

Se debe advertir a los viajeros que es posible contraer el paludismo a pesar de la profilaxis y del esquema usado. Los síntomas pueden iniciarse ocho días después de la infección o, en forma tardía, varios meses después de haber salido de la zona endémica. Se les debe aconsejar que busquen atención médica de inmediato ante cualquier enfermedad febril y que informen al médico de su itinerario. Se debe hacer énfasis en las medidas de protección general contra las picaduras de mosquitos, especialmente a las personas que viajan a Africa. Debido a que los mosquitos vectores generalmente se alimentan por la noche, se recomienda disminuir la exposición entre el crepúsculo y el amanecer quedándose en áreas protegidas, usando mosquiteros, cubriendo la piel expuesta con ropa, y usando repelentes contra insectos.

Los repelentes contra insectos más eficaces son los que contienen N,N-dietil-*m*-toluamida (DEET). El DEET existe en muchos productos en concentraciones que varían entre 25 a más de 75 por ciento, y repelen mosquitos, garrapatas, pulgas y moscas que pican. La protección dura varias horas, pero se acorta al nadar, lavarse, mojarse con agua de lluvia, sudar o secarse.²⁵ En el ejército se emplean fórmulas de acción prolongada, que contienen polímero, para limitar la pérdida del DEET que resulta de la absorción dérmica y de la evaporación. La absorción del DEET a través de la piel puede causar reacciones adversas como dermatitis, reacciones alérgicas y neurotoxicidad.²⁶ Deben seguirse varias precauciones para disminuir la posibilidad de estas reacciones adversas: el repelente debe ser aplicado solo en la piel expuesta, no deben aplicarse productos con concentración alta de DEET en la piel, sobre todo en niños, el repelente no debe estar en contacto con heridas o piel irritada, lo que podría aumentar la absorción, y el producto debe aplicarse con cuidado para evitar introducirlo en los ojos, inhalarlo o ingerirlo.²⁶ Un aceite concentrado para baño (Avon Skin-So-Soft en EUA) que se usa por algunas personas como repelente de insectos, tiene una duración de protección de menos de una hora,²⁷ y no se sabe si su aplicación repetida es segura. La ropa puede también ser tratada con permetrín para protegerla de los mosquitos y garrapatas. La ropa tratada repele en forma eficaz a los mosquitos durante más de una semana, a pesar de que se lave y se use.²⁷ El permetrín puede conseguirse en tiendas de autoservicio como un aerosol que no mancha la ropa (Permanone Tick Repellent, en EUA).

Cloroquina La base de la quimioprofilaxis contra el paludismo es la administración de cloroquina, en forma de fosfato de cloroquina o sulfato de hidroxicloroquina.¹ Debe ingerirse fosfato de cloroquina en dosis de 500 mg (300 mg de cloroquina base), o sulfato de hidroxicloroquina, 400 mg (310 mg de cloroquina base) una vez a la semana, comenzando una a dos semanas antes del viaje y continuando durante la estancia y durante cuatro semanas después de la partida de las zonas palúdicas. Los efectos colaterales leves de la cloroquina, que incluyen alteraciones gastrointestinales, mareo, visión borrosa y cefalea, pueden disminuir si se ingiere el medicamento después de las comidas. Los efectos colaterales graves son raros. En forma específica, la lesión retiniana, que puede ocurrir cuando se administran dosis altas de cloroquina para tratar la artritis reumatoide, no ocurre con las dosis semanales que se usan para la prevención del paludismo, incluso cuando este esquema se continúa durante cinco años. Sin embargo, han ocurrido defunciones por paludismo en turistas estadounidenses que no aceptaron la profilaxis con cloroquina por temor a la toxicidad ocular.

Fansidar Anteriormente se recomendaba administrar una sola tableta semanal de Fansidar, que contiene 500 mg de sulfadoxina de duración prolongada y 25 mg de pirimetamina, combinado con cloroquina, comenzando una a dos semanas antes de la llegada a la región endémica y continuando hasta seis semanas después de partir de dicha región, como quimioprofilaxis en aquellas zonas en donde existe PFFRC. Sin embargo, después de dos o más dosis de Fansidar se han desarrollado reacciones mucocutáneas graves, incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica. Estas reacciones han producido defunciones con una incidencia de cerca de 1 en 11,000 a 20,000 viajeros norteamericanos. En consecuencia, no se recomienda ya el Fansidar como quimioproláctico de rutina.

Mefloquina La mefloquina es un nuevo fármaco antipalúdico similar a la quinina y activo contra *P. falciparum* resistente a la cloroquina y al Fansidar. Hasta ahora se ha identificado un número limitado de cepas de *P. falciparum* resistentes a mefloquina en África y cerca de Tailandia. La mefloquina está indicada como sustituto de la cloroquina para los viajeros a zonas con PFFRC. La dosis de este medicamento es de 250 mg una vez a la semana, comenzando una a dos semanas antes del viaje y continuando durante la estancia y hasta cuatro semanas después de la partida de la zona palúdica.¹ (Este esquema es semejante al de la cloroquina.) Se han comunicado reacciones neuropsiquiátricas a la mefloquina, que incluyen náusea, vértigo, mareo, confusión mental (descrita como incapacidad para concentrarse),²⁸ crisis convulsivas²⁹ y psicosis.³⁰ Estas reacciones suelen presentarse cuando se administran dosis terapéuticas del fármaco, que son mayores que las usadas en la profilaxis. La incidencia de psicosis es de alrededor de un caso por cada 15,000 viajeros tratados con mefloquina como quimioproláctico, que es comparable a la incidencia asociada con el uso de cloroquina.³¹ También se han asociado

bradicardia sinusal y prolongación del segmento QT. Por consiguiente, este medicamento no debe usarse en pacientes a quienes se les administren antagonistas del calcio o cualquier fármaco que altere la conducción cardíaca, pero puede emplearse en pacientes sin arritmias que usen betabloqueadores.¹ Otras contraindicaciones son primer trimestre del embarazo, peso corporal total menor de 15 kg y antecedente de alteraciones neuropsiquiátricas o crisis convulsivas. Aunque no existen datos definitivos sobre el efecto dañino de la mefloquina en la coordinación motora fina o la percepción espacial, en la actualidad no se recomienda su uso para la tripulación de líneas de aviación.

Doxiciclina Un esquema profiláctico alternativo consiste en la administración de doxiciclina sola en dosis de 100 mg al día, comenzando uno a dos días antes del viaje y durante cuatro semanas después de partir de las zonas endémicas. El uso de la doxiciclina está indicado en personas con intolerancia a las sulfonamidas o a la pirimetamina, así como en quienes proyecten una estancia corta en áreas forestales de Tailandia, Myanmar (Burma) y Camboya, en donde existen cepas de plasmodios resistentes a cloroquina y a Fansidar.¹ La doxiciclina puede causar reacciones cutáneas de fotosensibilidad y está contraindicada en mujeres embarazadas y niños menores de ocho años.

Proguanil El proguanil (Paludrine), otro medicamento antipalúdico, aún no está disponible en los Estados Unidos. Este agente, al igual que la pirimetamina, es un inhibidor de la reductasa de dehidrofolato, y algunas cepas son resistentes a él. El proguanil (en dosis de 200 mg) debe administrarse en forma diaria combinado con una dosis semanal de cloroquina.

Primaquina Debido a que la quimioprofilaxis suprime los síntomas de la infección por *P. falciparum*, el uso simultáneo de primaquina para evitar la afección hepática no suele estar indicado. Si se usa primaquina, se administrará durante las últimas semanas o inmediatamente después de un esquema de profilaxis con cloroquina sola o combinada con sulfadoxina y pirimetamina. La primaquina puede administrarse en dosis de 15 mg de primaquina base durante 14 días o 45 mg de primaquina base una vez a la semana durante ocho semanas. Este último esquema profiláctico se reserva para personas que han tenido más que una mera exposición casual (potencialmente infecciosa) a *P. vivax* o a *P. ovale*. El resto de las personas deben ser vigiladas y evaluadas si se presentan los síntomas. Debido a que la primaquina puede producir hemólisis severa en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6FD), debe descartarse esta enfermedad antes de administrar el medicamento.

PROFILAXIS EN REGIONES PALUDICAS CON PFFRC

Africa Cerca de tres cuartas partes de los casos recientes de paludismo en viajeros civiles estadounidenses fueron contraídos en Africa;¹ el riesgo de infección palúdica entre los

viajeros a esta zona es de 0.5 a 2.5 por ciento, y el porcentaje de casos fatales es uno a dos por ciento.³² Excepto en la ciudad de Nairobi, donde el riesgo es bajo, existe un riesgo especialmente alto de contraer paludismo por *P. falciparum* resistente a cloroquina en la zonas de Africa oriental que los turistas visitan con frecuencia. El esquema de quimioprofilaxis preferido es el de mefloquina,^{31,33} tomado en forma semanal desde una a dos semanas antes del viaje, durante el mismo y hasta cuatro semanas después de la salida del área palúdica. Para los individuos que no pueden recibir mefloquina, la primera alternativa es el uso diario de doxiciclina (ver antes). En las mujeres embarazadas, los niños que pesan menos de 15 kg y cualquier otro viajero incapaz de recibir mefloquina o doxiciclina, la administración semanal de cloroquina es la siguiente alternativa. En Africa, pero no en Asia, el proguanil puede ofrecer una protección adicional para quienes toman cloroquina, por lo que las personas que viajen a Africa deben obtener este medicamento fuera de los Estados Unidos y tomarlo en forma diaria junto con la dosis semanal de cloroquina.¹ Los individuos que reciban profilaxis con cloroquina (con o sin proguanil) y que no tengan intolerancia a las sulfonamidas o la pirimetamina deben llevar consigo un tratamiento de Fansidar (tres tabletas para los adultos), que se toman juntas y en forma inmediata si aparece cualquier enfermedad febril o de tipo gripal y no existe posibilidad de atención médica.¹ En raras ocasiones se ha desarrollado síndrome de Stevens-Johnson en personas que usaron este esquema de tratamiento con Fansidar por sospecha de paludismo. También se han notificado casos en los que el tratamiento del PPFRC con Fansidar fracasó en viajeros que regresaron de Africa oriental.

Oceanía Debido a la intensa transmisión de paludismo en muchas zonas de Papua, Nueva Guinea, Java, las Islas Solomon y Vanuatu, los viajeros que visiten estas áreas deben recibir los esquemas quimioprofilácticos descritos para las regiones del Africa donde ocurren casos de PPFRC.

China y sureste de Asia Los viajeros que visitan la mayor parte de China, Indonesia, Malasia, Filipinas y Tailandia no contraen el paludismo con frecuencia; no se recomienda la quimioprofilaxis en personas que visiten áreas urbanas de Asia o que sólo tengan exposiciones diurnas en zonas rurales. En aquellos viajeros que se separen de las rutas turísticas usuales y que permanezcan a la intemperie en zonas rurales durante la noche se deben aplicar las recomendaciones quimioprofilácticas para las regiones de Africa con PPFRC. En Tailandia existen cepas de *P. falciparum* resistentes tanto a la cloroquina como al Fansidar en las zonas forestales rurales, y los viajeros con exposiciones vespertina o nocturna deben recibir dosis profilácticas de doxiciclina o mefloquina.

Sudamérica La transmisión del paludismo en Sudamérica ocurre principalmente en áreas rurales. También aparece en ciertas áreas urbanas en el interior de la cuenca del río Amazonas y en la costa de Ecuador. Generalmente se reserva la quimioprofilaxis para aquellas personas que visitan zonas endémicas por la noche. Los esquemas

quimioprofilácticos para la exposición al PPFRC son idénticos a los que se recomiendan en África.

Subcontinente de India Existe transmisión de paludismo tanto en zonas urbanas como rurales de la India, Pakistán y Bangladesh, por lo que se debe administrar profilaxis semanal con cloroquina. Debido a que la resistencia de *P. falciparum* es baja y existe sobre todo en áreas no frecuentadas por los turistas, no se recomiendan medidas adicionales para evitar el paludismo.

PROFILAXIS DURANTE EL EMBARAZO

Las infecciones por plasmodios representan un riesgo importante para la madre y el feto.³⁴ Se debe administrar cloroquina a mujeres embarazadas que no pueden posponer un viaje o dejar de vivir en áreas endémicas de paludismo. No se ha establecido si este fármaco es teratogénico.³⁵ Se debe evitar la sulfadoxina antes del nacimiento por el riesgo de ictericia neonatal. Por lo general se evita el uso de la pirimetamina, que es teratogénica en animales porque interfiere con el metabolismo de los folatos, pero es probable que pueda ser utilizada.³⁶ La doxiciclina no debe usarse durante el embarazo debido a los efectos de las tetraciclinas en el feto: alteraciones en la coloración de los dientes y displasia, así como inhibición del crecimiento óseo. La mefloquina debe evitarse durante el primer trimestre del embarazo.

