VOLUM 33 NÚM. 1 GENER - ABRIL 2018

MEDICINA · BALEAR

PUBLICACIÓ DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE LES ILLES BALEARS

Intervención de Enfermería del Trabajo en la valoración cardiovascular en profesionales de la salud del área mediterránea española

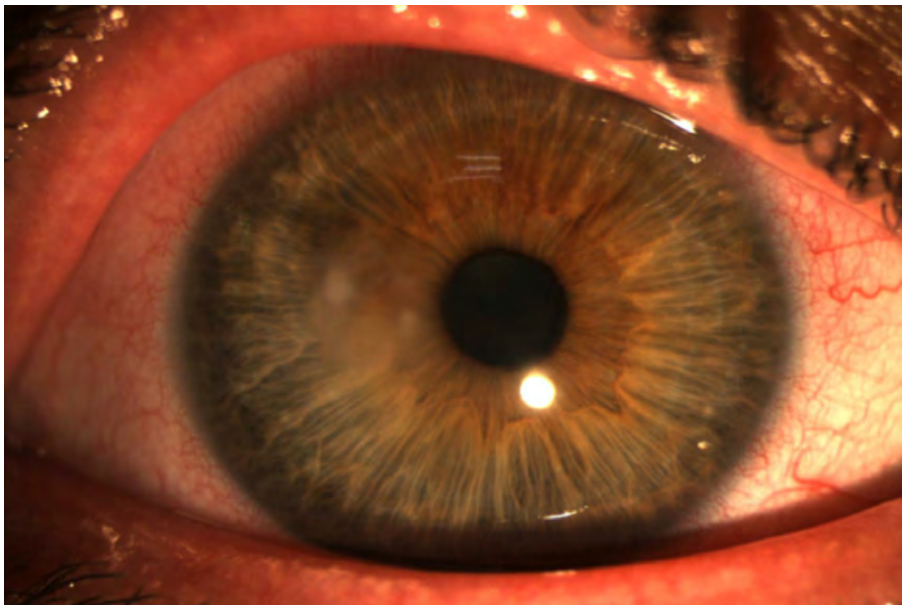
Análisis de la supervivencia de los pacientes sometidos a resección curativa de carcinoma hepatocelular. Experiencia del servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Son Espases

Percepciones y conocimientos sobre higiene de manos en médicos residentes del hospital Son Llàtzer 2011-2017

Obesidad: visión actual de una enfermedad crónica

Queratitis fúngica: no hay que perder la fé

Gran masa torácica a estudio



MEDICINA · BALEAR
www.medicinabalear.org

Medicina Balear, òrgan de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears, va aparèixer el 1986 amb l'objectiu de donar curs a les inquietuds científiques i fomentar l'esperit d'investigació dels professionals de la sanitat balear i amb la pretensió suplementària de projectar en la societat temes d'interès sanitari.

Medicina Balear publica en català, castellà o anglès treballs originals, articles de revisió, cartes al director i altres escrits d'interès relacionats amb les ciències de la salut i presta particular atenció als treballs que tinguin per àmbit les Illes Balears i altres territoris de la conca mediterrània occidental. La revista sotmet els originals a la revisió anònima per al menys dos experts externs (peer review).

El material científic publicat a ***Medicina Balear*** resta protegit per drets d'autor. ***Medicina Balear*** no és responsable de la informació i opinions dels autors.

Aquesta obra -llevat que s'indiqui el contrari en el text, en les fotografies o en altres il·lustracions- és subjecta a la llicència de Reconeixement-NoComercial-SenseObraDerivada 3.0 Espanya de Creative Commons; http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/. Així, doncs, s'autoritza al públic en general a reproduir, distribuir i comunicar l'obra sempre que se'n reconegui l'autoria i l'entitat que la publica i no se'n faci un ús comercial ni cap obra derivada.

Medicina Balear es troba incorporada a la Biblioteca Digital de les Illes Balears, de la Universitat de les Illes Balears, i està inclosa en les bases de dades següents: Latindex (catàleg), Dialnet, Índice Médico Español, DOAJ, Imbiomed

EDITA
Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears
www.ramib.org

Campaner, 4, baixos. 07003 Palma de Mallorca Tel. 971 72 12 30 Email: info@ramib.org
Pàgina web: http://www.ramib.org

Dipòsit Legal: PM 486 - 95

eISSN: 2255 - 0569

Disseny i maquetació
Intelagencia Publicitat - www.intelagencia.es - intelagencia@intelagencia.es

MEDICINA · BALEAR

Publicació quadrimestral de ciències de la salut de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears

Director A. Arturo López González, *RAMIB*, Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears *(RAMIB)*

CONSELL EDITORIAL

Subdirector Joan March Noguera, *RAMIB*
Editor científic Marta Couce Matovelle, *Case Western Reserve University*
Assessors editorials José A. Guijarro Pastor, *AEMET* · Jaume Rosselló Mir, *UIB*
Redactor en cap J. L. Olea Vallejo, *RAMIB*
Vocals Antoni Aguiló Pons, *Universitat de les Illes Balears* · Bartolomé Burguera González, *Cleveland Clinic (Ohio)* · Amador Calafat Far, *Socidrogalcohol* · Carlos Campillo Artero, *Universitat Pompeu Fabra* · Valentín Esteban Buedo, *Conselleria de Sanitat, Generalitat Valenciana* · Carmen González Bosch, *Universitat de València* · Miguel A. Limon Pons, *Institut Menorquí d'Estudis* · Virgili Páez Cervi, *Bibliosalut* · Lucio Pallarés Ferreres, *Hospital Son Espases, Ibsalut* · Ignacio Ricci Cabello, *University of Oxford* · Guillermo Sáez Tormo, *Universitat de València* · Mª Teófila Vicente Herrero, *IUNICS*

CONSELL CIÉNTIFIC

Mª José Anadón Baselga (*Universidad Complutense de Madrid*), Miquel Capó Martí (*Universidad Complutense de Madrid*), Antonio Coca Payeras (*Universitat de Barcelona*), James Drane (*Edinboro University*), Leopoldo Forner Navarro (*Universitat de València*), Alexandre García-Mas, (*Universitat de les Illes Balears*), Antoni Gelabert Mas (*Universitat Autònoma de Barcelona*), Joan Grimalt Obrador *(Consell Superior d'Investigacions Científiques, CSIC)*, Federico Hawkins Carranza (*Universitat Complutense de Madrid*), Joan Carles March Cerdà *(Escuela Andaluza de Salud Pública, EASP*), Gabriel Martí Amengual (*Universitat de Barcelona*), Jasone Monasterio Aspiri (*Universitat Autònoma de Barcelona*) Rosa Pulgar Encinas (*Universidad de Granada*), Ciril Rozman (*Universitat de Barcelona*).

Amb la col·laboració de

GOIB CONSELLERIA PRESIDÈNCIA

Fundació Patronat Científic Col·legi de Metges Illes Balears

www.medicinabalear.org

Fundació
Patronat Científic

Col·legi de Metges
Illes Balears

PREMIOS Y BECAS

PREMIOS DE INVESTIGACIÓN 2018

La **Fundació Patronat Científic** convoca los Premios de Investigación **Mateu Orfila**, **Damià Carbó** y **Metge Matas** con la finalidad de **premiar la trayectoria de la investigación en Ciencias de la Salud** en nuestra comunidad.

http://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/01/Premios-investigacioon-2018-W.pdf

PREMIO FUNDACIÓ MUTUAL MÈDICA AL MEJOR PROYECTO DE TESIS DOCTORAL

El premio tiene como finalidad **facilitar a los médicos colegiados** en las Illes Balears la **obtención del título de Doctor**. Con el patrocinio de la **Fundació Mutual Médica**.

http://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/01/Poster-Becas-Mutual-2018-W.pdf

BECAS FUNDACIÓN BANCO SABADELL DE ROTACIÓN EXTERNA PARA MÉDICOS RESIDENTES

Facilitar a los médicos que realicen la residencia en hospitales de Balears la **formación**, al menos durante un mes, en **centros hospitalarios nacionales y extranjeros**, en el último año de la residencia o al terminar la misma.

http://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/01/Poster-Becas-Sabadell-2018-W.pdf

BECAS DE INNOVACIÓN PARA MÉDICOS COLEGIADOS, EXCEPTO MIR

Tienen como objetivo facilitar a los médicos colegiados en las Illes Balears, excepto MIR, la **formación, durante al menos un mes, en centros sanitarios nacionales y extranjeros en técnicas diagnósticas o terapéuticas.**

http://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/01/Poster-Beca-Innovacion-2018-W.pdf

CERTAMEN DE CASOS CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES 2018

La Fundació Patronat Científic convoca el Certamen de Casos Clínicos 2018 de cualquier **especialidad médica o quirúrgica para médicos residentes**.

http://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/01/II-Certamen-de-casos-clinicos-residentes-W.pdf

PREMIO CAMILO JOSÉ CELA DE HUMANIDADES MÉDICAS

Premio literario destinado a **honrar la especial relación que tuvo el Nobel con los médicos** a lo largo de su vida.

http://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/01/Premio-Camilo-Jose-Cela-2018-W.pdf

www.comib.com/patronatcientific

VOLUM 33 NÚM. 1 GENER - ABRIL 2018

MEDICINA • BALEAR

PUBLICACIÓ DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE LES ILLES BALEARS

www.medicinabalear.org

SUMARI

EDITORIAL

Retorn de les grans epidèmies? 9

Josep L. Barona

ORIGINALS

Intervención de Enfermería del Trabajo en la valoración cardiovascular en profesionales de la salud del área mediterránea española 11-19

Rosa González-Casquero, María Gil-Llinás, Carmen Almagro Zapata, Irene Campos González, Mario Nadal Monroy, Ángel Arturo López-González

Análisis de la supervivencia de los pacientes sometidos a resección curativa de carcinoma hepatocelular. Experiencia del servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Son Espases 20-32

Francesc Xavier Molina Romero, José Miguel Morón Canis, Rafael Morales Serrano, A. Tienza Fernández, J. Ferrutxe Frau, P. Pizá Reus

Percepciones y conocimientos sobre higiene de manos en médicos residentes del hospital Son Llàtzer 2011-2017 33-47

Marta Torán Mateos, Antonio Pareja Bezares

REVISIÓ

Obesidad: visión actual de una enfermedad crónica 48-58

Lluís Masmiquel Comas

ESTUDI DE CASOS

Queratitis fúngica: no hay que perder la fé 59-61

Laura Escudero Bodenlle, Ana Mª Cardona Monjo, Arantxa Urdiales Merino, Cátia Costa-Jordao, Joana Perelló Barceló, Irene Temblador Barba

Gran masa torácica a estudio 62-66

Maria Cerdà Moncadas, Adriana Marcelo Quintero Duarte, Maria Teresa Janer Maeso, Esther Anton Valentí, Manuel del Rio Vizoso, Elisa Torres del Pliego

eISSN 2255-0569

¿Qué profesional puede tener 45 años de edad y 90 de experiencia?

La respuesta es Banca March

La experiencia de un profesional no está únicamente en su edad, sino también en la edad de la firma para la que trabaja.

Y 90 años de experiencia es lo que ofrecen los profesionales de Banca March.

90 años gestionando patrimonios y demostrando entre otras cosas, que la prudencia no está reñida con la rentabilidad.

BancaMarch

90 ANIVERSARIO

www.bancamarch.es

VOLUME 33 NUMBER 1 JANUARY - APRIL 2018

MEDICINA • BALEAR

SCIENTIFIC JOURNAL OF THE ROYAL ACADEMY OF MEDICINE OF THE BALEARIC ISLANDS

www.medicinabalear.org

CONTENTS

EDITORIAL

Retorn de les grans epidèmies? — 9

Josep L. Barona

ORIGINALS ARTICLES

Occupational Nursing Intervention in cardiovascular assessment in health professionals in the Spanish Mediterranean area — 11-19

Rosa González-Casquero, María Gil-Llinás, Carmen Almagro Zapata, Irene Campos González, Mario Nadal Monroy, Ángel Arturo López-González

Survival analysis of patients undergoing a curative resection of hepatocellular carcinoma. Experience of the General and Digestive Surgery Department of the Son Espases University Hospital — 20-32

Francesc Xavier Molina Romero, José Miguel Morón Canis, Rafael Morales Serrano, A. Tienza Fernández, J. Ferrutxe Frau, P. Pizá Reus

Perceptions and knowledge about hand higiene in resident doctors of Son Llàtzer Hospital 20111-2017 — 33-47

Marta Torán Mateos, Antonio Pareja Bezares

REVIEW

Obesity as a chronic disease: current approach — 48-58

Lluís Masmiquel Comas

CASE ESTUDIES

Fungal keratitis: do not lose faith — 59-61

Laura Escudero Bodenlle, Ana Mª Cardona Monjo, Arantxa Urdiales Merino, Cátia Costa-Jordao, Joana Perelló Barceló, Irene Temblador Barba

Great thoracic mass to study — 62-66

Maria Cerdà Moncadas, Adriana Marcelo Quintero Duarte, Maria Teresa Janer Maeso, Esther Anton Valentí, Manuel del Rio Vizoso, Elisa Torres del Pliego

eISSN 2255-0569

Publiterapia.com

Haz algo grande por tu salud

#Duerme1HoraMás

En Asisa somos expertos en salud y sabemos que el sueño es vital para el buen funcionamiento de tu corazón, tu cerebro y todo tu organismo.
Los especialistas determinan que **una persona adulta necesita entre 7 y 9 horas diarias de sueño** para estar bien.
Sin embargo, se estima que el 80% de los españoles duermen menos de este tiempo, exponiéndose a **sufrir hipertensión, taquicardia, depresión, pérdida de memoria, sobrepeso y diabetes**, entre otros problemas. Y como sabes, **en Asisa solo nos preocupa tu salud. Por eso invertimos todos nuestros recursos en cuidarte**, incluido este anuncio en el que te aconsejamos que duermas una hora más todos los días.

Empresa Colaboradora:

200 AÑOS

Asisa Palma de Mallorca.
C/ Pere Dezcallar i Net, 10
asisa.es **901 10 10 10**

Nada más que tu salud
Nada menos que tu salud

asisa

eISSN 2255-0569

EDITORIAL

Retorn de les grans epidèmies?

Return of the great epidemics?

Josep L. Barona

Catedràtic d'Història de la Ciència. Universitat de Valencia

Els països industrialitzats experimentaren al llarg de la primera meitat del segle XX un procés de transició demogràfica i epidemiològica caracteritzat per un descens general de la mortalitat –especialment de la mortalitat infantil–, un increment de l'esperança de vida al néixer i una disminució substancial de les malalties infeccioses. La transició venia sustentada sobre una millora de les condicions higièniques dels habitatges, les condicions laborals, el sanejament (control d'aigües, aliments, llavadors, escorxadors..) i, en general, la higiene pública. Les societats occidentals experimentaren una transformació del patró demogràfic i epidemiològic, va anar augmentant l'expectativa de vida, la població s'ha anat envellint i s'ha produït una transició de riscs, associada a l'evolució de la societat i les noves tecnologies. Si des de la *revolució neolítica* l'estabilitat demogràfica havia estat determinada per la fam, les guerres i les epidèmies, les societats industrialitzades de primeries del segle XX patien altres *malalties socials* associades a les migracions, l'amuntegament i el dèficit d'infraestructures sanitàries. Aquest era el brou de cultiu de la tuberculosi, la sífilis, l'alcoholisme, el paludisme, la febre tifoide, i la diftèria entre altres infeccions infantils, les quals arruïnaven la vida de les nostres poblacions. De tant en tant tornaven els grans botxins a causar estralls, i les crisis econòmiques o les guerres eren l'escenari més freqüent. És eloqüent el drama de la grip de 1918 i les epidèmies de tifus a tota Europa després de la Gran Guerra i la Guerra d'Espanya.

Amb posterioritat a la IIª Guerra Mundial un seguit de factors, com ara la creació dels serveis nacionals de salut o el desenvolupament de serologia i la indústria farmacèutica, entre d'altres, milloraren substancialment el poder terapèutic de la medicina contra les malalties infecto-contagioses. És per això que, durant la segona meitat del segle XX, la transició sanitària i epidemiològica ens va portar a un patró de morbi-mortalitat on el càncer, les malalties cardio-vasculars, els accidents vasculars cerebrals, els accidents de trànsit i laborals, les toxicomanies... passaren a primer plànol com a causes de mort i malalties socials dominants. El canvi de patró va impulsar l'esperança quimèrica en el triomf de la medicina sobre les malalties infeccioses. El temps hauria de desmentir aquesta il·lusió.

Durant els darrers trenta-cinc anys, tot coincidint amb el progressiu avanç de la *globalització*, el panorama sanitari mundial ha entrat en una nova etapa de desequilibris i contradiccions que tractaré de caracteritzar a grans trets.

Una primera ullada ens fa veure com la grip espanyola de 1918 no va ser un esdeveniment aïllat. De fet s'ha produït l'*emergència* de noves malalties infeccioses, noves epidèmies d'abast global, que ja no són produïdes per bacteris sinó per virus. El cas més paradigmàtic fou la pandèmia de SIDA que va desconcertar les autoritats sanitàries internacionals en el seu inici als anys 1980. Després va esclatar l'encefalopatia espongiforme bovina, les epidèmies d'Èbola, la febre hemorràgica intestinal o la grip bovina. Per no parlar dels nous problemes de salut d'abast social provocats per les toxicomanies, l'anorèxia, l'obesitat, els trastorns mentals, la diabetis, diverses formes de càncer, els accidents cardio-vasculars o malalties neuro-degeneratives com l'Alzheimer. Paral·lelament, amb l'enderrocament dels règims socialistes de l'est d'Europa revifaren malalties abans més o menys controlades com ara la tuberculosis o la diftèria, i s'expandiren com a malalties oportunistes de les viriasis i processos oncològics debilitants.

Si mirem, ara per ara, el panorama sanitari mundial, veurem que no estem per tirar coets. La globalització i la revolució tecnològica ha fracturat més encara el món, incrementant dramàticament les desigualtats, i suscitant nous riscs i problemes de salut. Ens trobem amb grans regions del planeta que pateixen una mortalitat insultant provocada per crisis de fam, amples zones afectades de forma crònica per malalties endèmiques com el còlera o el paludisme, i grans regions excloses de l'accés a les tècniques de vacunació preventiva o de tractament de malalties que tenen curació possible. El sistema de patents provoca situacions inacceptables. La polèmica sobre la fabricació estatal de medicaments per a la sida a l'India, els brots mortífers de còlera a Haití o Yemen, la pandèmia d'Ebola iniciada en 2015 a Sierra Leona, Nigeria i altres països de l'Àfrica occidental, són exemples que indiquen fins a quin punt l'Organització Mundial de la Salut, les administracions estatals i les organitzacions humanitàries es veuen impotents i desbordades front als nous reptes.

La salut es tremendament sensible al deteriorament mediambiental, la contaminació química derivada de la industria i l'agricultura, l'acumulació de residus, les radiacions, el canvi climàtic i la desforestació. En un món fracturat algunes zones del planeta són víctima dels riscs tradicionals a més dels nous riscs tecnològics derivats de la globalització. Avui més que mai la salut és un assumpte geopolític, i ha de ser un argument científic, tècnic i humanitari per redreçar i posar límits a un model econòmic depredador.

Seguro **Multirriesgo de Hogar**

DESCUBRA NUESTRAS
COBERTURAS EXCLUSIVAS
PENSADAS
PARA USTED
Y SU HOGAR

Hasta un
25%* **dto.**
en su Seguro de Hogar

LA LLAVE DE LA SEGURIDAD DE SU CASA

- ✔ MANITAS DEL HOGAR
- ✔ MANITAS DE ASISTENCIA
- ✔ MANITAS TECNOLÓGICO
- ✔ ASISTENCIA INFORMÁTICA

A.M.A.
agrupación mutual aseguradora
LA MUTUA DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS

www.amaseguros.com
902 30 30 10

Síganos en

A.M.A. PALMA DE MALLORCA
Barón de Pinopar, 10 Tel. 971 71 49 82 pmallorca@amaseguros.com

(*) Promoción válida para presupuestos de nueva contratación, realizados hasta el 30 de junio de 2017. No acumulable a otras ofertas. Consulte condiciones en su oficina provincial A.M.A.

eISSN 2255-0569

ORIGINAL

Intervención de Enfermería del Trabajo en la valoración cardiovascular en profesionales de la salud del área mediterránea española

Occupational Nursing Intervention in cardiovascular assessment in health professionals in the Spanish Mediterranean area

Rosa González Casquero[1], María Gil Llinás[2], Carmen Almagro Zapata[3], Irene Campos González[4], Mario Nadal Monroy[5], Ángel Arturo López González[1,2]

1. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital de Inca. 2. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital Son Llàtzer. 3. Servicio de Control de Infecciones. Hospital de Inca. 4. Servicio de Radiología. Hospital Son Llàtzer. 5. Centre de Salut Pont d'Inca-Martí Serra Servei de Salut de les Illes Balears

Correspondencia
Rosa González Casquero
Servicio de Prevención de Riesgos Laborales.
Servei de Salut de les Illes Balears.
Hospital de Inca
Carretera Vella de Llubí, S/N, 07300 - Inca
E-mail: rosa.gonzalez@hcin.es

Recibido: 11 – X – 2017
Aceptado: 21 – XII – 2017

doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.33.01.11

Resumen

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo y guardan una estrecha relación con diferentes factores de riesgo modificables a través de un cambio en el estilo de vida de las personas. Los profesionales sanitarios presentan riesgo para su salud por ser una profesión ejercida bajo estrés y desgaste profesional.
Objetivo: Identificar el nivel de riesgo cardiovascular según el grupo de profesional sanitario.
Materiales y métodos: Estudio retrospectivo y transversal en 8475 profesionales sanitarios (6645 mujeres y 1830 varones) del área mediterránea española. Se valoran variables antropométricas relacionadas con riesgo cardiovascular, índices aterogénicos, síndrome metabólico, escalas de riesgo cardiovascular y escalas de riesgo de diabetes tipo 2. Se realiza análisis multivariante mediante regresión logística y se determinan las odss ratio.
Resultados: La mayor prevalencia de riesgo cardiovascular se obtiene en auxiliares y la menor en Enfermería. Los varones presentan mayor riesgo que las mujeres en todos los parámetros analizados. El hábito tabáquico, consumo de alcohol y obesidad afectan negativamente al riesgo cardiovascular. La realización de ejercicio y una alimentación saludable afectan de manera positiva.
Discusión: La existencia de diferentes factores de riesgo cardiovasculares en personas aparentemente sanas muestra la necesidad de más estudios para proporcionar las medidas preventivas más adecuadas. Es importante la figura del especialista en Enfermería del Trabajo, crucial para realizar una adecuada vigilancia de la salud de los trabajadores y detectar posibles patologías y alteraciones desconocidas en ese momento.

Palabras clave: Enfermería del Trabajo, intervención de enfermería, salud laboral, riesgo cardiovascular, profesionales de la salud

Abstract

Introduction: Cardiovascular diseases are the leading cause of death in the world and are closely related to different modifiable risk factors through a change in people's lifestyle. Health professionals are in risk for their health because it is a profession exercised under stress and professional wear.
Objective: To identify the level of cardiovascular risk according to the group of health professionals.
Methods: Retrospective and transversal study of 8475 health professionals (6645 women and 1830 men) in the Spanish Mediterranean area. Anthropometric variables related to cardiovascular risk, atherogenic indexes, metabolic syndrome, cardiovascular risk scales and risk scales of developing type 2 diabetes are evaluated. A multivariate analysis was performed using logistic regression and odss ratios were estimated.
Results: The highest prevalence of cardiovascular risk is obtained in auxiliaries and the lowest in Nursing. Males are at higher risk than females in all parameters analyzed. Smoking, alcohol consumption and obesity negatively affect cardiovascular risk negatively. Physical exercise and healthy eating affect positively.
Discussion: The existence of different cardiovascular risk factors in apparently healthy individuals shows the need for more studies to provide the most appropriate preventive measures. It is important the figure of the specialist in Occupational Nursing, essential to develop an adequate monitoring of the health of the workers and to detect possible pathologies unknown at that moment.

Keywords: Occupational Nursing, nursing intervention, occupational health, cardiovascular risk, health professionals

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte en el mundo y guardan una estrecha relación con diferentes factores de riesgo modificables a través de un cambio en el estilo de vida de las personas. De aquí surge la necesidad de desarrollar estrategias de prevención y detección precoz de aquellos grupos de población que se consideren más expuestos a padecerlas.

Disponemos de gran cantidad de indicios sobre los cuales iniciar acciones eficaces para proteger la salud cardiovascular, especialmente mediante medidas orientadas a la población para prevenir los principales factores de riesgo, para lograrlo es necesario que previamente se identifiquen los determinantes de esta enfermedad, y las poblaciones más susceptibles de padecerlas, de manera que sea posible aplicar en ellos medidas de prevención y promoción de la salud.[1]

Los profesionales sanitarios presentan riesgo para su salud por ser una profesión ejercida bajo estrés y desgaste profesional. Esta población está involucrada en actividades administrativas y asistenciales sujeta a una alta carga horaria de trabajo exhaustivo y estresante, con condiciones frágiles de trabajo. Esas circunstancias pueden interferir en la calidad de sus vidas, que agregadas a los deberes sociales, potencializan el surgimiento de agravio a la salud. Esto se refleja en el estilo de riesgo para ECV, el cual puede mejorar una vez identificados los factores de riesgo cardiovascular.

La enfermería del trabajo tiene una importante y periódica relación con sus trabajadores y un papel fundamental en la modificación de las distintas conductas de riesgo y determinantes de salud.

Se plantea como objetivo de trabajo identificar el nivel de riesgo cardiovascular según el grupo de profesional sanitario.

Materiales y métodos

Se realiza un estudio retrospectivo y transversal en 8.475 profesionales sanitarios (6.645 mujeres y 1.830 varones) del área mediterránea española en el periodo comprendido entre enero de 2015 y diciembre de 2016. Los trabajadores fueron seleccionados entre los que acudieron a los reconocimientos médicos laborales periódicos. Se informó a los Comités de Seguridad y Salud de las diferentes empresas y se pidió el consentimiento informado a todas las personas que entraron en el estudio para cumplir con la legislación vigente. El protocolo del estudio estaba de acuerdo con la Declaración de Helsinki. Después de la aceptación, se registró un historial médico completo, incluyendo historia familiar e historia personal. Como criterios de inclusión se consideran: tener entre 20 y 70 años, aceptar el uso de los datos obtenidos en los reconocimientos médicos con fines epidemiológicos y pertenecer a alguna de las empresas incluidas en el estudio. Como criterios de exclusión se incluye: la no aceptación del trabajador en el uso de los datos para el estudio, no realizarse extracción de sangre por laboratorio concertado y no pertenecer a alguna de las empresas que participan.

Las diferentes mediciones antropométricas, clínicas y las extracciones para las analíticas fueron realizadas por el personal de Enfermería del Trabajo de los diferentes servicios de prevención que intervenían en el estudio.

Las medidas antropométricas se realizaron siguiendo las normas de los International Standars for Anthropometric Assessment[2], determinándolas por triplicado y utilizando la media. El peso, con ajuste a 0,1 kg, y la talla con ajuste a 0,5 cm, se determinaron, respectivamente, utilizando báscula y estadiómetro estandarizados (Seca 700 y Seca 220). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se definió sobrepeso y obesidad según los criterios de la Organización mundial de la Salud (OMS)[3] obesidad si IMC $\geq$ 30kg/m^2 y sobrepeso si IMC $\geq$ 25kg/m^2 y <30kg/m^2. El perímetro de cintura abdominal se calculó con una cinta métrica colocada paralela al suelo a nivel de la última costilla flotante, es decir, se midió el contorno del talle natural tomado entre la parte superior del hueso de la cadera (crestas ilíacas) y la costilla inferior, medido durante la respiración normal con el sujeto de pie y con el abdomen relajado. El colesterol total (CT) y los triglicéridos se determinaron por Cl2Mg, el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) se calculó métodos enzimáticos automatizados, el C-LDL se determinó mediante la fórmula de Friedwald (siempre que los triglicéridos fueron <400 mg/dl). La extracción de sangre se realizó en la misma sesión y en el mismo lugar, tras ayuno nocturno de 12 horas. Las muestras se remitieron al laboratorio de referencia y se procesaron en un máximo de 72 horas, conservándolas a una temperatura de -20ºC. Se consideraron valores limítrofes cuando el colesterol estaba comprendido entre 200 y 239 mg/dl, el LDL entre 130-159 mg/dl y los triglicéridos entre 150 y 199 mg/dl y valores elevados cuando el colesterol era igual o superior a 240 mg/dl, el LDL era igual o superior a 160 mg/dl y los triglicéridos iguales o superiores a 200 mg/dl. La glucosa se determinó por un método enzimático y se consideró prediabetes a valores entre 100 y 125 mg/dl e hiperglucemia cuando los valores eran iguales o superiores a 126 mg/dl.

La presión arterial se determinó empleando un esfigmomanómetro automático OMRON M3 calibrado; tras un periodo de reposo de 10 minutos en decúbito supino, con tres mediciones realizadas a intervalos de 1 minuto de separación entre ellas, calculándose la media de las tres mediciones. Se consideró hipertensión arterial (HTA) cuando los valores eran iguales o superiores a 140/90 mmHg.

Para calcular los diferentes índices aterogénicos se emplearon las siguientes fórmulas:

- índice aterogénico de Castelli[4]= Colesterol total/c-HDL.
- índice aterogénico de Kannel= c-LDL/c-HDL.
- índice aterogénico triglicéridos/c-HDL.

Para cada índice se establecieron diferentes puntos de corte de acuerdo a los datos existentes en la bibliografía: se consideró índice de Castelli con riesgo bajo[5] si los valores eran inferiores a 4,5% en mujeres e inferiores a 5% en hombres, moderado entre 4,5-7% en mujeres y 5-9% en hombres y alto si era superior al 7 y 9% respectivamente. Índice de Kannel de riesgo bajo si era inferior a 3% y alto a partir de ese valor. El índice triglicéridos/c-HDL se considera elevado a partir de 3%.

REGICOR es el modelo de Framingham calibrado para población española[6,7] que emplea como parámetros el sexo, la edad, el consumo de tabaco, la tensión arterial sistólica y diastólica, el colesterol total, HDL y la diabetes. Los cálculos se pueden hacer en personas entre 35 y 74 años. La catalogación de REGICOR es: bajo (<5%), moderado (entre 5 y 9.9%), alto (entre 10 y 14.9%) y muy alto (a partir de 15%). El modelo DORICA[8] se construyó a partir de datos de poblaciones de diferentes comunidades autónomas españolas e incluye población entre 25 y 64 años. Los parámetros que utiliza son los mismos del REGICOR. La catalogación es: bajo (<5%), ligeramente elevado (entre 5 y 9%), moderado (entre 10 y 19%), alto (entre 20 y 39%) y muy alto (a partir de 40%). Ambos modelos determinan morbi mortalidad.

El modelo SCORE predice la mortalidad cardiovascular en 10 años y hay tablas específicas para población española entre 40 y 65 años.[9] Los puntos de corte recomendados son: bajo si es inferior al 3%, moderado entre 3% y 4,9% y alto desde 5%. Las variables utilizadas son: edad, sexo, consumo de tabaco, presión arterial sistólica, colesterol, colesterol HDL.

El modelo ERICE es una ecuación de riesgo cardiovascular genuinamente española obtenida a partir del riesgo concurrente individual de los participantes en varias cohortes. La ecuación ERICE ofrece una estimación directa y fiable del riesgo cardiovascular total teniendo en cuenta factores como la diabetes mellitus y el tratamiento farmacológico de los factores de riesgo cardiovascular, habitualmente no incluidos en otras ecuaciones.[10]

La edad del corazón[11] se calculó mediante la herramienta denominada "Heart age calculator", disponible en la página web: www.heartage.me. El peso de cada uno de los parámetros analizados sobre la edad del corazón es similar al que tienen esos mismos factores en la determinación del riesgo cardiovascular según el modelo de Framingham. Los parámetros necesarios para el cálculo de la edad del corazón son los siguientes: edad, sexo, altura (en centímetros), peso (en kilogramos), perímetro de cintura (en centímetros), antecedentes de enfermedad cardiovascular de madre o padre y edad que tenían cuando la sufrieron por primera vez, presencia o no de diabetes, consumo de tabaco (si no se fuma en la actualidad también se pregunta si se ha abandonado el consumo en el último año), valores de colesterol total y HDL colesterol y finalmente valores de presión sistólica y si se está actualmente en tratamiento antihipertensivo. Al restar del valor obtenido de la herramienta la edad real obtenemos el número de años que la persona ha "ganado o perdido".

La edad vascular es una herramienta basada en la escala SCORE[12] y REGICOR. La edad vascular de una persona es igual a la edad que tendría una persona con el mismo nivel de riesgo cardiovascular estimado, pero con todos los factores de riesgo en niveles normales. En el año 2010[13] se publicaron las tablas para poder calcularla.

Para determinar la existencia de síndrome metabólico se emplearon dos modelos: NCEP ATP III (National Cholesterol Educational Program Adult Treatment Panel III) que establecen síndrome metabólico cuando tres o más de los siguientes factores están presentes: perímetro de cintura mayor de 88 cm en mujeres y 102 en hombres, triglicéridos a partir de 150 mg/dl o tratamiento específico de esta alteración lipídica, presión arterial a partir de 130/85 mm Hg, HDL inferior a 40 mg/dl en mujeres o inferior a 50 en hombres o tratamiento específico, glucemia en ayunas a partir de 100 mg/dl o tratamiento específico de glucemia y el modelo de la International Diabetes Federation (IDF) que indican como factor necesario la presencia de obesidad central, definida como un perímetro de cintura a partir de 80 cm en mujeres y 94 cm en hombres, más al menos dos de los otros factores antes señalados para ATP III (triglicéridos, HDL, tensión arterial y glucemia).

El cuestionario FINDRISC valora 8 items: edad, IMC, perímetro de cintura, actividad física, alimentación, uso de medicación antihipertensiva, antecedentes personales de cifras elevadas de glucemia e historia familiar de diabetes. La puntuación del test va de 0 a 26 puntos, a partir de los cuales se establece el nivel de riesgo de padecer diabetes tipo 2 en los próximos 10 años: de 0 a 7 puntos, bajo riesgo; de 7 a 11 puntos, riesgo ligeramente elevado; de 11 a 14 puntos, riesgo moderado; de 15 a 20 puntos, riesgo alto, y más de 20 puntos, riesgo muy alto.

El QDScore es el primer algoritmo de predicción de riesgo para estimar el riesgo de diabetes a 10 años. El algoritmo no necesita pruebas de laboratorio y puede ser utilizado en entornos clínicos y también por el público general a través de una simple calculadora web (www.qdscore.org).

La categoría profesional sanitaria se define como la agrupación de funciones, cualificación, competencias, grupo

y subgrupo funcional de clasificación y titulación, necesarias y exigibles para la prestación de un servicio público en el ámbito del Sistema Nacional de Salud, que condiciona la incorporación y acceso de los profesionales a los centros e instituciones sanitarias de este sistema en el grupo y subgrupo de clasificación profesional correspondiente. Se determina a partir de la clasificación nacional de ocupaciones del año 2011[14] (CNO-2011) y se clasificaron en tres categorías: médicos (código 211), enfermería (código 212), técnicos sanitarios (código 331 y 332) y auxiliares de enfermería (código 561).

Se considera consumo de alcohol cuando se superan las tres unidades de bebida estándar (UBE) al día en hombres y 1.5 en mujeres, teniendo en cuenta que una UBE equivale a 10 gramos de alcohol. Se considera actividad física cuando se realiza habitualmente al menos 30 minutos al día o 4 horas semanales tanto en el trabajo como en el tiempo libre. La alimentación se considera adecuada cuando se consumen frutas y verduras todos los días. Se considera fumador a aquella persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos.

Análisis estadístico

Cuando la variable es continua se comparan las medias mediante la prueba t de Student-Fischer si la variable sigue una distribución normal, o con la prueba no paramétrica test de U de Mann-Whitney si no se cumple el principio de normalidad. Si la variable es cualitativa se comparan las proporciones mediante la prueba chi cuadrado de Pearson. El análisis multivariante se realizó mediante regresión logística multinomial. En todos los análisis se aceptó como nivel de significación un valor de p inferior a 0,05.

Tabla I: Características de la muestra.

	mujeres n=6645	hombres n=1830	total n=8475	
	media (dt)	media (dt)	media (dt)	p
edad (años)	37,6 (10,4)	38,5 (10,5)	37,8 (10,4)	0.002
altura (cm)	162,1 (6,2)	175,6 (7,2)	165,0 (8,5)	<0.0001
peso (kg)	64,7 (13,6)	80,8 (14,4)	68,1 (15,3)	<0.0001
p cintura (cm)	75,3 (9,8)	89,1 (10,5)	78,3 (11,5)	<0.0001
TAS (mm Hg)	113,0 (14,7)	124,0 (14,6)	115,3 (15,4)	<0.0001
TAD (mm Hg)	71,1 (10,2)	76,2 (10,4)	72,2 (10,5)	<0.0001
colesterol (mg/dL)	187,2 (35,7)	195,6 (34,9)	189,0 (35,7)	<0.0001
HDL-c (mg/dL)	59,4 (10,6)	49,4 (9,1)	57,2 (11,1)	<0.0001
LDL-c (mg/dL)	111,3 (37,2)	123,9 (33,7)	114,1 (36,8)	<0.0001
triglicéridos (mg/dL)	88,3 (40,9)	119,4 (67,9)	95,0 (49,7)	<0.0001
glucemia (mg/dL)	86,1 (14,6)	91,3 (24,8)	87,3 (17,4)	<0.0001
	%	%	%	p
tabaco	29,0	30,6	29,3	<0.0001
alcohol	4,7	13,4	6,6	<0.0001
ejercicio físico	61,7	51,3	59,4	<0.0001
alimentación	57,4	51,6	56,1	<0.0001

Resultados

El estudio se ha realizado en 8.475 profesionales de la salud, las características de la muestra en cuanto a los valores de los diferentes parámetros relacionados con el riesgo cardiovascular se muestran en la **tabla I.**

Se determina el valor medio de diferentes indicadores de riesgo cardiovascular en cada uno de los colectivos estudiados y se observa que los mejores valores los obtienen los profesionales de enfermería tanto mujeres como hombres, en casi todos los casos. Destaca también el bajo riesgo cardiovascular de las mujeres facultativo frente a los hombres facultativos.

Los datos completos se muestran en la **tabla II.**

En lo que hace referencia a la prevalencia de valores alterados de las diferentes escalas analizadas se observa que en casi todos los casos las prevalencias más bajas aparecen en el colectivo de enfermería y las más altas son más frecuentes entre auxiliares y facultativos.