Enfermedades relacionadas con los viajes

En un estudio de más de 10,000 ciudadanos suizos que habían viajado a países en desarrollo durante menos de tres meses, el 15 por ciento sufrieron problemas de salud y el tres por ciento fueron incapaces de trabajar durante 15 días.³⁷ Las infecciones con la incidencia más alta por mes adquiridas en el extranjero incluyeron giardiasis (siete casos/1,000 meses en el extranjero), amibiasis (cuatro por 1,000), hepatitis (cuatro por 1,000) y gonorrea (tres por 1,000). La incidencia fue menor (menos de uno por 1,000) para el paludismo, sífilis y las infecciones por helmintos. No se informaron casos de fiebre tifoidea o cólera. Los métodos más comunes de adquisición fueron la vía enteral y sexual. Debe advertirse a los viajeros acerca del riesgo de los contactos sexuales, sobre todo en aquellas regiones donde prevalecen la hepatitis B y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Los lugares importantes muy frecuentados y los hoteles de primera clase se relacionaron con menos riesgo que los lugares de menor categoría, los campamentos o las áreas rurales. En aquellas regiones donde la sanidad y la higiene personal son pobres es prudente ser cuidadoso en la ingestión de alimentos y de agua, aunque tales cuidados no necesariamente disminuyen el riesgo de contraer enfermedades diarreicas. Las frutas que

son peladas o mondadas por el viajero son seguras, mientras que los vegetales pueden contaminarse con microorganismos fecales del terreno y no deben consumirse crudos. Deben evitarse los productos lácteos sin pasteurizar, al igual que el pescado y la carne cocidos de forma inadecuada.³⁸ Si la calidad del agua es dudosa los viajeros deben evitar beberla, ni consumir hielos elaborados con la misma. Al hervirla el agua se vuelve segura para su consumo. El agregar cloro destruirá la mayor parte de bacterias y virus patógenos, pero los quistes de *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica* pueden sobrevivir. Las bebidas carbonatadas, la cerveza, el vino y otras bebidas elaboradas con agua hervida son seguras.

En aquellas regiones donde la esquistosomiasis es prevalente debe evitarse nadar en agua dulce, aunque la natación en agua salada o clorada es segura. Incluso la exposición breve al agua infestada durante un paseo en balsa o la natación ha producido esquistosomiasis aguda.

La mayor parte de las infecciones adquiridas durante los viajes se presentarán a las semanas del viaje, pero algunas se manifestarán mucho más tarde. Por consiguiente, el conocimiento de viajes previos es importante al elaborar la historia clínica.

DIARREA DEL VIAJERO

La diarrea del viajero es causada sobre todo por bacterias, pero también por virus y parásitos. Más de las tres cuartas partes de los casos se deben a bacterias, y *Escherichia coli* enterotoxigénica es el organismo más común. Otras bacterias causales frecuentes incluyen *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Aeromonas*, *Plesiomonas shigelloides*, *Salmonella* y vibrios no cólera.³⁹ Rotavirus y virus Norwalk son los agentes virales más comunes, y los parásitos principales son *Giardia*, *Cryptosporidium* y, menos, *E. histolytica*.

Además de tener cuidado con los alimentos y el agua, existen otras dos medidas importantes en la diarrea del viajero: la quimioprofilaxis y el tratamiento inmediato.³⁹ Los beneficios de la quimioprofilaxis pueden ser superados por los riesgos de los medicamentos. Los efectos adversos de las dosis profilácticas de subsalicilato de bismuto incluyen tinitus, oscurecimiento de las heces y la lengua y menor absorción de la doxiciclina, que es importante porque se emplea como quimioprofilaxis diaria contra el paludismo. Los efectos adversos de los antibióticos pueden incluir candidiasis vaginal, fotosensibilidad, erupciones cutáneas (en especial con la doxiciclina) y, en casos raros, supresión grave de la médula ósea, reacciones mucocutáneas o anafilaxia. Aunque los posibles efectos adversos impiden el uso rutinario de la quimioprofilaxis, las necesidades o deseos especiales de los viajeros deben definir su empleo. Los pacientes con enfermedades primarias que pueden agravarse por un cuadro diarreico serio, incluyendo

enfermedad inflamatoria intestinal activa, diabetes mellitus insulino dependiente y cardiopatía en los ancianos, así como los que tengan actividades durante el viaje que no puedan interrumpirse por un episodio diarreico, deben considerar usar la quimioprofilaxis. Existen varios esquemas disponibles [*ver tabla 4*].³⁹ El subsalicilato de bismuto, que no debe administrarse en los pacientes con úlcera péptica, coagulopatías o alergias a los salicilatos, no es tan eficaz como los antibióticos de tipo quinolona, pero es mejor tolerado y permite usar éstos últimos si se requieren para tratamiento. Es raro que las bacterias que causan la diarrea del viajero sean resistentes a quinolonas, pero sí a trimetoprim-sulfametoxazol y doxiciclina, lo que limita la eficacia de estos antibióticos.³⁹ Los medicamentos de quimioprofilaxis deben iniciarse el primer día de viaje y continuarse durante uno a dos días después del regreso, pero no durante más de tres semanas.

Tabla 4 Quimioprofilaxis y tratamiento de la diarrea del viajero

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis</i>
Profilaxis	
Subsalicilato de bismuto	Dos tabletas de 262 mg masticadas q.i.d con los alimentos y al acostarse
Quinolonas	
• Norfloxacin	400 mg/día
• Ciprofloxacina	500 mg/día
• Ofloxacina	300 mg/día
Trimetoprim-sulfametoxazol	160 mg:800 mg/día
Doxiciclina	100 mg/día
Tratamiento	
Loperamida	4 mg de dosis inicial, después 2 mg después de cada evacuación diarreica hasta un máximo de 16 mg/día,
Quinolonas	
• Norfloxacin	400 mg b.i.d. hasta por 3 días
• Ciprofloxacina	500 mg b.i.d. hasta por 3 días
• Ofloxacina	300 mg b.i.d. hasta por 3 días
Trimetoprim-sulfametoxazol	160 mg:800 mg b.i.d. hasta por 3 días

Una alternativa, quizá preferible, a la quimioprofilaxis es el tratamiento pronto de la

diarrea del viajero [ver tabla 3]. Debido a la posibilidad de resistencia bacteriana, el trimetoprim-slfametoxazol es menos eficaz que los esquemas que emplean antibióticos de tipo quinolona. Los antibióticos acortan la duración del padecimiento a 16 a 30 horas en lugar de 59 a 93 horas si no se administran antibióticos.³⁹⁻⁴¹ El uso de loperamida, que disminuye la motilidad intestinal y las pérdidas de líquidos y electrolitos, junto con los antibióticos, puede abreviar los síntomas aún más.⁴¹⁻⁴³ En un estudio de pacientes con disentería causada por *Shigella* o *E. coli* enteroinvasiva, el uso de loperamida con ciprofloxacina comparada con ciprofloxacina sola permitió un padecimiento más breve (promedio de 19 horas contra 42 horas) y leve (promedio de dos evacuaciones contra 6.5), sin efectos adversos.⁴⁴ No se ha estudiado el uso de loperamida en niños, y los adultos con fiebre prolongada o evacuaciones con sangre deben suspender la loperamida y solicitar atención médica.

El mantenimiento de la hidratación es de gran importancia para cualquier enfermedad diarreica, y con frecuencia se logra con la reposición por vía oral de los líquidos y electrolitos perdidos. Tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo pueden conseguirse paquetes de rehidratación oral elaborados de acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (i.e., 3.5 g de cloruro de sodio, 1.5 g de cloruro de potasio, 20 g de glucosa y 2.9 de citrato trisódico en cada paquete). Estos paquetes son muy convenientes, no son caros y se agregan a un litro de agua hervida o tratada, debiendo consumirse o descartarse en las siguientes 12 horas (si se mantienen a temperatura ambiente) o en 24 horas (si se conservan en refrigeración).

ASPECTOS MEDICOS DEL TRANSPORTE

Los cruceros que llegan a los puertos de los Estados Unidos son sometidos a inspección de sanidad por oficiales de los CDC. Las inspecciones tienen el objeto de reducir al mínimo el riesgo de que ocurran brotes de enfermedades gastrointestinales a bordo. Los viajeros pueden obtener información sobre qué cruceros específicos cumplen los requisitos de sanidad en las agencias de viajes, departamentos de salud estatales o en los CDC de EUA

En vista de que los aviones con propulsión a chorro no están presurizados al nivel del mar, los pasajeros estarán expuestos a altitudes elevadas.⁴⁵ La presión atmosférica dentro de la cabina de un avión que vuela de 27,000 a 42,000 pies equivale a la presión que existe a una altitud de 3,000 a 8,000 pies, de tal forma que a una altitud de 35,000 pies la presión de la cabina será cercana a 600 mm Hg. Debido a la disminución en la presión, la tensión arterial de oxígeno (PaO₂) de las personas normales se reducirá a cerca de 68 mm Hg.⁴⁶ En individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica la PaO₂ disminuirá aún más.⁴⁷ Sin embargo, a pesar de la caída en la PO₂, los pacientes no presentarán síntomas de hipoxia. Aunque ocurre hipoxia en mujeres embarazadas, los viajes en avión no tienen efectos dañinos en ellas ni en el feto.⁴⁸ Resulta difícil establecer con precisión

los criterios para el uso de oxígeno complementario durante los viajes en avión. Sin embargo, debe tenerse precaución en pacientes con trastornos en la función cardiopulmonar; en estos sujetos puede administrarse oxígeno complementario durante vuelos a altitudes mayores de 22,500 pies.⁴⁹

Los buzos deben esperar entre 12 y 48 horas, dependiendo de la duración de su actividad de buceo, antes de abordar un avión comercial. Esto es importante para evitar la aparición de embolias aéreas que podrían desarrollarse en una cabina subpresurizada si el gas nitrógeno disuelto en las células grasas del individuo se moviliza.

En pacientes con infecciones de las vías respiratorias superiores las diferencias en las presiones de aire entre las trompas de Eustaquio o los senos paranasales bloqueados y la cabina, que se desarrollan al despegar o aterrizar, pueden causar deterioro de la audición o dolor en los oídos o senos paranasales; los individuos propensos pueden mejorar con el uso de descongestivos. Los individuos propensos a desarrollar mareo por movimiento deben tomar medicación profiláctica. La inmovilización prolongada durante el vuelo predispone a la trombosis venosa en individuos con enfermedad venosa o trombótica previa.

El fenómeno de adaptación al vuelo(*jet lag* en inglés) se produce cuando el viaje abarca varias zonas de tiempo. Los ajustes a los efectos de este fenómeno tardan más tiempo si el vuelo ha sido en dirección de oeste a este que viceversa.

Reconocimientos

Figuras 1 a 5 Tom Moore.

Tablas 1 a 3 Del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos.

Bibliografía

1. US Public Health Service: Health information for international travel 1995. US Department of Health and Human Services (HHS Publication No [CDC] 95-828), August 1995
2. Mosimann B, Stoll B, Francillon C, et al: Yellow fever vaccine and egg allergy (letter). J Allergy Clin Immunol 95:1064, 1995

- 3. Weber JT, Levine WC, Hopkins DP, et al: Cholera in the United States, 1965-1991: risks at home and abroad. Arch Intern Med 154:551, 1994**
- 4. Sverdlow DL, Ries AA: Cholera in the Americas: guidelines for the clinician. JAMA 267:1495, 1992**
- 5. MacPherson DW, Tonkin M: Cholera vaccination: a decision analysis. Can Med Assoc J 146:1947, 1992**
- 6. Certification of poliomyelitis eradication- the Americas, 1994. MMWR 43:720, 1994**
- 7. Hilton E, Singer C, Kozarsky P, et al: Status of immunity to tetanus, measles, mumps, rubella, and polio among U.S. travelers. Ann Intern Med 115:32, 1991**
- 8. Maple PA, Efstratiou A, George RC, et al: Diphtheria immunity in UK blood donors. Lancet 345:963, 1995**
- 9. Gergen PJ, McQuillan GM, Kiely M, et al: A population-based serologic survey of immunity to tetanus in the United States. N Engl J Med 332:761, 1995**
- 10. Markowitz LE, Tomasi A, Hawkins CE, et al: International measles importations United States, 1980-1985. Int J Epidemiol 17:187, 1988**
- 11. Hill DR, Pearson RD: Measles prophylaxis for international travel (editorial). Ann Intern Med 111:699, 1989**
- 12. Wallace MR, Hooper DG, Graves SJ, et al: Measles seroprevalence and vaccine response in HIV -infected adults. Vaccine 12:1222, 1994**
- 13. Ryan CA, Hargrett-Bean NT, Blake PA: Salmonella typhi infections in the United States, 1975-1984: increasing role of foreign travel. Rev Infect Dis 11:1, 1989**

- 14. Ivanoff B, Levine MM, Larmbert PH: Vaccination against typhoid fever: present status. Bull World Health Organ 72:957, 1994**
- 15. Rahman S, Barr W, Hilton E: Use of oral typhoid vaccine strain Ty21a in a New York State travel immunization facility .Am J Trop Med Hyg 48:823, 1993**
- 16. Kaplan DT, Hill DR: Compliance with live, oral Ty21a typhoid vaccine. JAMA 267:1074,1992**
- 17. Plotkin SA, Bouveret-Le Cam N: A new typhoid vaccine composed of the Vi capsular polysaccharide. Arch Intern Med 155:2293, 1995**
- 18. Steffen R, Kane MA, Shapiro CN, et al: Epidemiology and prevention of hepatitis A in travelers. JAMA 272:885, 1994**
- 19. Licensure of inactivated hepatitis A vaccine and recommendations for use among international travelers. MMWR 44:559, 1995**
- 20. Koff RS: Preventing hepatitis A infections in travelers to endemic areas. Am J Trop Med Hyg 53:586, 1995**
- 21. Ruff TA, Eisen D, Fuller A, et al: Adverse reactions to Japanese encephalitis vaccine. Lancet 338:881, 1991**
- 22. Sutter RW, Prevots R: Vaccine-associated paralytic poliomyelitis among immunodeficient persons. Infect Med 11:426, 1994**
- 23. Nasidi A, Monath TP, Vandenberg J, et al: Yellow fever vaccination and pregnancy: a four-year prospective study. Trans R Soc Trop Med Hyg 87:337, 1993**
- 24. Wilson ME, von Reyn CF, Fineberg HV: Infections in HIV-infected travelers: risks and prevention. Ann Intern Med 114:582, 1991**

- 25.** Insect repellents. *Med Lett Drugs Ther* 31:45, 1989
- 26.** Seizures temporally associated with use of DEET insect repellent New York and Connecticut. *MMWR* 38:678, 1989
- 27.** Schreck CE, McGovern TP: Repellents and other personal protection strategies against *Aedes albopictus*. *J Am Mosq Control Assoc* 5:247, 1989
- 28.** Patchen LC, Campbell CC, Williams SB: Neurologic reactions after a therapeutic dose of mefloquine (letter). *N Engl J Med* 321:1415, 1989
- 29.** Rouveix B, Bricaire F, Michon C, et al: Mefloquine and an acute brain syndrome (letter). *Ann Intern Med* 110:577, 1989
- 30.** Stuiver PC, Ligthelm RJ, Goud TJ: Acute psychosis after mefloquine (letter). *Lancet* 2:282, 1989
- 31.** Steffen R, Fuchs E, Schildknecht J, et al: Mefloquine compared with other chemoprophylactic regimens in tourists visiting East Africa. *Lancet* 341:1299, 1993
- 32.** Björkman A, Steffen R, Armengaud M, et al: Malaria chemoprophylaxis with mefloquine. *Lancet* 337:1479, 1991
- 33.** Lobel HO, Miani M, Eng T, et al: Long-term malaria prophylaxis with weekly mefloquine. *Lancet* 341:848, 1993
- 34.** Malaria in pregnancy (editorial). *Lancet* 2:84, 1983
- 35.** Wolfe MS, Cordero JF: Safety of chloroquine in chemosuppression of malaria during pregnancy. *Br Med J* 290:1466, 1985

- 36.** Pyrimethamine in pregnancy (editorial). *Lancet* 2:1005, 1983
- 37.** Steffen R, Rickenbach M, Wilhelm U, et al: Health problems after travel to developing countries. *J Infect Dis* 156:84, 1987
- 38.** McAuley JB, Michelson MK, Schantz PM: *Trichinella* infection in travelers. *J Infect Dis* 164:1013, 1991
- 39.** DuPont HL, Ericsson CD: Prevention and treatment of traveler's diarrhea. *N Engl J Med* 328:1821, 1993
- 40.** Ericsson CD, Johnson PC, DuPont HL, et al: Ciprofloxacin or trimethoprim-sulfamethoxazole as initial therapy for travelers' diarrhea: a placebo-controlled, randomized trial. *Ann Intern Med* 106:216, 1987
- 41.** Ericsson CD, DuPont HL, Mathewson JJ, et al: Treatment of traveler's diarrhea with sulfamethoxazole and trimethoprim and loperamide. *JAMA* 263:257, 1990
- 42.** Taylor DN, Sanchez JL, Candler W, et al: Treatment of travelers' diarrhea: ciprofloxacin plus loperamide compared with ciprofloxacin alone: a placebo-controlled, randomized trial. *Ann Intern Med* 114:731, 1991
- 43.** Johnson PC, Ericsson CD, DuPont HL, et al: Comparison of loperamide with bismuth subsalicylate for the treatment of acute travelers' diarrhea. *JAMA* 255:757, 1986
- 44.** Murphy GS, Bodhidatta L, Echeverria P, et al: Ciprofloxacin and loperamide in the treatment of bacillary dysentery. *Ann Intern Med* 118:582, 1993
- 45.** Cottrell JJ: Altitude exposures during aircraft flight: flying higher. *Chest* 92:81, 1988
- 46.** Air travel for chronic bronchitics (editorial). *Lancet* 2:792, 1984
- 47.** Dillard TA, Berg BW, Rajagopal KR, et al: Hypoxemia during air travel in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 111:362, 1989

- 48.** Huch R, Baumann H, Fallenstein F, et al: Physiologic changes in pregnant women and their fetuses during jet air travel. *Am J Obstet Gynecol* 154:996, 1986
- 49.** Gong H Jr: Advising patients with pulmonary diseases on air travel (editorial). *Ann Intern Med* 111:349, 1989

Figuras

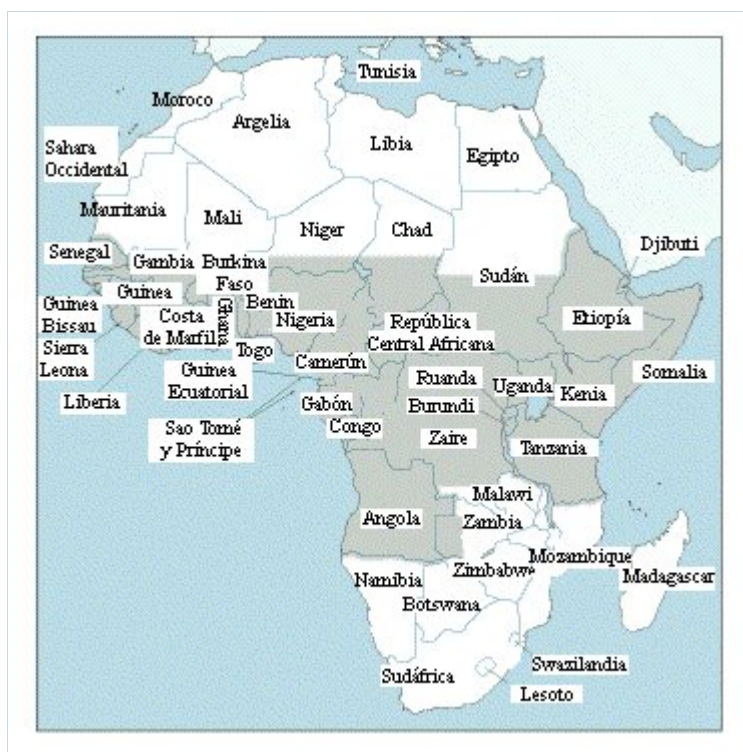


Figura 1a Fiebre amarilla en Africa y Sudamérica La fiebre amarilla es endémica en partes de Africa y Sudamérica (gris). Varios países consideran estas zonas como áreas infectadas y solicitan un 'Certificado Internacional de Vacunación' contra la fiebre amarilla a las personas que viajan desde estas zonas.



Figura 1b Fiebre amarilla en África y Sudamérica La fiebre amarilla es endémica en partes de África y Sudamérica (gris). Varios países consideran estas zonas como áreas infectadas y solicitan un 'Certificado Internacional de Vacunación' contra la fiebre amarilla a las personas que viajan desde estas zonas.

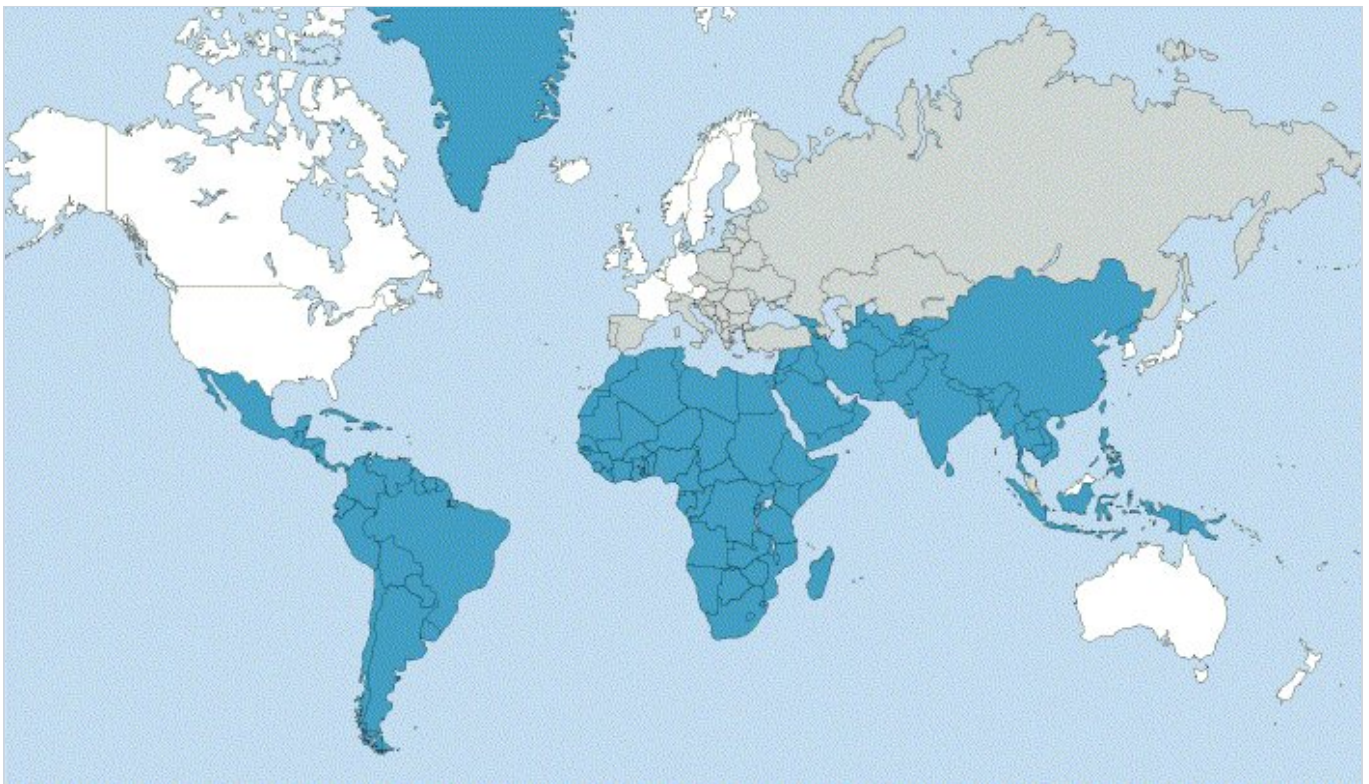


Figura 2 Distribución mundial de la hepatitis A La prevalencia de la hepatitis A es alta en los países sombreados en azul, intermedia en los sombreados en gris y baja en las áreas blancas del mapa.