Los profesionales de enfermería hombres poseen las prevalencias más bajas en todos los valores analizados frente al resto de hombres.

Los datos completos se presentan en la **tabla III.**

En el análisis multivariante se establecen como categorías de referencia el ser mujer, menor de 30 años, profesional de enfermería, no hábito tabáquico, no consumo de alcohol, sí hace ejercicio físico y sí tiene una alimentación cardiosaludable.

El conjunto de datos se presentan en las tablas 4a a 4e. Estos datos reflejan:

- Los varones siempre presentan mayor riesgo que las mujeres en todos los parámetros analizados, siendo estas referencias estadísticamente significativas en todos los casos salvo en TG/HDL>3 y en riesgo de diabetes tipo 2 con el modelo de Findrisk. Los valores de OR más elevados se aprecian en las escalas de riesgo cardiovascular DORICA, SCORE y ERICE.
- La edad va a mostrar influencia en todas las variables salvo en cintura/altura>0,5 e índices aterogénicos. En aquellas variables en las que influye se observa que el riesgo se va incrementando paralelamente a la edad.
- Los resultados obtenidos no muestran diferencias significativas según el puesto de trabajo. Si bien se puede afirmar que el grupo profesional que se aleja más de la normalidad es el auxiliar.

Tabla II: Valores medios de diferentes indicadores de riesgo cardiovascular según profesional de la salud.

	mujeres					hombres				
	auxiliares n=3642 media (dt)	técnicos n=404 media (dt)	enfermería n=1728 media (dt)	facultativos n=871 media (dt)	p	auxiliares n=728 media (dt)	técnicos n=206 media (dt)	enfermería n=426 media (dt)	facultativos n=470 media (dt)	p
edad (años)	39,8 (10,9)	35,8 (8,9)	33,9 (9,0)	38,1 (8,7)	<0.0001	39,2 (10,4)	41,9 (10,2)	34,1 (9,4)	41,3 (10,1)	<0.0001
IMC (kg/m²)	25,7 (5,3)	24,0 (4,3)	23,2 (4,2)	23,4 (4,1)	<0.0001	26,6 (4,5)	26,6 (4,4)	25,5 (3,9)	26,0 (3,7)	<0.0001
cintura/altura	0,48 (0,06)	0,46 (0,05)	0,45 (0,06)	0,45 (0,05)	<0.0001	0,51 (0,06)	0,51 (0,07)	0,50 (0,06)	0,51 (0,05)	<0.0001
TAS (mm Hg)	115,5 (15,6)	112,7 (13,7)	109,5 (12,3)	109,0 (13,9)	<0.0001	124,4 (14,5)	128,8 (17,3)	121,9 (13,5)	123,5 (14,0)	<0.0001
TAD (mm Hg)	72,6 (10,7)	71,2 (10,6)	69,2 (8,8)	68,6 (9,6)	<0.0001	76,8 (10,7)	77,9 (10,6)	74,8 (10,1)	76,2 (9,8)	<0.0001
colesterol (mg/dL)	191,7 (37,2)	186,1 (34,6)	180,8 (32,6)	182,5 (33,4)	<0.0001	196,8 (35,6)	200,2 (34,6)	189,5 (33,5)	199,0 (34,7)	<0.0001
HDL-c (mg/dL)	58,5 (10,4)	58,1 (12,2)	61,2 (10,9)	59,9 (9,8)	<0.0001	49,4 (9,6)	49,8 (7,9)	49,8 (8,3)	48,8 (9,7)	<0.0001
LDL-c (mg/dL)	116,7 (37,7)	110,8 (36,9)	103,9 (34,5)	103,5 (37,5)	<0.0001	123,4 (34,4)	127,2 (33,3)	120,4 (30,3)	127,8 (36,3)	<0.0001
triglicéridos (mg/dL)	92,7 (44,3)	84,0 (36,0)	81,9 (35,3)	85,6 (36,0)	<0.0001	127,7 (83,6)	121,0 (54,4)	106,2 (52,5)	120,3 (55,8)	<0.0001
glucemia (mg/dL)	86,9 (15,7)	86,4 (17,1)	84,3 (12,4)	87,2 (11,3)	<0.0001	91,3 (21,6)	97,1 (52,4)	88,0 (13,0)	92,7 (16,4)	<0.0001
colesterol/HDL-c	3,4 (1,0)	3,4 (1,0)	3,1 (0,9)	3,1 (1,0)	<0.0001	4,2 (1,2)	4,2 (1,0)	4,0 (1,0)	4,3 (1,2)	<0.0001
LDL-c/HDL-c	2,1 (0,9)	2,0 (0,9)	1,8 (0,8)	1,8 (0,9)	<0.0001	2,6 (1,1)	2,6 (0,9)	2,5 (0,9)	2,8 (1,1)	<0.0001
triglicéridos/HDL-c	1,7 (1,0)	1,5 (0,9)	1,4 (1,0)	1,5 (0,7)	<0.0001	2,8 (2,6)	2,5 (1,3)	2,2 (1,3)	2,6 (1,5)	<0.0001
HDL-c(LDL-c+VLDL-c)	0,5 (0,2)	0,5 (0,3)	0,6 (0,2)	0,6 (0,3)	<0.0001	0,3 (0,1)	0,3 (0,1)	0,4 (0,2)	0,3 (0,1)	<0.0001
sd mtb ATPIII (nº factores)	0,7 (1,0)	0,6 (0,9)	0,4 (0,7)	0,4 (0,7)	<0.0001	1,2 (1,1)	1,2 (1,0)	0,8 (1,0)	1,1 (1,1)	<0.0001
REGICOR	2,4 (2,1)	2,0 (1,5)	1,6 (1,4)	1,7 (1,4)	<0.0001	3,3 (2,1)	3,5 (2,1)	3,1 (2,2)	3,4 (2,2)	<0.0001
DORICA	2,6 (3,3)	1,6 (2,3)	1,1 (2,0)	1,6 (2,2)	<0.0001	5,3 (4,6)	6,0 (4,6)	3,8 (4,1)	5,3 (5,0)	<0.0001
SCORE	0,4 (0,7)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)	0,2 (0,4)	<0.0001	1,4 (1,7)	1,9 (2,5)	1,3 (1,5)	1,4 (1,9)	<0.0001
ERICE	2,7 (3,2)	1,6 (2,0)	1,8 (2,1)	1,8 (2,2)	<0.0001	3,8 (4,3)	4,3 (4,3)	2,8 (3,8)	4,1 (4,4)	<0.0001
años perdidos EC	0,9 (9,1)	-0,8 (7,6)	-2,7 (6,5)	-3,0 (7,3)	<0.0001	5,8 (7,8)	7,1 (8,0)	3,6 (6,6)	5,2 (6,9)	<0.0001
veloc envej EC	100,5 (21,8)	96,0 (21,6)	90,8 (17,8)	91,1 (18,7)	<0.0001	114,3 (19,3)	115,6 (18,1)	109,3 (18,2)	111,7 (16,1)	<0.0001
años perdidos EV SCORE	0,9 (4,2)	0,1 (3,4)	0,1 (3,7)	-0,5 (3,5)	<0.0001	2,7 (5,1)	3,6 (6,5)	2,2 (5,0)	2,1 (5,7)	<0.0001
veloc envej EV SCORE	101,4 (8,5)	100,0 (7,3)	100,0 (7,7)	98,5 (7,2)	<0.0001	105,1 (10,2)	106,8 (12,4)	104,3 (10,1)	103,7 (11,3)	<0.0001
años perdidos EV REGICOR	2,1 (12,4)	0,5 (9,2)	-2,4 (8,5)	-2,5 (9,8)	<0.0001	6,6 (9,8)	7,1 (9,7)	5,1 (9,4)	6,2 (10,1)	<0.0001
veloc envej EV REGICOR	103,2 (26,6)	100,4 (22,3)	93,0 (19,8)	92,8 (22,0)	<0.0001	115,1 (22,4)	115,4 (21,7)	112,2 (22,6)	113,1 (21,8)	<0.0001
RD2 Carlos III	2,2 (2,2)	1,7 (2,0)	1,2 (1,7)	1,2 (1,7)	<0.0001	3,0 (2,3)	3,6 (2,7)	2,3 (2,2)	2,9 (2,4)	<0.0001
RR D2 QDScore	1,4 (1,9)	1,0 (1,5)	0,8 (1,4)	0,7 (0,8)	<0.0001	1,1 (1,3)	1,3 (1,4)	1,0 (1,5)	0,9 (0,9)	<0.0001

Tabla III: Prevalencia de valores alterados en las diferentes escalas de riesgo cardiovascular según profesional de la salud.

	mujeres					hombres				
	auxiliares n=3642 %	técnicos n=404 %	enfermería n=1728 %	facultativos n=871 %	p	auxiliares n=728 %	técnicos n=206 %	enfermería n=426 %	facultativos n=470 %	p
sobrepeso	27,6	17,1	18	20,4	<0.0001	43,3	40,8	34,3	45,8	<0.0001
obesidad	18,6	10,4	7	7,8		17,7	18,4	12,8	13,2	
cintura/altura>0,5	28,2	17,1	14,3	13,4	<0.0001	53,4	54,9	41,5	50,3	<0.0001
cintura hipetrigliceridémica	1,9	2,5	0,7	0,5	<0.0001	9,1	4,9	2,5	5,5	<0.0001
preHTA	33,7	31,4	25,3	23	<0.0001	48,5	49,5	56,2	51,3	<0.0001
HTA 1	9,2	7,4	2,9	5,6		18	22,8	9,9	15,8	
HTA 2	2,7	1	0,5	0,3		5,1	6,8	3,1	3,2	
colesterol 200-239 mg/dL	26,2	24,3	21,5	21,4	<0.0001	30,2	33	21,1	25,3	<0.0001
colesterol ≥240 mg/dL	10,5	6,9	5,1	6,6		11,3	13,6	7	13,2	
HDL-c bajo	1,3	2	1	0,8	<0.0001	12,6	7,8	6,4	12,4	<0.0001
LDL-c 130-159 mg/dL	17,5	14,4	11,8	11,9	<0.0001	22,9	25,7	18,6	20,8	0.003
LDL-c ≥160 mg/dL	9,3	6,4	5,5	6,3		10,7	12,1	6,2	11,3	
triglicéridos 150-199 mg/dL	4,9	3,5	2,2	2,3	<0.0001	11,3	11,2	7,9	10,5	<0.0001
triglicéridos ≥ 200 mg/dL	2,9	2,2	1,1	1,7		10,7	7,8	3,3	6,1	
glucemia 100-125 mg/dL	6,2	6,4	4,2	5,6	<0.0001	11	17,5	8,5	12,6	0.004
glucemia ≥ 126 mg/dL	9,4	7,4	3,5	5,5		13,9	10,2	12,2	16,8	
colesterol/HDL-c moderado	10,1	8,4	6	6,5	<0.0001	19,2	17,5	11	18,4	0.001
colesterol/HDL-c alto	0,3	0,2	0,1	0,2		0,3	0	0	0	
LDL-c/HDL-c alto	12,2	9,4	7,2	10,1	<0.0001	17,2	15,5	10,7	18,2	0.001
triglicéridos/HDL-c >3	5,2	4,5	2,7	1,8	<0.0001	22,1	18,4	10,9	19,5	<0.0001
sd metabólico ATP III	6,3	3,7	1,6	2,2	<0.0001	12,6	11,7	7,6	12,9	0.023
sd metabólico IDF	5,1	3,5	1,4	1,7	<0.0001	16,1	19,4	11,2	18,2	0.008
REGICOR moderado	11,3	5,5	4,5	5,6	<0.0001	20,9	22,4	15,2	17	<0.0001
REGICOR alto-muy alto	1,4	0,5	0,3	0		1,6	1,3	0,5	2,7	
DORICA ligero	14,9	6,7	4,5	9,2	<0.0001	25,1	34,7	17,5	27,6	<0.0001
DORICA moderado	4,1	1,9	1,4	1,5		13,4	15,1	5,8	11	
DORICA alto-muy alto	0,4	0	0	0		2,1	2,5	1,3	2,4	
SCORE medio	0,5	0	0,6	0	<0.0001	2,1	6	1,6	3,4	<0.0001
SCORE alto	0,2	0	0	0		3	6,8	2,4	3,4	
ERICE moderado	0,1	0,1	1,7	0,3	<0.0001	5,5	5,6	3,2	4,8	<0.0001
ERICE moderado-alto	0,4	0	0,7	0		2,7	3,4	1,6	3,9	
ERICE alto-muy alto	0,2	0	0	0		1,2	1,7	1	1,5	

Tabla IVa: Análisis multivariante para variables antropométricas relacionadas con riesgo cardiovascular.

	obesidad		cint/alt >0,5		HTA	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
sexo						
mujer	1		1		1	
hombre	1,6 (1,3-2,1)	<0.0001	4,3 (3,6-5,2)	<0.0001	2,9 (2,3-3,6)	<0.0001
edad						
< 30 años	1		1		1	
30-39 años	1,5 (0,7-3,0)	0.311	1,8 (1,0-3,1)	0.049	2,3 (1,4-3,8)	<0.0001
40-49 años	2,3 (1,2-4,7)	0.019	1,5 (0,9-2,7)	0.120	4,4 (2,7-7,2)	<0.0001
50-59 años	4,3 (2,1-8,8)	<0.0001	1,7 (0.9-2.9)	0.063	7,0 (4,2-11,7)	<0.0001
≥ 60 años	3,5 (1,7-7,3)	0.001	1,9 (1,1-3,4)	0.021	12,1 (6,8-21,4)	<0.0001
trabajo						
enfermería	1		1		1	
facultativo	1,0 (0,7-1,5)	0.967	1,1 (0,8-1,5)	0.447	0,9 (0,6-1,2)	0.455
técnico	1,8 (1,2-2,7)	0.005	1,4 (1,1-1,9)	0.016	1,9-1,3-2,6)	0.001
auxiliar	1,9 (1,4-2,4)	<0.0001	1,3 (1,1-1,6)	0.002	2,4 (1,8-3,2)	<0.0001
tabaco						
no	1		1		1	
si	0,9 (0,7-1,1)	0.379	0,9 (0,8-1,1)	0.282	1,0 (0,8-1,2)	0.641
alcohol						
no	1		1		1	
si	8,4 (6,3-11,2)	<0.0001	7,0 (4,9-10,0)	<0.0001	1,6 (1,2-2,1)	0.001
ejercicio						
si	1		1		1	
no	45,3 (22,1-85,6)	<0.0001	5,1 (4,0-6,5)	<0.0001	2,1 (1,5-3,0)	<0.0001
alimentación						
si	1		1		1	
no	23,2 (11,5-46,9)	<0.0001	2,6 (2,0-3,4)	<0.0001	1,5 (1,1-2,2)	0.023

Tabla IVb: Análisis multivariante para índices aterogénicos.

	CT/HDL mod-alto		LDL/HDL alto		TG/HDL >3	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
sexo						
mujer	1		1		1	
hombre	2,1 (1,7-2,6)	<0.0001	1,2 (1,0-1,5)	0.058	6,5 (5,1-8,4)	<0.0001
edad						
< 30 años	1		1		1	
30-39 años	1,0 (0,6-1,8)	0.927	0,9 (0,5-1,5)	0.633	1,3 (0,7-2,7)	0.410
40-49 años	1,3 (0,7-2,2)	0.392	1,1 (0,6-1,9)	0.700	1,4 (0,7-2,7)	0.347
50-59 años	1,9 (1,1-3,4)	0.023	1,7 (1,0-3,0)	0.058	2,0 (1,0-4,0)	0.040
≥ 60 años	3,2 (1,8-5,9)	<0.0001	2,8 (1,6-5,0)	0.001	2,7 (1,3-5,7)	0.007
trabajo						
enfermería	1		1		1	
facultativo	1,0 (0,8-1,2)	0.897	0,6 (0,4-0,8)	<0.0001	1,1 (0,8-1,5)	0.565
técnico	0,7 (0,5-0,9)	0.024	1,0 (0,7-1,4)	0.894	0,9 (0,7-1,4)	0.810
auxiliar	1,0 (0,7-1,4)	0.976	1,0 (0,8-1,2)	0.954	1,2 (0,8-1,8)	0.489
tabaco						
no	1		1		1	
si	1,4 (1,1-1,7)	0.001	1,4 (1,2-1,7)	<0.0001	1,6 (1,3-2,0)	<0.0001
alcohol						
no	1		1		1	
si	0,5 (0,4-0,7)	<0.0001	0,5 (0,4-0,6)	<0.0001	1,0 (0,7-1,4)	0.969
ejercicio						
si	1		1		1	
no	20,2 (13,6-29,9)	<0.0001	11,7 (8,4-16,3)	<0.0001	38,4 (19,7-74,5)	<0.0001
alimentación						
si	1		1		1	
no	1,3 (0,9-1,8)	0.158	1,3 (0,9-1,8)	0.080	1,5 (0,9-2,4)	0.066

- El hábito tabáquico afecta negativamente a los índices aterogénicos, al síndrome metabólico, a las escalas de riesgo cardiovascular y al riesgo de diabetes tipo 2. Los valores de OR más elevados se obtienen en la escala de riesgo cardiovascular SCORE y en la escala de riesgo de diabetes tipo 2 Carlos III.

- El consumo de alcohol incide en el aumento de riesgo cardiovascular en prácticamente todos los parámetros analizados. Los valores de OR más elevados se muestran en la obesidad y en las escalas de riesgo de diabetes tipo 2.

- La realización de ejercicio de manera regular afecta muy positivamente a todos los parámetros obtenidos destacando los valores de OR más elevados en la obesidad, en triglicéridos/HDL>3, en síndrome metabólico y en la escala de riesgo de diabetes tipo 2 Findrisk.

- Una alimentación saludable protege frente a la obesidad pero no afecta de manera significativa a los índices aterogénicos ni al riesgo cardiovascular.

Tabla IVc: Análisis multivariante para síndrome metabólico.

	sd mtb ATP III		sd mtb IDF	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
sexo				
mujer	1		1	
hombre	2,7 (2,0-3,7)	<0.0001	4,1 (3,0-5,6)	<0.0001
edad				
< 30 años	1		1	
30-39 años	2,7 (1,4-5,1)	0.002	3,2 (1,6-6,1)	0.001
40-49 años	3,4 (1,8-6,4)	<0.0001	3,6 (1,9-6,8)	<0.0001
50-59 años	6,4 (3,3-12,5)	<0.0001	5,2 (2,7-10,1)	<0.0001
≥ 60 años	22,0 (8,1-60,0)	<0.0001	13,4 (5,7-31,5)	<0.0001
trabajo				
enfermería	1		1	
facultativo	0,8 (0,6-1,6)	0.792	0,7 (0,5-1,2)	0.206
técnico	0,8 (0,5-1,2)	0.211	0,9 (0,6-1,5)	0.799
auxiliar	1,5 (1,0-2,4)	0.049	1,5 (0,9-2,2)	0.072
tabaco				
no	1		1	
si	1,4 (1,0-1,9)	0.033	1,4 (1,0-1,9)	0.036
alcohol				
no	1		1	
si	2,2 (1,6-3,1)	<0.0001	2,8 (2,1-3,9)	<0.0001
ejercicio				
si	1		1	
no	21,5 (6,8-68,0)	<0.0001	13,4 (5,7-31,5)	<0.0001
alimentación				
si	1		1	
no	3,0 (1,3-7,1)		2,1 (1,0-4,2)	0.037

Tabla IVd: Análisis multivariante para escalas de riesgo cardiovascular.

	REGICOR		DORICA		SCORE		ERICE	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
sexo								
mujer	1		1		1		1	
hombre	5,5 (4,0-7,6)	<0.0001	23,7 (14,3-39,0)	<0.0001	22,0 (13,2-36,6)	<0.0001	24,8 (16,6-41,2)	<0.0001
edad								
< 30 años	no		1		no		no	
30-39 años	1		7,6 (3,9-14,9)	<0.0001	no		1	
40-49 años	6,8 (2,7-18,3)	<0.0001	51,0 (24,1-107,9)	<0.0001	1		72,4 (15,8-127,9)	<0.0001
50-59 años	15,8 (7,1-33,9)	<0.0001	110,3 (43,8-189,5)	<0.0001	3,5 (1,9-5,3)	<0.0001	158,3 (33,8-212,8)	<0.0001
≥ 60 años	54,8 (18,6-101,3)	<0.0001	201,8 (89,7-442,7)	<0.0001	17,6 (4,8-42,6)	<0.0001	301,7 (51,8-678,9)	<0.0001
trabajo								
enfermería	1		1		1		1	
facultativo	0,6 (0,4-1,0)	0.045	1,4 (0,7-2,8)	0.278	0,9 (0,5-1,8)	0.212	1,1 (0,8-1,4)	0.158
técnico	1,1 (0,7-1,8)	0.570	2,3 (1,2-4,4)	0.014	1,1 (0,8-1,7)	0.334	1,3 (1,0-1,6)	0.003
auxiliar	1,0 (0,7-1,4)	0.955	1,6 (0,9-2,8)	0.138	1,3 (0,8-1,9)	0.447	1,9 (1,3-2,5)	0.001
tabaco								
no	1		1		1		1	
si	2,1 (1,6-2,7)	<0.0001	4,4 (2,8-6,8)	<0.0001	6,1 (3,8-9,8)	<0.0001	3,3 (2,5-4,3)	<0.0001
alcohol								
no	1		1		1		1	
si	2,2 (1,5-3,2)	<0.0001	1,3 (0,8-2,1)	0.359	1,5 (1,1-1,9)	0.017	0,7 (0,6-0,9)	0.019
ejercicio								
si	1		1		1		1	
no	2,5 (1,6-4,0)	<0.0001	5,1 (2,2-11,5)	<0.0001	3,7 (1,8-5,9)	<0.0001	2,2 (1,2-4,0)	0.011
alimentación								
si	1		1		1		1	
no	0,8 (0,5-1,3)	0.384	0,9 (0,4-2,0)	0.886	1,1 (0,5-2,3)	0.779	1,6 (0,9-2,9)	0.132

Tabla IVe: Análisis multivariante para escalas de riesgo de diabetes tipo 2.

	RD2 Carlos III		RD2 Findrisk	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
sexo				
mujer	1		1	
hombre	2,4 (1,6-3,6)	<0.0001	1,3 (0,9-1,7)	0.128
edad				
< 30 años	1		1	
30-39 años	6,6 (3,3-13,3)	<0.0001	4,1 (1,6-10,2)	<0.0001
40-49 años	12,7 (6,4-25,5)	<0.0001	9,5 (3,8-23,5)	<0.0001
50-59 años	56,8 (24,4-132,3)	<0.0001	30,1 (11,0-82,0)	<0.0001
≥ 60 años	58,1 (21,8-155,0)	<0.0001	33,4 (10,4-107,2)	<0.0001
trabajo				
enfermería	1		1	
facultativo	0,7 (0,5-1,2)	0.197	0,6 (0,3-1,3)	0.207
técnico	0,7 (0,4-1,2)	0.167	0,7 (0,3-1,3)	0.255
auxiliar	0,9 (0,5-1,7)	0.762	0,9 (0,5-1,5)	0.636
tabaco				
no	1		1	
si	9,8 (6,3-15,2)	<0.0001	2,2 (1,3-3,7)	<0.0001
alcohol				
no	1		1	
si	23,7 (15,2-36,9)	<0.0001	19,6 (11,5-33,5)	<0.0001
ejercicio				
si	1		1	
no	2,6 (1,2-5,6)	<0.0001	31,7 (5,4-184,8)	<0.0001
alimentación				
si	1		1	
no	1,3 (0,6-2,8)	0.482	2,4 (0,6-10,3)	

Discusión

Los resultados obtenidos en este trabajo ofrecen amplia información sobre la salud cardiovascular de los profesionales sanitarios.

El presente estudio muestra tres puntos fuertes; una amplia muestra a valorar, un importante número de parámetros valorados y la inclusión de todos los colectivos presentes en las profesiones sanitarias.

En hombres, las prevalencias más bajas en todos los valores analizados corresponden a los profesionales de Enfermería. En mujeres, los mejores valores corresponden a los profesionales de enfermería y a facultativos; destacando el bajo riesgo cardiovascular de las mujeres facultativas frente a los hombres facultativos.

La obesidad se presenta como un factor determinante a nivel global en el riesgo cardiovascular. Este dato coincide con estudios realizados en trabajadores de centros sanitarios en Angola[15], Nigeria[16] y Sabadell[17].

El ejercicio físico influye en la disminución de valores de riesgo. Diferentes estudios detallan el impacto negativo de una alta prevalencia de inactividad física[18] o la existencia de un ejercicio adecuado en relación a un índice de masa corporal en rangos normales[19]. Sin embargo, estudios realizados en población laboral española no sanitaria[20] señalan una menor influencia del ejercicio físico.

En nuestro estudio el riesgo cardiovascular medido según la escala REGICOR está influido por la realización de ejercicio, el consumo de alcohol y la edad; datos muy similares a los obtenidos en estudio con población laboral general[20].

Se ha encontrado estudios que recogen mayor incidencia de síndrome metabólico en mujeres[19] y otros donde la incidencia es mayor en hombres[21]. Si bien, el resultado puede estar influenciado por el número de trabajadores en el estudio y el tipo de profesional sanitario. Destacamos como en nuestro estudio y otro realizado también en sanitarios en España[17], el riesgo cardiovascular aumenta con la edad. Sin embargo, encontramos un estudio reciente donde se refleja una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en personal de Enfermería con edad media más baja que en nuestro estudio[22].

Analizando los datos en relación a la profesión sanitaria, no se puede relacionar el puesto de trabajo del sanitario con un mayor o menor riesgo cardiovascular. Esto coincide con datos obtenidos en estudios de población laboral general en España[17].

El consumo de alcohol incide negativamente en el riesgo cardiovascular en profesionales de la salud y de igual manera en el resto de trabajadores[20].

El consumo de tabaco influye significativamente en la aparición de elevados índices aterogénicos, la existencia de síndrome metabólico y el riesgo de diabetes tipo 2. No se ha encontrado ningún estudio donde se hayan analizado estos parámetros.

Según la escala de riesgo de diabetes tipo 2 Findrisk, en nuestra población el riesgo aumenta en relación a la edad y el ejercicio físico. Esto coincide con el estudio[23] realizado en 176 médicos en Guatemala, donde 8 de cada 10 se encontraban en riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en un periodo de 10 años.

En este estudio nos hemos encontrado con la imposibilidad de comparar ciertos parámetros al no haber encontrado estudios anteriores similares; por ejemplo, índices aterogénicos en profesionales de la salud.

Un dato notable en este estudio es la existencia de diferentes factores de riesgo cardiovasculares en personas aparentemente sanas. Esto nos lleva a la necesidad de más estudios donde seguir midiendo la magnitud del problema y proporcionar las medidas preventivas más adecuadas. Es aquí donde cabe destacar la figura del especialista en Enfermería del Trabajo.

La Enfermería del Trabajo es crucial para poder llevar a cabo una adecuada vigilancia de la salud de los trabajadores, donde poder detectar posibles patologías y alte-

raciones de la salud desconocidas en ese momento por el trabajador. La responsabilidad y funciones del Enfermero Especialista en Enfermería del Trabajo también incluyen promocionar la salud de los trabajadores y realizar estudios de investigación que proporcionen información concreta sobre el estado de salud y medidas preventivas y/o correctoras a aplicar.

Esperamos que los resultados despierten y sensibilicen a la población sanitaria a reflexionar sobre sus propios hábitos de vida que interfieren negativamente en su salud, estimulando la construcción de una vida saludable delante de posibles factores modificables de riesgo cardiovascular que puedan existir en la población estudiada.

Bibliografía

1. Somoza MI, Torresani ME. Lineamientos para el cuidado nutricional. Buenos Aires: Eudeba.2007

2. ISAK. International standars for anthropometric assessment. Unerdale: ISAK;2001

3. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Ginebra: WHO; 2000

4. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Study. Am J Med 1984; 76: 4-9 b.

5. Orgaz-Morales MT, Hijano-Villegas S, Martínez-Llamas MS, López-Barba J, Díaz-Portillo J. Guía del paciente con trastornos lipídicos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. 2007

6. Marrugat J, Subirana I, Comín E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function; the VERIFICA Study. J Epidemiol Community Health. 2007;61(1):40-7.

7. Marrugat J, Vila J, Baena-Diez JM, Grau M, Sala J, Ramos R et al. Validez relativa de la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. Rev Esp Cardiol. 2011;64(5):385-94.

8. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Foz-Sala M, Mantilla T, Serra-Majem L, Moreno B et al; Grupo colaborativo para el estudio DORICA fase II. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. MedClin (Barc). 2004; 123(18):686-91

9. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy D, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 476-85.

10. Gabriel R, Brotons C, Tormo MJ, Segura A, Rigo F, Elousa R, Carbayo JA, Gavrila D, Moral I, Tuomielehto J, Muñiz J. La ecuación ERICE: la nueva ecuación autóctona de riesgo cardiovascular para una población mediterránea envejecida y de bajo riesgo en España. Rev Esp Cardiol 2015:68(3): 205-15

11. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117: 743-53.

12. López-González AA, Aguiló A, Frontera M, Bennasar-Veny M, Campos I, Vicente-Herrero T, Tomàs-Salvà M, De Pedro Gómez J, Tauler P. Effectiveness of the Heart Age tool for improving modifiable cardiovascular risk factors in a Southern European population: a randomized trial. Eur J Prev Cardiol 2015; 22: 389-96.

13. Cuende JI, Cuende N, Calaveras-Lagartos J. How to calculate vascular age with the SCORE Project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. Eur Heart J 2010; 31(9): 2351-8.

14. Domingo-Salvany A, Bacigalupe A, Carrasco JM, Espelt A, Ferrando J, Borrel C. Propuesta de clase social neoweberiana y neomarxista a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011. Gac Sanit. 2013;27(3):263-72.

15. Chanana F, Manuel V. Prevalence of cardiovascular risk factors among workers at a private tertiary center in Angola. Vascular Health and Risk Management 2016: 12 497-503.

16. Omozehio S, Olufunmi O, Adenike F. Obesity among health service providers in Nigeria: danger to long term health worker retention? Pan African Medical Journal. 2015; 22:1 55-86.

17. Serrano RM, Ramada J, Delclòs J. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en los trabajadores de un centro hospitalario. 2012. Universitat Pompeu Fabra.

18. Iwuala SO, Sekoni AO, Olamoyegun MA. Self-reported physical activity among health care professionals in South-West Nigeria. 2015; 18(6): 790-5.

19. Abiodun M, Ifeoluwa A, David M. Excess metabolic syndrome risks among women heatlh workers compared with men. J. Clin Hypertens(Greenwich). 2015 November; 17(11): 880-4.

20. Vicente-Herrero MT, López González AA, Ramírez-Iñiguez MV, Capdevila-García L, Terradillos-García MJ, Aguilar-Fernández E. Parámetros de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y consumo de alcohol en población laboral. Endocrinol Nutr.2015; 62(4): 161-7.

21. Rodríguez-Reyes R, Navarro-Zarza JE, Tello-Divicino TL. Detección de riesgo cardiovascular en trabajadores del sector salud con base en los criterios OMS/JNC /ATP III. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2017;55(3):300-8.

22. Alconero AR, Casaus M, Ceballos P, Garica A. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en el personal de enfermería. Enfermería en cardiología. 2006; 37: 33-6.

23. Castro ED, Velásquez GA, Santos EL. Risk factors to develop type 2 diabetes mellitus in physicians. International Journal of Medical Students. Vol 5, No1 (2017).

eISSN 2255-0569

ORIGINAL

Análisis de la supervivencia de los pacientes sometidos a resección curativa de carcinoma hepatocelular. Experiencia del servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Son Espases

Survival analysis of patients undergoing a curative resection of hepatocellular carcinoma. Experience of the General and Digestive Surgery Department of the Son Espases University Hospital

Francesc Xavier Molina Romero, José Miguel Morón Canis, Rafael Morales Serrano, José Carlos Rodríguez Pino, Elías Palma Zamora, Francesc Xavier González Argente

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Son Espases.

Correspondencia
Francesc Xavier Molina Romero
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Universitario Son Espases
Carretera de Valldemossa, 79. 07010. Palma de Mallorca
E-mail: xmolina@ssib.es

Recibido: 23 – X – 2017
Aceptado: 20 – XII – 2017

doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.33.01.20

Resumen

El carcinoma hepatocelular es un cáncer de alta prevalencia que representa del 70% al 80% de los tumores hepáticos primarios. La resección quirúrgica es la primera opción terapéutica, pero la gran mayoría aparecen sobre una enfermedad hepática crónica, habitualmente en fase cirrótica, que limita la cirugía a casos muy seleccionados. En la Comunidad Balear el centro de referencia de los pacientes afectos de carcinoma hepatocelular es el Hospital Universitario Son Espases. Por ello, nos planteamos el análisis de nuestra experiencia, determinar la supervivencia actuarial, la supervivencia libre de enfermedad en los pacientes sometidos a una resección hepática por un hepatocarcinoma, así como determinar los factores pronósticos que influyen en ellas. Se han estudiado de forma retrospectiva a partir de una base de datos recogida de forma prospectiva 55 variables en 68 casos intervenidos. El estudio se inició en mayo de 2002, finalizando la recogida de datos de nuevos casos en diciembre de 2015. La supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años es del 91,3%, 69,5% y 46,9% respectivamente, y la supervivencia libre de enfermedad desciende hasta el 89,9%, 63,5% y 35,8% a 1, 3 y 5 años respectivamente.

Los pacientes que tengan tumores con invasión de la cápsula tumoral e invasión vascular tienen un peor pronóstico respecto a la supervivencia y la supervivencia libre de enfermedad. La supervivencia libre de enfermedad sólo se ha visto influenciada de forma negativa por la presencia de invasión de la cápsula tumoral.

Palabras clave: carcinoma hepatocelular, hepatocarcinoma, cirugía, supervivencia

Abstract

The hepatocellular carcinoma is a high prevalence cancer that represents 70% to 80% of primary liver tumors. Surgical resection is the first therapeutic option, but most appear on a chronic liver disease, usually in the cirrhotic phase, which limits its application only in very selected cases. In the Balearic Community, the reference center for patients affected by hepatocellular carcinoma is the University Hospital Son Espases. Therefore, we consider the analysis of our experience and determine overall survival, and disease-free survival in patients undergoing hepatic resection for hepatocarcinoma, and determine the prognostic factors that influence them. To this end, we performed a retrospective study with 68 patients and 55 variables from a database collected prospectively. The study began in May 2002 and finished in December 2015. The overall survival at 1, 3 and 5 years is 91.3%, 69.5% and 46.9% respectively, and disease-free survival decreases to 1, 3 and 5 years to 89.9%, 63.5% and 35.8%, respectively.

Patients with tumors with capsule invasion and vascular invasion have a worse prognosis regarding survival and disease-free survival. Disease-free survival has only been negatively influenced by the presence of invasion of the tumor capsule.

Keywords: hepatocelular carcinoma, surgery, survival.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es un cáncer con elevada prevalencia que representa del 70% al 80% de los tumores hepáticos primarios[1]. Actualmente es la quinta neoplasia más frecuente en hombres en el mundo (523.000 casos/año; 7,9% de todos los cánceres) y la séptima más frecuente en mujeres (226.000 casos/año; 6,5% de todos los cánceres). Es la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer en el mundo. Está asociado con ciertos factores riesgo, siendo los más importantes los virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC). Sin embargo, existen variaciones geográficas y étnicas que hacen variar la incidencia y los mecanismos de carcinogénesis.

La resección quirúrgica es la primera opción terapéutica en aquellos tumores que aparecen sobre hígados no cirróticos (5% de los casos en occidente y 40% en Asia), en los que se pueden realizar resecciones amplias con un riesgo bajo de complicaciones. Sin embargo, en España, la mayoría de los CHC (más del 90%) aparecen sobre una enfermedad hepática crónica, habitualmente en fase cirrótica. En este contexto, no es posible realizar resecciones amplias debido al riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria, lo que limita la aplicabilidad de esta opción terapéutica. En sujetos con cirrosis hepática descompensada, la resección quirúrgica está formalmente contraindicada y es necesario evaluar la posibilidad de un trasplante hepático. En aquellos sujetos con cirrosis compensada es fundamental una correcta selección de los potenciales candidatos a resección quirúrgica, con análisis del grado de reserva funcional. Los mejores candidatos son aquellos con tumores únicos, que presentan una bilirrubina normal y ausencia de hipertensión portal (recuento de plaquetas superior a $100x10^9$/l, gradiente de presión venosa hepática inferior a 10mmHg y ausencia de varices esofágicas o de esplenomegalia). Si no se cumplen estas condiciones, el riesgo de la cirugía aumenta y el pronóstico a medio plazo se deteriora.

La causa de la muerte de los pacientes sometidos a resección hepática con intención curativa del CHC es la recidiva (85%). Hasta un 20% de las muertes se deben a fallo hepático o a complicaciones de la hipertensión portal. Según varios estudios de la literatura, las tasas de recidiva global tras resección del CHC varían desde un 50-60% a los 3 años hasta un 50-70% a los 5 años, debido a metástasis intrahepáticas (recidivas verdaderas) o a la aparición de tumores *de novo*[2].

En la Comunidad Balear, el centro de referencia de los pacientes afectos de carcinoma hepatocelular es el Hospital Universitario Son Espases. Nuestro objetivo es determinar la supervivencia actuarial y la supervivencia libre de enfermedad en los pacientes sometidos a una resección hepática por un hepatocarcinoma, y determinar los factores pronósticos que influyen en ellas.

Material y métodos

Población de estudio

Se ha realizado un estudio retrospectivo a partir de una base de datos completada de forma prospectiva, con los datos de 79 pacientes intervenidos quirúrgicamente de cualquier tipo de resección hepática con intención curativa. Como punto de partida para la recogida de datos, se usó el momento del diagnóstico del CHC. Desde 2002 se realizó un muestreo consecutivo para no introducir sesgos de selección y evitar así la selección de los casos más favorables. Todas las cirugías se realizaron con intención de tratar y la cirugía sólo se realizó en los casos en los que a priori se consideraba factible una resección del tumor.

Los criterios de inclusión fueron los pacientes sometidos a una resección hepática por CHC. Los criterios de exclusión fueron: pacientes intervenidos con el diagnóstico de CHC en los que no se extirpa el tumor por cualquier motivo (diseminación tumoral, trombosis, etc...), pacientes que son reintervenidos por recidiva tumoral y pacientes perdidos en el seguimiento tras la intervención quirúrgica.