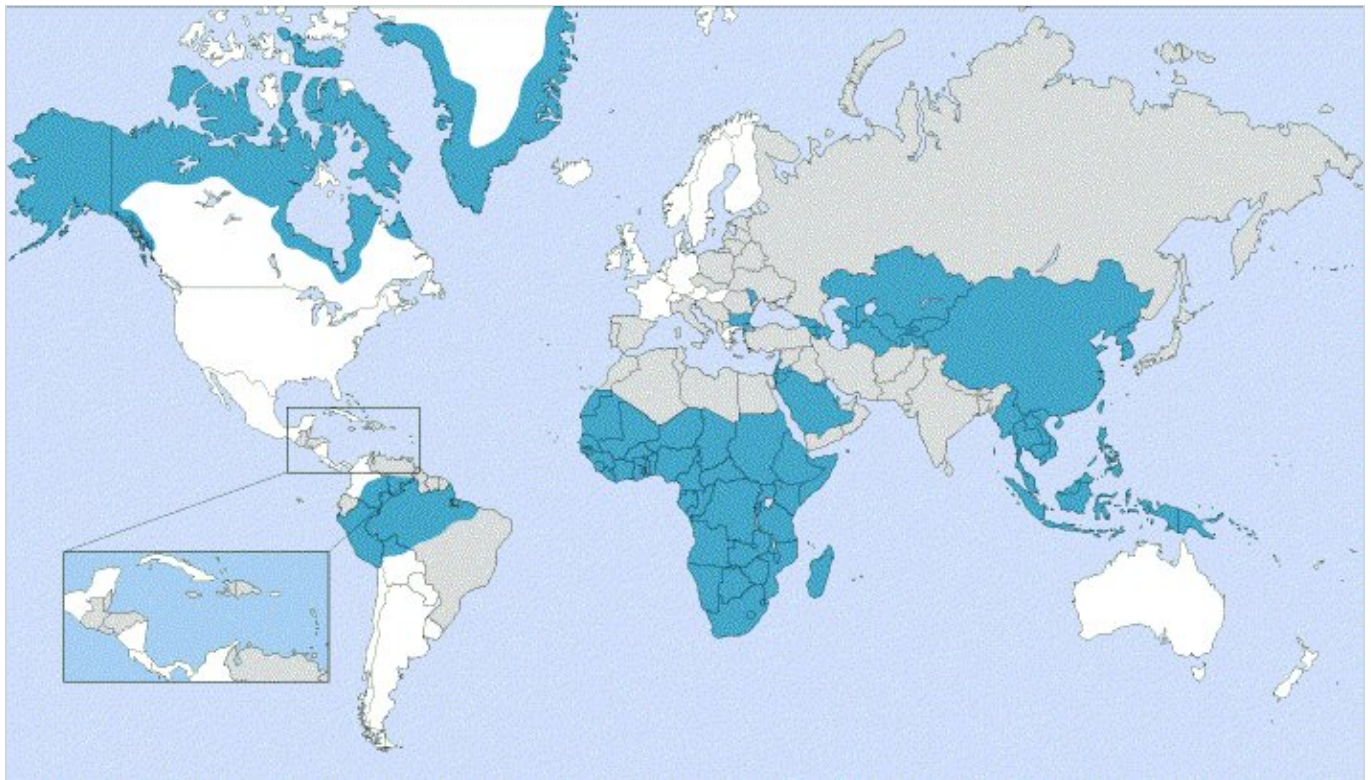


Figura 3 Distribución mundial de la hepatitis B La hepatitis B es muy endémica en los países sombreados con azul (prevalencia mayor del ocho por ciento). Las regiones sombreadas con gris, en donde la prevalencia es de dos a siete por ciento son consideradas como de endemia intermedia. En las áreas blancas del mapa la prevalencia de la hepatitis es menor del dos por ciento.



Figura 4 Distribución de la enfermedad meningocócica Las epidemias de enfermedad meningocócica son frecuentes en el área sub-Sahara de Africa, que se extiende desde Guinea en el oeste hasta Etiopía en el este.

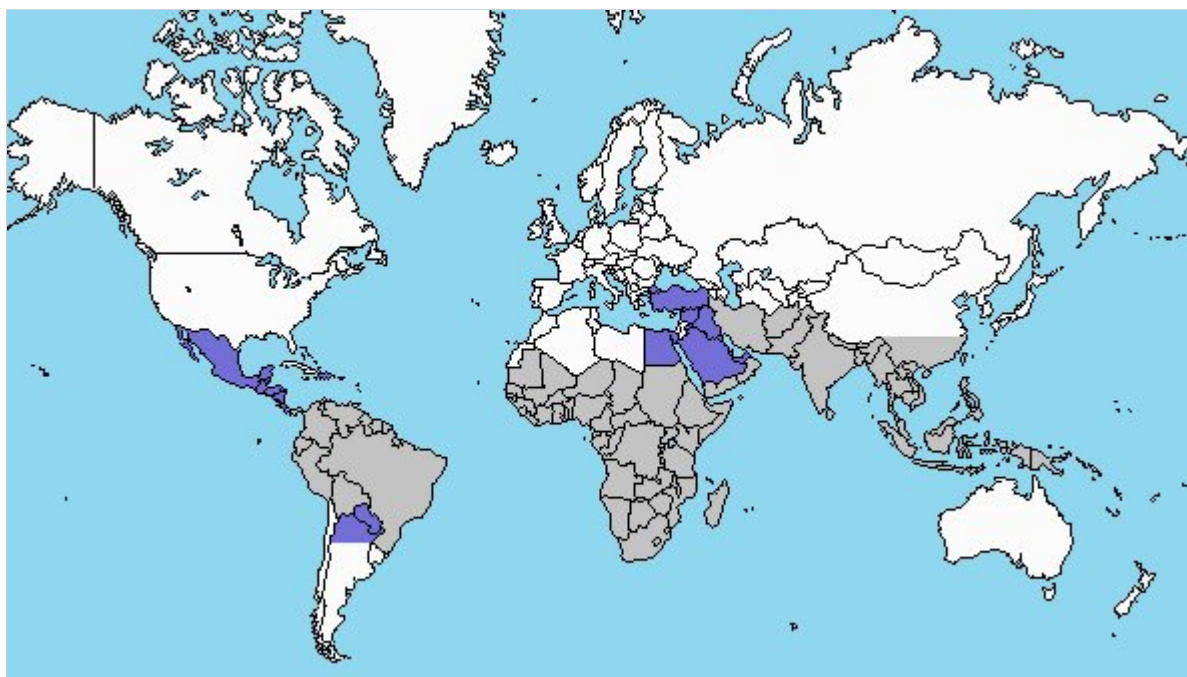


Figura 5 Distribución del paludismo por *P. falciparum* Este mapa muestra la distribución del paludismo por *P. falciparum* resistente a cloroquina (áreas grises) y del paludismo sensible a cloroquina (áreas azules).

Aspectos cuantitativos de la toma de decisiones clínicas

VIII ASPECTOS CUANTITATIVOS DE LA TOMA DE DECISIONES CLINICAS

DR. BRIAN HAYNES, PH.D.

DR. HAROLD SOX

En los años recientes se han acumulado una gran cantidad de evidencias de investigación muy precisas y cuantitativas respecto a pruebas diagnósticas, intervenciones preventivas y terapéuticas, pronóstico y riesgos de evoluciones adversas. Sin embargo, la aplicación clínica de esta evidencia se ha quedado atrás, no solo por la tradicionalmente lenta diseminación de los nuevos adelantos de investigación,¹ sino también por la forma con frecuencia imprecisa en la que los clínicos piensan y se comunican.

Esta falta de precisión se está tomando ya en cuenta de varias formas muy alentadoras, en especial con mayor aplicación por los clínicos de los principios de análisis crítico de la literatura médica, formulando métodos de análisis de las decisiones médicas, y con la introducción de términos como sensibilidad, especificidad, relación de posibilidad, número con necesidad de tratamiento e intervalo de confianza. A pesar de estos adelantos, la falta de comunicación aún es importante. Un estudio de 1992² mostró que los clínicos tenían una interpretación muy diferente sobre el impacto de una intervención, dependiendo de cómo se presentaran las cifras: cuando los autores describían un efecto terapéutico como una reducción en el riesgo relativo, los clínicos consideraban que el efecto era mayor que cuando los autores describían los mismos resultados como una reducción en el riesgo absoluto o el número con necesidad de tratamiento. Los pacientes esperan un pensamiento más claro de sus médicos. Además, el ambiente actual de atención para la salud demanda que los médicos justifiquen sus políticas y decisiones clínicas en base a un enfoque cuantitativo y demostrado.

Esta subsección tiene dos objetivos principales. La primera es proporcionar una explicación básica sobre las medidas usadas en el análisis crítico de la literatura y la manera como los médicos interpretan estas mediciones en la toma de decisiones clínicas basadas en evidencias. Con el advenimiento del acceso electrónico al MEDLINE y sus subgrupos clínicos, compendios de estudios especializados (v.gr., *Best Evidence*³) y revisiones sistemáticas de estudios (v.gr., *The Cochrane Library*⁴), las evidencias actuales para la práctica clínica son cada vez más fáciles de encontrar para el clínico. *Scientific American Medicine* ha preparado a su vez una página con abundantes referencias que se

actualiza en forma regular para proporcionar a los lectores resúmenes de cada evidencia.

El segundo objetivo consiste en introducir el tema del análisis de decisiones médicas. Los médicos usan el análisis de decisiones de dos formas. La primera es esencialmente indirecta: la confianza en los resultados del análisis de decisiones realizados por otros. Por ejemplo, cada vez se usan más los lineamientos sobre prácticas, que influyen en muchas decisiones directas y rápidas en la práctica diaria. Muchas de estas normas se basan en análisis formales de decisiones. La segunda manera de emplear el análisis de decisiones es más directa: la aplicación individual de las herramientas de toma de decisiones para tomar decisiones importantes en la atención de un paciente individual. Relativamente pocos médicos hacen esto porque están demasiado ocupados como para dedicar las horas necesarias para realizar un análisis formal de decisiones; sin embargo, en algunos pacientes puede realizarse un análisis de decisiones en minutos usando una computadora personal e insertando los datos clínicos del paciente en un algoritmo contenido en la computadora.

Es importante no pensar que este esfuerzo por lograr precisión y cuantificación en la medición y toma de decisiones se opone a la calidad o evaluación cualitativa. Todo es susceptible de medirse, incluso si la medición es cualitativa y se convierte en cuantitativa de modo que pueda ser clínicamente útil. Por ejemplo, un estudio puede clasificar las evoluciones clínicas en forma cualitativa (v.gr., satisfactoria o no satisfactoria), pero si el número de los participantes en el estudio se acomoda en uno u otro de los dos estados considerados, el resultado se vuelve cuantitativo. Si los médicos pueden definir los estados individuales y medirlos cuantitativamente (v.gr., usando una escala continua para evaluar el estado funcional), mucho mejor: podrán describir el estado individual del paciente en forma más precisa y realizar distinciones más finas entre los grupos de pacientes, lo que tendrá como resultado que la elección entre los tratamientos alternativos se individualizará.

Debido al deseo general de un manejo de la medicina basado en evidencias, ¿cuál es el papel del médico en particular en la recolección, evaluación e incorporación de las evidencias de investigación o en la toma de decisiones clínicas individuales? En la actualidad no existe una respuesta firme a este aspecto: en algunos casos la responsabilidad recae en el médico, mientras que en otros (v.gr., algunas instituciones de atención dirigida) cada vez depende menos del médico. Los autores consideran que los médicos no deben ceder la responsabilidad de tomar las decisiones de manejo clínico a otros porque cualquier decisión clínica debe tener en cuenta no solo las evidencias disponibles y las normas en práctica, sino también las circunstancias únicas y deseos del paciente. Sin embargo, para llevar a cabo esta responsabilidad, los médicos deben tener acceso a información que se basa en evidencias actuales, deben comprender los principios básicos de la toma de decisiones cuantitativa y del análisis de decisiones, deben poder

determinar si otros han aplicado estos principios en forma apropiada en los trabajos publicados o la práctica, y deben comprender como usar las evidencias experimentales para aplicar las decisiones en la práctica clínica.

Mediciones usadas en el análisis crítico de la literatura

Para usar los números en forma adecuada para tomar decisiones sobre los pacientes, debe tenerse alguna forma de determinar si los números derivan de una investigación significativa. Existen guías muy detalladas para la interpretación de la literatura médica,⁵ pero en un esfuerzo por simplificar este aspecto, hemos proporcionado un resumen de estas guías [*ver tabla 1*].⁶ Incluso si uno desea ceder la responsabilidad de obtener e interpretar las evidencias a los revisores y autores de textos, siempre debe tenerse en cuenta que no todos los datos cuantitativos tienen la misma validez o significado. La utilidad de un resultado numérico depende del método empleado para obtenerlo.

Tabla 1 Normas abreviadas para analizar los artículos médicos

<i>Objetivo del artículo</i>	<i>Fuentes de los Datos</i>	<i>Método para obtener los resultados</i>	<i>Método para disminuir el sesgo de los resultados</i>
Diagnóstico	Grupos comparativos claramente identificados, uno de los cuales no tiene el padecimiento	Estandar diagnóstico objetivo o reproducible aplicado a todos los participantes	Evaluación a ciegas de los estándar diagnósticos y de prueba
Tratamiento	Comparación de grupos con pacientes distribuidos en forma aleatoria	Medida de evolución de importancia clínica conocida o probable	Seguimiento de >-80% de los sujetos
Pronóstico	Cohorte, en etapa temprana del padecimiento y libre al inicio del punto de evolución de interés	Evaluación objetiva o reproducible de una evolución clínicamente importante	Seguimiento de >-80% de los sujetos
Causalidad	Grupos comparativos claramente identificados en los que existe riesgo o presentan el punto de evolución de interés	Evolución tanto de la exposición al riesgo como de la evolución clínica en todos los participantes	Observadores ciegos respecto a la relación evolución a exposición y exposición a evolución
Revisión	Investigación integral de los estudios importantes	Criterios explícitos para valorar la importancia y mérito de los estudios	Inclusión en todos los estudios relevantes

Una vez satisfecho de que los resultados cuantitativos de la investigación derivan de métodos adecuados, puede procederse a interpretarlos. Esta interpretación se realiza de cinco maneras principales: medición de la frecuencia de la enfermedad, medición de la certeza diagnóstica, medición del desempeño e interpretación de una prueba diagnóstica, medición de los efectos terapéuticos y medición de la evolución con el tratamiento.

MEDICION DE LA FRECUENCIA DE ENFERMEDAD

Las medidas clínicamente útiles para medir la frecuencia de una enfermedad incluyen la incidencia, la prevalencia, la tasa de casos-mortalidad, el valor de *P* y el intervalo de confianza (IC) [ver tabla 2]. El uso de estos términos se ilustra con más detalle adelante.

Tabla 2 Definiciones de las medidas clínicamente útiles de frecuencia de la enfermedad

- **Incidencia:** proporción de nuevos casos de un padecimiento que ocurren en una población definida durante un periodo específico de tiempo, típicamente un año.
- **Prevalencia:** proporción de casos de un padecimiento en un momento de tiempo y una población específicos
- **Tasa de casos-fatales:** proporción de casos de un padecimiento específico que mueren durante un periodo específico de seguimiento desde el inicio del padecimiento
- **Valor de *P*:** probabilidad de obtener los datos observados, o datos menos probables, cuando la hipótesis nula es verdadera. El valor de *P* no indica la magnitud del efecto de interés, su dirección, ni tampoco la incertidumbre asociada con los resultados.¹⁷
- **Intervalo de confianza (IC):** rango de valores de un efecto verdadero que es compatible con los datos observados en el estudio. La interpretación de un intervalo de confianza del 95% es que el 95% de las veces, el valor verdadero estará dentro del rango establecido de los valores.¹⁷

MEDIDAS DE CERTEZA DIAGNOSTICA: USO DE PROBABILIDADES

Cuando se les pregunta qué tan seguros están de sus diagnósticos, la mayoría de los médicos expresan su grado de certeza en palabras, más que en números. Un estudio clásico ilustra la dificultad de este enfoque.⁷ Los autores examinaron los reportes de patología y radiología y registraron diversos términos que expresaban la probabilidad de

un padecimiento, como 'compatible con', 'consistente con', 'posible', 'probable' y 'patognomónico'. Después solicitaron a los médicos que asignaran probabilidades numéricas a todos estos términos. Para cada término (incluso 'patognomónico'), el rango de proabilidades varió en más de la mitad de la escala: por ejemplo, para un médico 'posible' significaba que había una posibilidad del 45 porciento de que existiera la enfermedad en cuestión, mientras que para otro implicaba una posibilidad mayor del 90 porciento. Cuando se preguntó a especialistas en pruebas diagnósticas en dos ocasiones diferentes el significado de estos términos, sus respuestas inicial y posterior fueron constantes en cada individuo, pero muy diferentes entre los médicos.

Una alternativa a usar palabras para expresar el grado de certeza diagnóstica es el uso de un número, esto es, la probabilidad de que el diagnóstico esté presente. Una probabilidad es un número entre 0 y 1 (inclusive) que expresa la posibilidad de que ocurra un evento. 0 representa la certeza de que no ocurra y 1 de que sí ocurra. Usar la probabilidad para expresar la certeza diagnóstica tiene dos ventajas principales. Primero, facilita la comunicación precisa. La comparación de cálculos de probabilidad es mucho más precisa que comparar las aseveraciones verbales tradicionales. Segundo, existe un método exacto de calcular los cambios en la probabilidad de la enfermedad cuando se dispone de información nueva (v.gr., el resultado de una prueba). Este método, el teorema de Bayer, debe ser uno de los principios centrales de la práctica médica.

La probabilidad de un evento no es exactamente lo mismo que el momio de un evento. Los entusiastas en las carreras usan los momios en forma directa, pero la mayoría de los clínicos encuentran más fácil el empleo de las probabilidades. Cada una de estas medidas puede convertirse fácilmente a la otra de la siguiente manera:

Momios	=	probabilidad
		1-probabilidad

Probabilidad	=	momios
		1+ momios

Para usar el resultado de una prueba en forma cuantitativa, debe primero calcularse la probabilidad de la enfermedad antes de la prueba. Los médicos sin práctica al respecto no

son muy buenos en esta tarea. En un estudio en 1982, cuando se dió a médicos de atención primaria escenarios clínicos y se les solicitó que calcularan las probabilidades de un determinado padecimiento, proporcionaron sus cálculos (bastante confiables), pero que no coincidieron con los de sus compañeros.⁸ De hecho, cuando se les preguntó lo mismo en forma posterior, sus cálculos fueron diferentes a los iniciales.

¿Cómo se calcula la probabilidad de que exista una enfermedad?

El primer paso consiste en realizar una historia clínica y examen físico cuidadosos. Desde este punto de vista, puede tomarse uno de tres enfoques básicos para calcular la probabilidad de una enfermedad en un paciente específico⁹:

1. **Cálculo subjetivo.** En principio, el médico se basa en su experiencia personal con pacientes semejantes y calcula la frecuencia de la enfermedad en esos pacientes. En la práctica, este enfoque es sólo un poco más que una adivinanza semicuantitativa y está sujeta a error relacionado a un recuerdo defectuoso, así como a un sesgo en la aplicación de la heurística (i.e., las reglas del pulgar) para calcular la probabilidad. Ejemplos de esta heurística son la representatividad, por la cual se calcula la probabilidad con base en la semejanza de los signos y síntomas del paciente a las características de la descripción clásica de la enfermedad, y la disponibilidad, por la cual se calcula la probabilidad en parte con base en la facilidad con la que se recuerdan casos semejantes. Una práctica heurística muy útil es el anclaje y el ajuste, por el cual se establece un cálculo inicial (v.gr., la prevalencia de embolia pulmonar en 100 pacientes que acudieron al servicio de urgencias con dolor torácico pleurítico) y después el cálculo se ajusta tomando en cuenta los datos del paciente (v.gr., hipoxemia, edema unilaterial en la pierna o historia de cáncer). Estos ajustes pueden realizarse usando el teorema de Bayes (ver adelante).

2. **Cálculo con base en la prevalencia de la enfermedad en otros pacientes con el mismo síndrome.** Un antídoto a las fallas del cálculo subjetivo de probabilidad consiste en basar el cálculo comparando con una serie de pacientes con un problema diagnóstico en especial (v.gr., angina de pecho estable crónica). Un enfoque de este tipo usa los estudios publicados sobre la prevalencia de la enfermedad en pacientes con el mismo síndrome clínico que el paciente en estudio. El mejor ejemplo es el diagnóstico del dolor torácico crónico. Con base en la historia clínica, el médico puede clasificar al paciente en una de tres categorías: angina de pecho típica, angina atípica o dolor torácico no anginoso. Se han publicado numerosos estudios sobre la frecuencia de la enfermedad coronaria demostrada angiográficamente en pacientes con estos síndromes. Por ejemplo, estos estudios han demostrado que en un paciente masculino adulto con angina atípica, la probabilidad de enfermedad coronaria significativa es de alrededor de 0.70.

3. **Aplicación de las reglas de predicción clínica.** Las reglas de predicción clínica describen

los datos clínicos clave que predicen una enfermedad y muestran como usar estos datos para calcular la probabilidad de la enfermedad en un paciente. Estas reglas se basan en el análisis de un grupo estandarizado de datos, incluyendo datos clínicos y el diagnóstico final, para cada uno de los muchos pacientes con un problema diagnóstico. Una regla de predicción clínica típica usa el análisis de regresión para identificar los mejores predictores clínicos y su peso diagnóstico. La suma de los pesos diagnósticos que corresponden a los datos del paciente es una calificación, y la probabilidad de enfermedad para cada paciente es equivalente a la prevalencia de la enfermedad entre los pacientes con una calificación semejante. Un ejemplo bien conocido de este enfoque es la regla para calcular la probabilidad de complicaciones cardíacas en la cirugía no cardíaca.¹⁰

MEDIDAS DE LA REALIZACION E INTERPRETACION DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Las medidas clínicamente útiles sobre la utilidad de las pruebas diagnósticas incluyen la sensibilidad, la especificidad y la relación de posibilidad; las medidas útiles desde el punto de vista clínico para la interpretación de las pruebas incluyen los momios previos a la prueba, la probabilidad previa a la prueba, la probabilidad después de un resultado positivo y la probabilidad después de un resultado negativo [*ver tabla 3*]. La definición de estos términos debe ser memorizada e internalizada para evitar confundirse cuando se intenta usar la información de las pruebas diagnósticas en la toma de decisiones.

***Tabla 3* Definiciones de las medidas clínicamente útiles de desempeño e interpretación de las pruebas diagnósticas**

El enfoque típico para la evaluación de la mayoría de las pruebas diagnósticas, en especial las que tienen evoluciones denominadas binarias (v.gr., un resultado positivo o negativo, sin otras categorías), se realiza con una tabla de 2x2, de la siguiente manera:

<i>Resultado de la prueba diagnóstica</i>	<i>Presencia o ausencia de enfermedad en una prueba de referencia (estándar de oro)</i>		<i>No. de pacientes con este resultado de la prueba</i>
	<i>Presente</i>	<i>Ausente</i>	
Positivo	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a+b</i>
Negativo	<i>c</i>	<i>d</i>	<i>c+d</i>
Total	<i>a+c</i>	<i>b+d</i>	

A partir de esta tabla se calcula la utilidad de la prueba, definida de la siguiente manera:

- **Sensibilidad:** proporción de las personas con la enfermedad de interés que son detectadas por medio de una prueba diagnóstica, calculada como $a/(a+c)$.
- **Especificidad:** proporción de personas que no tienen la enfermedad y son identificadas en forma correcta por la prueba diagnóstica; calculada como $d/(b+d)$.
- **Relación de posibilidad:** los momios de que un resultado determinado de la prueba provenga de una persona que tiene la enfermedad comparado con los momios de que ese resultado provenga de alguien sin la enfermedad. Se calcula como $[a/(a+c)]/[b/(b+d)]$ para un resultado positivo y como $[c/(a+c)]/[d/(b+d)]$ para un resultado negativo. De acuerdo con una definición alternativa y más útil, la relación de posibilidad es la cantidad por la cual los momios de la enfermedad cambian después del resultado de la prueba.
- **Probabilidad previa a la prueba:** el porcentaje de personas con el padecimiento de interés en un grupo en que se sospecha que existe la enfermedad, calculada como $(a+c)/(a+b+c+d)$.
- **Momios preprueba:** calculados como la probabilidad preprueba/(1- probabilidad preprueba).
- **Momios posprueba:** calculados como momios preprueba x la relación de posibilidad

- **Probabilidad posprueba:** calculada como los momios posprueba/(1+ momios posprueba).
- **Probabilidad después de una prueba positiva:** la proporción de personas con un resultado de la prueba positivo que tienen la enfermedad de interés, calculada como $a/(a+b)$.
- **Probabilidad después de una prueba negativa:** la proporción de personas con un resultado negativo que tienen la enfermedad de interés, calculada como $c/(c+d)$.

Hasta hace poco, los artículos solían describir la utilidad de una prueba diagnóstica en términos de sensibilidad y especificidad. Estos términos familiares no describen directamente el efecto de un resultado de una prueba sobre la probabilidad de la enfermedad. En lugar de ello, muchos artículos emplean la relación de probabilidad (RP), que es la cantidad en la cual los momios de una enfermedad cambian con la nueva información. Este valor se calcula de la siguiente manera:

Relación de probabilidad	=	P [resultado de la prueba si la enfermedad está presente]
		P [resultado de la prueba si la enfermedad está ausente]

Debido a que los médicos suelen expresar los resultados de la prueba como positivos o negativos, existe una relación de probabilidad para un resultado positivo (RP+) y una relación de probabilidad para un resultado negativo (RP-). La relación de probabilidad para un resultado positivo, suponiendo que existen solo dos posibles resultados en la prueba, se calcula de la siguiente manera:

RP+	=	sensibilidad
		1-especificidad

La relación de probabilidad para una prueba negativa se calcula de

RP-	=	1-sensibilidad
		especificidad

La relación de posibilidad suele ser un mejor descriptor que la sensibilidad o especificidad porque puede describir en forma más directa el efecto de un resultado de la prueba sobre los momios de la enfermedad. El cambio en una probabilidad después de que se obtiene la nueva información puede determinarse aplicando el teorema de Bayes. La forma más útil del teorema de Bayes para este propósito es la relación del formato de momios:

Momios posprueba	=	momios preprueba x relación de posibilidad
------------------	---	--

Esta forma del teorema de Bayes ilustra una concepto muy poderoso que con frecuencia se pasa por alto: la nueva información tiene significado solo dentro de un contexto. Desde el punto de vista operativo, la afirmación implica que nunca debe interpretarse el resultado de una prueba en forma aislada, sino siempre tomando en cuenta la probabilidad individual previa a la prueba. Sin embargo, no es necesario aplicar el teorema de Bayes para aplicar este principio, puede ser posible solo recordar que la probabilidad posprueba después de un resultado positivo será mayor si el índice de sospecha previo a la prueba era alto que si el índice de sospecha era bajo.