Del total de 79 pacientes se han excluido de la serie 5 pacientes que fueron sometidos a un trasplante tras la cirugía de resección, 4 pacientes a los que se les realizó una resección por recidiva y 2 pacientes en los que no se extirpó el tumor, debido a que tras realizar la laparotomía se evidenció un CHC difuso en uno, y una trombosis tumoral de la rama principal de la vena porta derecha en otro, y contraindicaban la resección quirúrgica. Por tanto, la muestra de estudio ha sido de 68 pacientes y se han realizado 74 resecciones hepáticas todas ellas con intención curativa o intención de tratar ("intention to treat"). El estudio se inició en mayo de 2002, finalizando la recogida de datos de nuevos casos en diciembre de 2015, con el posterior seguimiento ambulatorio de los pacientes en consulta. No se perdió ningún paciente en el seguimiento.

A los pacientes se les informó en todo momento de la utilización de los datos de su historia clínica para fines científicos, quedando reflejado en el consentimiento quirúrgico de la cirugía. La respuesta obtenida fue positiva en todos los casos. Todos los datos referentes al paciente, así como las exploraciones complementarias diagnósticas, los aspectos relacionados con la técnica quirúrgica y el seguimiento se incluyeron en un protocolo diseñado de forma prospectiva.

Los datos han sido introducidos únicamente por el investigador en un base de datos informática alojada en un servidor seguro en la que se recogen con carácter prospectivo y, entre otras muchas variables, los números de historia clínica, los datos demográficos del paciente, antecedentes personales, datos clínicos y analíticos,

fechas de la intervención, estadio tumoral, tipo de hepatopatía, resultados anatomopatológicos, hospital de procedencia, etc.

Los datos preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios fueron recogidos durante el ingreso del paciente, y el resto de datos se fueron completando en las consultas sucesivas durante el seguimiento.

Metodología

Selección de pacientes

Todos los casos fueron analizados individualmente en el Comité de Tumores Hepatobiliares de nuestro hospital. En aquellos pacientes con enfermedad hepática crónica, que son seguidos periódicamente en la consulta, el diagnóstico de CHC se sospecha ante la aparición de un nódulo en la ecografía rutinaria y la elevación de los niveles de AFP, realizadas cada 6 meses. Para llegar al diagnóstico de CHC se siguió el esquema publicado por Llovet[3] y Bruix[4].

Los nódulos radiológicamente compatibles no fueron sometidos a biopsia, mientras que cuando existieron dudas a pesar de pruebas radiológicas se procedió a ella. Todos los pacientes estaban en un funcionalismo hepático Child A.

A todos los pacientes se les realizó una hemodinámica hepática por vía transyugular para la valorar la presencia de hipertensión portal. Ningún paciente superaba la presión de 10 mmHg y no presentaba la bilirrubina elevada. Sólo a un paciente se le realizó tratamiento preventivo a la recidiva como la quimioembolización transarterial. El test de retención de verde de indocianina no se realiza en nuestro hospital.

Tras descartar la existencia de contraindicación para la cirugía mayor, así como enfermedad tumoral diseminada, el criterio para la selección de enfermos fue la posibilidad de llevar a cabo la resección completa de la enfermedad tumoral hepática detectable, dejando un remanente hepático funcional viable y compatible con la vida del paciente.

En los pacientes que presentaban un CHC sobre hígado sano se indicó siempre la resección, independiente del tamaño tumoral. Para los pacientes con enfermedad hepática de base el esquema terapéutico seguido es el propuesto por Llovet et al[5] con el esquema de estadificación del BCLC. De esta forma, los pacientes a los que se les indicó una resección presentaban buena función hepática (estadio Child A).

En algunos casos seleccionados de pacientes con estadio Child A, a los que no se les podía ofertar un THO por no cumplir criterios de selección (criterios de Milán), y no contraindicaban la resección (bilirrubina normal y no hipertensión portal), también indicamos la resección quirúrgica.

A los pacientes a los que no se pudo ofertar ni la resección parcial ni el trasplante hepático, se les indicó tratamiento mediante radiofrecuencia, QETA, sorafenib o tratamiento sintomático según algoritmo[5].

Técnica quirúrgica

La cirugía hepática se realiza atendiendo a los criterios anatómicos de Couinaud. En el año 2000, el Comité Científico de la International Hepato-Pancreato Biliary Association (IHPBA) aprobó la clasificación de Brisbane que es nuestra base actual. La resección anatómica del segmento de Couinaud en el que asentaba el CHC fue el procedimiento preferido, si la localización de los tumores lo permitía. Cuando no fue posible se optó por realizar un resección no anatómica, definida como la exéresis del tumor y una área circundante hasta obtener un margen de seguridad libre (mayor de 1 cm si era posible).

La resección curativa fue definida como la exéresis de todos los tumores visibles con un margen libre. La incisión realizada dependió de la localización del tumor y las características del paciente. Preferiblemente se utilizó una incisión en “J” descrita por Makuuchi. La incisión se inicia desde el xifoides y discurre longitudinalmente hasta ombligo donde cambia de dirección haciéndose transversal, equidistante al reborde costal derecho y cresta ilíaca derecha. Esta incisión permite una exposición muy buena, sobretodo cuando se quiere abordar los segmentos posteriores. Cuando el paciente presentó un fenotipo leptosómico se optó por una incisión subcostal bilateral, dado que la distancia entre el ombligo y el final de la pared abdominal es muy corta, y la incisión en J no permite abrir adecuadamente el abdomen. A todos los pacientes, antes de proceder a la resección hepática, se practicó una revisión cuidadosa de toda la cavidad abdominal.

Tras la palpación se realizó una ecografía intraoperatoria (ECOI) con un ecógrafo Falcon® 2101, Pro Focus® 2202 y posteriormente Flex Focus® 800 de BK Medical®, según el año de adquisición de cada equipo, con un terminal en “T” con sonda multifrecuencia de 5 a 10MHz. La ECOI realizada por los cirujanos sirvió para confirmar las lesiones conocidas, localizar posibles lesiones dudosas o no vistas por las pruebas radiológicas diagnósticas, y para marcar márgenes quirúrgicos oncológicos (R0).

La presión venosa central durante la intervención se intentó mantener por debajo de 5 mmHg para minimizar pérdidas sanguíneas, a través del manejo anestésico, durante la sección del parénquima hepático. La transección del parénquima hepático se realizó con un bisturí ultrasónico Cavitron® CUSA Excel™ 36 KHz Prim® S.A. Valleylab® y la hemostasia del parénquima con un bisturí

irrigado monopolar Tissulelink Disecting® Sealer Simply Medical® Inc.

Cuando el equipo quirúrgico lo consideró necesario, se realizaron técnicas de exclusión vascular hepática (maniobra de Pringle) de 15 minutos de duración alternando con períodos de desclampaje de 5 minutos. Si las condiciones del paciente y de la lesión lo permitían, no se realizó ninguna maniobra de oclusión pedicular. Al final de la intervención se colocó en el lecho hepático entre 1 y 3 esponjas hemostáticas Tachosil® Takeda®. En las intervenciones que lo requirieron (hepatectomías de más de 2 segmentos) se dejaron 2 drenajes de silicona acanalados de 24Fr, uno a nivel subfrénico derecho y otro a nivel subhepático pasando por el espacio de Morrison.

En los últimos años, debido a la experiencia del equipo quirúrgico y a los avances tecnológicos se han realizado resecciones mediante abordaje laparoscópico. Dado que el hígado cirrótico presenta unas características morfológicas diferentes al hígado normal, las lesiones a tratar mediante cirugía laparoscópica debían localizarse en segmentos "favorables" como son los segmentos laterales o anteriores del hígado.

La colocación del paciente difirió si la lesión se localizaba en un segmento lateral derecho (decúbito lateral izquierdo) o en los segmentos anteriores o laterales izquierdos (decúbito supino en posición francesa). La disposición de los trócares varió según la colocación, también su número (3 o 4) y tamaño (5mm a 12mm). La entrada en cavidad abdominal siempre fue a cielo abierto e introduciendo un trócar de Hasson a nivel umbilical o en la línea media clavicular derecha. La óptica utilizada siempre fue de 30º.

Se realizó, en todos los casos, una exploración de todo la cavidad abdominal mediante cámara y una ECOI con el mismo ecógrafo, pero usando un terminal laparoscópico. Para la transección hepática y la hemostasia del parénquima se utilizaron los mismos dispositivos que el cirugía abierta, pero en su versión laparoscópica. En los abordajes laterales no se utilizó la maniobra de Pringle debido a la disposición del enfermo que lo impedía. En el abordaje medial se usó al igual que en cirugía abierta.

Protocolo postoperatorio

Tras el alta se realizó un seguimiento en consultas externas por parte del equipo de Cirugía Hepática y del equipo de Hepatología. El protocolo de seguimiento tiene la finalidad de detectar lo más precozmente posible la recidiva tumoral y así proceder a su tratamiento. Para ello, se solicita una AFP cada 3 meses junto con una ecografía abdominal. Si la AFP y la ecografía eran correctas se prosiguió con normalidad hasta el siguiente control cada 3-6 meses. Si la AFP se elevó en un control y la ecografía fue normal se solicitó una tomografía computerizada trifásica para valorar el hígado. Si esta prueba no fue concluyente se solicitó una resonancia magnética hepática. En última instancia se solicitó biopsia de las lesiones dudosas. Si la ecografía abdominal mostraba una lesión compatible con CHC también se realizó una tomografía computarizada trifásica para diagnóstico y valorar el mejor tratamiento de la recidiva. Los pacientes que presentaron una recidiva fueron evaluados sistemáticamente por el comité multidisciplinar de Tumores Hepatobilares y tratados quirúrgicamente si fue posible.

Metodología estadística

Las variables estudiadas se numeraron correlativamente, así como también las posibles respuestas de las mismas. Todas las variables fueron independientes o aisladas (no había relación entre ellas *a priori*), sin existir respuestas coincidentes dentro de una misma variable (ninguna podía tener más de una respuesta), para evitar sesgos. Tras la valoración de los datos se llevó una codificación general con 55 variables. Mediante soporte informático se recogieron datos básicos de los pacientes, datos clínicos y analíticos que posteriormente evaluaremos y las reunimos bajo estos siete apartados fundamentales: datos de filiación, parámetros de la hepatopatía, antecedentes patológicos, parámetros quirúrgicos, parámetros postquirúrgicos, parámetros del carcinoma hepatocelular y parámetros del seguimiento.

Los resultados se han registrado en una tabla con el programa Numbers® para Mac® versión 3.6.1. (2566) y convertidos al programa estadístico Stadistical Package for the Social Sciences® (SPSS®) versión 23 para Mac® OS X El Capitán®. Después de la introducción de los valores en la base de datos, los resultados se analizaron de tal forma que, en primer lugar se realizó un estudio descriptivo y posteriormente como variables independientes, para obtener así el estudio estadístico inferencial, utilizando el correspondiente test de correlación según la naturaleza de cada variable, tanto cuantitativa como cualitativa. El nivel de significación **α** del 0,05 es el que ha sido el asumido, debido a que es el que mejor se adapta a las pruebas de contraste de hipótesis de la estadística inferencial en las Ciencias Biomédicas. Consideramos que los valores de probabilidad *"p"*, para pruebas de dos colas, como estadísticamente significativos según un *pvalor* $p<0,05$.

A las variables cualitativas se les ha calculado sus valores absolutos de frecuencias, así como sus porcentajes. Con respecto a las variables cuantitativas primero hemos valorado la distribución de cada variable con respecto a la "normal" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente, se ha obtenido una descripción de todas ellas con un intervalo de confianza del 95% mediante el cálculo de la medida de tendencia central (media [X] o mediana [Me]) y su medida de dis-

persión correspondiente (desviación típica [DT] o recorrido intercuartílico [RI]).

El análisis de Kaplan-Meier es un estimador no paramétrico de la supervivencia. Es uno de lo métodos más utilizados. En él se presentan proporciones de pacientes vivos (libres de enfermedad o que viven con enfermedad) y fallecidos durante un tiempo determinado. Cuando se analiza el efecto de un tratamiento o padecimiento en relación con el tiempo, generalmente se tienen diseños de antes/después, o de algunos puntos en el tiempo (1, 3 y 5 años después). Se usó la regresión de Cox para la comparación de supervivencias, dado que se introdujo la variable tiempo. Para ello hemos utilizado las variables con p<0,05 en el análisis univariante, y que presentaban un número adecuado de pacientes, excluyendo n bajas. Se han realizado 2 análisis multivariantes correspondientes a los factores pronósticos tanto de supervivencia actual como de supervivencia libre de enfermedad, seleccionando la razón de riesgo de cada categoría (*Hazard ratio* [**HR**]), su IC del 95% y su *pvalor* (p<0,05).

Cuando los intervalos en variables cuantitativas agrupaban muy poca cantidad de casos, determinadas variables han sido transformadas en variables cualitativas formando intervalos, para favorecer la comparación con otras variables mediante el test de Chi cuadrado. Las variables transformados fueron las siguientes: la edad (se dividió en dos grupos estableciendo como punto de corte la edad media), la AFP (se dividió en dos grupos estableciendo como punto de corte 32ng/ml, que es un corte con significación estadística) y el tamaño (se dividió en dos grupos estableciendo como punto de corte 5cm).

El estadio tumoral (T) y la clasificación TNM, según la American Joint Committee 7ª edición, son equivalentes. La equivalencia es debido a un cambio de versión en la clasificación. Debido a que la recogida de datos ha sido prospectiva, la clasificación al inicio fue la 5ª versión, donde no existía la equivalencia, y al final de la serie la clasificación fue la 7ª versión; se han reclasificado todos los casos a esta última, donde existía esta equivalencia.

Tabla I: Características de los pacientes.

Variables	n=68
SEXO V:M	61:7
EDAD (años)[a]	66 (16)
EDAD > 66 AÑOS	30 (40,1%)
CAUSA DE LA HEPATOPATÍA	
Doble hepatopatía	7 (10,3%)
VHC	36 (52,9%)
VHB	6 (8,8%)
Enólica	7 (10,3%)
Hemocromatosis	2 (2,9%)
Síndrome metábolico	9 (13,2%)
Budd-Chiari	1 (1,5%)
VHC	42 (61,8%)
HTA	27 (39,7%)
DM	20 (29,4%)
RIESGO ASA[c]	
I	14 (20,6%)
II	44 (64,7%)
III	10 (14,7%)
LAPAROSCOPIA	6 (8,8%)
RESECCIÓN ANATÓMICA	34 (50%)
TAMAÑO NÓDULO	3,5 (2,5)
TAMAÑO > 5CM	16 (23,5%)
AFP (ng/dL)[b]	8,38 (29,38)
ESTANCIA (días)[b]	13 (13)
INSUFICIENCIA HEPÁTICA	3 (4,4%)
TRANSFUSIÓN	5 (13%)
HISTOLOGÍA	
bien diferenciado	19 (27,9%)
moderadamente diferenciado	40 (58,8%)
pobremente diferenciado	9 (13,2%)
INVASIÓN VASCULAR	21 (30,9%)
SATELITOSIS	13 (19,1%)
CLASIFICACIÓN T[d]	
T1	38 (55,9%)
T2	24 (35,3%)
T3[a]	2 (2,9%)
T3[b]	4 (5,9%)
CÁPSULA	25 (36,8%)
MARGEN LIBRE	66 (97,1%)
GRADO DE HEPATITIS	
leve	3 (4,4%)
mínima	20 (29,4%)
moderada	41 (60,3%)
severa	4 (5,9%)
GRADO DE FIBROSIS F4	28 (41,2%)
MORTALIDAD POSTOPERATORIA	4 (5,9%)
MORBILIDAD POSTOPERATORIA	37 (57,8%)
COMPLICACIONES MENORES	23 (35,9%)
COMPLICACIONES MAYORES	14 (21,9%)
RECIDIVA DEL CHC	32 (50%)

Entre paréntesis se indican los porcentajes relativos. amedia ± desviación estandard, bmediana ± rango intercuartílico. cRiesgo anestésico ASA según Keats AS. dClasificación TNM según la American Joint Committee 7ª edición.
V:M, varón:mujer; HTA, hipertensión arterial; DM, diabetes mellitus tipo II.

Resultados

1. Estadística descriptiva

La edad mediana ha sido de 66±16 años (rango 36-80 años) con 89,7% de varones. La mayoría de ellos eran hipertensos (60,3%) y diabéticos (70,6%).

Con respecto a su hepatopatía de base, la principal causa de la enfermedad hepática ha sido la etiología vírica (73,1%), donde sobresale el VHC con un 61,8%. Varios de los pacientes (10,3%) han presentado doble hepatopatía, un 1,5% de VHB con VHC, un 1,5% de VHB con VHD, y un 7,4% de VHC con enolismo. Sólo en un 5,9% de los pacientes se observó una AFP por encima de 200 ng/ml (valor normal<10ng/ml) con una mediana de 8,38±29,38 ng/ml. La mediana de tamaño del nódulo tumoral, según el informe de anatomía patológica, ha sido del 3,5±2,5 cm. La mayoría de ellos (76,5%) menores de 5 cm.

Con respecto a las características anatomopatológicas, del tumor según la clasificación histológica de Edmondson-Steiner, un 27,9% estaban bien diferenciados, la mayoría moderadamente diferenciados (58,8%) y un 13,2% estaban pobremente diferenciados. No se evidenció ninguno indiferenciado. El grado de hepatitis y de fibrosis, según la clasificación de la International Association for the Study of the Liver publicada por Desmet, ha sido moderada en un 60,3% con la mayor parte de no cirróticos (59,8%). La invasión vascular estaba presente en el 30,9%, la satelitosis del 19,1%, la presencia de cápsula del 36,8% y la invasión de ésta del 28%.

La afectación del margen tumoral, considerada como resección R1, sólo la hemos observado en un 2,9% de la serie (2 pacientes).

La mediana de la estancia postoperatoria ha sido de 13±13 días (rango 2-65 días), con una mortalidad intraoperatoria del 0% y una mortalidad hospitalaria del 5,9% (4 pacientes). El desarrollo de insuficiencia hepática grave, presente en 3 casos (4,4%), fue la responsable de 1 de los fallecimientos. Los otros fueron debidos a una insuficiencia respiratoria, una trombosis portal y una hemorragia masiva postoperatoria. Hasta un 57,8% de los pacientes presentan algún tipo de complicación, médica o quirúrgica, durante el postoperatorio inmediato. La fístula biliar (6,3%), como complicación quirúrgica, y la ascitis postquirúrgica (18,8%), como complicación médica, son las que más destacaron. El resto de complicaciones las hemos dividido, según la clasificación Clavien-Dindo, en complicaciones menores (35,9%) y complicaciones mayores (21,9%).

El seguimiento medio en consultas externas ha sido de 30±43 meses (rango 1-162 meses). Al final del estudio permanecen vivos 29 pacientes (42,6%). Por tanto, la incidencia de mortalidad tardía es del 54,7% (35 pacientes). Podemos observar que la principal causa de esta mortalidad tardía la representa la insuficiencia terminal hepática con un 91,4%. Los otros 3 casos murieron por un infarto cardiaco (2) y un carcinoma de orofaríngeo. De los que permanecen vivos un 32,8% viven libres de enfermedad y un 12,5% viven con enfermedad.

Se presenta la recidiva tumoral en 32 pacientes de los 64 pacientes seguidos (50%) con una mediana de seguimiento libre de enfermedad de 29±32 meses. La mayoría de los casos 65,6% han tenido un tiempo de recidiva menor de 24 meses.

2. Supervivencia actuarial y supervivencia libre de enfermedad tras la hepatectomía a 1-3-5 años (Kaplan-Meier)

La mediana de seguimiento de los 64 pacientes que habían sobrevivido a la cirugía fue de 30 ± 43 meses. Han fallecido 35 pacientes (54,7%), permaneciendo vivos al final del estudio 29 pacientes, lo que representa una supervivencia bruta del 45,3%.

Tabla II: Análisis de supervivencia actuarial y supervivencia libre de enfermedad.

	1 año, %	3 años, %	5 años, %	Seguimiento (meses), Me±RI
Supervivencia actuarial tras la hepatectomía (n=64)	**91,3 %**	**69,5 %**	**46,9 %**	**30±43**
Supervivencia libre de enfermedad tras la hepatectomía (n=64)	**89,9 %**	**63,5 %**	**35,8 %**	

Figura 1: Supervivencia actuarial.

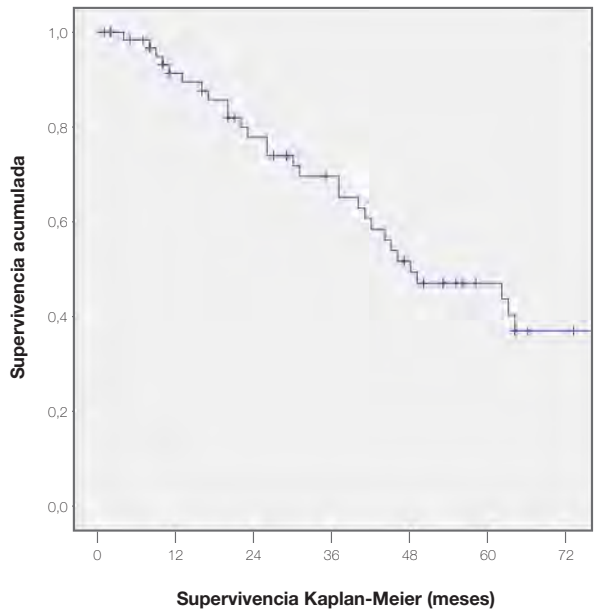
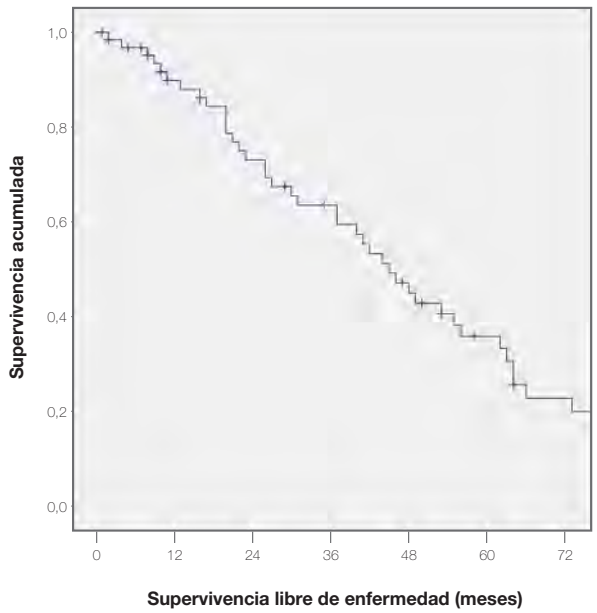


Figura 2: Supervivencia libre de enfermedad.



Para realizar los análisis de la supervivencia actuarial (SA) y de la supervivencia libre de enfermedad (SLE) excluimos la mortalidad intrahospitalaria (4 pacientes). La mediana del tiempo de supervivencia actuarial de los 64 pacientes seguidos es de 48 meses (IC95%: 27,48-68,53 meses) con una supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años de 91,3%, 69,5% y 46,9% respectivamente. La mediana del tiempo de supervivencia libre de enfermedad es de 45 meses (IC95%: 37,76-54,24 meses) con una supervivencia libre de enfermedad a 1, 3 y 5 años de 89,9%, 63,5% y 35,8% respectivamente.

3. Análisis univariante respecto a la supervivencia

3.1. Factores dependientes del paciente y hepatopatía de base

Para analizar la influencia de la edad en la SA y la SLE hemos dividido a los pacientes en 2 grupos según su mediana (66 años). Podemos comprobar en la tabla anterior que no existen diferencias en ambos grupos, con respecto a la SA, ni en la SLE.

Cuando hemos comparado la SA en función del sexo hemos podido observar que las mujeres tienen tendencia a una mayor supervivencia, aunque sin alcanzar la significación estadística (p=0,151). En cambio, al comparar la SLE en función de sexo hemos observado una mayor SLE con significación estadística (p=0,029) en las mujeres.

No hemos observado diferencias en la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el riesgo ASA. Observamos una mayor SA en los pacientes que tenían una enfermedad hepática de base con presencia de VHC, sin alcanzar significación estadística (p=0,448). Sin embargo, con respecto a la SLE y la presencia del VHC sí hemos advertido una mayor SLE en los pacientes infectados de VHC con un significación estadística (p=0,004). Los pacientes que presentaron una doble hepatopatía mostraron una mayor SA y SLE, pero sin observar una significación estadística (p=0,161 y p=0,08).

La AFP, al igual que hemos hecho con la edad, la hemos dividido en grupos. Pero a diferencia de ésta, no hemos utilizado la mediana como punto de corte. Los pacientes han sido agrupados según el valor de la AFP <32ng/ml y ≥ 32ng/ml como Imamura et al[6] que lo consideran un punto de corte con significación estadística. De esta forma, hemos constatado una mayor SA y SLE, pero no hemos comprobado una significación estadística.

Tabla III: Análisis de supervivencia actuarial y supervivencia libre de enfermedad de las variables preoperatorias.

Variables	Casos, n (%)	Supervivencia 1 año, %	Supervivencia 3 años, %	Supervivencia 5 años, %	*p*	SLE 1 año, %	SLE 3 años, %	SLE 5 años, %	*p*
Factores dependientes del paciente									
Edad									
≤ 66 años	35 (54,7%)	87,8%	74,1%	46,2%	0,637	84,4 %	67,5%	34%	0,774
> 66 años	29 (45,3%)	95,8%	63,6%	47,7%		69%	27,1%	15,5%	
Sexo									
Hombre	57 (89,1%)	90,3%	66%	43,2%	0,151	88,7%	59,5%	31,3%	**0,029**
Mujer	7 (10,9%)	100%	100%	80%		100%	100%	80%	
Hipertensión arterial									
No	37 (57,8%)	85,8%	69,9%	40,2%	0,170	85,8%	63,7%	28,8%	0,137
Si	27 (42,2%)	100%	69,5%	57,9%		96,2%	63,5%	47%	
Diabetes mellitus									
No	44 (68,8%)	87,3%	62,6%	45,2%	0,490	87,3%	57,7%	34,1%	0,772
Si	20 (31,2%)	100%	83%	51,5%		95%	73,9%	39%	
Riesgo ASA									
ASA I-II	55 (85,9%)	92%	67,3%	41,1%	0,188	92%	61,7%	32,1%	0,852
ASA III	9 (14,1%)	85,7%	85,7%	85,7%		76,2%	76,2%	61%	
Factores dependientes de la hepatopatía									
Presencia de VHC									
No	26 (40,6%)	90,9%	59%	39,4%	0,448	87,7%	45,5%	18,2%	0,004
Si	38 (59,4%)	91,6%	75,7%	51,6%		91,6%	75,7%	47,7%	
Doble hepatopatía									
No	57 (89,1%)	92,3%	68,5%	44,1%	0,161	90,6%	62,2%	33%	0,08
Si	7(10,9%)	83,3%	83,3%	83,3%		83,3%	83,3%	83,3%	
Alfafetoproteína ≥ 32ng/ml									
No	48 (75%)	95,4%	76,7%	52%	0,270	93,4%	70,5%	41,2%	0,438
Si	16 (25%)	86,7%	49,9%	33,2%		80%	43,6%	21,8%	

3.2. Factores dependientes de la cirugía hepática y del seguimiento

No existieron diferencias ni en la SA ni en la SLE en función de la realización de la cirugía mediante abordaje laparoscópico. Al analizar a los pacientes que precisaron transfusión de concentrados de hematíes durante la intervención, no se observaron diferencias estadísticamente significativas con los que no la precisaron, ni en cuanto a la SA ni en la SLE. Tampoco en la realización de resecciones anatómicas.

No se han producido diferencias en los pacientes que han presentado algún tipo de morbilidad en el postoperatorio.

Tabla IV: Análisis de supervivencia actuarial y supervivencia libre de enfermedad de las variables intraoperatorias y del seguimiento.

Variables	Casos, n (%)	Supervivencia 1 año, %	Supervivencia 3 años, %	Supervivencia 5 años, %	*p*	SLE 1 año, %	SLE 3 años, %	SLE 5 años, %	*p*
Realización por laparoscopia									
No	58 (90,6%)	90,7%	68,4%	45,5%	0,278	89,1%	63,7%	37,5%	0,675
Si	6 (9,4%)	100	100	100		50 %	0%	0%	
Transfusión peroperatoria									
No	56 (87,5%)	89,9%	64,6%	40%	0,226	88,3%	57,9%	29,9%	0,094
Si	8 (12,5%)	100%	100%	85,7%		100%	100%	71,4%	
Resección anatómica									
No	34 (53,1%)	93,6%	71,9%	53,5%	0,333	93,6%	65%	44%	0,127
Si	30 (46,9%)	88,9%	67,4%	40,4%		85,9%	62%	27,1%	
Morbilidad postoperatoria									
No	27 (42.2%)	95,7%	80,4%	61,8%	0,279	95,7%	67,7%	52,1%	0,208
Complicaciones menores (Clavien-Dindo I-II)	23 (35,9%)	90,9%	63,6%	39,2%		87%	60,9%	23,4%	
Complicaciones mayores (Clavien-Dindo III-IV)	14 (21,9%)	83,1%	59,3%	35,6%		83,1%	59,3%	35,6%	

3.3. Factores dependientes del tumor

Tabla V: Análisis de supervivencia actuarial y supervivencia libre de enfermedad de las variables del tumor.

Variables	Casos, n (%)	Supervivencia 1 año, %	Supervivencia 3 años, %	Supervivencia 5 años, %	*p*	SLE 1 año, %	SLE 3 años, %	SLE 5 años, %	*p*
Tamaño nódulo									
≤ 5cm	51 (79,7%)	93,6%	74,4%	49,3%	0,25	91,8%	66,6%	38,4%	0,302
> 5cm	13 (20,3%)	80%	48%	36%		80%	48%	24%	
Histología del tumor									
Bien diferenciado	17 (26,6)%	94,1%	75,6%	61,9%	0,790	94,1%	75,6%	61,9%	0,476
Moderadamente diferenciado	39 (69,1%)	90,6%	69,2%	38,9%		88,2%	61,1%	25%	
Pobremente diferenciado	8 (13,3%)	87,5%	58,3%	43,8%		87,5%	50%	25%	
Invasión vascular									
No	45 (70,3%)	92,4%	77,6%	57,1%	**0,027**	90,3%	73,2%	50,3%	**0,004**
Si	19 (29,7%)	89,9%	53,8%	26,6%		88,9%	44,4%	11,1%	
Satelitosis									
No	52 (81,3%)	93,4%	70,9%	51,7%	0,202	91,6%	65,1%	38,7%	0,16
Si	12 (18,7%)	83,3%	63,5%	25,4%		83,3%	57,1%	22,9%	
Estadio tumoral									
T1	36 (56,3%)	90,1%	78,5%	62%	**0,014**	87,5%	76,3%	55,6%	**0,005**
T2	23 (35,9%)	100%	65,3%	35,6%		100%	54,4%	19,8%	
T3	5 (7,8%)	60%	30%	0%		20%	0%	0%	
Clasificación TNM									
Estadio I	36 (56,3%)	90,1%	78,5%	62%	**0,014**	87,5%	76,3%	55,6%	**0,005**
Estadio II	23 (35,9%)	100%	65,3%	35,6%		100%	54,4%	19,8%	
Estadio III	5 (7,8%)	60%	30%	0%		20%	0%	0%	
Presencia de cápsula									
No	40 (62,5%)	94,3%	68,7%	44,4%	0,808	91,9%	67%	39,3%	0,338
Si	24 (37,5)	86,7%	70,9%	51,6%		86,7%	57,8%	30%	
Invasión de la cápsula									
No	17 (70,8%)	87,4%	80,7%	64,5%	0,051	87,4%	73,9%	42,3%	**0,009**
Si	7 (29,2%)	83,3%	41,7%	0%		83,3%	16,7%	0%	
Margen libre tumoral									
No	2 (3,1%)	100%	0%	0%	0,663	100%	0%	0%	0,851
Si	62 (96,9%)	91%	70,7%	47,7%		89,5%	64,2%	36,2%	
Grado de hepatitis									
Mínima-Leve	22 (34,4%)	94,1%	54,2%	21,7%	0,171	89,6%	41,4%	16,5%	**0,027**
Moderada-Severa	42 (65,6%)	90,1%	74,4%	54,2%		90,1%	72%	43,4%	
Grado de fibrosis									
F0,F1,F2 y F3	36 (56,3%)	93,3%	68,8%	38,2%	0,101	91,1%	61,5%	30,8%	0,075
F4	28 (43,7%)	88,1%	70,7%	59,3%		88,1%	66,2%	42,4%	

Para analizar el tamaño tumoral hemos dividido a los pacientes en 2 grupos, mayor de 5 cm y menor o igual de 5 cm. Hemos usado 5 cm como punto de corte como describe la literatura científica como factor de riesgo para la recidiva. Hemos constatado una mayor SA y SLE en los pacientes con tumores menores de 5 cm, pero sin significación estadística (p=0,25 y p=0,302). La localización del tumor en el hígado y la diferenciación histológica no han demostrado tener influencia en la SA ni en la SLE.

Por el contrario, la presencia o no de invasión vascular sí tiene una clara influencia en la SA y en la SLE. Los pacientes que no presentaron invasión vascular han tenido una mayor SA y SLE con diferencias estadísticamente significativas (p=0,027 y p=0,004).

Entre el estadio T1, el T2 y T3, se han observado diferencias estadísticamente significativas tanto en la SA (p=0,014), como en la SLE (p=0,005). Se ha constatado una mayor SA y una mayor SLE en los pacientes con estadio T2 con respecto a los T3, así como en los T1 con respecto a los T2 y a los T3.

Con respecto a la presencia de cápsula no hemos apreciado diferencias estadísticamente significativas, aunque sí que hemos confirmado un aumento de la SA en los pacientes que no presentaban invasión de la cápsula, sin alcanzar significación estadística (p=0,051), ha existido un aumento estadísticamente significativo de la SLE en los pacientes que no presentaban invasión (p=0,009). La resección con margen afecto (R1), que ha sucedido en sólo 2 pacientes, no ha reflejado tener influencia en la SA ni en la SLE.

El grado de hepatitis ha sido dividido en 2 grupos (mínima-leve y moderada-severa). De esta forma, presentan una mayor SA los pacientes con hepatitis moderada-severa, aunque sin significación estadística (p=0,171). Al analizar la SLE sí hemos observado diferencias significativas en los pacientes con el grado de hepatitis moderada-severa.

Hemos dividido el grado de fibrosis en no cirróticos (F0, F1, F2 y F3) y cirróticos (F4). Se ha observado mayor SA y SLE en los pacientes cirróticos, aunque sin significación estadística (p=0,101 y p=0,075).

4. Análisis multivariante de la supervivencia actuarial y la supervivencia libre de enfermedad (Modelo de regresión de Cox)

Las variables que alcanzaron una p<0,1 y que presentaban un numero de casos considerados adecuado se introdujeron en el análisis multivariante.

Sólo la invasión de la cápsula (p=0,017) con un HR de 4,461 (1,310-15,196) ha alcanzado significación estadística respecto a la supervivencia libre de enfermedad.

Tabla VI: Análisis multivariante de la supervivencia actuarial y supervivencia libre de enfermedad..

Factor pronóstico	Favorable vs no favorable	HR	IC (95%)	p
Supervivencia actuarial				
Invasión vascular	no vs sí	1,562	0,156-15,603	0,704
Invasión de la cápsula	no vs sí	2,823	0,359-22,196	0,324
Estadio tumoral T	T1 vs T2 y T3	1,366	0,489-3,817	0,552
Supervivencia libre de enfermedad				
Presencia de VHC	sí vs no	1,347	0,229-7,932	0,742
Doble hepatopatía	sí vs no	1,451	0,425-4,958	0,995
Invasión vascular	no vs sí	1,351	0,213-8,546	0,749
Estadio tumoral T	T1 vs T2 y T3	2,028	0,295-13,946	0,472
Invasión de la cápsula	no vs sí	4,461	1,310-15,196	0,017
Grado de hepatitis	moderada-severa vs mínima-leve	0,965	0,206-4,515	0,964
Grado de fibrosis	F4 vs no F4	1,202	0,360-4,014	0,765

Discusión

El presente estudio recoge una serie limitada de pacientes intervenidos de CHC. Como se observa en todas la series publicadas, en nuestro estudio existe una mayor incidencia de CHC entre los varones que entre las mujeres[1], con casi un 90% de varones y una relación varón/mujer de 8,7/1. Esta relación es superior a la publicada por García-Torres en la Comunidad Valenciana, con una relación 1,9/1[7]. Al igual que sucede en las series de otros autores la mayoría de nuestros pacientes (98,5%) presentan un hígado patológico donde se asienta el CHC. Esta incidencia coincide con la publicada por García-Torres (98%)[7].

Como distinción a lo publicado por Monto[8] en el que el VHB fue el principal agente etiológico, en nuestra serie es el VHC (61,8%) y se presentó en solitario en un 52,9%, asociado al alcohol en un 7,4% y al VHB en un 1,5%. Las otras series españolas publicadas[7] coinciden con este dato con un predomio del VHC por encima del resto de agentes etiológicos.

La recidiva tumoral supone la principal causa de mortalidad durante el período de seguimiento con un 74,3%. No obstante, hasta un 15% de los pacientes en nuestra

serie, y hasta un 20% en otras[9], fallecen por el desarrollo de insuficiencia hepática u otras causas derivadas del empeoramiento de la hepatopatía de base. En consecuencia, debido a la alta incidencia de recidiva tumoral y al empeoramiento funcional tras la resección quirúrgica que presentan muchos pacientes, el potencial de curación que puede ofertar la resección parcial a un paciente con un CHC sobre un hígado cirrótico es limitado.

La supervivencia bruta al final del estudio fue del 45,3%, con una supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años del 91,3%, 69,5% y 46,9% respectivamente. Estos datos son similares a los publicados por otros autores[10]. Como el objetivo de nuestro tratamiento es conseguir la curación del paciente (que se mantenga vivo y libre de enfermedad), si en lugar de la supervivencia actuarial analizamos la supervivencia libre de enfermedad (considerando todos los pacientes que fallecen y todos aquellos que presentan recidiva tumoral falleciendo o no), ésta desciende a 1, 3 y 5 años hasta el 89,9%, 63,5% y 35,8% respectivamente. Estos resultados también son similares a lo observado en otros grupos[11].

Análisis de factores pronósticos

La mayoría de estudios muestran que no existen diferencias en la edad del paciente en cuanto a la SA y la SLE. En nuestra serie no encontramos diferencias significativas en referencia a la edad, con el punto de corte a los 66 años (mediana de la serie). Respecto a la SA, sólo observamos una peor SLE a los 3 y 5 años en los pacientes por encima de 66 años (27,1 vs 67,5 y 15,5 vs 34%).