El uso práctico de estos términos y métodos estadísticos puede ilustrarse considerando un ejemplo específico. Una mujer de 37 años de edad acude al servicio de urgencias con dolor torácico pleurítico y disnea. Tiene febrícula y no tos o hemoptisis, pero el médico considera necesario descartar embolia pulmonar (EP). La paciente no tienen ningún otro factor de riesgo conocido para EP (v.gr., cirugía reciente o reposo prolongado en cama, trombosis previa de venas profundas [TVP], coagulopatía, neoplasias, embarazo y consumo de anticoagulantes orales) y el examen clínico no revela evidencia de TVP. La tensión arterial de oxígeno (PaO₂) es de 92 mm Hg al aire ambiente. La paciente está muy estresada. Se solicitan una radiografía de tórax y un gamagrama ventilatorio-perfusorio.

El gamagrama es interpretado como con probabilidad intermedia de EP. El residente desea explicar los resultados a la paciente y después tomar las medidas necesarias.

En otra sección existe un algoritmo útil para evaluar a los pacientes con sospecha de EP; sin embargo, este no proporciona una guía para precisar lo que puede constituir una probabilidad clínica baja o alta de EP. Los autores consideran que es útil examinar la forma como los resultados de un enfoque cuantitativo y con base en evidencias en el caso de esta paciente se relacionan con las recomendaciones del algoritmo.

El primer paso consiste en calcular la probabilidad previa a la prueba de la EP. Esto se logra con más facilidad usando el anclaje y ajuste heurístico. El ancla o punto de inicio, es la prevalencia de EP en adultos que acuden al servicio de urgencias con dolor torácico pleurítico. Un estudio realizado en forma cuidadosa encontró que el 21 por ciento de estos pacientes (36/173) tenían una angiografía pulmonar positiva.¹¹ Esta probabilidad inicial del 21 por ciento se toma como punto inicial para el paciente en cuestión y se ajusta después con base en la historia y examen físico. Como se mencionó, este paciente no tiene factores predictores de EP ni evidencia de TVP, y su PaO₂ es mayor de 90 mm Hg. De acuerdo con ello, el médico de urgencias concluye que la probabilidad de EP antes del gamagrama ventilatorio-perfusorio es baja, quizá del 10 por ciento.¹²

Se ha calculado ya la probabilidad previa a la prueba, el siguiente paso será obtener la relación con un gamagrama ventilatorio-perfusorio de probabilidad intermedia. Una buena fuente para los datos necesarios para calcular este número es el estudio PIOPED (Investigación prospectiva del diagnóstico de embolia pulmonar),¹³ que comparó el gamagrama ventilatorio-perfusorio con la angiografía pulmonar o el seguimiento en una serie grande de pacientes con sospecha de EP [ver tabla 4]. Este estudio satisfizo el criterio para las evaluaciones de las pruebas diagnósticas mencionadas antes [ver tabla 1]: proporcionó comparaciones independientes (i.e., ciegas o enmascaradas) de los gamagramas ventilatorio-perfusorios con un estándar diagnóstico reproducible en pacientes con sospecha del padecimiento, de los cuales en algunos se demostró al final la EP y en otros se demostró que no existía este padecimiento. Por lo tanto, los datos del estudio PIOPED parecen válidos para guiar la interpretación del problema de esta paciente.

Tabla 4 Utilidad del gamagrama de ventilación-perfusión comparado con la angiografía en el estudio PIOPED

<i>Resultado del gamagrama ventilatorio-perfusorio</i>	<i>Presencia o ausencia de embolia pulmonar determinada por angiografía pulmonar</i>		<i>Relación de posibilidad para los resultados del gamagrama</i>
	<i>EP presente(no. de pacientes)</i>	<i>EP ausente(No. de pacientes)</i>	
Alta probabilidad de EP	102	14	$(102/251)/(14/630) = 18.29$
Probabilidad intermedia de EP	105	217	$(105/251)/(217/630) = 121$
Baja probabilidad de EP	39	273	$(39/251)/(273/630) = 0.36$
Normal o casi normal	5	126	$(5/251)/(126/630) = 0.10$
Total	251	630	

PIOPED- Investigación prospectiva sobre el diagnóstico de la embolia pulmonar EP- embolia pulmonar

Para calcular los momios de EP posprueba, deben combinarse los momios con prueba con la relación de posibilidad de la prueba por medio del formato de relación de momios del teorema de Bayes mencionados antes. Sin embargo, primero debe convertirse la probabilidad de EP 0.10 preprueba a momios preprueba:

Momios preprueba	=	probabilidad preprueba	=	0.1/0.9	=	0.11
		(1-probabilidad preprueba)				

Los momios de EP después del gamagrama ventilatorio-perfusorio para este paciente se

determinan multiplicando los momios preprueba de EP, 0.11, por la relación de posibilidad para un gamagrama con probabilidad intermedia, 1.21 [ver tabla 4]:

Momios posprueba	=	momios preprueba x relación de posibilidad	=	0.11 x 1.21	=	0.13
------------------	---	--	---	-------------	---	------

Los momios posprueba pueden entonces convertirse a probabilidad posprueba, como sigue:

Probabilidad posprueba	=	momios posprueba (1+ momios posprueba)	=	$\frac{0.13}{1+0.13}$	=	0.12
------------------------	---	--	---	-----------------------	---	------

Por lo tanto, el gamagrama de probabilidad intermedia casi no proporciona información útil y deja al paciente con la misma baja probabilidad de EP que antes. En enfoque recomendado para esta situación consiste en evaluar al paciente en busca de TVP. Si, como en este caso, no existe TVP, debe realizarse ultrasonido compresivo los días 1,3,7 y 14 para descartar un trombo en evolución.

MEDIDAS DE LOS EFECTOS DEL TRATAMIENTO

Las tareas más importantes del clínico consisten en proporcionar a los pacientes consejo sobre el mejor tratamiento actual para su condición. Este consejo debe basarse en la mejor evidencia disponible. Las medidas clínicamente útiles para los efectos de los tratamientos reportados en los estudios clínicos incluyen la tasa de eventos en el grupo experimental (TEE), la tasa de eventos en los controles (TEC), la reducción del riesgo relativo (RRR), la reducción del riesgo absoluto (RRA) y el número con necesidad de tratamiento (NNT) [ver tabla 5]. Estas medidas pueden ser herramientas útiles para cuantificar la magnitud de los beneficios del tratamiento, siempre y cuando exista una diferencia significativa en la tasa de eventos clínicos entre los sujetos experimentales y los controles (i.e., entre la TEE y la TEC).

***Tabla 5* Definiciones de las medidas clínicamente útiles de los efectos del tratamiento de los estudios clínicos**

Al igual que la evaluación de las pruebas diagnósticas, la evaluación de los efectos del tratamiento con frecuencia se realiza por una tabla de 2x2, de la siguiente manera:

<i>Grupo de tratamiento</i>	<i>Evolución del tratamiento</i>		<i>No. de pacientes en el grupo tratado</i>
	<i>Buena</i>	<i>Mala</i>	
Experimental	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a+b</i>
Control	<i>c</i>	<i>d</i>	<i>c+d</i>
Total	<i>a+c</i>	<i>b+d</i>	

Las medidas de los efectos del tratamiento cuando éste reduce el riesgo de mala evolución se calculan a partir de esta tabla.

- Tasa de eventos en el grupo experimental (TEE): la tasa de una evolución clínica adversa en el grupo experimental, calculada como $a/(a+b)$.
- Tasa de eventos en el grupo control (TEC): la tasa de una evolución clínica adversa en el grupo control, calculada como $c/(c+d)$.
- Reducción del riesgo absoluto (RRA): diferencia aritmética absoluta en la tasa de evolución entre los grupos control y experimental en un estudio, calculada como $TEC-TEE$, o $[c/(c+d)]-[a/(a+b)]$
- Reducción del riesgo relativo (RRR): reducción proporcional en la tasa de una evolución clínica adversa en el grupo experimental en comparación con el grupo control en un estudio, calculada como ARR/TEC , o $(TEC-TEE)/TEC$, o $[c/(c+d)]-[a/(a+b)]/[c/(c+d)]$.
- Número con necesidad de tratar (NNT): número de pacientes a los que debería administrarse el tratamiento experimental para prevenir un episodio clínico adverso, se calcula como $1/RRA$, o $1/([c/(c+d)]-[a/(a+b)])$, y se reporta como un número entero redondeado al siguiente más alto
- Relación de momios: los momios de que un paciente del grupo experimental sufra un evento adverso en relación con los momios de que lo sufra un sujeto del grupo control, calculado como $(a/b)/(c/d)$.

Cuando un tratamiento aumenta la probabilidad de eventos buenos, se usan términos diferentes, como aumento absoluto en el beneficio e incremento relativo en el beneficio. Cuando un tratamiento aumenta la probabilidad de un evento negativo (esto es, causa daño), los términos empleados son aumento del riesgo absoluto, aumento del

riesgo relativo y número con necesidad para dañar.

De nuevo, la aplicación práctica de estos términos puede ilustrarse considerando un ejemplo específico. Un hombre hipertenso y fumador ha sufrido un eventos cerebrovascular parcial en el hemisferio izquierdo, con buena recuperación de la función, y tiene una estenosis de la carótida interna ipsilateral del 75 por ciento. Una opción sería administrar a este paciente aspirina y manejar sus factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular, otra sería ofrecerse una endarterectomía carotídea además del tratamiento médico. La cuestión es, ¿cómo y con qué evidencias el clínico decide sobre un tratamiento en lugar de otro? Es tentador pensar sobre los tratamientos en término de blanco o negro, como que sirven o no, pero la realidad no es tan absoluta. Con frecuencia la elección es entre dos o más tratamientos, cada uno de los cuáles actúa dependiendo de ciertas circunstancias. Para aplicar la evidencia disponible en el proceso de toma de decisiones en forma más eficaz, el clínico debe interpretarla de modo cuantitativo. Cuando el paciente pregunta qué oportunidades tiene con cada tratamiento, el clínico no debe tratar de adivinar o guiarse por su sentir, sino debe estar preparado para ofrecer cifras relevantes y exactas.

En otro capítulo, se analizan con detalle tres estudios aleatorios y controlados sobre endarterectomía carotídea para la estenosis sintomática de la carótida.¹⁴⁻¹⁶ El análisis del NASCET (Estudio norteamericano de endarterectomía en estenosis carotídea sintomática)¹⁴ revela, según las normas analizadas antes [*ver tabla 1*], que satisface los tres criterios para ser un estudio adecuado que se enfoca al tratamiento. Primero, los pacientes con ataques de isquemia transitoria hemisférica sintomática o eventos cerebrovasculares parciales y estenosis de la carótida ipsilateral de 70 a 99 por ciento fueron distribuidos en forma aleatoria a un grupo experimental sometido a endarterectomía carotídea o a un grupo control, y todos los pacientes continuaron recibiendo atención médica con atención especial en los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular. Segundo, el estudio evaluó el efecto de la endarterectomía carotídea sobre eventos clínicos importantes, que fueron la recurrencia del evento cerebrovascular, eventos cerebrovasculares perioperatorios o muerte. Tercero, ninguno de los pacientes se perdió durante el seguimiento. En consecuencia, los datos del estudio parecen ser guías válidas para determinar cuál es el mejor tratamiento para este paciente.

En el reporte NASCET, el riesgo de eventos cerebrovasculares mayores o fatales ipsilaterales en un periodo de dos años de seguimiento fue de 2.5 por ciento en el grupo sometido a endarterectomía carotídea y 13.1 por ciento en el grupo control. Por lo tanto, el

riesgo absoluto de reducción fue 13.1 - 2.5, o 10.6 por ciento ($P < 0.001$; IC 5.5 a 15.7 por ciento) y el riesgo relativo de reducción fue de 10.6/13.1 u 81 por ciento. El número con necesidad de tratamiento fue de 10 (1/10.6), esto es, 10 pacientes (IC 7 a 18) requerían haber sido tratados con endarterectomía (en lugar de solo tratamiento médico) para asegurar la prevención de un episodio cerebrovascular importante o fatal. El reporte NASCET indica que este beneficio es un poco menor para pacientes con estenosis menos severa (70 a 79 por ciento) y un poco mayor para pacientes con múltiples factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular, circunstancias que se anulan una a otra en el caso de este paciente.

Habiendo determinado el NNT, la siguiente cuestión es si un NNT de 10 para un evento cerebrovascular mayor o fatal en un periodo de dos años es un beneficio pequeño o grande. En comparación, el tratamiento de las presiones diastólicas elevadas que no exceden 115 mm Hg se asocia con un NNT de 167 para prevenir un evento cerebrovascular durante un periodo de cinco años.¹⁵ Por lo tanto, en los pacientes con estenosis carotídea severa y sintomática la endarterectomía es muy benéfica.