Con respecto al sexo de los pacientes, hemos observado varias diferencias entre hombres y mujeres. Al analizar la SA, en nuestra serie hemos visto que es mejor en las mujeres a los 3 y 5 años (100% vs 66% y 43,2% vs 80%), pero sin significación estadística. Sin embargo, la SLE sí que ha presentado significación estadística (p=0,029) con mejores resultados para las mujeres a 1, 3 y 5 años (100% vs 88,7%, 59,5% vs 100% y 31,3% vs 80%). Una explicación de estos resultados pueden ser debido al poco número de mujeres de nuestra muestra. Debido a este motivo no se incluyó en el análisis multivariante. El resto de los factores dependientes del paciente estudiados en nuestra serie son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el riesgo ASA. No se ha encontrado relación de la presencia de ellos y una peor SA o SLE.

En cuanto a la etiología de la enfermedad hepática, en la literatura existen datos discordantes del papel pronóstico de la etiología por VHB como factor de buen pronóstico. En cambio, la participación del VHC parece asociarse con un peor pronóstico. En nuestra serie, al contrario, hemos observado una mejor SLE a 1, 3 y 5 años en pacientes que presentaban una hepatopatía por VHC (91,6% vs 87,7%, 75,7% vs 45,5% y 47,7% vs 18,2%). Respecto a la SA no hemos visto ninguna asociación con el VHC.

Según nuestro análisis, los pacientes que presentaban una doble hepatopatía han tenido una mejor SA y SLE. Estos resultados pueden ser debido al poco número de pacientes que presentaban este hecho en nuestra serie, y a que el 86% de los pacientes presentaban el VHC.

Un nivel elevado de AFP preoperatoria se asocia con una peor SA (52% vs 33,2% a 5 años) y SLE (41,2% vs 21,8% a 5 años). En los pacientes con valores de AFP > 200 ng/ml hemos encontrado una relación con la presencia de invasión vascular (100% vs 26,6%) y mayor tamaño tumoral (100% vs 18,8% en mayores de 5 cm). Con estos datos se puede afirmar que una cifra preoperatoria de AFP > 200 ng/ml es un importante factor pronóstico ya que se asocia a factores pronósticos desfavorables. Su relación con la presencia de invasión vascular confirma lo evidenciado en el trabajo de Chau[12].

En la literatura existen estudios donde se sugiere que la necesidad de transfusión sanguínea preoperatoria puede condicionar los resultados a largo plazo[13]. En nuestra serie se confirman estos datos, con una peor SA (85,7% vs 40% a 5 años) y SLE (71,4% vs 29,9% a 5 años) en los pacientes transfundidos.

Existen varios estudios que afirman que existen mejores resultados cuando se realiza una resección anatómica[14], mientras que a la vez existen otros que afirman lo contrario[15]. En una reciente revisión realizada por Tang[16], donde analizan los resultados de 12 estudios en los últimos años, concluye que la resección anatómica no presenta mejores resultados en cuanto a supervivencia a 1, 3 y 5 años, ni tampoco en términos de recidiva y morbilidad. No obstante, el debate entre una resección anatómica vs no anatómica sigue presente. En teoría, la recidiva del CHC está fuertemente relacionada con la emisión tumoral de émbolos. Por tanto, la resección del territorio vascular estaría justificada en términos oncológicos[17]. Desde otro punto de vista, el CHC aparece en hígados cirróticos y la preservación de parénquima hepático para prevenir la insuficiencia hepática sugiere un abordaje no anatómico[18]. En nuestras serie no hemos observado mejores resultados en la SA, tan solo hemos encontrado una mejor SLE en pacientes con resecciones no anatómicas (44% vs 27,1%).

Los pacientes a los que se les ha realizado la resección mediante abordaje laparoscópico han presentado una mejor SA los 5 años (100% vs 45,5%). Estos resultados son explicables al hecho que los pacientes intervenidos por laparoscopia eran pacientes con resecciones en los que la localización era “favorable”, dado que eran más jóvenes y presentaban menos riesgo ASA.

A pesar de algunos estudios de los años 90[19] y algunos más recientes[6], la relación entre tamaño tumoral, número

y recidiva está bastante establecido. Brevemente, y según el sistema de clasificación del American Joint Comittee on Cancer (AJCC), los nódulos ≥ 5cm de diámetro se asocian con un aumento de la recidiva debido al mayor riesgo de metástasis intrahepáticas e invasión vascular observados en tumores de gran tamaño, en particular en los que no presentan cápsula[20]. En nuestra serie la asociación entre el tamaño tumoral ≥ 5cm y la invasión vascular se produce en un 68,8%. Varios autores[21] también han observado que el tamaño tumoral constituye un factor pronóstico. Al igual que ellos, hemos comprobado una peor SA a 5 años (36% vs 49,3%) y SLE a 5 años (24% vs 38,4%), en pacientes con nódulos mayores de 5 cm.

La invasión vascular se considera un factor pronóstico importante y está descrito en multitud de series[6]. Lauwers[22] analizó una muestra de 425 resecciones de CHC y encontró que la invasión vascular era un factor independiente que predecía la mortalidad a 2 y 5 años tras la resección. Desafortunadamente, no evaluó el incremento de la HR. Seis años más tarde, Sumie[23] publicó un análisis retrospectivo de 110 casos donde observó que el grupo presentaba invasión vascular tenía un RR=2,75 de presentar una recidiva, y una peor SA con un RR=3,51. Es interesante destacar un detalle de uno de ellos, en el que los pacientes en estadio II (según la clasificación TNM) con invasión vascular tienen los mismos resultados que los pacientes con presentan múltiples tumores. Este hecho implicaría que la invasión vascular es el factor clave para la diseminación tumoral intrahepática. Por otra parte, cuando el tumor recidiva tras resección, la presencia de invasión vascular está relacionada con el aumento de la recidiva (HR=4,07: p<0,001) y una menor SA (HR=3,13; p=0,006) tras una segunda resección[24]. Debido a lo anterior, varios autores han propuesto que los pacientes que presentan invasión vascular tras la resección deberían ser considerados para un trasplante hepático[25]. Tal y como se ha comentado anteriormente, existe una relación entre la invasión vascular y la presencia de múltiples nódulos, todo ello debido a la diseminación por los vasos portales. Por ello, cuando existen 2 lesiones el riesgo de invasión vascular aumenta hasta 3 veces[26]. También se ha expuesto con anterioridad, que el tamaño tumoral es un factor predictor de invasión vascular debido a que existe una relación directa entre el tamaño del nódulo y la probabilidad de presentar invasión vascular. Parece que el umbral donde aparece el aumento del riesgo se inicia cuando el nódulo presenta 4 cm de diámetro y se va incrementando incluso por encima de los 10 cm[27]. Coincidiendo con lo observado anteriormente, la presencia de invasión vascular es un factor pronóstico importante en nuestra serie. Los pacientes que presentan invasión vascular tienen una significativa peor SA a los 5 años (26,6% vs 57,1%) y SLE (11,1% vs 50,3%). Como se ha visto, la presencia de invasión vascular es un marcador de agresividad tumoral que cambia dramáticamente el pronóstico de la enfermedad, sobretodo cuando se ofrece un tratamiento curativo.

Como indican algunos autores, los tumores bien encapsulados son menos propensos a la recidiva que los difusos debido a que desplazan a la vascularización normal en vez de invadir los vasos principales. Por esa razón, los tumores sin cápsula tendrían más probabilidad de asociarse a una invasión vascular microscópica[17]. En nuestra serie, esta asociación no se produce ya que sólo el 20% de los tumores sin cápsula presentan invasión vascular. Tampoco hemos encontrado asociación entre la presencia de cápsula con la SA y la SLE. Al analizar la invasión tumoral de la cápsula hemos encontrados varias asociaciones. Los pacientes que la presentan tienen una peor SA de forma significactiva a los 3 años (41,7% vs 80,7%) y 5 años (0% vs 64,5%), junto con una significativa peor SLE a los 3 años (16,7% vs 73,9%) y 5 años (0% vs 42,3%) que los que no presentan invasión. Además, es el único factor independiente que predice una peor SLE con un HR de 4,461 (1,310-15,196). Este hecho podría explicarse a que el 85,7% de los pacientes que presentaban invasión de la cápsula presentaban invasión vascular asociada. Esta asociación no está descrita en la literatura[6].

Los pacientes con nódulos satélites peritumorales presentan un aumento de la incidencia de la recidiva tras resección quirúrgica. En nuestra serie, hemos obtenido una peor SA a 5 años (51,7% vs 25,4%) y una peor SLE a los 5 años (38,7% vs 22,9%).

Según publica Gouillat[9], los tumores bien diferenciados cuando se comparan con los de grado de diferenciación histológica moderado o pobre presentan una mejor SA y SLE. Este hecho es coincidente en nuestra serie, con una mejor SA a los 5 años de los tumores bien diferenciados (61,9% vs 38,9% vs 43,8%) y mejor SLE a los 5 años (61,9% vs 25% vs 25%).

La correlación de los estadios de la clasificación TNM y los resultados a largo plazo varía según las publicaciones. Todas ellas, se basan en clasificaciones anteriores a la 7ª edición, que es la usada en nuestra serie. En ella, al estadio tumoral T se le incorpora el tamaño tumoral, el número de nódulos y la invasión vascular, y es equivalente al estadio TNM. De esta manera, encontramos una significativa asociación del estadio T con la SA a los 5 años (62%-T1; 35,6%-T2 y 0%-T3) y con la SLE a los 5 años (55,6%-T1; 19,8%-T2 y 0%-T3). De esta manera, en nuestra serie, la 7a edición de la clasificación TMN ha sido eficaz para predecir los resultados a largo plazo de los pacientes.

Para la mayoría de tumores, lograr un buen margen quirúrgico es esencial para asegurarse el margen histológico y prevenir la recidiva. Sin embargo, en la cirugía del CHC el significado pronóstico del margen quirúrgico está controvertido, y no existe consenso en la propuesta de un margen adecuado en la hepatectomía por CHC del paciente cirrótico. En la década de los años 80 se definió que, para lograr un margen que asegure la curación del CHC, debía de ser ≥ 1 cm, y ésta ha sido amplia-

mente aceptada por la mayoría de cirujanos hepáticos[28]. No obstante, otros investigadores no encontraron que el margen quirúrgico contribuya en la predicción de la recidiva ni en la supervivencia de los pacientes[29].

Como se ha comentado anteriormente, la recidivas del CHC ocurren por diseminación venosa portal o por la aparición de tumores de novo, no ocurriendo en el lugar de resección. Por lo tanto, es difícil prevenir la diseminación tumoral por el sistema venoso portal o la carcinogénesis multicéntrica incluso si se obtiene un margen adecuado. Además, Ko[30] mostró que cuanto más parénquima hepático se resecaba, era necesaria una mayor proliferación hepatocitaria, la cual podía provocar hepatocarcinogénesis, especialmente en pacientes con hepatitis crónica agresiva en el hígado remanente. Sumado a lo anterior, y con la misma consideración que con la resección anatómica, hay que evitar amplias resecciones en pacientes cirróticos que pueden causar insuficiencia hepática postoperatoria con una mortalidad perioperatoria que puede alcanzar el 40% o 50%[31]. Debido a todas estas consideraciones, nuestro grupo se inclina por hacer resecciones con margen libre con el mínimo sacrificio de parénquima no tumoral. Por ello, en este estudio sólo hemos considerado la existencia de margen libre y no la distancia. En nuestra serie sólo 2 pacientes han presentado margen microscópico afectado (resección R1). Uno de ellos presentó recivida precoz a los 16 meses en un lugar alejado de la resección, y fue exitus a los 31 meses. El otro paciente, VLE a más de 36 meses de la cirugía. Como consecuencia del bajo número de cirugías con margen afecto (2,9%), no hemos encontrado asociación entre el margen con la SA y la SLE.

Existen varios estudios que identifican el grado de hepatitis como un factor pronóstico que aumenta la recidiva tras la resección quirúrgica del CHC[32]. No obstante, existen otros que no muestran tal influencia[33]. En el análisis de nuestra serie se han producido resultados discordantes según el grado de hepatitis, ya que se acepta que a mayor grado de inflamación existe más capacidad de hepatocarcinogénesis. Sin embargo, nuestros pacientes con mayor inflamación presentan una mejor SA a los 5 años (21,7% vs 54,2%) y una mejor SLE a los 5 años (16,5% vs 43,4%). Este hecho puede deberse a que el grado de hepatitis puede tener una distribución irregular en el parénquima, y se deberían haber tomado varias muestras de cada paciente.

La importancia de la fibrosis en la hepatocarcinogénesis está descrita en los pacientes con hepatitis crónica producida por virus. La incidencia anual de desarrollar un CHC se va incrementando con la progresión de la fibrosis hepática durante el seguimiento a largo plazo de los pacientes con hepatitis B y C[34]. La fibrosis del hígado se establece mediante la repetitiva necroinflamación y regeneración en el hígado con hepatitis crónica, y la progresión final en cirrosis hepática. Este proceso requiere vigorosas mitosis de los hepatocitos en respuesta a la destrucción celular, y esta gran actividad mitótica puede acumular transformaciones genéticas. En esta línea, Sakaida[35] publicó un artículo en el que demostraba que la fibrosis podía producir hepatocarcinogénesis en ratas. Al igual que nos ha sucedido con el grado de hepatitis, los resultados obtenidos son discordantes, de tal forma que los pacientes F4 presentan una mejor SA a los 5 años (59,3% vs 38,2%) y mejor SLE a 5 años (42,4% vs 30,6%), cuando debería ser al contrario. De esta forma, al igual que sucede con el grado de hepatitis, la fibrosis también puede tener una distribución irregular en el parénquima y se deberían haber tomado varias muestras de cada paciente, dando lugar al mismo sesgo.

Conclusiones

En nuestra serie, la supervivencia actuarial ha sido del 46,9% a 5 años y la supervivencia libre de enfermedad se mantiene superior al 30% a los 5 años. Los pacientes que tengan tumores con invasión de la cápsula tumoral e invasión vascular tienen un peor pronóstico respecto a la supervivencia y la supervivencia libre de enfermedad, no descrita anteriormente. La supervivencia libre de enfermedad sólo se ha visto influenciada de forma negativa por la presencia de invasión de la cápsula tumoral.

Bibliografía

1. El-Serag HB. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. Clin Liver Dis. 2001;5(1):87-107, vi.

2. Roayaie S, Blume IN, Thung SN, Guido M, Fiel MI, Hiotis S, et al. A system of classifying microvascular invasion to predict outcome after resection in patients with hepatocellular carcinoma. Gastroenterology. 2009;137(3):850-5.

3. Llovet JM, Bru C, Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: the BCLC staging classification. Semin Liver Dis. 1999;19(3):329-38.

4. Bruix J, Sherman M, Practice Guidelines Committee AAftSoLD. Management of hepatocellular carcinoma. Hepatology. 2005;42(5):1208-36.

5. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. Lancet. 2003;362(9399):1907-17.

6. Imamura H, Matsuyama Y, Tanaka E, Ohkubo T, Hasegawa K, Miyagawa S, et al. Risk factors contributing to early and late phase intrahepatic recurrence of hepatocellular carcinoma after hepatectomy. J Hepatol. 2003;38(2):200-7.

7. Garcia-Torres ML, Zaragoza A, Giner R, Primo J, del Olmo JA. Incidence and epidemiological factors of hepatocellular carcinoma in Valencia during the year 2000. Revista espanola de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Española de Patología Digestiva. 2003;95(6):385-8, 1-4.

8. Monto A, Wright TL. The epidemiology and prevention of hepatocellular carcinoma. Seminars in oncology. 2001;28(5):441-9.

9. Gouillat C, Manganas D, Saguier G, Duque-Campos R, Berard P. Resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: longterm results of a prospective study. J Am Coll Surg. 1999;189(3):282-90. 10. Akoad ME, Pomfret EA. Surgical resection and liver transplantation for hepatocellular carcinoma. Clin Liver Dis. 2015;19(2):381-99.

11. Zhong JH, Rodríguez AC, Ke Y, Wang YY, Wang L, Li LQ. Hepatic resection as a safe and effective treatment for hepatocellular carcinoma involving a single large tumor, multiple tumors, or macrovascular invasion. Medicine. 2015;94(3):e396.

12. Chau GY, Lui WY, Wu CW. Spectrum and significance of microscopic vascular invasion in hepatocellular carcinoma. Surgical oncology clinics of North America. 2003;12(1):25-34, viii.

13. Tung-Ping Poon R, Fan ST, Wong J. Risk factors, prevention, and management of postoperative recurrence after resection of hepatocellular carcinoma. Annals of surgery. 2000;232(1):10-24.

14. Emond JC, Polastri R. Anatomical hepatectomy for resection or transplantation. Am J Surg. 1996;172(1):29-34.

15. Suh KS. Systematic hepatectomy for small hepatocellular carcinoma in Korea. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2005;12(5):365-70.

16. Tang YH, Wen TF, Chen X. Anatomic versus non-anatomic liver resection for hepatocellular carcinoma: a systematic review. Hepatogastroenterology. 2013;60(128):2019-25.

17. Park JH, Koh KC, Choi MS, Lee JH, Yoo BC, Paik SW, et al. Analysis of risk factors associated with early multinodular recurrences after hepatic resection for hepatocellular carcinoma. Am J Surg. 2006;192(1): 29-33.

18. Cucchetti A, Cescon M, Ercolani G, Bigonzi E, Torzilli G, Pinna AD. A comprehensive meta- regression analysis on outcome of anatomic resection versus nonanatomic resection for hepatocellular carcinoma. Ann Surg Oncol. 2012;19(12):3697-705.

19. Okada S, Shimada K, Yamamoto J, Takayama T, Kosuge T, Yamasaki S, et al. Predictive factors for postoperative recurrence of hepatocellular carcinoma. Gastroenterology. 1994;106(6):1618-24.

20. Wu TH, Yu MC, Chen TC, Lee CF, Chan KM, Wu TJ, et al. Encapsulation is a significant prognostic factor for better outcome in large hepatocellular carcinoma. J Surg Oncol. 2012;105(1):85-90.

21. Poon RT, Ng IO, Fan ST, Lai EC, Lo CM, Liu CL, et al. Clinicopathologic features of long-term survivors and disease-free survivors after resection of hepatocellular carcinoma: a study of a prospective cohort. Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology. 2001;19(12):3037-44.

22. Lauwers GY, Terris B, Balis UJ, Batts KP, Regimbeau JM, Chang Y, et al. Prognostic histologic indicators of curatively resected hepatocellular carcinomas: a multi-institutional analysis of 425 patients with definition of a histologic prognostic index. Am J Surg Pathol. 2002;26(1):25-34.

23. Sumie S, Kuromatsu R, Okuda K, Ando E, Takata A, Fukushima N, et al. Microvascular invasion in patients with hepatocellular carcinoma and its predictable clinicopathological factors. Ann Surg Oncol. 2008;15(5):1375-82.

24. Huang ZY, Liang BY, Xiong M, Zhan DQ, Wei S, Wang GP, et al. Long-term outcomes of repeat hepatic resection in patients with recurrent hepatocellular carcinoma and analysis of recurrent types and their prognosis: a single-center experience in China. Ann Surg Oncol. 2012;19(8):2515-25.

25. Fuks D, Dokmak S, Paradis V, Diouf M, Durand F, Belghiti J. Benefit of initial resection of hepatocellular carcinoma followed by transplantation in case of recurrence: an intention-to-treat analysis. Hepatology. 2012;55(1):132-40.

26. Kim BK, Han KH, Park YN, Park MS, Kim KS, Choi JS, et al. Prediction of microvascular invasion before curative resection of hepatocellular carcinoma. J Surg Oncol. 2008;97(3):246-52.

27. Esnaola NF, Lauwers GY, Mirza NQ, Nagorney DM, Doherty D, Ikai I, et al. Predictors of microvascular invasion in patients with hepatocellular carcinoma who are candidates for orthotopic liver transplantation. Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2002;6(2):224-32; discussion 32.

28. Shi M, Guo RP, Lin XJ, Zhang YQ, Chen MS, Zhang CQ, et al. Partial hepatectomy with wide versus narrow resection margin for solitary hepatocellular carcinoma: a prospective randomized trial. Annals of surgery. 2007;245(1):36-43.

29. Dahiya D, Wu TJ, Lee CF, Chan KM, Lee WC, Chen MF. Minor versus major hepatic resection for small hepatocellular carcinoma (HCC) in cirrhotic patients: a 20-year experience. Surgery. 2010;147(5): 676-85.

30. Ko S, Nakajima Y, Kanehiro H, Hisanaga M, Aomatsu Y, Kin T, et al. Significant influence of accompanying chronic hepatitis status on recurrence of hepatocellular carcinoma after hepatectomy. Result of multivariate analysis. Annals of surgery. 1996;224(5):591-5.

31. Mullin EJ, Metcalfe MS, Maddern GJ. How much liver resection is too much? Am J Surg. 2005;190(1):87-97.

32. Wu JC, Huang YH, Chau GY, Su CW, Lai CR, Lee PC, et al. Risk factors for early and late recurrence in hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2009;51(5):890-7.

33. Tsuzuki T, Sugioka A, Ueda M, Iida S, Kanai T, Yoshii H, et al. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. Surgery. 1990;107(5):511-20.

34. Takano S, Yokosuka O, Imazeki F, Tagawa M, Omata M. Incidence of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B and C: a prospective study of 251 patients. Hepatology. 1995;21(3):650-5.

35. Sakaida I, Hironaka K, Uchida K, Suzuki C, Kayano K, Okita K. Fibrosis accelerates the development of enzyme-altered lesions in the rat liver. Hepatology. 1998;28(5):1247-52.

eISSN 2255-0569

ORIGINAL

Percepciones y conocimientos sobre higiene de manos en médicos residentes del hospital Son Llàtzer 2011-2017

Perceptions and knowledge about hand higiene in resident doctors of Son Llàtzer Hospital 2011-2017

Marta Torán Mateos, Antonio Pareja Bezares

Unidad de Epidemiología y Control de Infecciones. Hospital Son Llàtzer.

Correspondencia
Marta Torán Mateos
Unidad de Epidemiología y Control de Infecciones.
Hospital Son Llàtzer
Carretera de Manacor Km 4. 07198 Palma de Mallorca
E-mail: mtoranjpg@gmail.com

Recibido: 16 – XI – 2017
Aceptado: 22 – XII – 2017

doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.33.01.33

Resumen

Objetivo: Identificar percepciones y conocimientos de los médicos residentes sobre Higiene de Manos (HM) en el Hospital Son Llàtzer en 2011 y 2017.
Material y Métodos: Estudio descriptivo transversal mediante cuestionario autoadministrado, 23 preguntas de opinión y 25 de conocimientos.
Resultados: 94 participantes, 43 médicos en el 2011 con una media de edad 20.67 (DE:4.2) y 51 en 2017 con una media de edad 27.47 (DE:3.5). 20 y 40 mujeres (46.5% y 78.4% respectivamente 2011-2017) (p=0.001). Dijeron haber recibido formación en HM 23 y 31 (53.4% y 60.7%) y utilizar productos de base alcohólica (PBA) 40 y 42 (93% y 82.3%).
Sobre la prioridad de HM en su centro opinan que era Alta 62.7% y 83.6% (27 y 41) (p=0.02). Que los directivos, jefes de servicio, colegas y pacientes promuevan la HM hubo diferencias en los dos periodos (p=0.001). Conocían la principal vía de transmisión de microorganismos 41 y 47 (95% y 92%). La fuente más frecuente de microorganismos la identificaron 19 y 19 (44% y 37%). En las acciones que previenen la transmisión de microorganismos al pacienteno hubo diferencias. Pero en las que protegen al personal sanitario si las hubo 71.4% y 37.5% (p=0.002). La fricción de manos (FM) reseca más la piel que el lavado de manos (LM) 24 y 13 (40% y 27%) (p=0.002). Conocen el tiempo correcto de FM 41% y 47%. Dicen que el uso de cremas no favorece la colonización de las manos 5 y 37 (12% y 40%) (p=0.002).
Conclusiones: Refieren tener formación sobre HM pero no se corresponde con los resultados. La importancia para utilizar FM o LM no se conoce. Debería insistirse en la formación pregrado y postgrado en HM.

Palabras clave: Opiniones, conocimientos médicos residentes, higiene de manos

Abstract

Objective: Identify the perceptions and knowledge that the resident doctors have about Hand Hygiene (HM) in the Hospital son Llàtzer in 2011 and 2017.
Material and methods: Descriptive cross-sectional study through self-administered questionnaire, 23 questions of opinion and 25 of knowledge. The information was collected among the resident physicians of the Hospital are Llàtzer in 2011 and 2017.
Results: 94 participants. 20 and 40 women (46.5% and 78.4%, respectively, 2011-2017) (p = 0.001). Average age 28 years. They said they had received training in HM 73 and 31 (53.4% and 60.7%) and used alcohol-based products (PBA) 40 and 42 (93% and 82.3%).
On the priority of HM in their center they think that it was High 62.7% and 83.6% (27 and 41) (p = 0.02) and that the managers, heads of service, colleagues and patients promote it (p = 0.001). They knew the main route of transmission of microorganisms 41 and 47 (95% and 92%). The most frequent source of microorganisms was identified by 19 and 19 (44% and 37%). The actions that prevent the transmission of microorganisms to the patient were known moderately but in those that protect health personnel 71.4% and 37.5% (p = 0.002). Friction of hands (FM) parched the skin more than hand washing (LM) 24 and 13 (40% and 27%) (p = 0.002). They know the correct FM time 41% and 47%. They do not know that the use of creams does not favor colonization of the hands 5 and 37 (12% and 40%) (p = 0.002).
Conclusions: They claim to have training on HM but does not match the results. The importance of using FM or LM is not known. Training on HM should be emphasized.

Keywords: Believes, knowledge, medical residents, hand hygiene

Introducción

Las infecciones relacionadas con la atención sanitaria (IRAS) implican un aumentode la mortalidad, de la duración de la estancia hospitalaria y de los costes sanitario[1]. En Europa se producen alrededor de 5.000.000 de casos de IRAS anualmente, contribuyendo entre 50.000-135.000 muertes adicionales y unos costes excesivos de salud (13-24 mil millones de euros)[2]. Una IRAS puede aumentar la estancia hospitalaria entre 18-24 días[1]. La Higiene de Manos (HM) en el ámbito de la atención sanitaria es considerada una importante medida de control en la prevención de las IRAS[3]. Cuando hablamos de IRAS apreciamos que en las últimas dos décadas la situación ha variado, se ha producido una revolución en los sistemas de prestación de atención de salud, los avances tecnológicos han conducido a la asistencia sanitaria hacia entornos no estrictamente hospitalarios. Disminuyendo el número de centros que ofrecen cuidados sanitarios agudos, la proporción de pacientes que requieren cuidados intensivos en los centros de atención aguda se ha intensificado y el número de procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes ambulatorios ha aumentado. A su vez la atención primaria, la atención domiciliaria, los centros de larga estancia, los centros de rehabilitación o cualquier lugar donde se reciban cuidados de salud independientes de los hospitales también han elevado su número de forma espectacular. Estas tendencias han dado lugar a menos y más pequeños hospitales con menos ingresos pero en cambio a unidades de cuidados intensivos cada vez más grandes, y en consecuencia una mayor gravedad de la población ingresada. Con toda esta situación ha cambiado también, el concepto de infección producida únicamente en el hospital de agudos y por eso actualmente hablamos de infecciones asociadas a los cuidados de salud y no de infecciones nosocomiales[4,5] (**Figura 1**).

Figura 1: Sistema de atención de salud en el pasado, 1970-1980 (4).

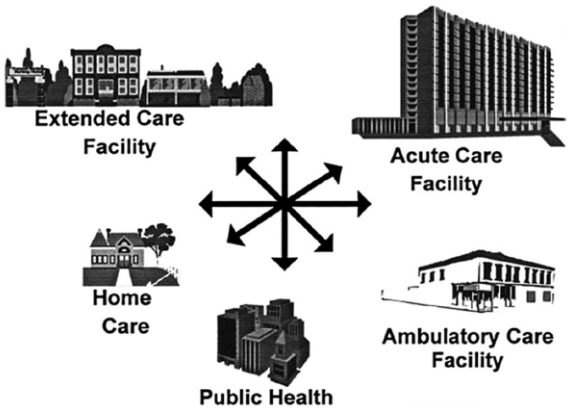
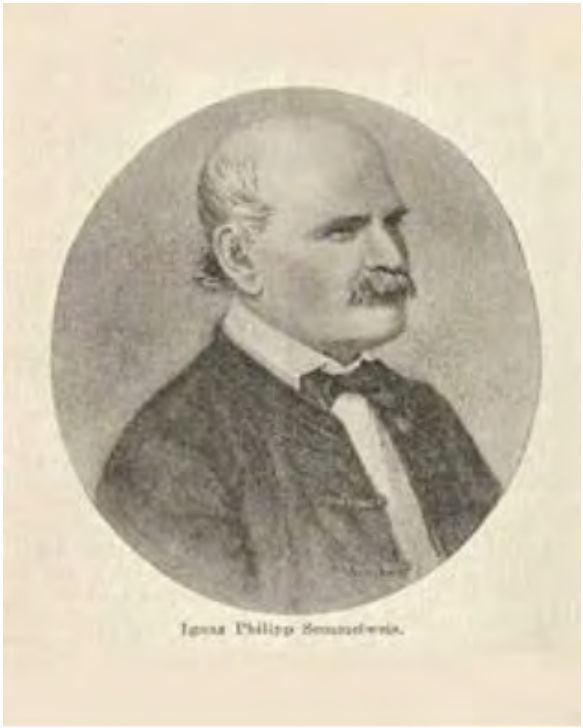


Figura 2: Ignaz Semmelweis. 1847.



La HM es una medida importante para su prevención y es considerada la medida individual más importante y efectiva que los profesionales sanitarios tienen a su alcance para reducir el riesgo de IRAS [2,3,6,7]. A pesar de ser una medida fácil de realizar, el cumplimiento por parte de los trabajadores sanitarios presenta un porcentaje de HM muy inferior al esperado y con reticencias importantes por su parte a un cambio de conductas y actitudes.

La primera evidencia clara del beneficio de la HM nos asombró cuando a mediados de la década de 1800 Ignaz Semmelweis (**Figura 2**) demostró en Viena que la desinfección de las manos con cal clorada antes y después de atender y examinar a sus pacientes hizo disminuir la tasa de fiebres puerperales entre las parturientas y más tarde Oliver Holmes en Boston, USA. Anteriormente ya Joseph Lister había iniciado los mecanismos de antisepsia con la desinfección física de materiales y heridas con ácido carbólico, demostrando la importancia de la desinfección en las manos y en el material utilizado [8-10].

En la actualidad varios estudios recientes han explorado la relación entre el cumplimiento de la HM y las tasas de las IRAS. Grayson et al implementaron un programa de cambio de cultura en la HM promocionándola y reforzándola, durante 24 meses en seis hospitales en el estado de Victoria, Australia. La media del cumplimiento de la HM se incrementó del 21% al iniciodel período de hasta el 47% al final del periodo de estudio. Se observaron reducciones estadísticamente significativas en la incidencia de bacteriemias por *Staphylococcus aureus*

resistente a la meticilina (MRSA) y el número de aislados clínicos MRSA-positivos. Los autores estimaron, durante el período de estudio, que 65 pacientes menos desarrollaron bacteriemia por MRSA y 716 aislados menos fueron MRSA-positivos. El programa fue implementado posteriormente en todos los hospitales públicos de Victoria con reducciones estadísticamente significativas en las tasas de bacteriemia por MRSA y aislamientos positivos a lo largo de 12 meses.Sin embargo, no hubo controles y los datos de cumplimiento se obtuvieron por observación, pudiendo haber confusión por el sesgo del observador y el momento de las observaciones[11-13].

También Pessoa-Silva et al.realizaron un conjunto de intervenciones para mejorar el cumplimiento de HM en una unidad neonatal y evaluaron las tasas de IRAS y la relación genotípica de patógenos sanguíneos. El cumplimiento de la HM mejoró de un 42% a un 55% durante el periodo de estudio (acompañado de un aumento de consumo de productos de base alcohólica (PBA) de 67 litros a 89 litros por cada 1000 pacientes/día). La mejora del cumplimiento se asoció con una reducción del 60% en las tasas de IRAS entre los bebés de muy bajo peso al nacer y una disminución en la incidencia de los clones relacionados genéticamente, lo que confirma una reducción de la infección cruzada[14]. Herud et al examinaron la relación entre el uso de PBA y el tipo de IRAS en un gran hospital de Noruega. Durante el período del estudio un incremento, estadísticamente significativo dela fricción de manos (FM) utilizando PBA se asoció con una disminución del 25% en la prevalencia de IRAS, esta disminución fue más marcada en las salas con las tasas de prevalencia más elevadas al inicio del estudio[15].

Si bien, en general, el cumplimiento de la HM entre los trabajadores sanitarios deja mucho que desear, hay estudios que hablan de un cumplimiento promedio de 38,7%[2]. El hecho de ser médico es un factor de riesgo en especial para el pobre cumplimiento de la HM en comparación con las enfermeras[2,3]. Por ejemplo, Pittet et al publicaron que el cumplimiento promedio basal de los médicosy las enfermeras de un hospital universitario en Ginebra fue de aproximadamente del 30% y 50% respectivamente. Tras la puesta en marcha de una intervención para mejorar el cumplimiento de la HM, éste mejoró significativamente en las enfermeras, durante los 3 años que duró el estudio, mientras que el cumplimiento de los médicos se mantuvo relativamente estable durante ese periodo de tiempo.[16] De manera similar en un estudio de cumplimiento de HM en una Unidad de Cuidados Intensivos, encontraron que las enfermeras cumplían con las guías de HM en el 71% de las veces, mientras que los médicos residentes las cumplían el 50% y los médicos especialistas en sólo el 25% de las ocasiones.[17] Dorsey et al. publicaron que el porcentaje de cumplimiento en dos categorías de enfermeras "nurse practitioners", "registered nurses" y médicos en el área de Urgencias fue de 85%, 71% y 31% respectivamente[18]. Meengs et al. también observaronla HM en Urgencias y señalaron que las enfermeras cumplían la guías tras el contacto con el paciente en un 58% de ocasiones, mientras que los médicos y los residentes de medicina lo hacían el 18% de las ocasiones[19].

En otro estudio observacional realizado en diferentes años, desde 1998 hasta el 2000, con una duración de una a dos semanas cada uno de ellos, aproximadamente, planteó motivar mediante la observación de HM y la formación mejorar la motivación y obtener cambios en la conducta sobre el cumplimiento de HM, en el primer corte se demostró que los resultados fueron del 19% de cumplimiento por parte de los médicos y del 73 % por parte de las enfermeras.[20]

En Arabia Saudí el 56% de los estudiantes de medicina conocían las oportunidades para hacer HM que la Organización Mundial de la Salud (OMS), recomienda en los "5 Momentos para la Higiene de Manos", mientras que el 44% de los estudiantes o residentes de medicina no estaban seguros en ese momento, coincidiendo con otros estudios en los que el 63% de los estudiantes de medicina, eran conscientes de las indicaciones correctas para la HM aunque sólo el 29% de ellos fueron capaces de identificar en la práctica clínica todas las indicaciones correctas.[21] Estas cifras son alarmantemente bajas, aunque la mayoría de estudios las describen de esta manera. Las prácticas de HM que se evaluaron en 187 médicos residentes en el Hospital Escuela de Royal London de Medicina y Odontología, en Reino Unido, dieron como resultado que sólo el 8,5% hacía HM después del contacto con pacientes aunque la cifra se elevó a 18,3%, cuando se facilitó el acceso PBA y simultáneamente se hacía formación continuamente sobre la importancia de la HM [2].

En 2006, se observó que la adherencia a la HM en los estudiantes de medicina fue del 70%, del 18,8 % en las enfermeras, y del 9,1% en el personal médico, pero en todos la técnica no fue la adecuada.Un cumplimiento relativamente pobre de la HM por parte de los médicos, comparado con el personal de enfermería, también fue descrito por diferentes autores.[19]

Más recientemente, como parte de la campaña "Manos Limpias Salvan Vidas", realizada en Nueva Gales del Sur (Australia) el cumplimiento de la HM entre el personal sanitario fue evaluado según diferentes categorías profesionales. En la fase de preintervención el cumplimiento de la HM fue del 55% para el personal de enfermería y del 30% para el personal médico dónde se incluían también los médicos residentes, mientras que después de la intervención el cumplimiento fue del 65% para el personal de enfermería y del 39% para el personal médico. En todos los grupos de profesionales sanitarios se pudo demostrar una mejoría sostenida en el cumplimiento de la HM excepto entre el personal médico.[21]

Aspectos éticos/legales

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital de Son Llàtzer. Considerando que el diseño y posterior investigación cumplía con los criterios éticos y legales.

Objetivos generales

1. Identificar que percepción y conocimientos tienen sobre Higiene de Manos de los médicos residentes del Hospital son Llàtzer en 2011 y 2017.

Objetivos especifícos

1. Evaluar y comparar la percepción sobre Higiene de Manos en los médicos residentes del Hospital son Llàtzer en 2011 y 2017.

2. Evaluar y comparar los conocimientos sobre Higiene de Manos en los médicos residentes del Hospital son Llàtzer en 2011 y 2017.

Material y métodos

Realizamos un estudio descriptivo transversal para conocer las percepciones/opiniones y conocimientos en HM que tenían los médicos residentes de un hospital comarcal de 440 camas. Se evaluaron durante los años 2011-2012 y seis años después, en 2017, se volvió a evaluar a otro grupo diferentes de médicos residentes para conocer si había cambiado en algo sus percepciones/opiniones y conocimientos en HM. Se incluyeron en el estudio todos los residentes de medicina que voluntariamente quisieron responder al cuestionario.Se utilizó un cuestionario elaborado por la OMS para evaluar el grado percepciones/opiniones y los conocimientos de HM en diferentes ámbitos sanitarios[22, 23], el cuestionario se adaptó para médicos residentes. (**Anexo 1**).

Para recoger la información se reunió a los residentes en un aula del hospital y se les repartieron los cuestionarios auto administrados mediante la técnica de entrega y recogida. Se les dejaron unos 20-25 minutos para responder a las preguntas.La entrega de los cuestionarios, su recogida y la supervisión del aula se realizó por parte de los investigadores.

El cuestionario estaba dividido en dos partes, 23 preguntas recogían información sobre la percepción/opiniones que tenían los estudiantes sobre HM y 25 sobre conocimientos que se tenían de la misma.Otras preguntas se referían a datos demográficos como el curso, la edad, el género, la formación en HM y el uso de PBA.

En las cinco primeras preguntas se pedían datos sobre las infecciones relacionadas con la atención sanitaria y su relación con la HM. Excepto en las que se les pidió que estimaran el porcentaje medio de pacientes, que contraen una IRAS y el porcentaje de cumplimiento HM por parte de los profesionales sanitarios y de ellos mismos, en las cuatro otras restantes se agruparon las respuestas en dos categorías"Muy Bajo-Bajo" y "Alto-Muy Alto"con el fin de facilitar la operatividad en la interpretación de los resultados. Las 8 preguntas siguientes se referían a la opinión de los médicos residentes sobre las acciones destinadas a mejorar de forma permanente la HM en su centro. Las respuestas se medían en una escala de Likert de 1 a 7, para medir estas variables las escalas de varios ítems sumados son más fiables que las preguntas de un solo constructo, donde 1 era el menos importante y 7 era la medida de control de infección más importante. De nuevo para facilitar la interpretación de los resultados, se agruparon en dos categorías, "Nada Efectivo" y "Muy Efectivo". Las tres siguientes preguntas hacían referencia a la importancia que "concedían sus superiores, sus colegas, sus gestores o los mismos pacientes a que se realice una correcta HM" y al esfuerzo que supone para ellos realizarla, en estas también se agruparon las respuestas en dos categorías "Ninguna" y "Mucha importancia" para facilitar el análisis bivariante.También se les preguntó sobre las características organolépticas de los PBA, la tolerancia en su piel, si conocer el resultado de las observaciones que se les hacían y el hecho de sentirse observado mejoraría su práctica en la HM y les haría prestar más atención al hacerla y de la misma manera que la anteriores variables cualitativas se midieron mediante una escala de Likert de 1 a 7 facilitando así la interpretación de los resultados y agrupando las respuestas en dos categorías "Nada/Ningún" y "Mucho".

En el apartado de conocimientos se repartieron las preguntas en 6 grandes bloques. El primer bloque evaluaba los conocimientos sobre la transmisión y la fuente más frecuente de gérmenes causantes de las IRAS. El segundo bloque preguntaba sobre las acciones de HM que previenen la transmisión de microorganismos, tanto al paciente como al profesional sanitario. El tercer bloque medía el conocimiento de distintas afirmaciones sobre HM, dando dos opciones de respuesta "Verdadero" o "Falso". En el cuarto bloque la pregunta hacía referencia al tiempo que empleaban en hacer la FM con PBA y en el quinto bloque se preguntaba sobre el tipo de HM se debe utilizar en diferentes situaciones, teniendo como opciones de respuesta "Fricción", "Lavado", "Ninguno". Por último, el sexto bloque quería conocer las circunstancias que deben evitarse, puesto que se asocian con una mayor probabilidad de colonización de las manos por microorganismos patógenos.

También se preguntó si habían recibido formación reglada sobre HM en los últimos tres años y si utilizaban habitualmente PBA para la HM.

Para la recogida de la información se diseñó una base de datos ad hoc en la aplicación estadística SPSS® versión 18 (SPSS Inc. Chicago, EEUU), utilizando como referencia para el diseño de la misma, la hoja de recogida de datos (el cuestionario de la OMS (ver **Anexo 1**). Las variables se analizaron utilizando la misma aplicación estadística.

Para el análisis estadístico se realizó en primer lugar un análisis descriptivo univariante mediante medidas de tendencia central (media y mediana) y medias de dispersión (desviación estándar y rango) para las variables cuantitativas. Evaluando la Normalidad de estas distribuciones mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov si el tamaño de la población era mayor o igual a 50 y la prueba de Shapiro-Wilk si era inferior a 50. Para las variables cualitativas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas (proporciones y porcentajes). En segundo lugar se realizó un análisis bivariante, donde se emplearon para variables cualitativas la prueba de Chi cuadrado o la prueba Exacta de Fisher en función de las condiciones de aplicabilidad. Para la variable cuantitativa (edad) utilizó la prueba U Mann-Whitney para comparación de dos grupos y la prueba H Kruskal-Wallis para comparar tres o más grupos. Se consideró la significación estadística con valores de $p< 0.05$.

Resultados

En el estudio participaron 94 médicos residentes. En el año 2011 había 43 médicos que hacían la residencia rotando por el hospital y los centros de salud y en el 2017 el número fue de 51 residentes. Cumplimentaron el cuestionario médicos residentes de todos los cursos (1º, 2º, 3º, 4º y 5º). En el año 2011 había 46.5% (20) mujeres y en el 2017 hubo un total de78.4% (40). p=0.001. La edad media de los médicos residentes en el año 2011 fue de 28.67 (DE:4.2) y en el 2017 de 27.47 (DE:3.5).

Cuando se les preguntó si habían recibido formación reglada sobre HM en los últimos tres años, en el año 2011, 53.4% (23) respondieron afirmativamente y en el 2017 60.7% (31) habían recibido formación. A la cuestión sobre si utilizaban regularmente PBA, respondieron que sí los utilizaban 93% (40) en el año 2011 y en el 2017 82.3% (42) también los utilizaban.

En la primera pregunta del apartado de percepción, se les preguntaba si conocían el porcentaje medio de pacientes hospitalizados que contraen una IRAS, respondieron que no sabían la respuesta 29.8% (28). De los que sabían la respuesta en el año 2011 contestaron correctamente 19.2% (5) encuestados y en el año 2017 contestaron correctamente 5% (2). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En las 3 primeras preguntas se les preguntó su opinión sobre la relación de HM con las IRAS. (**Tabla I**).

Cuando se les pidió su opinión sobre el porcentaje de situaciones en las que se requiere, realmente realizan HM los profesionales sanitarios de su hospital, ya sea mediante PBA o lavándoselas 31% (29) contestaron que No lo sabían. De los que contestaron en 2011 el porcentaje promedio es 62.6 (DE:23.3) y en 2017el porcentaje promedio es 53.8 (DE:20.9)

En las siguientes 8 preguntas, se evaluó la percepción/opinión sobre la efectividad de diferentes medidas destinadas a mejorar de forma permanente la HM en su centro sanitario. (**Tabla II**).

Los datos sobre las percepciones/opiniones de los médicos residentes sobre la importancia que dan los jefes del servicio y/o los supervisores, sus colegas y el paciente a que el profesional haga una correcta HM se reflejan en la siguiente tabla. (**Tabla III**).

Cuando se les interrogaba acerca del porcentaje de situaciones en las que se requiere, realmente usted realiza HM, ya sea con PBA o lavándoselas 5% (5) no contestaron. De los que contestaron en 2011 el porcentaje promedio fue 83.3 (DE:15.8) y en 2017el porcentaje promedio fue de 71.6 (DE:18.8) (p=0.002).

Se le encuestó acerca de las características organolépticas de los PBA, si eran bien tolerado por su piel y si conocer los resultados de las observaciones de cómo realizan ellos la HM, les ayudaría a mejorar su práctica y si ser observado influiría en su HM, los resultados se adjuntan en la tabla. (**Tabla IV**).

Tabla I: Relación de HM con las IRAS.

Pregunta	2011	2017	Significación estadística
¿Qué repercusión en el desenlace de la enfermedad del paciente tienen las IRAS? **Muy Bajo-Bajo** **Alto-Muy Alto**	6 37	3 47	NS
¿Qué eficacia tiene la HM en la prevención de las IRAS? **Muy Bajo-Bajo** **Alto-Muy Alto**	1 42	1 50	NS
En su centro, entre todas las cuestiones relacionadas con la seguridad de los pacientes, ¿qué prioridad se asigna a la HM? **Muy Bajo-Bajo** **Alto-Muy Alto**	16 27	8 41	p=0,023

Tabla II: Opinión sobre las medidas destinadas a mejorar de forma permanente la HM en su centro.

Pregunta: **En su opinión, ¿cuál sería la efectividad de las siguientes medidas destinadas a mejorar de forma permanente la HM en su centro?**	**2011** **Rango promedio**	**2017** **Rango promedio**	**Significación estadística**
a. Que los directivos de su institución apoyen y promuevan abiertamente la HM **Nada efectivo Muy efectivo**	37.4	54.8	p=0.001
b. Que en su centro existan PBA en cada punto de atención **Nada efectivo Muy efectivo**	45.9	48.5	NS
c. Que existan carteles sobre HM en los puntos de atención a modo de recordatorio **Nada efectivo Muy efectivo**	43.2	51.0	NS
d. Que todos los profesionales sanitarios reciban formación sobre HM **Nada efectivo Muy efectivo**	44.9	49.6	NS
e. Que haya instrucciones claras y simples sobre HM a la vista de todos los profesionales sanitarios **Nada efectivo Muy efectivo**	43.9	50.5	NS
f. Que los profesionales sanitarios reciban regularmente retroalimentación sobre como realizan HM **Nada efectivo Muy efectivo**	44.6	49.9	NS
g. Que usted realice perfectamente HM (siendo un buen ejemplo para sus colegas) **Nada efectivo Muy efectivo**	49.5	45.7	NS
h. Que se invite a los pacientes a recordar a los profesionales sanitarios que deben realizar una buena HM **Nada efectivo Muy efectivo**	44.15	50.32	NS

Tabla III: Importancia que conceden los jefes y/o supervisores, colegas y pacientes a la HM.

Pregunta: ¿Qué importancia conceden a que usted realice una correcta HM…	**2011** **Rango promedio**	**2017** **Rango promedio**	**Significación estadística**
su jefe/a de servicio o la supervisora de enfermería de su unidad? **Ninguna Mucha Importancia**	37.5	53.61	p=0.003
sus colegas? **Ninguna Mucha Importancia**	38.9	52.8	p=0.012
los pacientes? **Ninguna Mucha Importancia**	34.2	54.50	p=0.000
los gestores de su institución apoyan la mejora de la HM? **Ninguna Mucha Importancia**	40.1	51	NS
Pregunta: **¿Cuánto esfuerzo considera que necesita para realizar una buena HM cuando presta atención a los pacientes?** **Ninguna Mucha Importancia**	42	49	NS

Tabla IV

Pregunta: ¿Utilizar PBA…	**2011** **Rango promedio**	**2017** **Rango promedio**	**Significación estadística**
ha facilitado la realización de HM en su trabajo cotidiano? **Nada Mucho**	51.7	43.0	NS
es bien tolerado por sus manos? **Nada Mucho**	49.6	44.86	NS
y conocer los resultados de las observaciones de HM les ayudaría a usted y a sus colegas a mejorar la HM? **Nada Mucho**	34.2	54.50	NS
y el hecho de ser observado le haría prestar más atención a su práctica de HM? **Nada Mucho**	40.7	52.1	NS

Las siguientes preguntas correspondían al segundo apartado del cuestionario donde se evaluaban los conocimientos de los médicos residentes. (**Figura 3** y **Figura 4**).

Los resultados sobre el conocimiento de las acciones de HM que previenen de la transmisión de microorganismos al Paciente y al Profesional sanitario y sobre sus conocimientos sobre diferentes situaciones en las que había que aplicar FM o LM o Ninguno respondieron lo que se adjunta en la **tabla V**.

Figura 3: Principal vía de transmisión cruzada de Microorganismos entre pacientes en centros sanitarios?

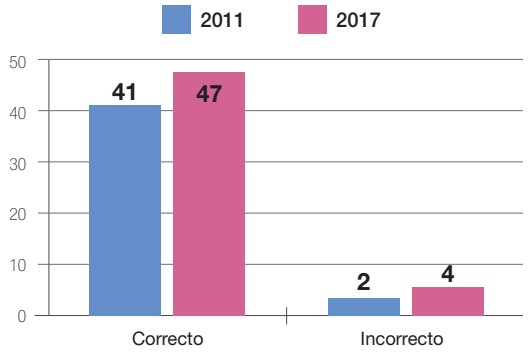


Figura 4: ¿Cuál es la fuente más frecuente de gérmenes causantes de IRAS?

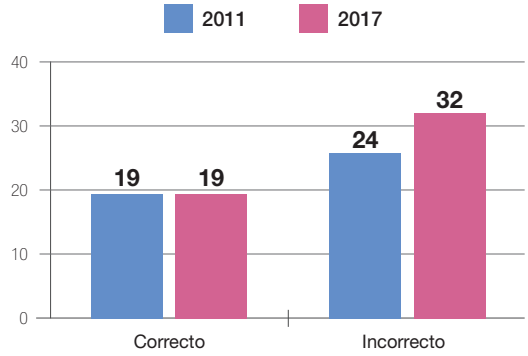
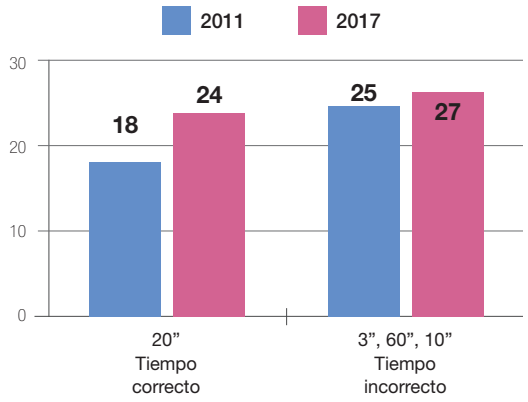


Tabla IV: ¿Cuál de las siguientes acciones de HM previene la transmisión de microorganismos?

Pregunta: :¿Cuál de las siguientes acciones de HM previene la transmisión de microorganismos al paciente?	**2011**	**2017**	**Significación estadística**
Antes de tocar al pacientes **Si No**	40 1	47 2	NS
Después del riesgo de exposición a fluidos corporales **Si No**	17 17	25 23	NS
Después del contacto con el entorno inmediato del paciente **Si No**	19 16	23 25	NS
Inmediatamente antes de un procedimiento limpio/aséptico **Si No**	32 2	46 2	NS
Pregunta: ¿Cuál de las siguientes acciones de HM previene la transmisión de microorganismos al profesional sanitario?			
Después de tocar al paciente **Si No**	38 2	47 2	NS
Después del riesgo de exposición a fluidos corporales **Si No**	32 4	47 1	NS
Inmediatamente antes de un procedimiento limpio/aséptico **Si No**	10 25	30 18	p= 0.002
Después del contacto con el entorno inmediato del paciente **Si No**	36 3	46 2	NS
Pregunta: ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre FM con PBA y el lavado de manos con agua y jabón son verdaderas?			
FM es más rápida que LM **Verdadero Falso**	35 7	35 7	NS
FM causa más sequedad de la piel que LM **Verdadero Falso**	16 24	35 13	p=0.002
FM es más eficaz contra microorganismos que LM **Verdadero Falso**	14 26	23 25	NS
Se recomienda LM y FM de forma secuencial **Verdadero Falso**	25 17	26 22	NS
Pregunta: ¿Qué tipo de HM se requiere en las siguientes situaciones?			
Antes de la palpación abdominal **Fricción Lavado Ninguno**	30 7 5	47 2 1	NS
Antes de poner una inyección **Fricción Lavado Ninguno**	10 29 1	19 31 0	NS
Después de vaciar una cuña **Fricción Lavado Ninguno**	5 33 1	9 41 0	NS
Después de quitarse los guantes **Fricción Lavado Ninguno**	25 14 3	31 14 5	NS
Después de hacer la cama del paciente **Fricción Lavado Ninguno**	20 21 0	26 24 0	NS
Después de hacer la cama del paciente **Fricción Lavado Ninguno**	5 31 2	15 35 0	NS

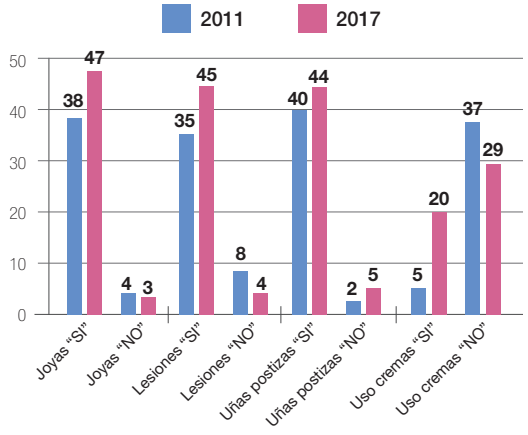
Si conocían cuál era el tiempo mínimo de FM con PBA que se necesita para eliminar los gérmenes de las manos se muestra en la siguiente **figura 5**.

Figura 5: Tiempo mínimo para hacer FM con PBA.



Y por último al preguntar las circunstancias que se deben evitar, ya que se asocian a una mayor probabilidad de colonización de las manos por microorganismos patógenos, contestaron lo siguiente. (**Figura 6**).

Figura 6: Elementos que se asocian con una mayor probabilidad de colonización de las manos por microorganismos patógenos.



Discusión

Aunque la HM es un procedimiento muy simple y durante mucho tiempo se ha considerado una de las medidas más importantes para el control de las IRAS, generalmente las tasas de cumplimiento por parte de los trabajadores sanitarios son bajas, al igual que en nuestro estudio existen en la literatura números artículos que relatan lo mismo, donde los conocimientos sobre HM también eran sólo ligeramente superiores al 50%[22,23]. Cuando nos referimos a las opiniones que tienen los médicos residentes, al igual que varios estudios que también examinaron las percepciones de profesionales sanitarios los resultados obtenidos sobre las actitudes eran positivos hacia las pautas de la práctica de HM considerando muy efectivas las medidas que se proponen para mejorar de forma permanente la HM en su centro.[24]

De todos los médicos residentes que participaron en el estudio en el año 2017 el número de mujeres se incrementó casi hasta el doble, habiendo diferencias estadísticas relacionadas con el aumento en general de estudiantes del género femenino en los estudios universitarios de medicina. En cambio en cuanto a la edad media de los médicos residentes en ambos periodos fue similar.

Poco más de la mitad de los médicos residentes afirmaron que habían recibido formación reglada en HM en los últimos tres años,aumentando ligeramente el porcentaje en el 2017 dónde casi el 60% dicen que la habían recibido, esto coincide con el aumento de estrategias que se están desarrollando en los centros sanitarios para promocionar la HM. El bajo nivel de conocimientossobre HM puede atribuirse a una pobre formación académica y a la falta de ejemplo de esta práctica por parte de sus superiores.Algunos estudios observacionales han encontrado que las enfermeras tienden a tener mejores prácticas de HM que los médicos residentes.[25-27]

Mayoritariamente, en ambos periodos del estudio casi todos utilizaban los PBA de forma regular durante su jornada en el hospital, esto está directamente relacionado con la formación recibida en el grado y la formación continuada que constantemente se recibe en los hospitales. En ambos periodos del estudio aproximadamente la mitad de los encuestados reconocieron que el uso de PBA accesibles en su centro de trabajo había mejorado desde que los usaban y que tal vez conocer los resultados de las observaciones de HM que les hacen a ellos les serviría para mejorar su práctica.[13,28]

En ambos periodos del estudio la gran mayoría (86% y 94% respectivamente) tenían una opinión muy clara de que la relación directa que existe entre la HM y la repercusión en el desenlace o en el impacto que las IRAS provocan en la enfermedad del paciente y el papel de la eficacia que la HM juega en su prevención, de la misma manera que en un estudio realizado en la India dio como resultado que un programa adecuado de control de infecciones liderado por la HM como medida principal disminuía la tasa de IRAS[29]. En cambio nuestros encuestados no sabían cuál era el porcentaje medio de pacientes ingresados que sufrían una IRAS, en el año 2017 sólo 2 contestaron correctamente, cifra que había disminuido respecto a 2011.

La opinión sobre el valor que se da a la HM en su centro, dentro del ámbito de la seguridad del paciente, tanto por parte de los gestores, de los jefes y supervisores, como

por parte de sus colegas e incluso de los pacientes junto con las medidas que se destinan para mejorar de forma permanente la promoción de la HM, a la mitad de los encuestados les parecieron muy efectivas en ambos periodos. Dándole más importancia a lo que opinaban sus directivos, jefes, colegas y pacientes en el año 2017 vs 2011 con diferencias estadísticas. Al igual que diferentes estudios que encontraron que la participación de la gerencia en la promoción de la HM mejoraba la cultura del control de las IRAS, resultó una respuesta significativa del personal.[30,31]

Hubo cuatro preguntas que menos del 50% de los médicos residentes respondieron correctamente y tres de ellas se relacionaron con el uso de FM y la observación de cómo realizaban sus prácticas de HM. Sólo uno de cada cuatro, sabía cual era el método de elección ante diferentes afirmaciones sobre la FM o el lavado de manos con agua y jabón. Aunque curiosamente hubo diferencias estadísticas entre el primer periodo de estudio (2011) y el segundo dónde decían la FM causa más sequedad en la piel que el lavado con agua y jabón.

Entre el 45-50% de los médicos residentes conocían que elementos deben evitarse ya que se asocian con una mayor probabilidad de colonización de las manos de los profesionales sanitarios. Sabían que las lesiones en las manos ayudan a una posible colonización ya que aumenta el contaje microbiano y al mismo tiempo desalienta a los profesionales a realizar la HM con más frecuencia, aumentando así el riesgo de IRAS. En cambio la mayoría de médicos residentes (95%) contestaron a la pregunta sobre las cremas de manos de manera incorrecta porque creían que la HM con PBA causaba más daño en la piel que el lavado de manos con un jabón. [2,13,32]

El conocimiento sobre las prácticas correctas de lavado de manos y el cumplimiento de las mismas de acuerdo con las directrices de la OMS entre los trabajadores de la salud es esencial para reducir las infecciones asociadas con el cuidado de la salud. En nuestro estudio los residentes tenían un conocimiento promedio sobre HM. Al evaluar los conocimientos de los estudiantes sobre la principal vía de transmisión de microorganismos potencialmente patógenos desde la fuente de infección al paciente, el 92% y el 95% en el segundo periodo, conocían que ésta eran las manos de los profesionales sanitarios cuando no están limpias. Nuestros resultados son comparables con otros estudios, que hablan de 72% de participantes que sabían que las manos sucias de los profesionales sanitarios eran la principal vía de transmisión. Sin embargo en nuestros resultados solo el 44% y el 37% de los residentes sabían que la fuente más frecuente de gérmenes responsables de las IRAS eran los gérmenes ya presentes en el paciente o dentro de él. [33,34]

En este estudio se demuestra que los médicos residentes desconocen el modelo de «Los 5 Momentos para HM», que es la herramienta necesaria para identificar las situaciones en las que debe realizarse HM para prevenir la transmisión de microorganismos al paciente. En cualquiera de las cuestiones siempre menos de la mitad no responden correctamente a la pregunta. En cambio cuando las medidas son para proteger de la transmisión de microorganismos al profesional sanitario más del 50% saben cuales son estas situaciones. Este conocimiento insuficiente puede ser una explicación a pesar de que las pautas son simples y fáciles de aprender, traducirlas a la práctica en un entorno de trabajo, es un desafío. Y por esta razón el no cumplimiento de HM por parte de los profesionales sanitarios y la aparición de las IRAS tienen impacto en pacientes, visitantes y profesionales sanitarios[35]. Por lo tanto, la falta de conocimiento del modelo de los 5 Momentos de la OMS se considera nuevamente como un déficit de su formación.

Los conocimientos sobre las prácticas correctas de HM y el cumplimiento de las mismas siguiendo las recomendaciones de la OMS entre los profesionales sanitarios son imprescindibles para reducir las IRAS. En nuestro estudio, los médicos residentes tenían un conocimiento moderado sobre HM, lo que fue una grata sorpresa, comparándolo con otros estudios similares con peores resultados que los de nuestros residentes.[26,29,31,34]

Conclusiones

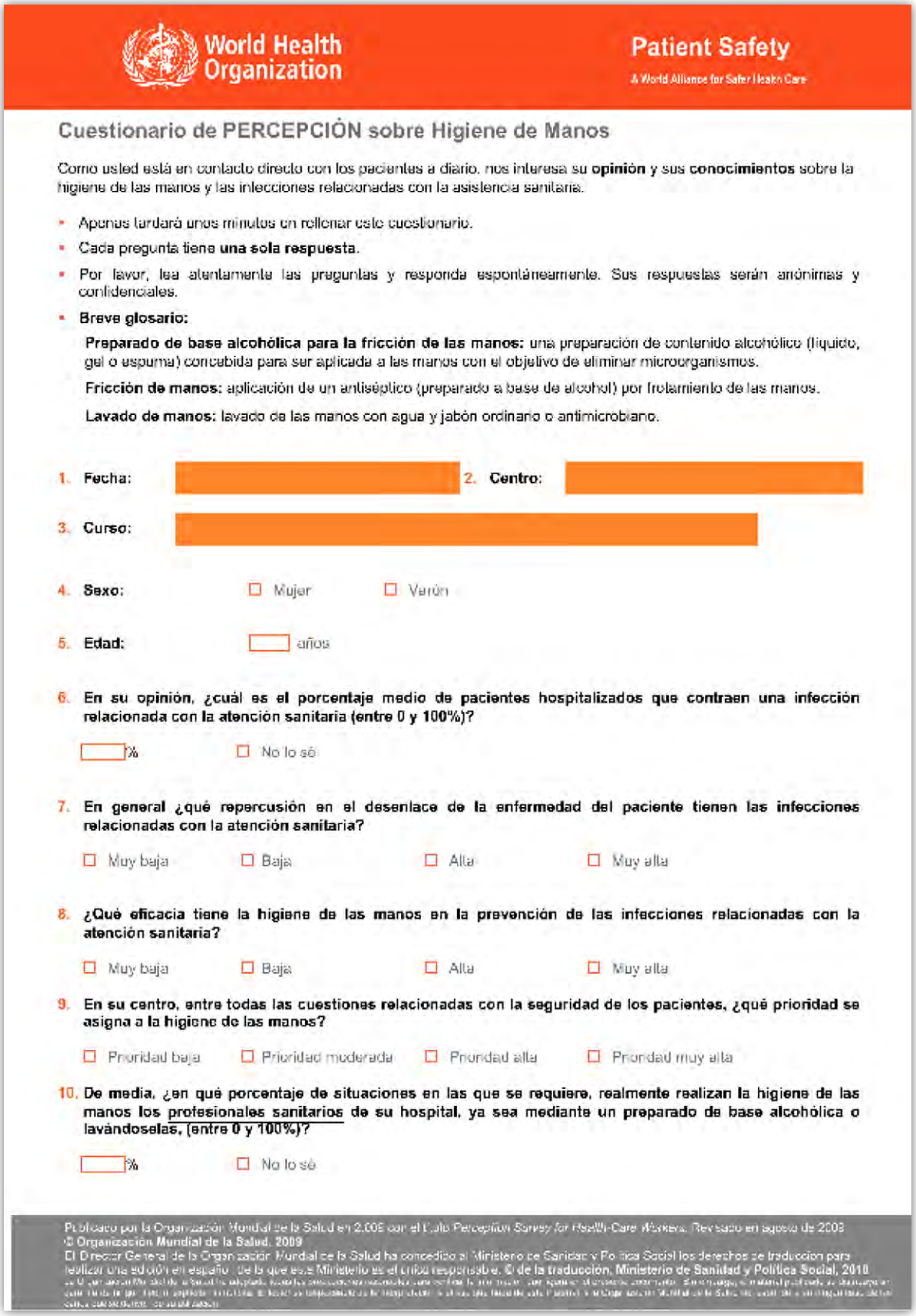
A pesar de que la mayoría de médicos residentes dicen haber recibido formación reglada sobre HM en los últimos tres años, los resultados del cuestionario de percepciones/opiniones no se correlacionan directamente con dicha formación pues las opiniones que tienen se basan en unos conocimientos incompletos. No disponen de criterios claros, aunque si tienen saben que cualquier medida de mejora para promocionar la HM puede ser efectiva.

Los conocimientos sobre HM entre los médicos residentes nos demuestran que menos de la mitad de los médicos residentes encuestados saben los conceptos y la importancia y las evidencias científicas de cuando se debe utilizar la FM frente al LM.

Es necesario un sistema de formación reglada, más extenso y desarrollado durante el grado universitario, englobando prácticas y talleres, que sirva para reforzar los conocimientos y por ende la percepción/opinión de los estudiantes respecto a la HM.

Además habría que añadir que la formación continuada durante el periodo de formación en su residencia ayudaría mucho a mejorar su práctica, así como que sus maestros o sus superiores dieran un ejemplo claro de cuando y como hacer HM.

ANEXO



World Health Organization

Patient Safety

A World Alliance for Safer Health Care

Cuestionario de PERCEPCIÓN sobre Higiene de Manos

Como usted está en contacto directo con los pacientes a diario, nos interesa su **opinión** y sus **conocimientos** sobre la higiene de las manos y las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria.

- Apenas tardará unos minutos en rellenar este cuestionario.
- Cada pregunta tiene **una sola respuesta**.
- Por favor, lea atentamente las preguntas y responda espontáneamente. Sus respuestas serán anónimas y confidenciales.
- **Breve glosario:**

  Preparado de base alcohólica para la fricción de las manos: una preparación de contenido alcohólico (líquido, gel o espuma) concebida para ser aplicada a las manos con el objetivo de eliminar microorganismos.

  Fricción de manos: aplicación de un antiséptico (preparado a base de alcohol) por frotamiento de las manos.

  Lavado de manos: lavado de las manos con agua y jabón ordinario o antimicrobiano.

1. **Fecha:** 2. **Centro:**
3. **Curso:**
4. **Sexo:** ☐ Mujer ☐ Varón
5. **Edad:** ____ años
6. **En su opinión, ¿cuál es el porcentaje medio de pacientes hospitalizados que contraen una infección relacionada con la atención sanitaria (entre 0 y 100%)?**

   ____ % ☐ No lo sé
7. **En general ¿qué repercusión en el desenlace de la enfermedad del paciente tienen las infecciones relacionadas con la atención sanitaria?**

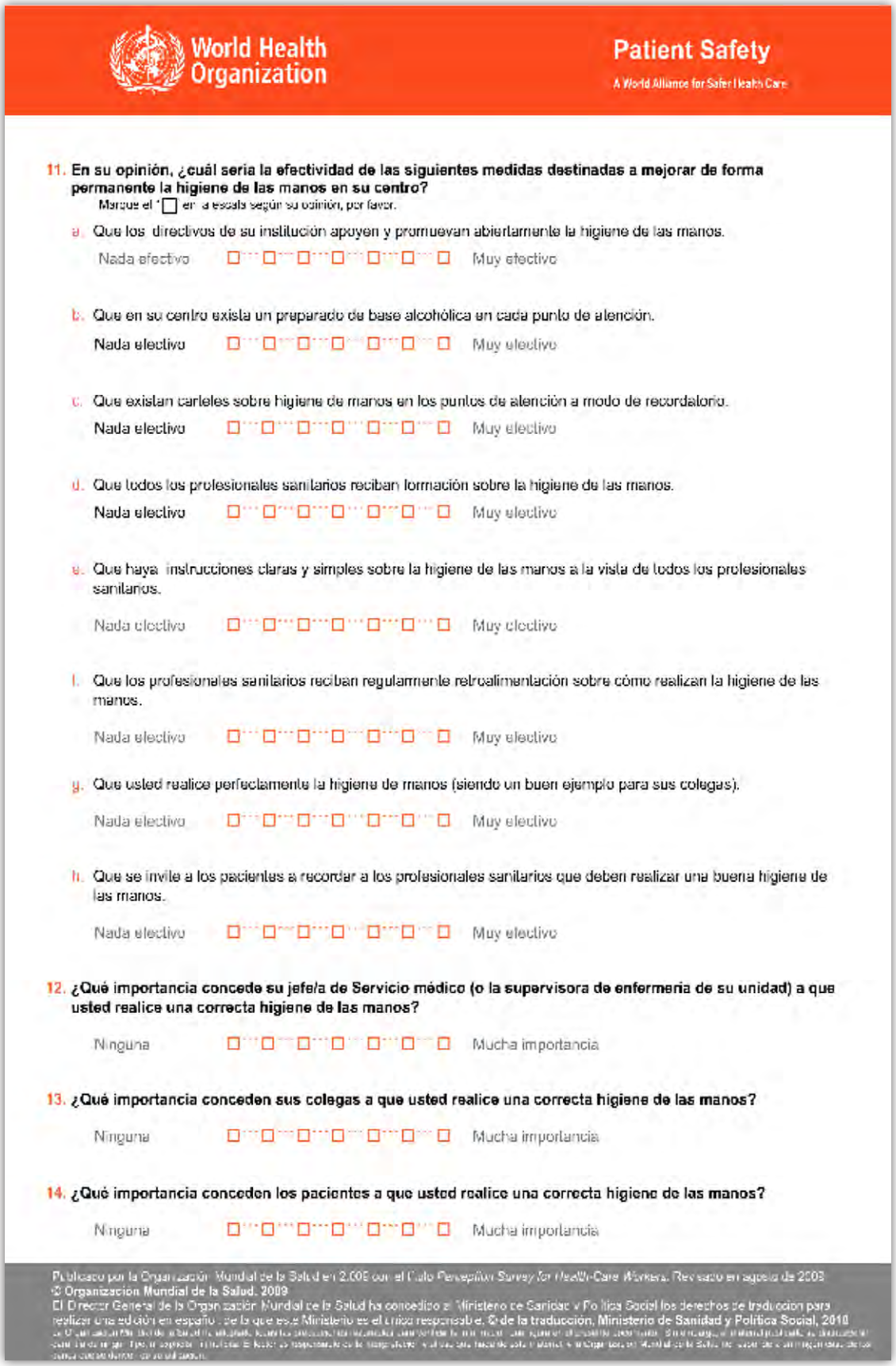
   ☐ Muy baja ☐ Baja ☐ Alta ☐ Muy alta
8. **¿Qué eficacia tiene la higiene de las manos en la prevención de las infecciones relacionadas con la atención sanitaria?**

   ☐ Muy baja ☐ Baja ☐ Alta ☐ Muy alta
9. **En su centro, entre todas las cuestiones relacionadas con la seguridad de los pacientes, ¿qué prioridad se asigna a la higiene de las manos?**

   ☐ Prioridad baja ☐ Prioridad moderada ☐ Prioridad alta ☐ Prioridad muy alta
10. **De media, ¿en qué porcentaje de situaciones en las que se requiere, realmente realizan la higiene de las manos los profesionales sanitarios de su hospital, ya sea mediante un preparado de base alcohólica o lavándoselas, (entre 0 y 100%)?**

    ____ % ☐ No lo sé

Publicado por la Organización Mundial de la Salud en 2009 con el título *Hand Perception Survey for Health-Care Workers*. Revisado en agosto de 2009.
© Organización Mundial de la Salud, 2009
El Director General de la Organización Mundial de la Salud ha concedido al Ministerio de Sanidad y Política Social los derechos de traducción para realizar una edición en español, de la que este Ministerio es el único responsable. © de la traducción, Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010



World Health Organization

Patient Safety

A World Alliance for Safer Health Care

11. En su opinión, ¿cuál sería la efectividad de las siguientes medidas destinadas a mejorar de forma permanente la higiene de las manos en su centro?

Marque el "☐" en la escala según su opinión, por favor.

a. Que los directivos de su institución apoyen y promuevan abiertamente la higiene de las manos.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

b. Que en su centro exista un preparado de base alcohólica en cada punto de atención.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

c. Que existan carteles sobre higiene de manos en los puntos de atención a modo de recordatorio.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

d. Que todos los profesionales sanitarios reciban formación sobre la higiene de las manos.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

e. Que haya instrucciones claras y simples sobre la higiene de las manos a la vista de todos los profesionales sanitarios.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

f. Que los profesionales sanitarios reciban regularmente retroalimentación sobre cómo realizan la higiene de las manos.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

g. Que usted realice perfectamente la higiene de manos (siendo un buen ejemplo para sus colegas).

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

h. Que se invite a los pacientes a recordar a los profesionales sanitarios que deben realizar una buena higiene de las manos.

Nada efectivo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy efectivo

12. ¿Qué importancia concede su jefe/a de Servicio médico (o la supervisora de enfermería de su unidad) a que usted realice una correcta higiene de las manos?

Ninguna ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucha importancia

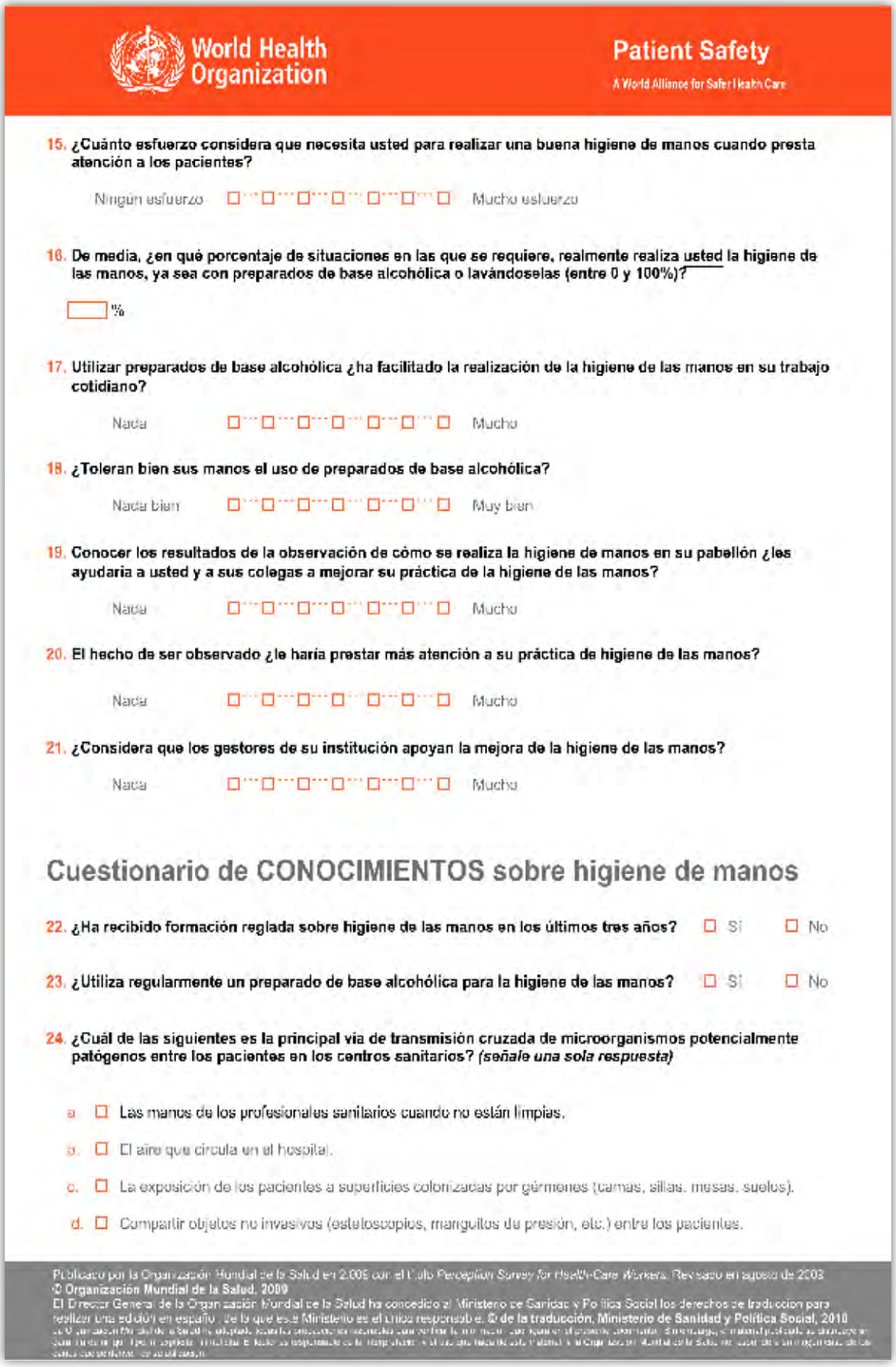
13. ¿Qué importancia conceden sus colegas a que usted realice una correcta higiene de las manos?