Con esta conclusión, surge la pregunta de si estos resultados de experimentación se aplican a un paciente, hospital o cirujano específico. Por ejemplo, los datos del NASCET reflejan procedimientos quirúrgicos realizados por cirujanos muy competentes y en centros especializados. Es necesario conocer las tasas de complicaciones perioperatorias de los cirujanos locales para poder evaluar las posibilidades del paciente al referirlo. Si las tasas de complicación perioperatoria locales para la endarterectomía carotídea son menores del siete por ciento, los resultados serán comparables a los del estudio NASCET. Por otro lado, los pacientes con estenosis menores del 70 por ciento tienen un riesgo mucho menor de sufrir un evento cerebrovascular subsecuente, y no existen evidencias actuales de que la endarterectomía carotídea cause una reducción neta del riesgo de estos pacientes, incluso si un cirujano muy experimentado realiza el procedimiento.¹⁶

MEDICIONES DE LA EVOLUCION DEL TRATAMIENTO, AJUSTADAS PARA LA CALIDAD DE VIDA

Las medidas de la evolución del tratamiento, como la reducción en la mortalidad, son importantes para decidir si iniciar un medicamento o realizar una cirugía, pero no contestan una pregunta importante para muchos pacientes, que es cuánto tiempo pueden esperar vivir si se inicia el tratamiento. Una manera de responder es considerar la respuesta en términos de expectativa de vida, el promedio de vida después de iniciar el tratamiento, que tiene una relación simple con la mortalidad anual en los enfermos sometidos a tratamiento.

Aunque la expectativa de vida es una medida útil de la evolución del tratamiento, tiene una desventaja: da el mismo valor a los años de buena salud que a los de mala salud. De

hecho, muchas personas dirían que un año con una enfermedad tratada en forma parcial no equivale a un año con salud perfecta. La solución a este problema consiste en ajustar la expectancia de vida según la calidad de vida que el paciente presenta durante un año de mala salud. Este ajuste se realiza multiplicando la expectancia de vida por un número, expresado en una escala de 0 a 1, que refleja como se siente el paciente respecto a la calidad de vida presentada durante la enfermedad. Este número suele denominarse utilidad. Cuando la expectancia de vida, expresada en años, se multiplica por una utilidad, el resultado es un año de vida ajustado según la calidad (QALY, por sus siglas en inglés). Un QALY es equivalente a un año de perfecta salud.

Análisis de las decisiones médicas

Es claro que se requiere mucho más para tomar decisiones médicas que sólo recolectar cifras que midan los efectos de los tratamientos. Los reportes de los efectos de los tratamientos en estudios aleatorios y controlados son puntos de inicio importantes que ayudan a determinar si un tratamiento tiene mérito en sí, pero la decisión real de ofrecerlo a un paciente es compleja, y debe tener en cuenta circunstancias clínicas específicas del paciente y sus deseos individuales. Por ejemplo, si el paciente tiene comorbilidad significativa que pueda causar un riesgo especialmente alto de complicaciones perioperatorias, el tratamiento quirúrgico puede no ser la mejor opción. Incluso si el paciente está bastante bien para someterse a la cirugía, deben tomarse en cuenta las preferencias y valores individuales: el paciente puede estar muy en contra de los riesgos inmediatos asociados con la cirugía o puede no tener los recursos para pagar el procedimiento.

Al analizar los principios del análisis de las decisiones, se hará énfasis en algunos de estos aspectos. Sin embargo, primero es necesario describir uno de los componentes básicos del enfoque cuantitativo, el modelo de umbral de la toma de decisiones.

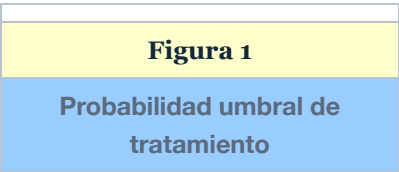
MODELO DE UMBRAL DE LA TOMA DE DECISIONES

Al concluir cada historia y examen clínico, surge la pregunta de si el siguiente paso debe ser tratar, observar u obtener mayor información. El enfoque óptimo para contestar inicia con la suposición de que el médico buscaría más información (i.e., solicitaría pruebas diagnósticas) solo si los resultados pueden alterar la decisión terapéutica. Aunque siempre pueden encontrarse excepciones justificadas a esta regla, esta es una buena norma para un estilo de práctica simple. También es la suposición central dentro del modelo de umbral de toma de decisiones.

Cuando el diagnóstico es incierto, la decisión de iniciar tratamiento depende de la probabilidad del diagnóstico. Si la probabilidad es 0, no se iniciará tratamiento; si es de

uno, éste se iniciará. Por lo tanto, debe existir una probabilidad entre 0 y 1 en la cual el médico pueda elegir tratar o no tratar. Esta probabilidad se denomina umbral de probabilidad de tratamiento.

El umbral de probabilidad de tratamiento es la clave para resolver el importante problema de decidir si tratar, observar u obtener más información. La manera más elegante de obtener este número es construir un árbol de decisiones que representen la elección entre iniciar o detener el tratamiento [ver figura 1]. En un árbol de decisiones, éstas se representan por cuadros (nodos de decisión) y los eventos posibles que siguen a una decisión se representan por círculos (nodos de posibilidad). Las probabilidades de los eventos después de un nodo de posibilidad debe sumar 1.0. Los nodos terminales representan estados en los que no existen eventos posibles subsecuentes, y se representan por rectángulos que encierran los nombres de los eventos terminales. Cada nodo terminal tiene un valor, que es una medida de la evolución asociada al evento.



En el árbol de decisiones, cada rama de los dos nodos de posibilidad termina en un nodo terminal cuyo valor es la utilidad (U) de estar en ese estado. Por ejemplo, U [D+Rx+] es la utilidad de tener la enfermedad y ser tratado para ella, que puede calcularse representando ese estado como un árbol con nodos de posibilidad y nodos terminales. Para obtener el umbral de probabilidad de tratamiento, se establece la utilidad esperada del tratamiento en un valor igual al valor de la utilidad esperada sin tratamiento, y después se considera la probabilidad de la enfermedad. La solución general de la ecuación es la siguiente:

Umbral de probabilidad de tratamiento	=	daño
		daño + beneficio

en donde el daño es la utilidad de ser tratado cuando la enfermedad está ausente (U[D-Rx+] - U [D-Rx-]) y el beneficio es la utilidad de ser tratado cuando está presente la enfermedad (U [D+Rx+] - U [D+Rx-]). Cuando el beneficio excede el daño, que suele ser el

caso, el umbral de probabilidad de tratamiento debe ser menor del 0.50.

Para elegir entre tratar, no tratar o realizar pruebas para obtener información adicional, el médico necesita saber el rango de probabilidades de la enfermedad dentro del que la mejor opción es realizar estudios. Este rango se conoce como el rango de prueba y es fácil de definir una vez que se conoce el umbral de probabilidad de tratamiento. En este momento es cuando toma importancia el principio de que debe buscarse más información sólo si el resultado alterará las decisiones terapéuticas. Traducido al modelo de umbral, este principio toma la siguiente forma: la prueba está indicada sólo si el resultado de la prueba puede mover la probabilidad de la enfermedad de un lado del umbral de tratamiento (no tratar) al otro lado (dar tratamiento). Por lo tanto, si la probabilidad previa a la prueba está por debajo del umbral de tratamiento (en la zona de no tratar), debe ordenarse la prueba sólo si la probabilidad de enfermedad después de una prueba positiva sea mayor que el umbral de tratamiento. Si la probabilidad de enfermedad previa a la prueba y la relación de posibilidad de una prueba positiva se conocen, será fácil calcular la probabilidad posprueba.

Una solución más general consiste en usar la relación de posibilidad y el teorema de Bayes para calcular la probabilidad previa a la prueba a la que la probabilidad posprueba es exactamente igual al umbral de tratamiento. Esta probabilidad se denomina probabilidad umbral de la prueba de no tratamiento. Es claro que si la probabilidad previa a la prueba es menor que la probabilidad umbral de la prueba de no tratamiento, la prueba no debe realizarse porque la probabilidad posprueba será menor que el umbral de tratamiento (i.e., una prueba positiva no cambiará la decisión de manejo). Por el contrario, si la probabilidad previa a la prueba es mayor que la probabilidad umbral de no tratamiento, la prueba debe realizarse porque la probabilidad posprueba será mayor que la probabilidad umbral de tratamiento (i.e., una prueba positiva cambiará la decisión de tratamiento de no a sí tratar).

El tamaño del rango de la prueba depende de las relaciones de probabilidad reportadas para la prueba. Mientras mejor sea la prueba, mayor el rango de la misma. Si la probabilidad posprueba cae dentro del rango de tratar, debe decidirse el tratamiento a ofrecer. La elección entre los tratamientos ofrece una buena oportunidad para explorar los principios de toma de decisiones bajo condiciones de incertidumbre.

MEDIDAS DE TOMA DE DECISIONES SEGUN LA EVOLUCION ESPERADA: LA DECISION DEL TRATAMIENTO

El propósito del análisis de decisiones es ayudar con las decisiones para las cuales no puede preverse con seguridad una evolución (v.gr., la decisión de si tratar una estenosis carotídea por medio de cirugía). Incluso cuando los resultados de un estudio aleatorio indican que un tratamiento generalmente da mejores resultados que otro, persiste cierto

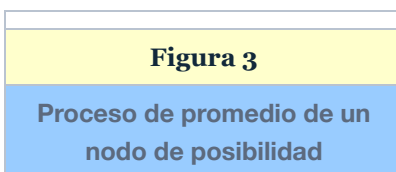
grado de incertidumbre: los pacientes individuales pueden tener evoluciones idiosincráticas o sufrir efectos adversos especialmente serios. Debido a esta incertidumbre, la mayoría de los médicos eligen el tratamiento que da los mejores resultados en promedio en un número mayor de pacientes. Al hacerlo, quizá sin darse cuenta, toman una decisión denominada de valor esperado. El valor esperado es el valor de una intervención cuando los resultados de la misma se promedian en muchos pacientes. En realidad, un mejor término podría ser toma de decisión en función de la evolución esperada, que simplemente indica que el médico elige el tratamiento asociado a mejor evolución cuando se promedia en muchos pacientes. Este concepto es la base del análisis de decisión de evolución esperada, que es un método para afrontar un problema de decisión en términos de la evolución esperada en cada alternativa de decisión (v.gr., la expectancia de vida, expresada en años de buena salud, asociada con el tratamiento médico de la angina estable, con angioplastia coronaria o con la derivación quirúrgica).

La aplicación de la toma de decisiones de evolución esperada puede ilustrarse regresando al paciente de 69 años de edad que se recuperó de un evento cerebrovascular hemisférico y tiene una estenosis carotídea del 75 por ciento. La pregunta a contestar es la misma: ¿debe ofrecerse al paciente la endarterectomía carotídea además de la aspirina? El primer paso consiste en representar el problema por medio de un árbol de decisión [ver figura 2]. Cada uno de los nodos terminales en este árbol de decisión se asocia con una expectancia de vida así como una utilidad que representa el valor de la vida en el estado de evolución representado por el nodo terminal. Como se mencionó [ver antes, Mediciones usadas en el análisis crítico de la literatura, Mediciones de evolución del tratamiento ajustadas por calidad de vida], la expectancia de vida per se no es una medida suficientemente precisa: es claro que dos años de vida después de un evento cerebrovascular importante no equivalen a dos años de vida en perfecta salud. La importancia de la utilidad es que proporciona a quien toma la decisión una medida cuantitativa de los sentimientos del paciente sobre estar en un determinado estado de evolución. Este número puede obtenerse solicitando al paciente la longitud de tiempo en perfecta salud que considera equivale a su expectancia de vida en un estado discapacitado (v.gr., después de un evento cerebrovascular importante). Esta técnica se denomina intercambio. Otras técnicas que se usan para obtener esta utilidad incluyen las escalas lineales y la especulación estándar de referencia.⁹

Figura 2
Análisis de decisión sobre la evolución esperada

Para calcular el valor esperado del tratamiento quirúrgico, quien toma la decisión inicia

en el nodo de posibilidad que está más lejos del nodo de decisión (las puntas de las ramas), multiplica la probabilidad e cada evento en cada nodo de posibilidad por el valor del evento y suma estos productos para todos los eventos en el nodo de posibilidad. Este cálculo se conoce como promedio en el nodo de posibilidad [ver figura 3]. El valor obtenido para cada nodo de posibilidad por medio de este proceso se vuelve la medida de evolución para el siguiente paso, que consiste en repetir el proceso de promedio en cada nodo de posibilidad hacia la izquierda.