Ninguna ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucha importancia

14. ¿Qué importancia conceden los pacientes a que usted realice una correcta higiene de las manos?

Ninguna ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucha importancia

Publicado por la Organización Mundial de la Salud en 2.009 con el título Perception Survey for Health-Care Workers. Revisado en agosto de 2009.
© Organización Mundial de la Salud, 2009
El Director General de la Organización Mundial de la Salud ha concedido al Ministerio de Sanidad y Política Social los derechos de traducción para realizar una edición en español de la que este Ministerio es el único responsable. © de la traducción, Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010



World Health Organization

Patient Safety

A World Alliance for Safer Health Care

15. ¿Cuánto esfuerzo considera que necesita usted para realizar una buena higiene de manos cuando presta atención a los pacientes?

Ningún esfuerzo ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucho esfuerzo

16. De media, ¿en qué porcentaje de situaciones en las que se requiere, realmente realiza usted la higiene de las manos, ya sea con preparados de base alcohólica o lavándoselas (entre 0 y 100%)?

☐ %

17. Utilizar preparados de base alcohólica ¿ha facilitado la realización de la higiene de las manos en su trabajo cotidiano?

Nada ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucho

18. ¿Toleran bien sus manos el uso de preparados de base alcohólica?

Nada bien ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy bien

19. Conocer los resultados de la observación de cómo se realiza la higiene de manos en su pabellón ¿les ayudaría a usted y a sus colegas a mejorar su práctica de la higiene de las manos?

Nada ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucho

20. El hecho de ser observado ¿le haría prestar más atención a su práctica de higiene de las manos?

Nada ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucho

21. ¿Considera que los gestores de su institución apoyan la mejora de la higiene de las manos?

Nada ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Mucho

Cuestionario de CONOCIMIENTOS sobre higiene de manos

22. ¿Ha recibido formación reglada sobre higiene de las manos en los últimos tres años? ☐ Sí ☐ No

23. ¿Utiliza regularmente un preparado de base alcohólica para la higiene de las manos? ☐ Sí ☐ No

24. ¿Cuál de las siguientes es la principal vía de transmisión cruzada de microorganismos potencialmente patógenos entre los pacientes en los centros sanitarios? *(señale una sola respuesta)*

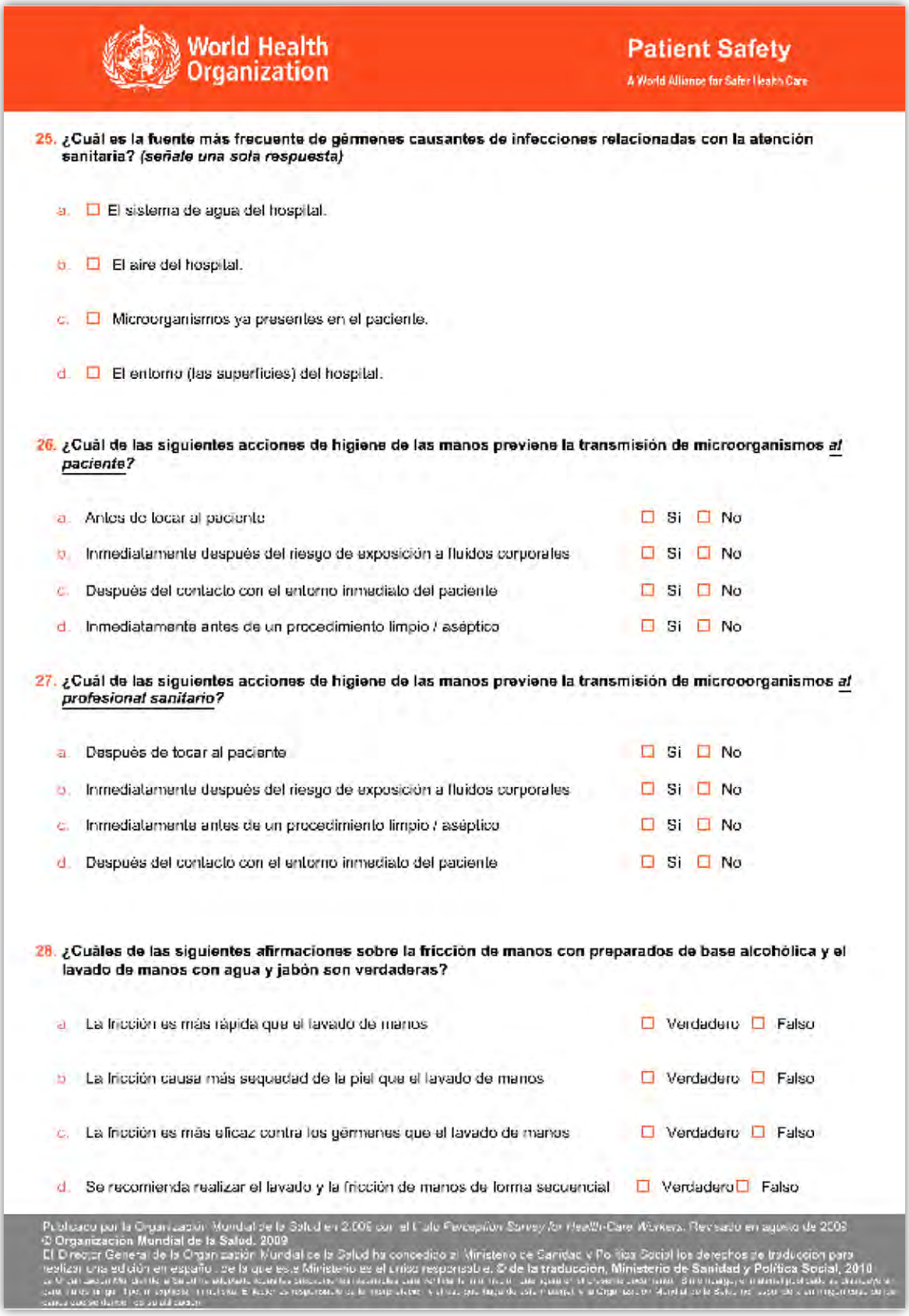
a. ☐ Las manos de los profesionales sanitarios cuando no están limpias.

b. ☐ El aire que circula en el hospital.

c. ☐ La exposición de los pacientes a superficies colonizadas por gérmenes (camas, sillas, mesas, suelos).

d. ☐ Compartir objetos no invasivos (estetoscopios, manguitos de presión, etc.) entre los pacientes.

Publicado por la Organización Mundial de la Salud en 2009 con el título *Hand Hygiene Self-Assessment Framework*. Revisado en agosto de 2009.
© Organización Mundial de la Salud, 2009
El Director General de la Organización Mundial de la Salud ha concedido al Ministerio de Sanidad y Política Social los derechos de traducción para realizar una edición en español, de la que este Ministerio es el único responsable. © de la traducción, Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010



World Health Organization

Patient Safety

A World Alliance for Safer Health Care

25. ¿Cuál es la fuente más frecuente de gérmenes causantes de infecciones relacionadas con la atención sanitaria? *(señale una sola respuesta)*

a. ☐ El sistema de agua del hospital.

b. ☐ El aire del hospital.

c. ☐ Microorganismos ya presentes en el paciente.

d. ☐ El entorno (las superficies) del hospital.

26. ¿Cuál de las siguientes acciones de higiene de las manos previene la transmisión de microorganismos *al paciente*?

a. Antes de tocar al paciente ☐ Si ☐ No

b. Inmediatamente después del riesgo de exposición a fluidos corporales ☐ Si ☐ No

c. Después del contacto con el entorno inmediato del paciente ☐ Si ☐ No

d. Inmediatamente antes de un procedimiento limpio / aséptico ☐ Si ☐ No

27. ¿Cuál de las siguientes acciones de higiene de las manos previene la transmisión de microoorganismos *al profesional sanitario*?

a. Después de tocar al paciente ☐ Si ☐ No

b. Inmediatamente después del riesgo de exposición a fluidos corporales ☐ Si ☐ No

c. Inmediatamente antes de un procedimiento limpio / aséptico ☐ Si ☐ No

d. Después del contacto con el entorno inmediato del paciente ☐ Si ☐ No

28. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones sobre la fricción de manos con preparados de base alcohólica y el lavado de manos con agua y jabón son verdaderas?

a. La fricción es más rápida que el lavado de manos ☐ Verdadero ☐ Falso

b. La fricción causa más sequedad de la piel que el lavado de manos ☐ Verdadero ☐ Falso

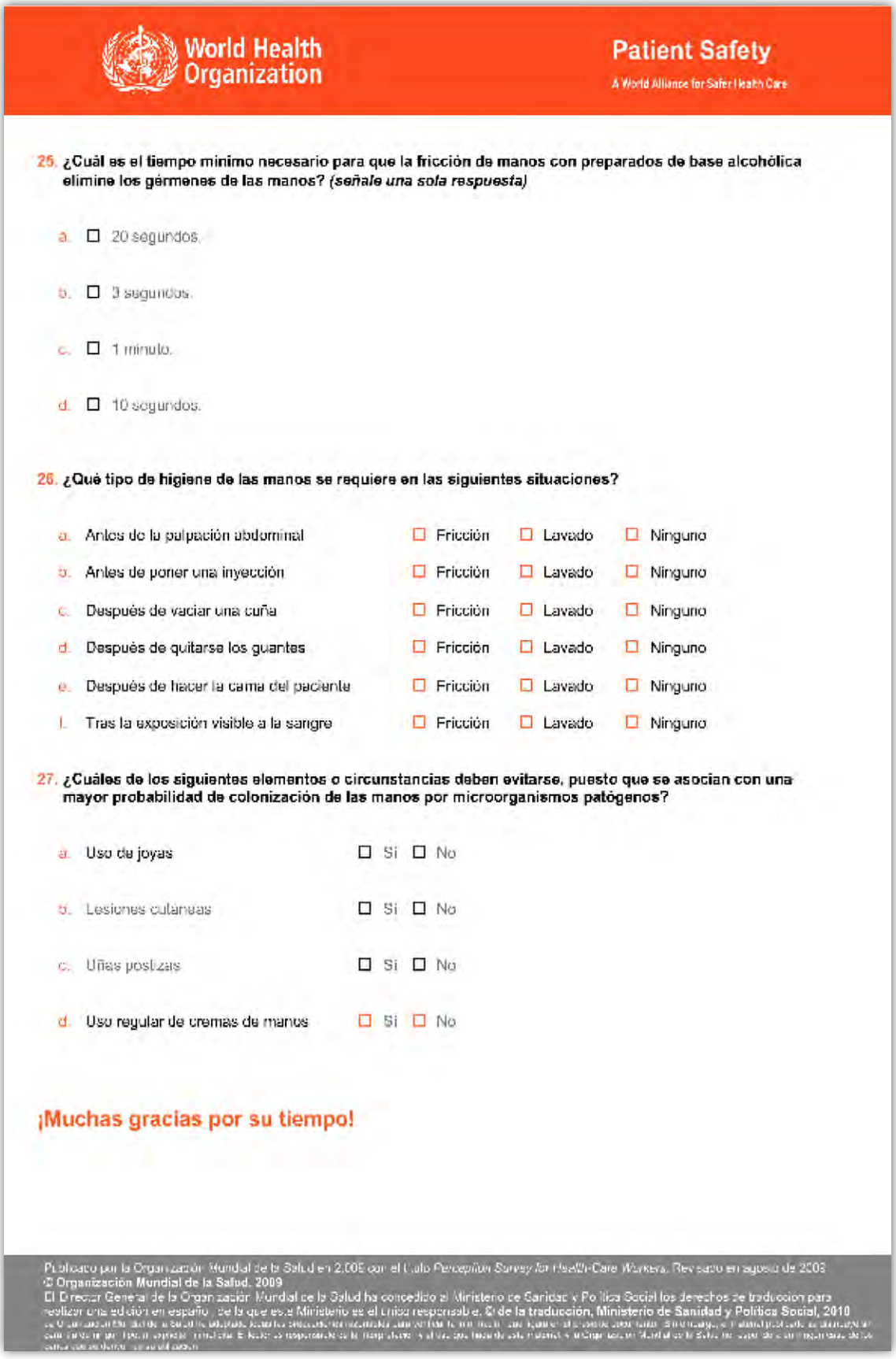
c. La fricción es más eficaz contra los gérmenes que el lavado de manos ☐ Verdadero ☐ Falso

d. Se recomienda realizar el lavado y la fricción de manos de forma secuencial ☐ Verdadero ☐ Falso

Publicado por la Organización Mundial de la Salud en 2009 con el título *Hand Hygiene Questionnaire for Health-Care Workers*. Revisado en agosto de 2009.

© Organización Mundial de la Salud, 2009

El Director General de la Organización Mundial de la Salud ha concedido al Ministerio de Sanidad y Política Social los derechos de traducción para realizar una edición en español de la que es el Ministerio es el único responsable. © de la traducción, Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010



World Health Organization

Patient Safety

A World Alliance for Safer Health Care

25. ¿Cuál es el tiempo mínimo necesario para que la fricción de manos con preparados de base alcohólica elimine los gérmenes de las manos? *(señale una sola respuesta)*

a. ☐ 20 segundos.

b. ☐ 3 segundos.

c. ☐ 1 minuto.

d. ☐ 10 segundos.

26. ¿Qué tipo de higiene de las manos se requiere en las siguientes situaciones?

a. Antes de la palpación abdominal	☐ Fricción	☐ Lavado	☐ Ninguno
b. Antes de poner una inyección	☐ Fricción	☐ Lavado	☐ Ninguno
c. Después de vaciar una cuña	☐ Fricción	☐ Lavado	☐ Ninguno
d. Después de quitarse los guantes	☐ Fricción	☐ Lavado	☐ Ninguno
e. Después de hacer la cama del paciente	☐ Fricción	☐ Lavado	☐ Ninguno
f. Tras la exposición visible a la sangre	☐ Fricción	☐ Lavado	☐ Ninguno

27. ¿Cuáles de los siguientes elementos o circunstancias deben evitarse, puesto que se asocian con una mayor probabilidad de colonización de las manos por microorganismos patógenos?

a. Uso de joyas	☐ Sí	☐ No
b. Lesiones cutáneas	☐ Sí	☐ No
c. Uñas postizas	☐ Sí	☐ No
d. Uso regular de cremas de manos	☐ Sí	☐ No

¡Muchas gracias por su tiempo!

Publicado por la Organización Mundial de la Salud en 2.009 con el título *Perception Survey for Health-Care Workers*. Revisado en agosto de 2009.
© Organización Mundial de la Salud, 2009
El Director General de la Organización Mundial de la Salud ha concedido al Ministerio de Sanidad y Política Social los derechos de traducción para realizar una edición en español, de la que este Ministerio es el único responsable. © de la traducción, Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010

Bibliografía

1. Chen J, Wu K, Lee S, Lin H, Tsai H, Li C, et al. Impact of implementation of the World Health Organization multimodal hand hygiene improvement strategy in a teaching hospital in Taiwan. Am J Infect Control. 2016;44(2):222-7.

2. WHO. First Global Patient Safety Challenge 2005-2006 "Clean Care is Safer Care." Who Guidelines on Hand Hygiene in Health Care. 2009. 1-262.

3. Boyce J, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Prof. MMWR Recomm Rep. 2002;51(16):1-45.

4. Jarvis W. Infection Control and Changing Health-Care Delivery Systems. Emerg Infect Dis [Internet]. 2001 Apr;7(2):170-3. Available from: http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7no2/jarvis.htm

5. Pujol M, Limón E. Epidemiología general de las infecciones nosocomiales. Sistemas y programas de vigilancia. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;31(2):108-13.

6. Anderson J, Warren C, Perez E, Louis R, Phillips S, Wheeler J, et al. Gender and ethnic differences in hand hygiene practices among college students. Am J Infect Control [Internet]. 2008 Jun [cited 2015 Mar 17];36(5):361-8. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196655308000448

7. Allegranzi B, Pittet D. Role of hand hygiene in healthcare-associated infection prevention. J Hosp Infect [Internet]. 2009 Dec [cited 2014 Dec 9];73(4):305-15. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19720430

8. Best M, Neuhauser D. Ignaz Semmelweis and the birth of infection control. Qual Saf Heal Care [Internet]. 2004 Jun 1 [cited 2015 Jan 29];13(3):233-4. Available from: http://qualitysafety.bmj.com/lookup/doi/10.1136/qshc.2004.010918

9. D'Ovidio M. The simple measure of handwashing to prevent the risk from biological agents: what has changed since the theories of Semmelweis. G Ital Med Lav Erg. 2013;35(2):77-86.

10. Miranda M, Navarrete L. Semmelweis y su aporte científico a la medicina: Un lavado de manos salva vidas. Rev Chil Infect [Internet]. 2008 [cited 2015 Mar 17];25(1):54–7. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182008000100011&script=sci_arttext

11. van de Mortel T, Murgo M. An examination of covert observation and solution audit as tools to measure the success of hand hygiene interventions. Am J Infect Control. 2006;34(3):95-9.

12. Grayson M, Jarvie L, Martin R, Johnson P, Jodoin M, McMullan C. Significant reduction in methicillin-resistant Staphyloccus aureus bacteraemia and clinical isolates associated with a multi-site, hand hygiene culture-change program and subsequent statewide rollout. Med J Aust. 2008;188(11):633-40.

13. Larson E, Aiello A, Carcillo J. Assessing nurses' hand hygiene practices by direct observation or self-report. J Nurs Meas. 2004;12(1):77-85.

14. Pessoa-Silva CL, Hugonnet S, Pfister R, Touveneau S, Dharan S, Posfay-Barbe K, et al. Reduction of health care associated infection risk in neonates by successful hand hygiene promotion. Pediatrics [Internet]. 2007 Aug [cited 2015 Aug 17];120(2):e382-90. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17664257

15. Herud T, Nilsen RM, Svendheim K, Harthug S. Association between use of hand hygiene products and rates of health care-associated infections in a large university hospital in Norway. Am J Infect Control [Internet]. 2009 May [cited 2015 Jan 26];37(4):311-7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18945514

16. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. Lancet Infect Dis [Internet]. 2000 Oct;356:1307-12. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673600028142

17. van de Mortel T, Bourke R, Fillipi L, McLoughlin J, Molihan C, Nonu M. Maximising handwashing rates in the critical care unit through yearly performance feedback. Austr Crit Care. 2000;13(3):91-5.

18. Dorsey S, Cydulka R, Emerman C. Is handwashing teachable? Failure to improve handwashing behavior in an urban emergency department. Acad Emereng Med. 1996;3(4):360-5.

19. Meengs M, Giles B, Chisholm C, Cordell W, Nelson D. Handwashing frequency in an emergency department. Ann Emergen Med. 1994;23(3):1307-12.

20. Donowitz L. Handwashing technique in a pediatric intensive care unit. Am J Dise Child. 1987;141(6):221-5.

21. McLaws M, Pantle A, Fitzpatrick K, Hughes C. Improvements in hand hygiene across New South Wales public hospitals: clean hands save lives, Part III. Med J Aust. 2009;191(8):S18-25.

22. Allegranzi B, Bagheri Nejad S, Combescure C, Graafmans W, Attar H, Donaldson L, et al. Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. Lancet. 2011;377(9761):228-41.

23. Yuan C, Dembry L, Higa B, Fu M, Wang H, Bradley E. Perceptions of hand hygiene practices in China. J Hosp Infect 2009;71(2)157-62. 2009;71(2):157-62.

24. Stein AD, Makarawo TP, Ahmad MFR. A survey of doctors' and nurses' knowledge, attitudes and compliance with infection control guidelines in Birmingham teaching hospitals. J Hosp Infect [Internet]. 2003;54(1):68-73. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12767850

25. Salemi C, Canola M, Eck E. Hand washing and physicians: how to get them. Infect Control Hosp Epidemiol. 2002;23(1):32-5.

26. Nabavi M, Alavi-Moghaddam M, Gachkar L, Moeinian M. Knowledge, Attitudes, and Practices Study on Hand Hygiene Among Imam Hossein Hospital's Residents in 2013. Iran Red Crescent Med J [Internet]. 2015;17(10). Available from: http://www.ircmj.com/?page=article&article_id=19606

27. Abd Elaziz K, Bakr I. Assessment of knowledge, attitude and practice of hand washing among health care workers in Ain Shams University hospitals in Cairo. J Prev Med Hyg. 2009;50(1):19-25.

28. Boyce J. Hand hygiene compliance monitoring: current perspectives from the USA. J Hosp Infect. 2008 Oct;70(1):2-7.

29. Ansari S, Gupta P, Jais M, Nangia S, Gogoi S, Satia S, et al. Assessment of the Knowledge , Attitude and Practices Regarding Hand Hygiene amongst the Healthcare Workers in a ... Int J Pharma Res Heal Sci. 2015;3(3):720-6.

30. Larson E, Killien M. Factors behavior influencing of patient handwashing care personnel. Am J Infect Control. 1982;10(93):93-9.

31. Sodhia K, Shrivastava A, Arya M, Kumar M. Knowledge of infection control practices among intensive care nurses in a tertiary care hospital. J Infect Public Health [Internet]. 2013 Aug [cited 2015 Jan 25];6(4):269-75. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23806701

32. Pittet D. Improving compliance with hand hygiene in hospital. Infect Control Hosp Epidemiol. 2000;21(6):381-6.

33. Ariyaratne M, Gunasekara T, Weerasekara M, J Kottahachchi J, Kudavidanage B, Fernando S. Knowledge, attitudes and practices of hand hygiene among nal year medical and nursing students at the University of Sri Jayewardenepura. Sri lankan J Infect Dis. 2013;3(3):15-25.

34. Maheshwari V, Chandra M, Kumar V, Kumar S, Borle A KR. A Study to Assess Knowledge and Attitude Regarding Hand Hygiene amongst Residents and Nursing Staff in a Tertiary Health Care Setting of Bhopal City. J Clin Diagn Res [Internet]. 2014 Aug [cited 2015 Jan 22];8(8):DC04-7. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4190714&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

35. Eramus V, Brouwer W, van Beeck E, Oenema A, Daha T, Richardus J, et al. A qualitative exploration of reason for oor hand hygiene among hospitak workers: lack of positive role models and of convincing evidence that hand hygiene prevents cross-infection. Infect Control Hosp Epidemiol. 2009;30(5):415-9.

eISSN 2255-0569

REVISIÓ

Obesidad: visión actual de una enfermedad crónica

Obesity as a chronic disease: current approach

Lluís Masmiquel Comas

Servicio de Endocrinología. Hospital Son Llàtzer

Correspondencia
Lluís Masmiquel Comas
Servicio de Endocrinología
Hospital Son Llàtzer
Carretera de Manacor Km 4. 07198 Palma de Mallorca
E-mail: lmasmiquel@hsll.es

Recibido: 16 – X – 2017
Aceptado: 23 – XI – 2017
doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.33.01.48

Resumen

En 1926 Don Gregorio Marañón publicaba en su libro *Gordos y flacos* la siguiente reflexión: "la palabra gordo resume multitud de conceptos de herencia, de costumbres, de carácter, de modalidades de la sensibilidad y de la inteligencia"[1]. Años antes, en 1760, el fisiólogo Malcom Flemyng había escrito: "no todas las personas corpulentas son grandes comedoras, ni todas las delgadas comen poco. Con frecuencia es al contrario. Un voraz apetito es causa de corpulencia, no como única causa y no es condición sine qua non de llegar a serlo"[2]. Siguiendo esta línea de pensamiento, que reconoce la multiplicidad de factores responsables de la obesidad, no cabe mantener una visión simplista entendiéndola como resultado de la glotonería y la falta de voluntad, ya que esta forma de percibirla, supone una barrera importante para su tratamiento.

La obesidad debe ser entendida como una enfermedad crónica, igual que la diabetes o la hipertensión; es más, una enfermedad responsable de muchas otras enfermedades, pues es difícil encontrar una patología que no sea más prevalente en el paciente obeso, ni una patología cuya condición no empeore con la aparición de una obesidad[3]. De hecho, en 2013 la American Medical Association (AMA), reconoció la obesidad como una enfermedad[4]. La AMA defendió su acción como una forma de legitimar la obesidad, mejorar su tratamiento y facilitar su cobertura sanitaria.

Con esta visión de la enfermedad, se revisa el concepto y clasificación de la obesidad, su epidemiología, sus causas y consecuencias y, finalmente, las posibilidades de tratamiento.

Palabras clave: obesidad, diabetes tipo 2, apnea del sueño, fármacos anti-obesidad, dispositivos anti-obesidad, cirugía bariátrica

Abstract

In 1926, Gregorio Marañón published in his book "*Gordos y Flacos*" the following reflection: "the word fatso summarizes many concepts of inheritance, customs, character, modalities of sensitivity and intelligence"[1]. Many years ago, in 1760, the physiologist Malcolm Flemyng had written: "Not that all corpulent persons are great eaters; or all thin persons spare feeders. We daily see instances of the contrary. Tho' a voracious appetite be one cause of Corpulency, it is not the only cause; and very often not even the *conditio sine qua non* thereof"[2]. Following this way of thinking, which recognizes the multiplicity of factors responsible for obesity, it is not possible to maintain a simplistic vision, understanding it as a result of gluttony and lack of will, since this way of perceiving it represents an important barrier to its treatment.

Obesity should be understood as a chronic disease, just like diabetes or hypertension; furthermore, a disease responsible for many other diseases, because it is difficult to find a pathology that is not more prevalent in the obese patient, nor a pathology whose condition does not get worse with the appearance of obesity[3]. In fact, in 2013 the American Medical Association (AMA) recognized obesity as a disease[4]. The AMA defended its action as a way to legitimize obesity, improve its treatment and facilitate its health coverage.

With this approach as a disease, we review the concept and classification of obesity, its epidemiology, its causes and consequences and, finally, the possibilities of treatment.

Keywords: obesity, type 2 diabetes mellitus, sleep disorders, anti-obesity drugs, anti-obesity devices, bariatric surgery

Concepto y clasificación

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal que se asocia a aumento claro de riesgo para la salud. En general se considera que existe obesidad cuando el porcentaje de la masa grasa excede el 25% del peso corporal en hombres y el 33% en mujeres. Cuando no podemos medir la masa grasa, utilizamos el índice de masa corporal (IMC) que es el resultado de dividir el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado. Se considera que existe sobrepeso cuando el IMC es superior a 24,9 kg/m^2 y obesidad cuando es superior a 29,9. Se dice que la obesidad es grave o mórbida cuando el IMC es superior a 39,9. El IMC es práctico y se correlaciona bien con el porcentaje de grasa. Sin embargo, sus puntos de corte son poco consistentes para evaluar el riesgo de comorbilidades aisladas y tiene otras limitaciones importantes al no informar de la distribución de la grasa y ser un mal indicador en sujetos de estatura baja, edad avanzada, musculados, con retención hidrosalina o en gestantes. El perímetro de la cintura (PC) es otra medida antropométrica que debería constar en la historia clínica pues permite estimar mejor el grado de obesidad visceral y el riesgo cardiometabólico. Sin embargo al igual que el IMC, también tiene limitaciones y no existe consenso sobre sus puntos de corte. La OMS considera obesidad abdominal un perímetro superior o igual a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres[3].

Debido a las limitaciones de la antropometría, en la actualidad se promueve el uso de otras clasificaciones que unen descriptores antropométricos y clínicos. Éstas encajan más en el concepto de obesidad como "enfermedad crónica con importantes consecuencias clínicas". De ellas, cabe destacar el sistema de Edmonton que utiliza 5 categorías en función de la limitación funcional y el perfil de riesgo cardiometabólico[5] (**Tabla I**). También, la nueva clasificación del *American College of Endocrinology* que pasa por un sistema de tres pasos:

a) valoración antropométrica que identifica a los individuos en situación de riesgo.
b) evaluación sistemática de las complicaciones según una lista de comprobación (*checklist*).
c) fase de estadiaje que definirá el nivel de intervención.
Este sistema es más comprensible desde el punto de vista médico y facilita la aplicación racional de los recursos[6] (**Tablas II** y **III**).

De la misma manera, debido también a las limitaciones de la antropometría, las sociedades científicas promueven la incorporación del análisis de composición corporal en la evaluación clínica de la obesidad. De estas, la bioimpedancia eléctrica es sencilla y no invasiva y debería estar disponible en la mayoría de centros. Existen otras técnicas de referencia como la densitometría de rayos X de doble fotón, el TAC y la resonancia magnética. Por su precio y complejidad, son de aplicación más limitada y se utilizan sobre todo en el ámbito de la investigación[7, 8].

Tabla I: Sistema de clasificación de Edmonton.

Etapa	Factores cardiometabólicos	Factores mecánicos / funcionales
0	Sin factores de riesgo	Sin deterioro funcional
1	Factores de riesgo subclínico (prediabetes, síndrome metabólico, enfermedad de hígado graso no alcohólico)	Limitaciones y deterioro leve del bienestar (por ejemplo: disnea en esfuerzos moderados, dolores ocasionales, fatiga)
2	Enfermedad metabólica: DM tipo 2, hipertensión, SAHS	Limitaciones y deterioro moderado del bienestar moderado
3	Enfermedades cardiovasculares: infarto de miocardio, accidente cerebrovascular	Limitación y/o deterioro significativo del bienestar
4	Enfermedad incapacitante	Limitación y/o deterioro grave del bienestar

DM: Diabetes Mellitus; SAHS: síndrome de la apnea/hipoapnea del sueño.

Tabla II: Diagnóstico, clasificación de la obesidad y niveles de tratamiento y prevención para las enfermedades crónicas del *American College of Endocrinology / American Association of Clinical Endocrinology*.

Diagnóstico	Componente antropométrico (IMC)	Componente Clínico	Prevención / tratamiento
Peso normal	<25 kg/m^2		Primaria
Sobrepeso	≥25 kg/m^2	Sin complicaciones	Secundaria
Obesidad	≥30 kg/m^2	Sin complicaciones	
Obesidad estadío 1	≥25 kg/m^2	1 o más complicaciones* relacionadas con la obesidad leves/moderadas	Terciaria
Obesidad estadío 2	≥25 kg/m^2	1 o más complicaciones* relacionadas con la obesidad graves	

IMC: índice de masa corporal. * prediabetes, diabetes, síndrome metabólico, hipertensión arterial, dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia y/o cHDL bajo), síndrome de apnea del sueño, esteatosis hepática, síndrome de ovarios poliquísticos, discapacidad/inmovilidad, alteraciones psicológicas/estigmatización.

Epidemiología

La prevalencia de obesidad está alcanzando proporciones de pandemia mundial. Estimaciones recientes calculan que existen alrededor de 2.100 millones de personas con sobrepeso u obesidad[9]. Algunas proyecciones indican que en el año 2030, cerca de la mitad de la población mundial tendrá obesidad o sobrepeso[10]. En nuestro país, según el IMC, la prevalencia de obesidad es del 21,6% de la población. Según el PC, la prevalencia de obesidad abdominal es del 36% incrementándose hasta el 62% en mayores de 65 años[11, 12].

Causas de la obesidad

En la aparición de la obesidad juegan múltiples factores, cerca de 200 conocidos, algunos son protagonistas clásicos y otros más recientes e impensables hasta hace pocos años (**Figura 1**).

Figura 1: Elementos implicados en la etiopatogenia de la obesidad como enfermedad crónica multifactorial.

Entre los elementos clásicos cabe destacar:

a) *La edad:* el envejecimiento se asocia a alteraciones nutricionales, inactividad física, declive de hormonas anabólicas como IGF-1 y esteroides sexuales. Estas se asocian a la aparición de sarcopenia y a un aumento de la masa grasa[13].
b) *La menopausia:* la disminución de estrógenos favorece un aumento de grasa visceral y una mayor insulinresistencia[14, 15].
c) *La genética:* interviene en el 40-75% de las causas de obesidad. Sin embargo, la obesidad monogénica, que incluye alteraciones del gen de la leptina y la melanocortina o de sus receptores, es muy poco frecuente y se asocia a obesidad precoz y muy grave. En general la obesidad se relaciona con variantes y polimorfismos de nucleótido único cuya influencia aislada debe considerarse muy modesta. Por tanto, es improbable que contribuyan a explicar primariamente el origen de la obesidad en la población general. En este sentido, no existen evidencias que recomienden el uso generalizado de análisis genéticos en la práctica clínica[16].
d) *El sedentarismo:* se calcula que más del 60% de la población no realiza actividad física suficiente[17].
e) *La sobreingesta:* la obesidad se asocia a cambios en sistema de control de la ingesta alimentaria que implican un desequilibrio en la ecuación del balance energético. En este sistema participan señales neuronales y hormonales complejas que pueden verse influidas por múltiples factores como el estrés, la ansiedad, patrón de sueño, etc.[3].
f) *Los tratamientos farmacológicos*: múltiples fármacos se asocian a una ganancia ponderal; entre estos cabe destacar antidiabéticos, anticonceptivos, antihistamínicos, betabloqueantes, corticoides y psicótropos[3].
g) *Las enfermedades neurológicas*: algunas enfermedades neurológicas afectan a los centros de control de la ingesta y del gasto energético situados en la región hipotalámica (ej. craniofaringiomas, lesiones por radioterapia o neurocirugía)[3].
h) *Las enfermedades endocrinas*: el síndrome de Cushing, el síndrome de ovario poliquístico, el hipotiroidismo y el insulinoma producen obesidad por diferentes mecanismos[3].

Entre los nuevos protagonistas cabe destacar:

a) *La cronodisrupción*: Hasta el 30% de la expresión genómica está regulada por ritmos circadianos en cuyo control juegan un papel fundamental los denominados genes reloj. La cronodisrupción define una disfunción entre los programas internos de ritmicidad circadiana y los ciclos ambientales de 24 horas. Alteraciones de los genes reloj, la deprivación de sueño y alteraciones de origen ambiental que influyen en los ciclos de sueño-vigilia, o el desorden horario de la ingesta, se asocian a obesidad[18].
b) *La epigenética y programación fetal*: la sobrealimentación y la desnutrición materna, incluso en el período preconcepcional produce modificaciones epigenéticas que favorecen el desarrollo de insulinresistencia y obesidad[19].
c) Las *enfermedades psiquiátricas graves* se asocian a obesidad. En esta asociación influyen mecanismos genéticos, hormonales y farmacológicos. Asimismo, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad se relaciona con la obesidad y dificulta su tratamiento[20-22].
d) *Los disruptores endocrinos*: se relacionan con diabetes y obesidad. Son compuestos químicos exógenos presentes en fungicidas, pesticidas, algunos plásticos, insecticidas y detergentes con capacidad para alterar las funciones hormonales. De estos los más conocidos son los ftalatos, el bisfenol A, los compuestos órganofosforados, el DDT y las dioxinas[23].
e) *El estrés*: favorece la secreción de hormonas anabólicas y ejerce efectos perjudiciales sobre el patrón alimentario[24].
f) *La microbiota intestinal*: los experimentos con trasplante de microbiota entre seres vivos delgados y obesos

corroboran su contribución. El predominio de *firmicutes* sobre *bacteroidetes*, así como la escasa diversidad se asocian a obesidad. Entre los mecanismos implicados está el aumento de permeabilidad intestinal, la inflamación sistémica y la interacción con el metabolismo de ácidos biliares y el sistema endocannabinoide[25].
g) *El patrón alimentario*: una dieta de baja calidad con exceso de azúcares y grasas y un consumo bajo de frutas y verduras se asocian a obesidad[3].
h) El *estatus económico bajo* se asocia a obesidad en países industrializados[26].
i) Finalmente, el *ambiente obesogénico* que sería la suma de las influencias del entorno sobre el peso juega un papel global. Aquí se incluye la disponibilidad de comida de alta densidad energética, la dispersión urbana, el tipo de comercios de alimentación, las condiciones de la vecindad para hacer ejercicio, los dispositivos automáticos, entre otros[27].

Consecuencias de la obesidad

La obesidad es una casa grande que alberga a muchos demonios (**Tabla III**). Tiene un coste elevadísimo en términos médicos, de calidad de vida y económicos.

La obesidad es la segunda causa de muerte evitable derivada de hábitos personales, superada sólo por el tabaquismo. Se calcula que en España, el exceso de peso es responsable indirecto del 54% de las muertes en los hombres y el 48% en las mujeres y supone alrededor del 7% de gasto sanitario anual[28].

La obesidad se asocia al síndrome metabólico y aumenta de forma considerable el riesgo de diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemia, arritmias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Se calcula que por cada aumento de 7 kg. de peso, el riesgo de diabetes se incrementa en un 50%. Como resultado, la prevalencia de diabetes en los pacientes con obesidad mórbida se aproxima al 100% y podríamos decir que alrededor del 70% de los casos de diabetes se deben a la obesidad[29]. Sabemos que la obesidad, además de ser la primera causa evitable de diabetes, dificulta especialmente su control, más aún en los pacientes de alto riesgo cardiometabólico[30, 31].

La obesidad es una causa prevenible de cáncer de colon, mama, endometrio, riñón, esófago y páncreas[32]. Es el principal factor de riesgo para el síndrome de apnea del sueño (SAS)[33, 34]. También se asocia a otras enfermedades respiratorias como el asma. Incrementa en un 25% la posibilidad de sufrir trastornos del estado de ánimo y ansiedad[21]. La prevalencia de enfermedad hepática no alcohólica por depósito de grasa alcanza al 100% de sujetos con obesidad mórbida, se asocia a artrosis, disfunción sexual, síndrome del ovario poliquístico e infertilidad[35].

En términos de riesgo, podríamos decir que por cada 5 puntos de ganancia de IMC, el riesgo de diabetes aumenta un 200%, el de enfermedad renal crónica un 59%, el de cardiopatía isquémica un 39%, el de ictus un 39%, el de enfermedad respiratoria un 20% y el de cáncer un 10%[36].

Por otra parte, se sabe que pérdidas de peso moderadas de entre el 5 y el 10% mejoran los factores de riesgo cardiovascular y reducen el riesgo de diabetes en un 30-40%. Tras la cirugía bariátrica se objetiva una alta tasa de curación de la diabetes, de los factores de riesgo vascular y de la apnea del sueño junto con una disminución de mortalidad y mejoría evidente de la calidad de vida[37].

Tratamiento

La biología compleja de la obesidad, junto con la existencia de barreras para su tratamiento, hacen del tratamiento de la obesidad una tarea muy difícil con un elevado riesgo de fracaso.

Entre las barreras cabe destacar la falta de reconocimiento como enfermedad, la escasa formación, un ambiente adverso y la falta de recursos asistenciales. Es un hecho contrastado que una parte muy importante de la población obesa no tiene acceso a un tratamiento adecuado. Ello es especialmente cierto para aquellos tratamientos más costosos como los fármacos y la cirugía[38].

Por otra parte, el alto porcentaje de fracaso ha contribuido a la proliferación de dietas milagrosas y tratamientos pintorescos que han hecho mucho daño, como consecuencia lógica de lo absurdo.

Por tanto, el primer paso debe ser la prevención con una intervención a nivel global que favorezca una dieta sana, el ejercicio físico y elimine, en la medida de lo posible, los elementos que integran el denominado ambiente obesogénico[39-41]. Esto ya ha sido aceptado por algunas grandes aseguradoras como la *Kaiser Permanente*, que consideran coste efectivo invertir en el tratamiento de la obesidad y en el desarrollo de programas de base comunitaria[42].

Al abordar el tratamiento de un paciente con obesidad, deberemos regirnos por los siguientes principios:

a) La obesidad es heterogénea, por lo que la valoración del paciente debe ser exhaustiva y debe buscar matices para identificar subtipos y comorbilidades.
b) La intensidad del tratamiento será proporcional al estadio, el cual dependerá de la comorbilidad. Los pacientes con escasa comorbilidad pueden tratarse mediante programas a nivel comunitario; sin embargo debe disponerse de recursos. En este sentido, estudios realizados en el ámbito de atención primaria demuestran que la recomendación aislada de comer menos y hacer más ejercicio en general está abocada al fracaso y produce

Tabla III: Estadiaje de las complicaciones de la obesidad que mejoran con una pérdida de peso.

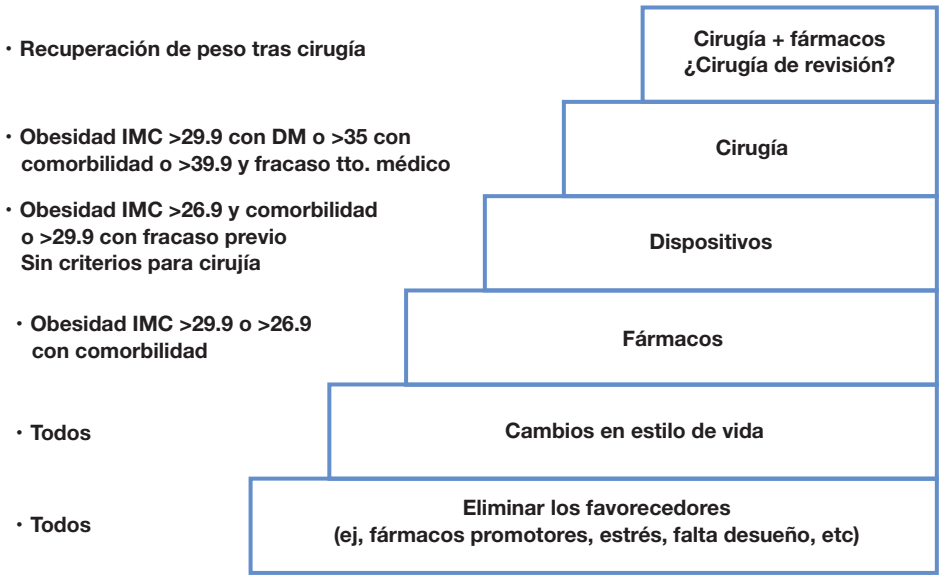
a) Prediabetes, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	Ausencia de factores de riesgo relacionados con insulinresistencia. Equivalente a 0 de EECM. 1 o 2 factores (PC, PA, HDL, TG; EECM 1). Prediabetes, SM, DM2 (EECM estadios 2-4).
b) Hipertensión	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	PA <130/85 mmHg ≥ 130/85 mmHg sin otros factores de riesgo. No control a pesar del tratamiento. ≥ 130/85 mmHg en pacientes de riesgo; EECM 2-4, tabaco, africanos, insuficiencia cardíaca congestiva.
c) Dislipidemia	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	TG <150 y HDL ≥ 40 en hombres y ≥ 50 mujeres. TG 150-399 y/o HDL <40 mujeres y <50 hombres sin otros factores de riesgo. TG≥ 400 sin otros factores de riesgo. TG >150 y HDL < 40 en hombres y <50 mujeres en pacientes de alto riesgo (EECM 2-4).
d) Apnea del sueño	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	No síntomas, AHI <15 AHÍ 15-29, síntomas leves o ausentes. AHÍ ≥30; AHI 5-29 con síntomas graves y/o consecuencias clínicas.
e) Enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD)	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	No esteatosis. Esteatosis sin inflamación ni fibrosis. Esteatohepatitis (NASH).
e) Enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD)	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	Ausencia. 1 ó 2 factores de riesgo (PC, PA, HDL, TG, EECM 1) sin anovulación/infertilidad). Oligomenorrea, menorragia, prediabetes, síndrome metabólico, DM2 (EECM 2-4).
g) Osteoartritis	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	Ni cambios radiológicos ni síntomas. Síntomas moderados-leves y deterioro funcional (ej. cuestionario validado) y/o cambios anatómicos leves-moderados. Síntomas moderados-graves y deterioro funcional y/o cambios anatómicos moderados-graves; cirugía de recambio articular.
f) Incontinencia urinaria de estrés	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	No síntomas/urodinamia normal Síntomas, puntuación leve-moderada Síntomas, puntuación moderada-grave
h) Reflujo gastroesofágico	
Estadio 0 Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (grave)	No síntomas ni signos. Síntomas leves-moderados. Síntomas graves; esofagitis erosiva, de Barret (si no se acompaña de pérdida progresiva de peso).
j) Discapacidad/inmovilidad	
Estadio 0 (ninguna); 1 (leve-moderada); 2 (grave).	
k) Trastorno psicológico/ estigmatización	
Estadio 0 (ninguna); 1 (leve-moderada); 2 (grave).	
l) Otras complicaciones	
Se podrían establecer criterios específicos para otras complicaciones y/o procesos patológicos que pueden prevenirse o tratarse con la pérdida de peso.	

Abreviaturas: EECM: estadio de enfermedad cardiometabólica; PC: perímetro de la cintura; PA: presión arterial; HDL: colesterol HDL; TG: triglicéridos; SM: síndrome metabólico; DM2: diabetes mellitus tipo 2; AHI: índice de apnea-hipoapnea.

Aunque existe evidencia para los criterios utilizados para el estadiaje de las complicaciones descritas, algunas de estos pueden ser tributarios de críticas adicionales y valoración experta, además de más investigaciones, para su optimización.

frustración de pacientes y profesionales[43, 44].
c) En general, se acepta que el paciente con 2 o más comorbilidades y un IMC >30 debería someterse a una valoración experta[3, 41] .
d) El tratamiento experto deberá ser multidisciplinar, preferiblemente en unidades de obesidad que integren a especialistas en endocrinología y nutrición, enfermeras expertas en obesidad, dietistas y psicólogos. Estas unidades deberían tener acceso a un equipo de cirugía bariátrica. Asimismo, deben estar bien coordinadas con el primer nivel asistencial[3, 41].
e) La respuesta al tratamiento es variable. Debemos estar dispuestos a una dinámica de ensayo, error, éxito y no perder de vista el concepto de cronicidad. En este sentido, la obesidad tiene cierto paralelismo con la hipertensión arterial en el sentido de que ambas tienen una fisiopatología compleja, se pueden prevenir, responden a cambios en el estilo de vida, responden a la farmacoterapia y en general precisan de un tratamiento precoz para evitar su progresión; un tratamiento que será, muchas veces, de por vida[45]. Si abandonamos el tratamiento, la obesidad reaparecerá.
f) Por último, disponemos de múltiples opciones terapéuticas que abarcan cambios en el estilo de vida, fármacos, dispositivos, técnicas radiológicas y cirugía bariátrica. Utilicémoslas en la medida de lo posible. (**Figura 2**).

Figura 2: Tratamiento escalonado de la Obesidad. DM: Diabetes Mellitus. *La cirugía se acepta en caso de IMC entre 30 y 34.9 siempre que exista diabetes y el control metabólico sea inadecuado a pesar de un tratamiento correcto.*



Intervención sobre el estilo de vida

Los cambios en el estilo de vida van dirigidos a conseguir una modificación en la alimentación y en el ejercicio. La mayoría de los estudios coinciden en que estos cambios se pueden conseguir mediante una intervención de alta intensidad. Es decir 14 o más visitas estructuradas en 6 meses, individuales o en grupo. Con ésta, se consiguen pérdidas de peso mantenidas entre el 5 y el 8% en un 60% de los casos. Estudios recientes indican que una parte de ellas podrían llevarse a cabo mediante nuevas tecnologías. Esta fase intensiva debería seguirse de una fase de mantenimiento con uno o más contactos al mes y de un año o más de duración[46].

La dieta recomendada será una dieta hipocalórica que tenga en cuenta el consumo energético individualizado. Desde el punto de vista de la pérdida de peso, la composición debe tener en cuenta las preferencias y la salud del paciente. Es decir, más que el porcentaje de nutrientes, el elemento crítico es la densidad calórica. Por tanto, la dieta con más posibilidades de éxito es aquella que el paciente es capaz de seguir[47]. Por otra parte, la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad recomiendan una dieta mediterránea ya que, independientemente del efecto sobre el peso, sus beneficios sobre la salud, e incluso la mortalidad, están claramente establecidos[48]. Asimismo, se debe dejar claro que las sociedades científicas serias se posicionan contra cualquier modelo de dieta sin aval científico.

La prescripción de ejercicio físico deberá ser individualizada considerando la condición de cada paciente. Se

recomiendan 150' semanales de ejercicio de intensidad moderada-alta durante la fase de pérdida de peso y 300' durante la fase de mantenimiento realizados en un mínimo de 5 días semanales. La combinación de ejercicio aeróbico y anaeróbico tiene mejores resultados[49].

La terapia de conducta es un elemento central durante la modificación de la dieta y el ejercicio. Entre sus elementos claves están el registro dietético y de actividad. Incluye consejos para adoptar las recomendaciones, revisiones frecuentes de los resultados y instrucciones para solventar los problemas. La terapia de conducta puede beneficiarse de la tecnología (ej. teléfonos inteligentes e internet)[50].

Fármacos

El mensaje inicial es que, en la medida de lo posible, el primer tratamiento farmacológico es retirar todos los medicamentos que producen aumento de peso.

Existen sólo tres fármacos aprobados por la *European Medicines Agency* (EMA) para el tratamiento de la obesidad: orlistat, liraglutida y la combinación fija naltrexona/bupropion (**Tabla IV**). Deben considerarse en sujetos con IMC >30 o >27 con al menos una comorbilidad. Deben emplearse siempre juntamente con la intervención sobre el estilo de vida.

Es conveniente que sean utilizados en manos expertas.

El orlistat es un inhibidor de las lipasas por lo que produce malabsorción de la grasa. La pérdida neta de peso sustraída del placebo es de 2,6 Kg en 52 semanas. Sus efectos secundarios son de tipo gastrointestinal.

La liraglutida es un agonista de GLP-1 inyectable. Retrasa el vaciado gástrico e induce saciedad por un mecanismo central. Tiene efectos secundarios sobre todo gastrointestinales.

La naltrexona/bupropion es la combinación de un antagonista opioide y un inhibidor de la recaptación de norepinefrina con acción central. Sus efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales, cefalea, insomnio y sequedad de boca.

La pérdida de peso sustraída del placebo de estos dos últimos es alrededor de 5 kg a las 56 semanas.

Tabla IV: Fármacos aprobados en Europa para el tratamiento de la obesidad.

Familia	Inhibidores de la lipasa pancreática	Combinación de antagonistas opioides/antidepresivo "aminoketone"	Agonistas del receptor de GLP-1 humano
Nombre genérico	Orlistat 60 mg y 120 mg	Naltrexona/bupropion 8 mg/90 mg tabletas	Liraglutida 6 mg/mL
Formulación	Cápsula	Tableta	Bolígrafo precargado
Nombre comercial	Allí® (60 mg) Xenical® (120 mg)	Mysimba®	Saxenda®
Dosis y frecuencia en adultos	60 mg o 120 mg t.i.d. tras o durante una comida baja en grasas	Dosis máxima: 2 tabletas b.i.d. para una dosis total de naltrexona 32 mg / bupropion 360 mg (especificar inicio progresivo)	Dosis de mantenimiento: 3 mg q.d.
Media de peso perdido en comparación con placebo	2,5 kg (60 mg) 3,4 kg (120 mg)	2,0-4,1 kg (32 mg/360 mg)	5,8-5,9 kg
Efectos adversos comunes (incidencia >5%)	Dolor abdominal, malestar abdominal, urgencia rectal vs fecal, malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y náusea, estreñimiento, cefalea, vómitos, interacción farmacológica (por ejemplo, ciclosporina, levotiroxina sódica, o anticonvulsionantes), potenciación de los efectos de la warfarina.	Náusea, estreñimiento, cefalea, vómitos	Náusea, vómitos, diarrea, estreñimiento, cefalea
Efectos adversos graves	Fallo hepático y nefropatía por oxalatos.	Depresión, desarrollo de una fase maniaca.	Pancreatitis. Contraindicado si historia personal o familiar de CMT (por desarrollo de hiperplasia y carcinoma de células C en roedores), MEN2, insuficiencia renal aguda (asociada a vómitos persistentes).

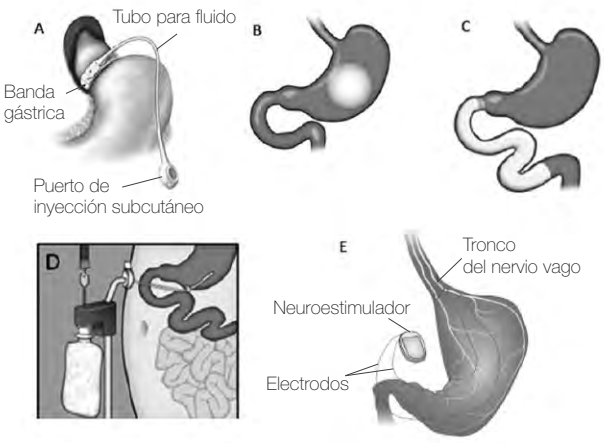
CMT: carcinoma medular de tiroides; t.i.d.: tres veces al día; b.i.d.; dos veces al día; q.d.: una vez al día.

Cabe decir que, por múltiples razones, entre las que cabe destacar el precio, la falta de subvención, las falsas expectativas y la necesidad de uso a largo plazo, los fármacos están siendo menos utilizados de lo cabría esperar[51-53].

Dispositivos

Los dispositivos gastrointestinales son dispositivos que se colocan vía endoscópica o laparoscópica. Existen 5 tipos principales (**Figura 3**)[53, 54]:

Figura 3: Dispositivos para el tratamiento de la obesidad. A) Banda gástrica, B) Balón intragástrico, C) Endobarrier, D) Método *Aspire* E) Neuroestimulador vagal *vBloc Maestro System*.



a) La ***banda gástrica*** consiste en una banda de silicona que se coloca vía laparoscópica inmediatamente por debajo de la unión gastroesofágica. Tiene un efecto saciante precoz y prolongado. Produce pérdidas de peso del 20% a los 2 años. Sus complicaciones más frecuentes son la dilatación gástrica proximal, la erosión gástrica, la migración de la banda y las fugas del sistema. El seguimiento frecuente de los pacientes es absolutamente necesario y vital para el éxito. La tasa de reintervenciones es frecuente por lo que su colocación va en descenso.
b) Los ***balones intragástricos*** producen pérdidas de peso entre el 6,6% y el 10,2% a los 6 meses. Tras 6 meses, deben retirarse. Existen 3 modelos diferentes aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA), un balón único, un doble balón y un balón de menor tamaño que se puede tragar y no precisa de colocación endoscópica. Sus complicaciones más frecuentes son la nauseas, las molestias abdominales y los vómitos. Con menos frecuencia pueden producir obstrucción intestinal, úlceras y perforación.
c) Los ***sistemas de estimulación eléctrica*** se colocan por vía laparoscópica. El vBloc es el único aprobado por la FDA. Consiste en dos electrodos colocados sobre las ramas vagales anterior y posterior a nivel de la unión esofagoátrica conectados a un regulador en posición subcutánea. Genera un bloqueo vagal intermitente que promueve la saciedad. Produce pérdidas de peso del 8% a los 2 años. Sus complicaciones más frecuentes son el dolor, la dispepsia, la disfagia y la nausea.
d) El ***bypass endoluminal*** o ***Endobarrier*** es una funda que se coloca vía endoscópica anclada a nivel del duodeno e impide el contacto de los nutrientes con la mucosa del duodeno y el yeyuno proximal. A los 6 meses produce una pérdida de peso del 10%. Sus complicaciones más frecuentes son dolor, nauseas y vómitos. Con menos frecuencia puede verse sangrado, pancreatitis y migración con oclusión intestinal. No está aprobado por la FDA por dudas sobre su seguridad.
e) El ***sistema de aspiración Aspire*** es un sistema aprobado por la FDA que consiste en un tubo de gastrostomía que se coloca vía endoscópica y se conecta a una válvula en la pared abdominal. Los pacientes aspiran el contenido gástrico a los 30' de la ingesta eliminando aproximadamente el 30% de las calorías. Se obtienen pérdidas de peso del 12,1% al año. Sus complicaciones más frecuentes son las nauseas y las alteraciones electrolíticas en general leves.

Existen otras técnicas en desarrollo menos utilizadas y de las que se dispone de menos información de eficacia y seguridad. Ente ellas, la plicatura gástrica endoluminal, los sistemas de anastomosis magnética sin incisión y dispositivos intrabucales que modulan el tamaño de la ingesta.

Técnicas radiológicas

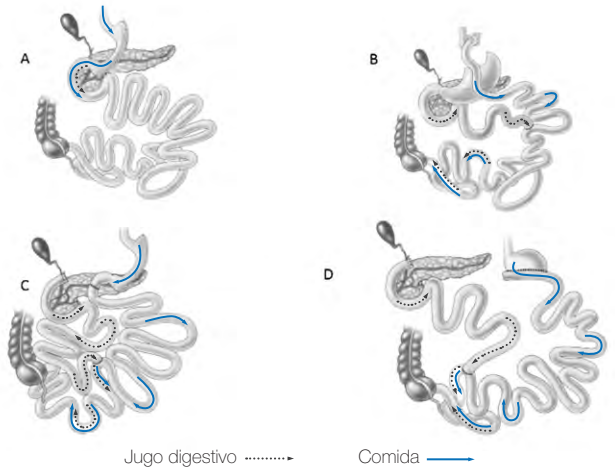
En el momento actual se están llevando a cabo ensayos sobre embolización arterial de la arteria gástrica izquierda con la intención de necrosar las células productoras de ghrelina. Los resultados preliminares describen pérdidas de peso del 17% a los 12 meses. Como complicaciones menores se describen, en un porcentaje importante de los pacientes, ulceras gástricas superficiales que se resuelven en menos de 30 días[55].

Cirugía bariátrica

No cabe duda de que la cirugía es el tratamiento que consigue mayores pérdidas de peso a largo plazo.

En la actualidad, las técnicas más utilizadas son el bypass gástrico y la manga gástrica. Existen otras técnicas menos empleadas como la derivación biliopancreática, el switch duodenal y su versión modificada con anastomosis única o *SIPS* (*stomach intestinal pylorus preserving surgery*). Estas últimas se suelen utilizar más en obesidad extrema y en cirugía de rescate (***Figura 4***). El bypass restringe la ingesta al crear un pequeño reservorio de 50 ml a partir del fundus que se anastomosa a un asa de Roux de yeyuno. La comida *bypasea* un 95% del estómago, el duodeno y la mayor parte del yeyuno.

Figura 4: Técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad. A) Manga gástrica o *sleeve*, B) *Bypass* gástrico, C) *Switch* duodenal, D) Derivación biliopancreática.



La manga gástrica consiste en eliminar el 70% del estómago consiguiendo una aceleración del vaciado gástrico. Representan el 50% y el 45% de los procedimientos realizados hoy en día, respectivamente[37].

En general se considera que la cirugía bariátrica está indicada en pacientes con IMC superior a 39,9 o superior a 34,9 con comorbilidad de alto riesgo como la diabetes o el SAS. Sin embargo, en los últimos años, el concepto de cirugía bariátrica está cambiando hacia la cirugía metabólica de manera que el *2nd Diabetes Summit*, respaldado por 50 sociedades científicas, acepta la indicación de cirugía en pacientes con IMC >29.9 y diabetes con control metabólico inaceptable a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo[56].

El éxito de la cirugía es variable y depende del equipo. Estos pacientes deben ser tratados por equipos multidisciplinares con experiencia contrastada y someterse a un seguimiento de por vida. En general debemos esperar, a medio plazo, una disminución entre 16 y 22 kg/m^2 de IMC, una tasa de remisión de diabetes entre alrededor del 85%, una mortalidad inferior al 0.5%, y una tasa de complicaciones inferior al 12%[57]. A largo plazo (12 años), con el bypass gástrico, se ha descrito una diferencia de peso de 35 kg y una remisión de la diabetes del 51%[58].

Además de la remisión de la diabetes, se obtiene una mejoría espectacular del resto de comorbilidades y una disminución de la mortalidad a largo plazo sobre todo por cáncer e infarto de miocardio[59, 60].

En algunos casos, la recuperación de peso tras la cirugía puede ser un problema a largo plazo. Incluso, en un porcentaje no despreciable de estos pacientes se hace necesaria una cirugía de revisión. Es por ello que de cada vez se está trabajando más el diseño de programas de seguimiento post-cirugía que son absolutamente necesarios[61].

Conclusión

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública.

Debemos considerarla una enfermedad crónica compleja que precisa una evaluación experta que explore los matices de cada paciente.

Para ella, disponemos de múltiples opciones terapéuticas. Sin embargo, está escrito en su naturaleza que cuando el tratamiento se abandona, el peso se recupera, por lo que debemos plantearlo a muy largo plazo; quizás, de por vida. En este sentido, su tratamiento óptimo, por su duración, dificultad y coste, no es accesible a una gran parte de la población y tampoco está exento de fracasos.

Por tanto, es de capital importancia incrementar los recursos destinados a la prevención, a la investigación, a la formación, a incrementar los equipos multidisciplinares y a favorecer el acceso al tratamiento. Declarar la guerra a la obesidad en todos estos frentes no debe considerarse un problema económico para el Sistema sino una inversión adecuada y una parte imprescindible de la solución.

Bibliografía

1. Marañón G. Gordos y flacos. Cuadernos de Ciencia y Cultura, Madrid, 1926. 3ª ed. Espasa Calpe 1. A; Madrid 1936.

2. Flemyng M. A Discourse on the Nature, Causes, and Cure of Corpulency: Illustrated by a Remarkable Case. Read before the Royal Society, London, November 1757. L. Davis and C. Reymers: London, 1760.

3. Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, Masmiquel L, Goday A, Bellido D, Lurbe E, García-Almeida JM, Tinahones FJ, García-Luna PP, Palacio E, Gargallo M, Bretón I, Morales-Conde S, Caixàs A, Menéndez E, Puig-Domingo M, Casanueva FF. Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017 Mar;64 Suppl 1:15-22.

4. Funk LM, Jolles SA, Voils CI. Obesity as a disease: has the AMA resolution had an impact on how physicians view obesity? Surg Obes Relat Dis. 2016 Aug;12(7):1431-5.

5. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma AM. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. CMAJ. 2011 Oct 4;183(14):E1059-66.

6. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Einhorn D, Grunberger G, Handelsman Y, Hennekens CH, Hurley DL, McGill J, Palumbo P, Umpierrez G; The AACE Obesity Scientific Committee. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement on the 2014 advanced fra-

mework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. Endocr Pract. 2014 Sep;20(9):977-89.

7. Kaul S, Rothney MP, Peters DM, Wacker WK, Davis CE, Shapiro MD, Ergun DL. Dual-energy X-ray absorptiometry for quantification of visceral fat. Obesity (Silver Spring). 2012 Jun;20(6):1313-8. doi: 10.1038/oby.2011.393. Epub 2012 Jan 26. Erratum in: Obesity (Silver Spring). 2012 Jul;20(7):1544.

8. Thibault R, Pichard C. The evaluation of body composition: a useful tool for clinical practice. Ann Nutr Metab. 2012;60(1):6-16.

9. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, Mullany EC, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014 Aug 30;384(9945):766-81.

10. Tremmel M, Gerdtham UG, Nilsson PM, Saha S. Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. Int J Environ Res Public Health. 2017 Apr 19;14(4). pii: E435.

11. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, Casamitjana R, Castaño L, Castell C, Catalá M, Delgado E, Franch J, Gaztambide S, Girbés J, Gomis R, Gutiérrez G, López-Alba A, Martínez-Larrad MT, Menéndez E, Mora-Peces I, Ortega E, Pascual-Manich G, Rojo-Martínez G, Serrano-Rios M, Valdés S, Vázquez JA, Vendrell J. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetologia. 2012 Jan;55(1):88-93.

12. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalence of General Obesity and Abdominal Obesity in the Spanish Adult Population (Aged 25-64 Years) 2014-2015: The ENPE Study. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016 Jun;69(6):579-87.

13. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Bollheimer LC, Freiberger E. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons--a narrative review. Clin Interv Aging. 2015 Aug 6;10:1267-82.

14. Palmer BF, Clegg DJ. The sexual dimorphism of obesity. Mol Cell Endocrinol. 2015 Feb 15;402:113-9.

15. Amengual-Cladera E, Lladó I, Proenza AM, Gianotti M. Sex dimorphism in the onset of the white adipose tissue insulin sensitivity impairment associated with age. Biochimie. 2014 Nov;106:75-80.

16. Segal M. Genetic Testing for Obesity: Implications and Challenges. Curr Obes Rep. 2017 Mar;6(1):93-100.

17. WHO 2015. Physical inactivity. A global health problem. www.who.int/dietphysicalactivity.

18. Garaulet M, Gómez-Abellán P. Chronobiology and obesity. Nutr Hosp. 2013 Sep;28 Suppl 5:114-20.

19. Ozanne SE. Epigenetic signatures of obesity. N Engl J Med. 2015 Mar 5;372(10):973-4.

20. Rajan TM, Menon V. Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. J Postgrad Med. 2017 Jul-Sep;63(3):182-190.

21. Nicolau J, Masmiquel L. [Diabetes mellitus and depressive disorder, an undesirable association]. Endocrinol Nutr. 2013 Dec;60(10):583-9.

22. Nicolau J, Ayala L, Francés C, Sanchís P, Zubillaga I, Pascual S, Fortuny R, Masmiquel L. Are subjects with criteria for adult attention-deficit/ hyperactivity disorder doing worse after bariatric surgery? A case-control study. Nutr Hosp. 2014 Oct 3;31(3):1052-8.

23. Gore AC, Chappell VA, Fenton SE, Flaws JA, Nadal A, Prins GS, Toppari J, Zoeller RT. EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. Endocr Rev. 2015 Dec;36(6):E1-E150.

24. Sinha R, Jastreboff AM. Stress as a common risk factor for obesity and addiction. Biol Psychiatry. 2013 May 1;73(9):827-35.

25. Federico A, Dallio M, Dl Sarno R, Giorgio V, Miele L. Gut microbiota, obesity and metabolic disorders. Minerva Gastroenterol Dietol. 2017 Dec;63(4):337-344.

26. Wang Y, Lim H. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. Int Rev Psychiatry. 2012 Jun;24(3):176-88.

27. Mihrshahi S, Drayton BA, Bauman AE, Hardy LL. Associations between childhood overweight, obesity, abdominal obesity and obesogenic behaviors and practices in Australian homes. BMC Public Health. 2017 Jul 21;18(1):44.

28. Martín-Ramiro JJ, Álvarez-Martín E, Gil-Prieto R. [Mortality attributable to excess weight in Spain]. Med Clin (Barc). 2014 Jun 16;142(12):526-30.

29. Kumar A, Nayak BP, Kumar A. Obesity: single house for many evils. Minerva Endocrinol. 2016 Dec;41(4):499-508.

30. Masmiquel L, Leiter LA, Vidal J, Bain S, Petrie J, Franek E, Raz I, Comlekci A, Jacob S, van Gaal L, Baeres FM, Marso SP, Eriksson M; LEADER investigators. LEADER 5: prevalence and cardiometabolic impact of obesity in cardiovascular high-risk patients with type 2 diabetes mellitus: baseline global data from the LEADER trial. Cardiovasc Diabetol. 2016 Feb 10;15:29.

31. Petrie JR, Marso SP, Bain SC, Franek E, Jacob S, Masmiquel L, Leiter LA, Haluzik M, Satman I, Omar M, Shestakova M, Van Gaal L, Mann JF, Baeres FM, Zinman B, Poulter NR; LEADER investigators. LEADER-4: blood pressure control in patients with type 2 diabetes and high cardiovascular risk: baseline data from the LEADER randomized trial. J Hypertens. 2016 Jun;34(6):1140-50.

32. Goday A, Barneto I, García-Almeida JM, Blasco A, Lecube A, Grávalos C, Martínez de Icaya P, de las Peñas R, Monereo S, Vázquez L, Palacio JE, Pérez-Segura P. Obesity as a risk factor in cancer: A national consensus of the Spanish Society for the Study of Obesity and the Spanish Society of Medical Oncology. Clin Transl Oncol. 2015 Oct;17(10):763-71.

33. Sanchis P, Frances C, Nicolau J, Rivera R, Fortuny R, Julian X, Pascual S, Gomez LA, Rodriguez I, Olivares J, Ayala L, Masmiquel L. New insights on obstructive sleep apnea syndrome and related comorbidities in morbidly obese patients submitted to bariatric surgery. Obes Surg. 2014 Nov;24(11):1995-8.

34. Sivapalan P, Diamant Z, Ulrik CS. Obesity and asthma: current knowledge and future needs. Curr Opin Pulm Med. 2015 Jan;21(1):80-5.

35. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions-but do we have the will? Fertil Steril. 2017 Apr;107(4):833-839.

36. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2013 Jan 2;309(1):71-82.

37. Vidal J, Corcelles R, Jiménez A, Flores L, Lacy AM. Metabolic and Bariatric Surgery for Obesity. Gastroenterology. 2017 May;152(7):1780-90.

38. Canadian Obesity Network-Réseau canadien en obésité. Report Card on Access to Obesity Treatment for Adults in Canada 2017. Edmonton, AB: Canadian Obesity Network Inc.; 2017, April.

39. Smith TW, Calancie L, Ammerman A. Social Entrepreneurship for Obesity Prevention: What Are the Opportunities? Curr Obes Rep. 2015 Sep;4(3):311-8.

40. Capehorn MS, Haslam DW, Welbourn R. Obesity Treatment in the UK Health System. Curr Obes Rep. 2016 Sep;5(3):320-6.

41. Welbourn R, Dixon J, Barth JH, Finer N, Hughes CA, le Roux CW, Wass J; Guidance Development Group. NICE-Accredited Commissioning Guidance for Weight Assessment and Management Clinics: a Model for a Specialist Multidisciplinary Team Approach for People with Severe Obesity. Obes Surg. 2016 Mar;26(3):649-59.

42. Tsai AG, Histon T, Donahoo WT, Hashmi S, Murali S, Latare P, Oliver L, Slovis J, Grall S, Fisher D, Solomon L. Investing in Obesity Treatment: Kaiser Permanente's Approach to Chronic Disease Management. Curr Obes Rep. 2016 Sep;5(3):307-11.

43. Bardia A, Holtan SG, Slezak JM, Thompson WG. Diagnosis of obesity by primary care physicians and impact on obesity management. Mayo Clin Proc. 2007 Aug;82(8):927-32.

44. Haslam D. Obesity in primary care: prevention, management and the paradox. BMC Med. 2014 Aug 26;12:149.

45. Umashanker D, Shukla AP, Saunders KH, Aronne LJ. Is Obesity the New Hypertension? Parallels in the Evolution of Obesity and Hypertension as Recognized Disease States. Curr Atheroscler Rep. 2017 Aug;19(8):35.

46. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, Hu FB, Hubbard VS, Jakicic JM, Kushner RF, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Pi-Sunyer FX, Stevens J, Stevens VJ, Wadden TA, Wolfe BM, Yanovski SZ; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. J Am Coll Cardiol. 2014 Jul 1;63(25 Pt B):2985-3023.

47. Botchlett R, Woo SL, Liu M, Pei Y, Guo X, Li H, Wu C. Nutritional approaches for managing obesity-associated metabolic diseases. J Endocrinol. 2017 Jun;233(3):R145-R171.

48. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013 Apr 4;368(14):1279-90.

49. Sigal RJ, Alberga AS, Goldfield GS, Prud'homme D, Hadjiyannakis S, Gougeon R, Phillips P, Tulloch H, Malcolm J, Doucette S, Wells GA, Ma J, Kenny GP. Effects of aerobic training, resistance training, or both on percentage body fat and cardiometabolic risk markers in obese adolescents: the healthy eating aerobic and resistance training in youth randomized clinical trial. JAMA Pediatr. 2014 Nov;168(11):1006-14.

50. Wadden TA, Butryn ML, Hong PS, Tsai AG. Behavioral treatment of obesity in patients encountered in primary care settings: a systematic review. JAMA. 2014 Nov 5;312(17):1779-91.

51. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. Lancet. 2016 May 7;387(10031):1947-56.

52. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. N Engl J Med. 2017 Jan 19;376(3):254-266.

53. Lee PC, Dixon J. Pharmacotherapy for obesity. Aust Fam Physician. 2017;46(7):472-477.

54. Lee PC, Dixon J. Medical devices for the treatment of obesity. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2017 Sep;14(9):553-64.

55. Vairavamurthy J, Cheskin LJ, Kraitchman DL, Arepally A, Weiss CR. Current and cutting-edge interventions for the treatment of obese patients. Eur J Radiol. 2017 Aug;93:134-42.

56. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ, Del Prato S, Ji L, Sadikot SM, Herman WH, Amiel SA, Kaplan LM, Taroncher-Oldenburg G, Cummings DE; Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: a Joint Statement by International Diabetes Organizations. Obes Surg. 2017 Jan;27(1):2-21.

57. Chang SH, Stoll CR, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. JAMA Surg. 2014 Mar;149(3):275-87.

58. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kim J, Kolotkin RL, Nanjee MN, Gutierrez JM, Frogley SJ, Ibele AR, Brinton EA, Hopkins PN, McKinlay R, Simper SC, Hunt SC. Weight and Metabolic Outcomes 12 Years after Gastric Bypass. N Engl J Med. 2017 Sep 21;377(12):1143-55.

59. Sanchis P, Frances C, Nicolau J, Rivera R, Fortuny R, Julian X, Pascual S, Gomez LA, Rodriguez I, Olivares J, Ayala L, Masmiquel L. Cardiovascular risk profile in Mediterranean patients submitted to bariatric surgery and intensive lifestyle intervention: impact of both interventions after 1 year of follow-up. Obes Surg. 2015 Jan;25(1):97-108.

60. Adams TD, Mehta TS, Davidson LE, Hunt SC. All-Cause and Cause-Specific Mortality Associated with Bariatric Surgery: A Review. Curr Atheroscler Rep. 2015 Dec;17(12):74.

61. Stegenga H, Haines A, Jones K, Wilding J; Guideline Development Group. Identification, assessment, and management of overweight and obesity: summary of updated NICE guidance. BMJ. 2014 Nov 27;349:g6608.

eISSN 2255-0569

ESTUDI DE CASOS

Queratitis fúngica: no hay que perder la fé

Fungal keratitis: do not lose faith

Laura Escudero Bodenlle, Ana Mª Cardona Monjo, Arantxa Urdiales Merino, Cátia Costa-Jordao, Joana Perelló Barceló, Irene Temblador Barba

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Son Espases

Correspondencia
Laura Escudero Bodenlle
Servicio de Oftalmología del Hospital Son Espases
Hospital Universitario Son Espases - Carretera de Valldemossa, 79
07010 - Palma de Mallorca
Tel.: 651 629 013 – E-mail: laura.escudero.b@gmail.com

Recibido: 24 – X – 2017
Aceptado: 30 – XI – 2017

doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.33.01.59

Resumen

Objetivo: Se pretende demostrar la agresividad de la infección corneal de etiología fúngica y la necesidad de realizar múltiples y largos tratamientos tanto médicos como quirúrgicos, para evitar la pérdida del globo ocular.
Métodos: Para ello, se presenta un caso clínico de queratitis fúngica en una mujer de 40 años. El cuadro cursa de forma muy agresiva causando la rápida desestructuración del segmento anterior del ojo y la pérdida casi total de agudeza visual. A pesar del tratamiento médico intensivo con antifúngicos tópicos, sistémicos e intraoculares durante tres meses, no se logró frenar la infección, siendo necesaria la realización de dos trasplantes corneales con cirugía de catarata y glaucoma asociadas.
Resultados: Después de más de dos años de tratamiento médico-quirúrgico y estrecho seguimiento, se ha conseguido la remisión completa de la enfermedad, el mantenimiento de la estética y funcionalidad del globo ocular con recuperación del 100% de la agudeza visual.

Palabras clave: Queratitis, fúngica, queratoplastia (o transplante corneal)

Abstract

Purpose: This article aimed to demonstrate the aggressiveness of fungal keratitis and the need to perform multiple and long medical-surgical treatments in order to avoid eyeball´s loss.
Methods: We report the case of a 40-year-old woman with fungal keratitis. The infection acts very aggressively, causing the rapid destruction of the anterior segment of the eye and the almost total loss of visual acuity. Despite the intensive medical treatment with topical, systemic and intraocular antifungal agents for three months, the infection was not stopped and It was necessary to perform two corneal transplants with associated cataract and glaucoma surgery.
Results: After more than two years of medical-surgical treatment and close monitoring, complete remission of the disease, maintenance of aesthetics and eye's functionality has been achieved with a 100% recovery of visual acuity.