Con cada opción terapéutica (aspirina combinada con endarterectomía carotídea o tratamiento continuo solo con aspirina) existe una posibilidad de muerte en 30 días, evento cerebrovascular en 30 días, o evento cerebrovascular en dos años [ver figura 2]. Como se ha demostrado [ver antes, Mediciones usadas en el análisis crítico de la literatura, Medidas de los efectos del tratamiento], se cuenta con datos confiables sobre las probabilidades de estos eventos adversos en el reporte NASCET.¹⁴ Para simplificar la presentación de esta análisis de decisión, la supervivencia se cuenta solo dentro del marco de dos años evaluados en el reporte NASCET, y se supone que ocurren eventos cerebrovasculares tardíos al inicio de este periodo de dos años. Además, se supone que un paciente valorará dos años de discapacidad por un evento cerebrovascular como 19 meses de buena salud, lo que significa que la utilidad que representa el estado de haber presentado un evento cerebrovascular importante es de 0.70.

El análisis de decisión indica que quien toma la decisión debe preferir el tratamiento quirúrgico al médico. El valor esperado de la endarterectomía carotídea para este paciente es de 1.96 ajustado para calidad de vida, mientras que el del tratamiento médico es de 1.91. Hay que admitir que la diferencia no es muy grande, y es razonable preguntarse qué tan alta tiene que ser la mortalidad quirúrgica para favorecer el tratamiento médico. El análisis de sensibilidad, una de las características más poderosas del análisis de decisiones, muestra que la mortalidad quirúrgica tendría que aumentar en forma considerable antes que se prefiriera el tratamiento médico. La cifra basal de mortalidad quirúrgica en el reporte del NASCET fue de 0.6 por ciento. El análisis de sensibilidad indica que el tratamiento médico tendrá un valor esperado más alto que el tratamiento quirúrgico solo si la mortalidad quirúrgica es de 3.2 por ciento o mayor, lo que sucedería si existiera comorbilidad importante o si el procedimiento se realizara en una institución donde la endarterectomía carotídea fuera un procedimiento poco frecuente.

ANALISIS DE COSTO-EFICACIA

Muchas intervenciones médicas prolongan la vida saludable pero aumentan los costos, las que ahorran dinero y prolongan la vida saludable representan una verdadera situación de doble ganancia. El análisis de costo-eficacia es un método para evaluar el intercambio entre el beneficio agregado y los costos agregados. Examina los costos y beneficios en el límite, siempre comparando una intervención con otra (o, por supuesto, con la decisión de no intervenir). El costo-eficacia de una intervención (A) contra otra (B) se calcula de la siguiente manera:

Costo-eficacia (A vs. B)	=	$\text{costo}_A - \text{costo}_B$
		$\frac{\text{eficacia}_A - \text{eficacia}_B}{\text{eficacia}_A - \text{eficacia}_B}$

Los costos asociados con cada opción de decisión deben incluir todos los costos derivados. Por ejemplo, regresando al ejemplo de la endarterectomía carotídea, los costos deben incluir todos los asociados con un evento cerebrovascular subsecuente. Si el costo promedio durante la vida asociado a la endarterectomía carotídea es de \$10,000 y los del tratamiento médico son de \$8,000, el costo-eficacia del tratamiento quirúrgico, comparado con el tratamiento médico, puede calcularse de la siguiente manera:

Costo-eficacia (cirugía vs. no cirugía)	=	$(\$10,000 - \$8,000)$	=	$\$2,000$	=	$\$40,000$
		$(1.96 - 1.91 \text{ QALY})$		0.05 QALY		QALY

La pregunta es, ¿tiene buena relación costo-eficacia una decisión que cuesta \$40,000 por cada QALY extra? No existe una respuesta absoluta a esta pregunta. En la práctica, uno compara la relación costo-eficacia de la endarterectomía carotídea con la de otras intervenciones. El cómo afecta esta información la decisión de ofrecer tratamiento quirúrgico a un paciente determinado es una pregunta aún más difícil. Existe una tendencia creciente a declarar que algunas intervenciones cuestan demasiado en relación con el beneficio anticipado, por lo que no deben ofrecerse a los pacientes.

Conclusión

Los enfoques cuantitativos para el razonamiento clínico aún están en evolución. Al combinar las mejores evidencias de la investigación en atención para la salud con la inmensa información tecnológica actual, pueden aplicarse las evidencias en forma eficaz en la atención individual de los pacientes. El tratamiento dirigido, con sus crecientes demandas de eficacia y disponibilidad, implica cada vez más presión para que los médicos adopten un enfoque cuantitativo y basado en evidencias para atender a los pacientes. Los médicos que pueden respaldar sus decisiones con investigación y razonamientos claros estarán en mejor posición para proporcionar a sus pacientes un manejo óptimo.

Bibliografía

1. Antman EM, Lau J, Kupelnick B, et al: A comparison of results of meta-analyses of randomized control trials and recommendations of experts. JAMA 268:240, 1992 [PMID 1535110]
2. Naylor CD, Chen E, Strauss B: Measured enthusiasm: does the method of reporting trial results alter perceptions of therapeutic effectiveness. Ann Intern Med 117:916, 1992 [PMID 1443954]
3. Best Evidence: Linking Medical Research to Practice (serial electronic publication). Haynes RB, Ed. American College of Physicians, Philadelphia, 1997
4. The Cochrane Library (serial electronic publication). BMJ Publishing Group, London,
5. Sackett DL, Richardson SR, Rosenberg W, et al: Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. Churchill Livingstone, London, 1997
6. Haynes RB, Sackett DL, Cook DJ, et al: Transferring evidence from health care research into medical practice: II. Getting the evidence straight. ACP J Club 126:A-14, 1997
7. Bryant G, Norman G: Expression of probability: words and numbers (letter). N Engl J Med 302:411, 1980
8. Feightner JW, Norman GR, Haynes RB: The reliability of likelihood estimates by physicians. Clin Res 30:298A, 1982
9. Sox HC, Blatt M, Marton KI, et al: Medical Decision Making. Butterworths, Stoneham, 1988

- 10.** Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 297:845, 1977 [PMID 904659]
- 11.** Hull RD, Raskob GE, Carter CJ, et al: Pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. *Arch Intern Med* 148:838, 1988 [PMID 3355304]
- 12.** Mayewski RJ: Respiratory problems: pulmonary embolism. Panzer R, Black E, Griner P, Eds. *Diagnostic Strategies for Common Medical Problems. ACP Library on Disk (CD-ROM publication).* American College of Physicians, Philadelphia, 1996
- 13.** Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA* 263:2753, 1990
- 14.** Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators. *N Engl J Med* 325:445, 1991
- 15.** Cook RJ, Sackett DL: The number needed to treat: a clinically useful measure of treatment effect. *BMJ* 310:452, 1995 [PMID 7873954]
- 16.** Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 347:1591, 1996
- 17.** Altman DG: Confidence intervals in research evaluation. *ACP J Club* 116:A-28, 1992

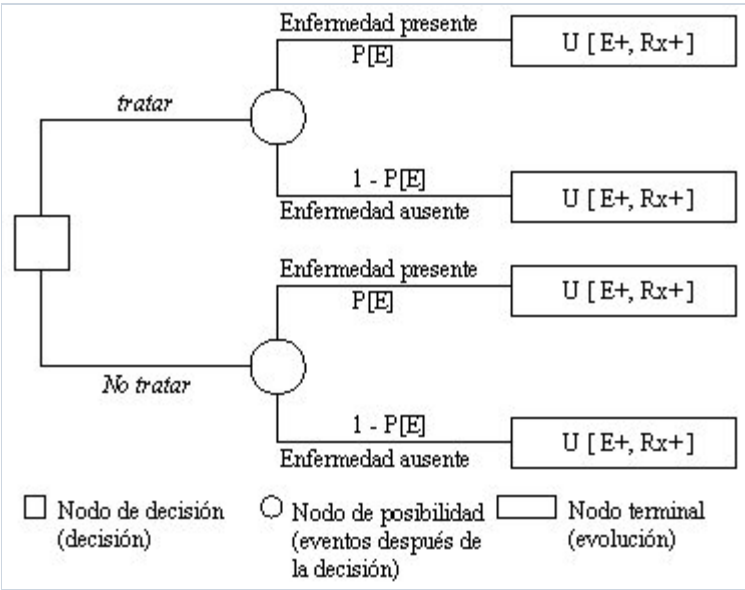


Figura 1 Probabilidad umbral de tratamiento Se muestra un árbol de decisiones para calcular la probabilidad umbral de tratamiento en un paciente que es candidato posible para endarterectomía carotídea. (U-utilidad, E-enfermedad).

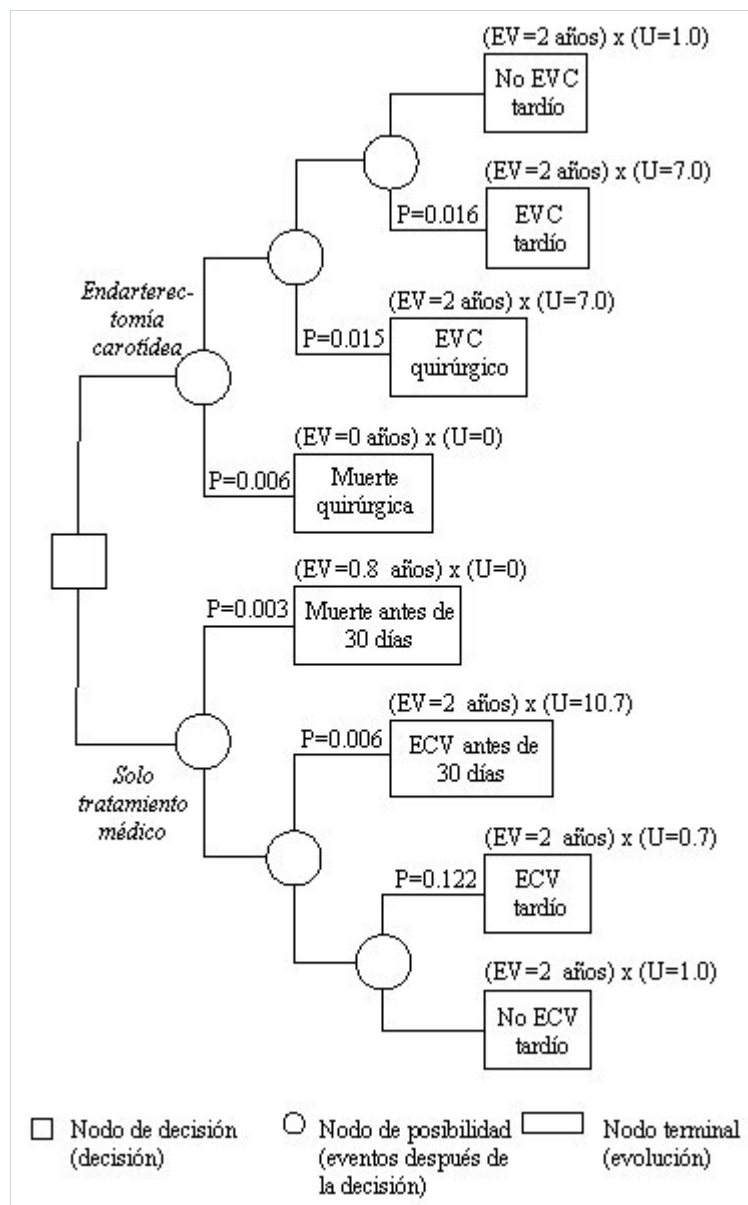


Figura 2 Análisis de decisión sobre la evolución esperada. Se muestra un árbol de decisiones sobre la aplicación del análisis de la evolución esperada en el mismo paciente de la figura 1. (EV- expectativa de vida, U-utilidad, ECV- evento cerebrovascular)

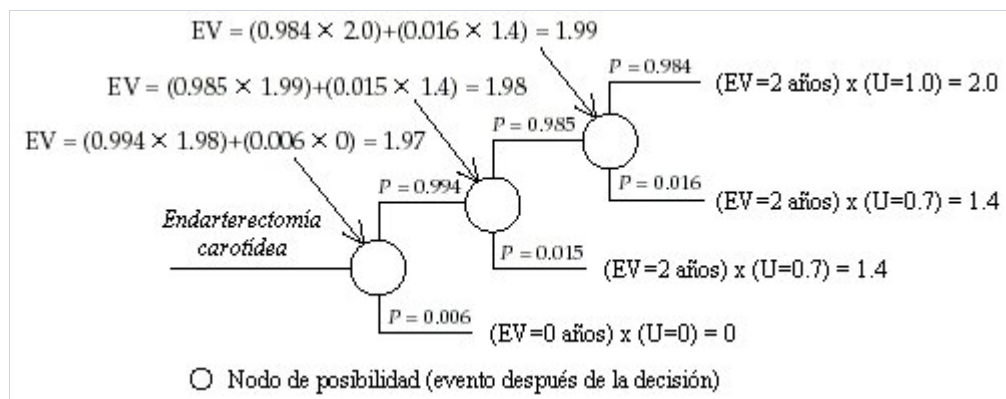


Figura 3 Proceso de promedio de un nodo de posibilidad Se ilustra el proceso de promedio de un nodo de posibilidad, aplicado a la porción superior (endarterectomía carotídea) del árbol de decisiones mostrado en la figura 2. (EV-expectancia de vida, U-utilidad)