Keywords: keratitis, fungal, keratoplasty (corneal transplants)

Descripción del caso

Mujer de 40 años en periodo de lactancia, sin antecedentes patológicos de interés, acude al servicio de urgencias de oftalmología por visión borrosa y dolor en ojo derecho desde hace 48 horas. Es portadora de lentes de contacto, las cuales refiere utilizar menos de 8 horas diarias con medidas de higiene adecuadas. En la exploración inicial se observan dos lesiones redondeadas menores de 1 milímetro, con discreto halo inflamatorio perilesional (**Imagen 1**). Se realiza raspado corneal y toma de exudado conjuntival y se envía a microbiología para cultivo de virus, hongos, bacterias y *Acanthamoeba* (patógeno frecuente en queratitis por lentes de contacto). Se instaura tratamiento antibiótico empírico con colirios de tobramicina y moxifloxacino cada 4 horas y colirio de Propamidina (Brolene®) cada 6 horas, dada la posibilidad de infección por *Acanthamoeba*.

Dado el empeoramiento progresivo, se decidió iniciar tratamiento antifúngico tópico y oral, con Voriconazol y Natamicina, ya que la sospecha de infección micótica era cada vez más alta, dado la ausencia de mejoría y los factores de riesgo que presentaba la paciente. A los 25 días, se confirma la presencia en el cultivo de un hongo filamentoso: *Fusarium solani*, el cual junto con *Aspergillus*

spp y *Candida spp*, es uno de los principales causantes de queratitis fúngicas.

Se comienza tratamiento con inyecciones intracorneales de voriconazol en régimen semanal, recibiendo un total de 6 inyecciones. Aún así, evolucionó de forma desfavorable (**Imagen 2**), siendo necesario recurrir a transplante de membrana amniótica y posterior queratoplastia penetrante por perforación corneal, produciéndose recidiva de la infección en el injerto, la cual fue controlada tras tratamiento intensivo con antifúngicos tópicos, orales e intracamerales (voriconazol y anfotericina B) y cross-linking corneal. A los dos meses se constata rechazo del injerto con neovascularización en los 360º corneales e importante inflamación de tejidos blandos (**Imagen 3**), que causaba intenso dolor a la paciente. Respondió favorablemente a tratamiento con fluorometolona y medroxiprogesterona tópica, y doxiciclina oral (gracias a su actividad anticolagenolítica), sin producirse recidiva de la infección. Debido al desarrollo de catarata y glaucoma, secundarios a la gran inflamación y al empleo de corticoides, se realiza cirugía combinada de facoemulsificación con implante de lente intraocular y una segunda queratoplastia penetrante. En un segundo tiempo, tras no lograr el control de la presión intraocular con tratamiento médico, el cual se encontraba muy limitado por estar la paciente en periodo de lactancia, se realiza cirugía de glaucoma, implantándose un dispositivo de drenaje del humor acuoso llamado Express.

Tras la realización de todos los procedimientos descritos, la paciente presenta una agudeza visual corregida de 10/10 en ambos ojos con una corrección de +0.50 (-6 a 140º) en ojo derecho y -0.75 (-1.50 a 180º) en ojo izquierdo. La queratometría del es 42.5 x 47.25 a 60º en el ojo derecho y 40.25 x 42.00 a 90º en el ojo izquierdo.

Imagen 1: Lesión inicial cuando la paciente es vista en urgencias.

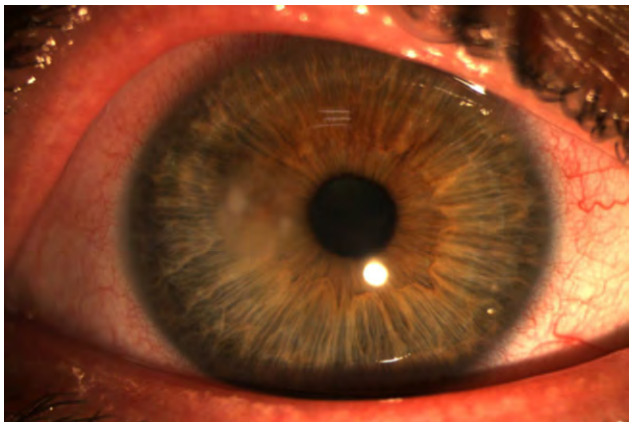


Imagen 2: Evolución del absceso fúngico, con nivel de hipopion (arriba) y a punto de perforar la córnea (abajo).

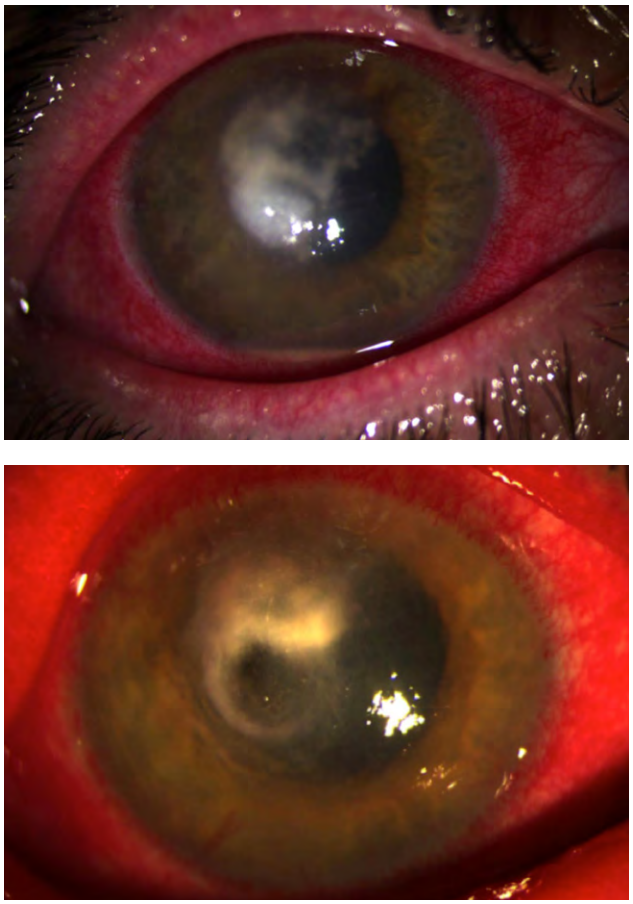


Imagen 3: Recidiva de la infección en el transplante (arriba) y rechazo del mismo (abajo).

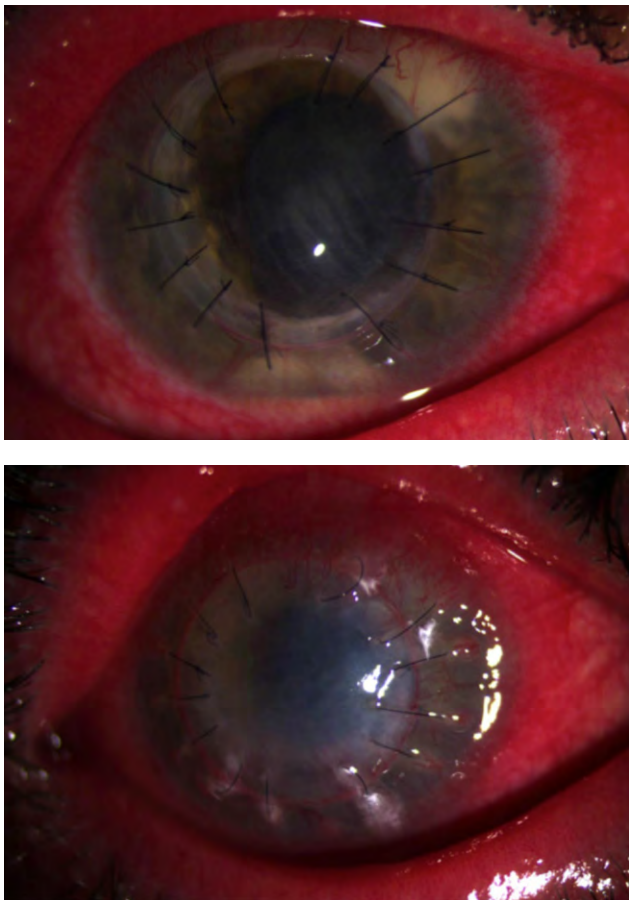
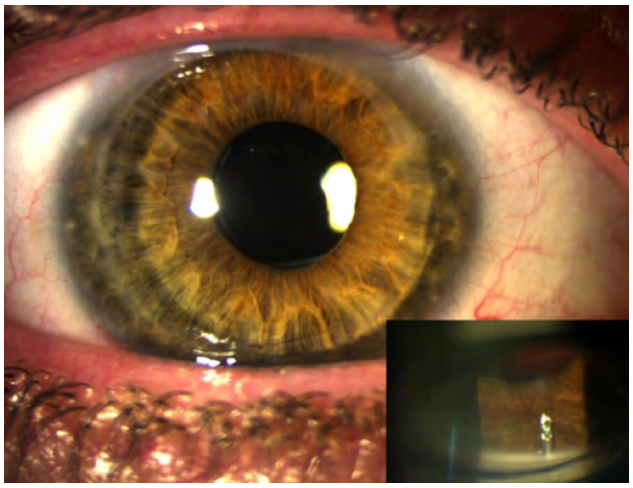


Imagen 4: Estado actual de ojo visto en lámpara de hendidura y gonioscopia donde se observa el implante del dispositivo de drenaje de humor acuoso llamado Express.



Presenta una presión intraocular sin tratamiento hipotensor de 15 mmHg (normal entre 10-20 mmg) a los 2 años del implante del dispositivo de drenaje. Continúa desde hace 12 meses con una gota de colirio de dexametasona y cloranfenicol en ojo derecho. El injerto corneal permanece transparente, sin signos de rechazo ni de recidiva de la infección fúngica (**Imagen 4**).

Discusión

Las queratitis se definen como la inflamación de las distintas capas corneales. En nuestro medio, las queratitis infecciosas son causadas por bacterias en un 80% de los casos, y sólo el 2% son producidas por hongos[1], siendo la principal causa de ceguera no reversible en países desarrollados según la OMS.[2] Los principales factores de riesgo para desarrollo de una queratitis fúngica son: uso de lentes de contacto, traumatismos corneales con material vegetal, y el abuso de corticoides y antibióticos tópicos en pacientes con alteraciones de la superficie ocular, generalmente tras cirugía[3]. La queratitis fúngica es 6 veces más frecuente en portadores de lentes de contacto, debido a erosiones corneales, uso inapropiado de la lente por parte del paciente, hipercapnia e hipoxia corneal[1,2]. Se calcula que alrededor de un 40% de las queratitis fúngicas necesitan un queratoplastia penetrante (transplante corneal) para conseguir su curación[4]. Su agresividad radica en su capacidad de generar enzimas proteolíticos que degradan el estroma corneal, causando necrosis tisular y gran reacción inflamatoria en el huésped. Cuando alcanzan la cámara anterior, el iris o el cristalino, su erradicación es prácticamente imposible, llevando, en un alto porcentaje de casos, a la pérdida del globo ocular.[5]

Juicio clínico final

Las infecciones fúngicas, aunque poco frecuentes en nuestro medio, son potencialmente devastadoras y suponen un reto diagnóstico y terapéutico para el oftalmólogo. Su curso es insidioso. Ante la sospecha clínica de este tipo de infección (úlcera corneal que no responde a tratamiento antibiótico y presencia de alguno de los factores de riesgo anteriormente descritos), es necesario instaurar un tratamiento médico intensivo precoz, ya que la confirmación microbiológica suele demorarse en el tiempo y condicionando un pronóstico pésimo.

Aunque el pilar del tratamiento son los antifúngicos locales y sistémicos, es importante tener en cuenta que, ante ausencia de respuesta a tratamiento médico máximo, infección ocular grave o ante riesgo de perforación ocular, la queratoplastia "en caliente" será el procedimiento de elección.

Es importante informar al paciente de la gravedad del cuadro y de la necesidad de un cumplimiento terapéutico estricto y prolongado en el tiempo, que en el caso de nuestra paciente, además tuvo que adaptarse a su petición expresa de no abandonar la lactancia.

Tras dos años de tratamiento médico-quirúrgico, visitas diarias durante 6 meses y gracias al estricto cumplimiento del tratamiento por parte de la paciente, se ha conseguido la erradiación completa de la infección, el mantenimiento de la estética y funcionalidad del globo ocular con recuperación del 100% de la agudeza visual.

Bibliografía

1. Etxebarría J, López-Cerero L, Mensa J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones oculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.

2. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. Bull World Health Organ [Internet]. 2001[cited 2012 Feb 21];79(3):214-21.

3. Thomas PA, Kaliamurthy J. Mycotic keratitis: epidemiology, diagnosis and management. Clin Microbiol Infect 2013; 19: 210-20.

4. Prajna N, Tiruvengada K, Mascarenhas J, Rajaraman R, Prajna L, Srinivasan M et al. for the Mycotic Ulcer Treatment Trial Group. The mycotic Ulcer Treatment Trial: A randomized trial comparing natamycin vs voriconazol. JAMA Ophthalmol 2013; 131 (4): 422-9.

5. Alonso EC, Rosa RH, Miller D. Fungal keratitis. Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Cornea. Philadelphia, PA, Elsevier: Mosby, 2011 (3.ª edición):1009-22

eISSN 2255-0569

ESTUDI DE CASOS

Gran masa torácica a estudio

Great thoracic mass to study

Maria Cerdà Moncadas[1], Adriana Marcelo Quintero Duarte[2], Maria Teresa Janer Maeso[3], Esther Anton Valentí[2], Manuel del Rio Vizoso[4], Elisa Torres del Pliego[4]

1.Servicio de Neumología 2. Servicio de Anatomía Patológica
3. Servicio de Medicina Intensiva 4. Unidad de Hospitalización a Domicilio

Correspondencia
Elisa Torres del Pliego
Unidad de Hospitalización a domicilio, Planta 0, modulo F.
Hospital Universitario Son Espases - Carretera de Valldemossa, 79
07010 - Palma de Mallorca
E-mail: elisa.torres@ssib.es

Recibido: 7 – XI – 2017
Aceptado: 13 – XII – 2017

doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.33.01.62

Resumen

Varón de 70 años, con hipertensión arterial y esquizofrenia, que presenta síndrome constitucional y disnea. Ingresa para estudio y tratamiento de gran masa torácica izquierda y lesiones isquémicas en dedos de la mano. El paciente se negó a la realización de otros estudios complementarios. Desafortunadamente, presentó evolución desfavorable hasta el fallecimiento.

Palabras clave: masa torácica, síndrome paraneoplásico y melanoma maligno

Abstract

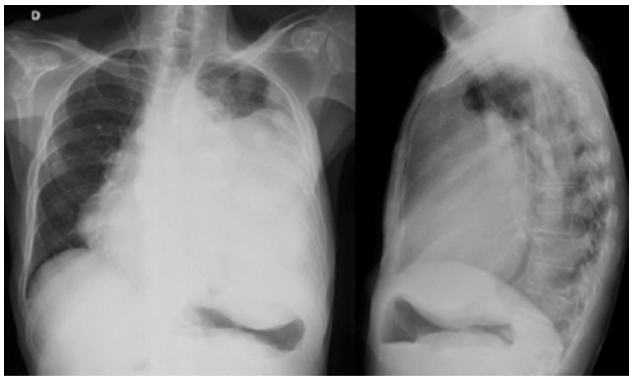
A 70-years-old man with arterial hypertension and schizophrenia presented with constitutional syndrome and dyspnea. He was admitted for study and treatment of large left thoracic mass and fingers ischemic lesions. The patient refused to carry out other complementary studies. Unfortunately, he presented poor evolution until death.

Keywords: thoracic mass, paraneoplasic and malignant melanoma

Descripción del caso

Se presenta el caso de un varón de 70 años sin alergias ni hábitos tóxicos. Hipertensión arterial y esquizofrenia como únicos antecedentes, sin seguimiento médico ni medicación habitual. Consulta por dolor de espalda de larga evolución que no cede con analgesia menor, junto con disnea con ortopnea que le obliga a dormir sentado y síndrome constitucional con pérdida de más de 15 kg. En la exploración se muestra un hombre caquéctico, pálido y con signos de deshidratación. Frecuencia respiratoria de 35 rpm con saturación de oxígeno basal de 98%. En la auscultación hipofonesis en hemitórax izquierdo, edemas pretibiales bilaterales y lesiones isquémicas en los dedos de las manos. En las pruebas analíticas iniciales destacan: ácido láctico de 7,2 mmol/L, discreta linfopenia, PCR 4,21 mg/dl, LDH 789 U/L. En la radiografía de tórax (**Figura 1**) se distingue una ocupación del hemitórax izquierdo hasta el ápex con desplazamiento de la silueta cardiaca hacia la derecha, borramiento del hemidiafragma izquierdo e impronta sobre cámara gástrica. Los hemocultivos y las serologías para VIH, VHC y VHB son negativas. En frotis cutáneo de herida de la pierna crecieron enterobacterias y pseudomonas. Respecto a los marcadores tumorales, únicamente es positiva la enolasa específica neuronal (112 ng/ml). En el estudio de autoinmunidad se detectan anticuerpos anti-

Figura 1: Radiografía de tórax.



nucleares –título 1/160– con patrón nucleolar. El ecocardiograma transtorácico muestra masa heterogénea que comprime cavidades cardiacas. Una hemodinámica arterial de los miembros superiores confirma isquemia de los dedos con pulsos radiales conservados. El paciente se niega a la realización de más pruebas complementarias por lo que se inicia tratamiento analgésico, antiinflamatorio, antibiótico y anticoagulante. Pese a dichas medidas, presenta melenas, deterioro renal, acidosis metabólica, hiperpotasemia e inestabilidad hemodinámica siendo éxitus en pocas horas.

Discusión

Previamente al desarrollo del diagnóstico diferencial, se destacarán algunos aspectos relevantes del caso. Se trata de un paciente con síndrome constitucional con rápida y fatal evolución. Al observar la radiografía de tórax (**Figura 1**) y teniendo en cuenta los resultados de las pruebas realizadas, la imagen corresponde con gran masa torácica que ocupa mediastino anterior y medio.

Existen varios tumores con predilección por el mediastino (**Tabla I**), pero nos centraremos en los que cursan con grandes masas torácicas y rápida evolución[1]. En primer lugar, algunos tumores tímicos como el timoma y la neoplasia tímica –carcinoma tímico y tumor carcinoide tímico– pueden llegar a formar grandes tumores.

El primero de ellos es la masa tímica, más común en adultos y que suele afectar a pacientes mayores de 40 años. Por otro lado, menos del 1% tienden a malignizar, el 50% presentan síndromes paratímicos –Miastenia Gravis, hipogammaglobulinemia y aplasia de serie roja– y sólo en el 5% de los casos se objetivan metástasis en el momento del diagnóstico.

Tabla I: Masas de mediastino anterior y medio.

Mediastino Anterior	
Timo	Timoma
	Carcioma tímico
	Tumor carcinoide tímico
	Timolipoma
	Quiste tímico
Tumores germinales extragonadales	Teratoma
	Seminoma
	Tumor germinal no seminomatoso
Linfoma	
Hemangioma	
Fibroma	
Fibrosarcoma	
Quiste tímico	
Linfangioma	
Tiroides	Bocio mediastinal
	Adenoma paratiroideo
Mediastino Medio	
Quistes primarios	Broncogénicos
	Pericárdicos
Adenopatías	
Hernia de Morgagni	
Linfomana	

Las neoplasias tímicas en cambio, se caracterizan por ser más frecuentes en el género masculino y ser más agresivas. Tienen una supervivencia de 24% a los 5 años y en el 60% de los casos se objetivan metástasis al diagnóstico[2-5].

El carcinoide tímico suele cursar con elevación de la enolasa específica neuronal, marcador usado como factor pronóstico y marcador de actividad de algunos tumores. Se encuentra elevado en varios procesos malignos como el seminoma, metástasis cerebrales, tumores neuroendocrinos y melanoma; pero también en algunos procesos benignos como infecciones meníngeas y encefálicas, epilepsia y esquizofrenia.

Por otro lado, los linfomas también pueden cursar con grandes masas mediastínicas y tener crecimiento rápido y agresivo. En el 50% de los casos causan síntomas sistémicos y pueden afectar a pleura, pulmón y hueso. La mayoría de ellos afectan a pacientes jóvenes, pero algunos como el linfoma de Hodgkin pueden afectar a pacientes mayores de 50 años[6].

Muchas neoplasias, como los tumores pulmonares, renales y procesos linfoproliferativos, tienen títulos elevados de anticuerpos antinucleolares (ANA)[9]. Tienen baja especificidad y sensibilidad como marcador tumoral, pero sirven como marcador pronóstico. Además, se encuentran elevados tras el tratamiento con algunos fármacos, en enfermedades sistémicas, autoinmunes o infecciosas.

Los tumores germinales de origen extragonadal como el seminoma y los tumores no seminomatosos también son los causantes de grandes masas torácicas. El seminoma es un tumor de crecimiento lento, de excelente pronóstico y con una supervivencia a largo plazo del 60 al 80%. Los tumores no seminomatosos, son más agresivos y tienen frecuencia a metastatizar a nivel ganglionar y a distancia. Estos últimos cursan con elevación de marcadores hormonales como la gonadotrofina coriónica humana o BHCG –en el 100% de los coriocarcinomas– y la alfafetoproteína o AFP -en el 90% de los casos.

Lógicamente, las neoplasias pulmonares no pueden descartarse en este caso. Existen varios tipos histológicos (**Tabla II**), pero sólo algunos de ellos se presentan como tumores de gran tamaño[7-13].

El adenocarcinoma, suele afectar a mujeres, ser de localización periférica y estar menos relacionado con el tabaquismo. Por otro lado, tienen un crecimiento silente, en el momento del diagnóstico pueden cursar con metástasis óseas y, sin tratamiento tienen una supervivencia a los 5 años de un 1%.El carcinosarcoma y el carcinoma pleomórfico son tumores pulmonares muy agresivos y de crecimiento rápido con predilección por el géne-

ro masculino. Generan síntomas por compresión como dolor torácico, tos y disnea. Un 25-30% de ellos tiene metástasis óseas al diagnóstico y la supervivencia a los 5 años es de un 10-20%.

No podemos dejar de nombrar los tumores neuroendocrinos pulmonares como los tumores carcinoides, lo tumores de células grandes y el tumor de células pequeñas (microcítico). Todos ellos presentan elevación de la enolasa específica neuronal, pero únicamente los tumores de células grandes y el tumor microcítico tienen un comportamiento más agresivo, con metástasis óseas al diagnóstico y con peor pronóstico. El tumor de células pequeñas es el de peor pronóstico y el más relacionado con síndromes paraneoplásicos pudiendo producir síntomas sistémicos y alteraciones endocrinológicas, metabólicas, osteoarticulares, neurológicas, hematológicas, vasculares, renales y mucocutáneas. En el caso presentado, se evidenció isquemia de los dedos de las manos sin más alteraciones analíticas reseñables, por lo que podría explicarse como un proceso vascular paraneoplásico (vasculitis).

Lesiones congénitas como quistes broncogénicos, lesiones infecciosas como abscesos pulmonares u otras enfermedades inflamatorias, pueden formar grandes masas torácicas, pero en la mayoría de los casos y bajo tratamiento, tienen buena evolución y buen pronóstico.

Por último, es importante destacar los tumores metastásicos pulmonares. Los que más frecuentemente metastatizan al pulmón, son el osteosarcoma, el sarcoma de partes blandas, el melanoma, los tumores renales, los tumores germinales, los tumores de pulmón, los tumores de cabeza y cuello, el cáncer colorrectal, el cáncer de próstata y el cáncer gástrico[14].

En conclusión, la etiología más probable es una evolución fulminante con fallo multiorgánico de una neoplasia en estadio avanzado (probable afectación metastásica). Teniendo en cuenta lo expuesto, podría tratarse de un proceso linfoproliferativo, una neoplasia tímica, un tumor primario pulmonar o un tumor metastásico pulmonar.

Examen anatómico y patológico postmortem

Adulto caucásico, delgado, externamente lesiones eritematosas en extremidades inferiores. Los pulpejos de mano derecha violáceos, con necrosis distal del tercer dedo, sin otros hallazgos. A la apertura de cavidades se observa gran masa tumoral, ocupando la totalidad del hemitórax izquierdo, mediastino y parcialmente flanco superior izquierdo (**Figura 2**). En la extracción, la tumoración, hiperpigmentada, carnosa, de 34cm y 5000g, estaba adherida firmemente a tejidos blandos y reja costal izquierda, contactando con cuerpos vertebrales torácicos y adherida focalmente a la adventicia de la aorta ascendente. Se realizan cortes sagitales, logrando exponer las cavidades cardíacas, globalmente infiltradas con compromiso extenso de pericardio y miocardio. Las válvulas cardíacas presentan aisladas calcificaciones nodulares, sin vegetaciones. El pulmón izquierdo estaba reemplazado por la masa, dejando una pequeña cuña pulmonar del lóbulo inferior. El pulmón derecho pesaba 330 gramos, hiperinsuflado, con áreas de aspecto enfisematoso, sin lesiones al corte.

En tracto digestivo, a nivel de la región ileocecal, nódulo submucoso de 5,5cm. sin compromiso de la serosa visceral, con presencia de adenopatía satélite (**Figura 3**). En las glándulas suprarrenales nódulos tumorales, bilaterales, el mayor de 7cm. Los cortes seriados del encéfalo –fijados– muestran una lesión ocupante de espacio, cavitada, de 1,8 cm de diámetro, entre el surco del cíngulo, en estrecho contacto con el atrio del ventrículo lateral izquierdo (**Figura 4**). En la muestra de tejido y, tras estudio citológico con extensiones y tinción, se encuentran extendidos abundantemente celulares, constituidos por una población de células pleomórficas, sobre un fondo sucio, con abundantes depósitos de pigmento de aspecto melánico.

Se realizó exéresis de todas las lesiones cutáneas pigmentadas, sin demostrarse en el estudio histopatológico posterior de las mismas que se trataran de tipo melánico, ni evidenciando signos histológicos de regresión tumoral. Las lesiones de los pulpejos mostraron necrosis epidérmica, sin trombos tumorales, depósitos de fibrina, ni signos de vasculitis infecciosa.

El estudio histológico demostró que todos los implantes tumorales se correspondían con la misma neoplasia, constituida por grupos sólidos de células pleomórficas, algunas multinucleadas, con depósitos de pigmento de tipo melánico y extensas áreas de necrosis, positivas con técnicas de inmunohistoquímica para S100, HMB45 y MelanA (**Figura 5**). Con microscopía electrónica se demostró la presencia de premelanosomas en las células tumorales, el análisis para la mutación BRAFV600 con método Cobas4800 resultó No Mutado y el estudio FISH para la traslocación EWSR1 fue negativo (<20%).

Se considera entonces que se trata de un Melanoma Maligno Metastásico de Primario Desconocido con compromiso pulmonar, cardíaco, digestivo, glándulas suprarrenales, y sistema nervioso central, asociado a un síndrome vascular acral paraneoplásico.

Conclusión

El melanoma maligno es una entidad heterogénea, con diferentes alteraciones moleculares y presentaciones clínicas. El 90% de los casos corresponde al melanoma maligno cutáneo asociado a los epitelios, con un papel patogénico importante de la radiación UV, y el no asociado a epitelios con

Tabla II: Clasificación histológica de los tumores de pulmón de la OMS 2015.

1. Ademocarcioma
- 1.1. Lepídico
- 1.2. Acinar
- 1.3. Papilar
- 1.4. Micropapilar
- 1.5. Sólido
- 1.6. Invasivo
  - 1.6.1. Mucinoso
  - 1.6.2. Mixto, mucinoso-no mucinoso
- 1.8. Coloide
- 1.9. Fetal
- 1.10. Entérico
- 1.11. Mínimamente invasivo
  - 1.11.1. No municioso
  - 1.11.2. Mucinoso
- 1.12. Lesiones preinvasivas
  - 1.12.1. Hiperplasia adenomatosa atípica
  - 1.12.2. Adecarcioma *in situ*
    - 1.12.2.1. No mucinoso
    - 1.12.2.2. Municioso

2. Carcinoma escamoso
- 2.1. Queratinizante
- 2.2. No queratinizante
- 2.3. Basaloide
- 2.4. Lesión preinvasiva
  - 2.4.1. Carcinoma escamoso *in situ*

3. Tumores neuroendocrinos
- 3.1. Carcinoma de célula pequeña
  - 3.1.1. Carcinoma de célula pequeña combinada
- 3.2. Carcinoma neuroendocrino de célula grande
  - 3.2.1. Carcinoma neuroendocrino de célula grande combinado
- 3.3. Tumor carcinoide
  - 3.3.1. Típico
  - 3.3.2. Atípico
- 3.4. Lesió pre-invasiva
  - 3.4.1. Hiperplasia idiopática pulmunar difusa de células neuroendocrinas

4. Carcinoma de célula grande

5. Carcinoma adenoescamoso

6. Carcinoma pleomórfico

7. Carcinoma de células fusiformes

8. Carcinoma de células gigantes

9. Carcinosarcoma

10. Blastoma pulmonar

11. Carcinomas inclasificables y otros
- 11.1. Carcinoma linfoepitelioma-*like*
- 11.2. Carcinoma NUT

12. Tumor típo gládula salival
- 12.1. Carcinoma mucoepidemoide
- 12.2. Carcinoma adenoide quístico
- 12.3. Carcinoma epitelial-mioepitelial
- 12.4. Adenoma pleomórfico

13. Papilomas
- 13.1. De células escamosas
  - 13.1.1. Exofísico
  - 13.1.2. Invertido

14. Adenomas
- 14.1. Neumocitoma esclerosante
- 14.2. Adenoma alveolar
- 14.3. Adenoma papilar
- 14.4. Cistoadenoma mucinoso
- 14.5. Adenoma de glándula mucosa

15. Tumores mesenquimales
- 15.1. Hamartoma pulmonar
- 15.2. Condroma
- 15.3. Tumores PEComatosos
  - 15.3.1. Linfangioleiomiomatosis
  - 15.3.2. PEComa benigno
    - 15.3.2.1. Tumor de células claras
  - 15.3.3. PEComa maligno
- 15.4. Tumor congénito peribronquial miofibroblástico
- 15.5. Linfangiomatosis difusa pulmonar
- 15.6. Tumor miofibroblástico inflamatorio
- 15.7. Hemangloendoceloma epiteloide
- 15.8 Blastoma pleuropulmonar
- 15.9. Sarcoma sinovial
- 15.10. Sarcoma intimal de la arteria pulmonar
- 15.11. Sarcoma pulmonar mixoide con translocación de EWSR1-CREB1
- 15.12. Tumores mioepiteliales
  - 15.12.1. Mioepitelioma
  - 15.12.2. Carcinoma mioepitelial

16. Tumores linfohistiocíticos
- 16.1. Linfoma extranodal de la zona marginal asociado a mucosas (MALT)
- 16.2. Linfoma B difuso de células grandes
- 16.3. Granulomatosis linfomatoide
- 16.4. Linfoma B de células grandes intravascular
- 16.5. Histiocitosis de células de Langerhans pulmonar
- 16.6. Enfermedad de Erdheim-Chester

17. Tumores de origen ectópico
- 17.1. Tumores de células germinales
  - 17.1.1. Teratoma maduro
  - 17.1.2. Teratoma inmaduro
- 17.2. Timoma intrapulmonar
- 17.3. Melanoma
- 17.4. Meningioma, NOS

18. Tumores metastáticos

alteraciones genéticas y moleculares específicas, como el uveal (mutación GNAQ/GNA11). En nuestro caso, a pesar de que la enucleación no fue realizada, es poco probable, ya que se describe que aproximadamente el 93% de los melanomas uveales presentan metastásis hepáticas, siendo la gran mayoría de morfología fusocelular.

El melanoma metastásico con tumor primario desconocido se describe en un 3,2% de los casos de melanoma, se presenta como un primario oculto, siendo dos veces más frecuentes en hombres, en la quinta a sexta década de la vida[15]. La etiología es desconocida y se han sugerido múltiples hipótesis, siendo la más apoyada la regresión espontánea del tumor primario mediada por mecanismos inmunes. La regresión parcial ha sido reportada en 9 a 46% de los casos de melanoma primario conocido, lo cual indica la viabilidad de esta hipótesis, aunque no es regla general[16-17]. Las nuevas terapias dirigidas contra el melanoma maligno metastásico (inmunoterapia), son producto del estudio de los mecanismos inmunes que llevan a la regresión de las lesiones cutáneas, mejorando la supervivencia en estos pacientes[18].

Bibliografía

1. López Pedreira MR, Cartón Sánchez P, Muñoz Colindres I, Ruiz Garcia JL, Andres Garcia N, Esteban Casado R. Diagnóstico diferencial de las masas pulmonares no neoplásicas. SERAM 2014.

2. Shimosato Y, Mukai K. Tumors of the mediastinum. In: Rosai J, ed. Atlas of tumor pathology, 3rd series, fascicle 21. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1997

3. Thymolipoma of the anterior mediastinum: Videothoracoscopic removal using a bilateral approach. Thorac Cardiovasc Surg, 2006;54:435-7

4. Suster S, Rosai J. Thymic carcinoma. A clinicopathological study of 60 cases. Cancer 1991; 67: 1025-32

5. Nasseri F, Eftekhari F. Clinical and radiologic review of the normal and abnormal thymus: pearls and pitfalls. Radiographics. 2010; 30(2):413-28.

6. Cheson BD, Fisher RI, Barrington SF, Cavalli F, Schwartz LH, Zucca E, et al. Recommendations for Initial Evaluation, Staging, and Response Assessment of Hodgkin and Non-Hodgkin Lymphoma: The Lugano Classification. J Clin Oncol. 2014;32:1-10.

7. Beasley MB, Brambilla E, Travis WD. The 2004 World Health Organization classification of lung tumors. Semin Roentgenol. 2005;40:90-97. doi: 10.1053/j.ro.2005.01.001

8. Franks TJ, Galvin JR. Sarcomatoid carcinoma of the lung: histologic criteria and common lesions in the differential diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2010;134:49-54

9. Sturgeon CM, Lai LC, Duffy MJ. Serum tumor markers: how to order and interpret them. Br Med J. 2009; 339: 852-8

10. Gao ZH, Urbanski SJ. The spectrum of pulmonary mucinous cystic neoplasia: a clinicopathologic and imnunohistochemical study of ten cases and review of literature. Am J Clin Pathol. 2005;124:62-70

11.Venissac, N., D. Pop, S. Lassalle, F. Berthier, P. Hofman, and J. Mouroux. Sarcomatoid lung cancer (spindle/giant cells): an aggressive disease? J Thorac Cardiovasc Surg 2007. 134 3:619-23

12. Choi YA, Lee HY, Han J, Choi JY, Kim J, Kwon OJ, Lee KS. Pulmonary Mucinous Cystadenocarcinoma: Report a Case and Review of CT Findings. Korean J Radiol. 2013;14(2):384-8.

13. Chang YL, Lee YC, Shih JY, Wu CT. Pulmonary pleomorphic (spindle) cell carcinoma: peculiar clinicopathologic manifestations different from ordinary non-small cell carcinoma. Lung Cancer 2001;34:91-7.

14. Nicolson GL. Organ specificity of tumor metastasis. Rote of preferential adhesion, invasion and growth of malignant cells specific secondary sites. Cancer Metastasis Rev 1988; 7: 1432-5.

15. Kamposioras K, Pentheroudakis G, Pectasides D, Pavlidis N. Malignant melanoma of unknown primary site. To make the long story short. A systematic review of the literature. Crit Rev Oncol Hematol. 2011 May;78(2):112-26.

16. Cormier J, Xing Y, Feng L, Huang X, Davidson L, Gershenwald J, et al. Metastatic Melanoma to Lymph Nodes in Patients with Unknown Primary Sites. Cancer 2006;106:2012-20.

17. Tak AM: Metastatic melanoma: a case of unknown site of primary origin. Internet Journal of Gastroenterology 2006, 4 volume_4_number_2_17

18. Pavlidis N, Briasoulis E, Hainsworth J,Greco F. Diagnostic and therapeutic management of cancer of an unknown primary. Eur J Cancer 2003;33:1990-2005.

www.ramib.org

Junta Directiva de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears

President Macià Tomàs Salvà
Vicepresident Fèlix Grases Freixedas
Secretari General Antonio Cañellas Trobat
Vicesecretari Josep F. Forteza Albertí
Tresorer Joan Besalduch Vidal
Bibliotecari Ferran Tolosa Cabani

Acadèmics d'honor

2003 - Excm. Sr. Santiago Grisolia García, Premi Príncep d'Astúries
2007 - Excm. Sr. Ciril Rozman, Premi Jaime I

Acadèmics numeraris

M.I. Sr. Miguel Munar Qués
M.I. Sra. Juana M. Román Piñana
M.I. Sr. José Tomás Monserrat
M.I. Sr. Arnaldo Casellas Bernat
M.I. Sr. Bartolomé Anguera Sansó
M.I. Sr. Bartolomé Nadal Moncadas
M.I. Sr. Alfonso Ballesteros Fernández
M.I. Sr. Francesc Bujosa Homar
M.I. Sr. Ferran Tolosa Cabaní
Excm. Sr. Macià Tomàs Salvà
M.I. Sra. Juana M. Sureda Trujillo
M.I. Sr. Juan Buades Reinés
M.I. Sr. José L. Olea Vallejo
M.I. Sr. Pere Riutord Sbert
M.I. Sr. Joan Besalduch Vidal
M.I. Sr. Fèlix Grases Freixedas
M.I. Sr. Antonio Cañellas Trobat
M.I. Sr. Josep F. Forteza Albertí
M.I. Sr. Jordi Ibáñez Juvé
M.I. Sr. Joan March Noguera
M.I. Sr. A. Arturo López González
M. I. Sra. Pilar Roca Salom
M. I. Sr. Javier Cortés Bordoy
M.I. Sr. Lluís Masmiquel Comas

Acadèmics supernumeraris

M.I. Sr. Alvaro Agustí García-Navarro
M.I. Sra. Marta Couce Matovelle

www.ramib.org

Protectors de la Reial Acadèmia

Banca March
Conselleria de Presidència
ASISA
Conselleria de Salut
Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears
Fundació Patronat Científic del Col·legi de Metges

Benefactors de la Reial Acadèmia

Salut i Força

Patrocinadors de la Reial Acadèmia

Clínica Rotger
Metges Rosselló
Grup Hospitalari Quirónsalud
Societat Balear de Medicina Intensiva i Unitats Coronàries
Col·legi Oficial d'Infermeria de les Illes Balears
Associació Espanyola contra el Càncer a les Illes Balears

MEDICINA · BALEAR
PUBLICACIÓ DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE LES ILLES BALEARS
www.medicinabalear.org