Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

La diabetes de tipo LADA. Una entidad a considerar en atención primaria de salud

Introducción. En ocasiones, el diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de diabetes en una franja intermedia de edad comprendida entre los 25 y 45 años es complicado[1]. Además de las diabetes de tipo 1 y 2 inciden otras variedades peor documentadas, donde se solapan la predisposición genética, hallazgos inmunológicos y una secreción inestable de insulina[2]. Los índices de insulinosecreción, estáticos (péptido-C basal) y dinámicos (prueba de glucagón) no suelen definir el diagnóstico. En 1994, Zimmet[3] describe una serie de pacientes afectados de diabetes de inicio en edad adulta –más de 30 años–, que en su gran mayoría requerían insulina para su control. Estos pacientes mostraban unas características fenotípicas comunes y, al igual que en la diabetes tipo 1, mayor concentración de autoanticuerpos contra estructuras propias de la célula beta pancreática, más específicamente anticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD). Su presencia traduciría una lesión autoinmune de las células insulares, pero con una evolución más lenta hacia la insulinopenia. En los últimos 3 años son numerosas las publicaciones[4-6] que describen este tipo de diabetes: *lattent autoimmune diabetes mellitus in adults* (LADA), aunque su conocimiento por los profesionales de atención primaria es todavía limitado.

Caso clínico. Varón de 38 años en normopeso, diagnosticado de diabetes en abril de 1995. Entre las pruebas efectuadas destacó una HbA_{1c} de 6,9%, positividad para la microalbuminuria y concentraciones de péptido-C basal de 2,2 ng/ml y estimulado con 1 mg de glucagón intravenoso de 3,5 ng/ml, sugestivas de una aceptable dinámica insulinosecretora. En noviembre de 1995 mantenía una HbA_{1c} del 4,9%, únicamente en tratamiento con dieta. En febrero de 1997, tras comprobar 2 valores de HbA_{1c} de 7,5-7,9%, se inició terapia con 80 mg/día de gliclazida obteniendo una respuesta óptima (HbA_{1c}, 5,4). En junio de 1998, tratado ya con 240 mg/día de gliclazida, se evidenció hiperglucemia basal franca, añadiéndose metformina con buena respuesta inicial. Sin embargo, tras incrementos periódicos de la dosificación en septiembre de 2000 se demostró una HbA_{1c} del 8% con claro predominio de la hiperglucemia basal sobre la posprandial en tratamiento con glibenclamida (15 mg/día) y metformina (1,7 g/día). Tras comprobar un péptido-C basal de 2,5 ng/ml (normalidad, 0,6-5,4), se optó por la terapia combinada con insulina NPH nocturna y glibenclamida diurna. En febrero de 2001 había una HbA_{1c} del 11,8% asociada a hiperglucemia basal y posprandial medias –perfiles glucémicos domiciliarios– superiores a 11,1 mmol/l (200 mg/dl). Se solicitó al laboratorio un perfil inmunológico de autoanticuerpos específicos que mostró: anticuerpos antiinsulares (ICA) no detectables, antiinsulina (IAA) negativos al 4,8% (normal, < 8%), antitirosinfosfatasa (IA2) < 0,75 U/ml (normal, < 1 U/ml) y antiglutámico descarboxilasa (GAD) de 51 U/ml (normal, ≤ 1). Con el diagnóstico de diabetes tipo LADA se inició tratamiento intensivo con insulina rápida antes de desayunar y comer, más una premezcla al 30% con NPH antes de cenar. Su control metabólico mejoró radicalmente manteniendo desde mayo de 2001 hasta la actualidad valores de HbA_{1c} < 6%.

Palabras clave: Diabetes LADA. Atención primaria. Marcadores inmunológicos. Anti-GAD.

Discusión y conclusiones. Los pacientes con diabetes LADA no son generalmente obesos, ni presentan síntomas de insulinopenia –adelgazamiento, poliuria, polidipsia, polifagia– y suelen mostrar un buen control metabólico inicial con las medidas terapéuticas comunes para el tratamiento de la diabetes tipo 2[1]. Asimismo, la prevalencia del síndrome metabólico –hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, reducción de la lipoproteína HDL del colesterol y microalbuminuria– es inferior. También muestran una respuesta lentificada del péptido-C estimulado con glucagón, además de la positividad ya comentada de los anticuerpos anti-GAD e ICA –anticuerpos contra los antígenos citoplasmáticos de las células de los islotes–. En la bibliografía revisada[4] se diferencian dos tipos –1 y 2– de diabetes LADA, según la positividad de estos dos tipos de anticuerpos. La diabetes LADA tipo 1 se caracteriza por presentar títulos altos de ambos autoanticuerpos y conlleva una mayor insulinopenia, con menos complicaciones clínicas micro y macrovasculares. Por el contrario, la diabetes LADA tipo 2 presenta un solo marcador positivo y no hay diferencia en cuanto a la incidencia de complicaciones respecto a la clásica diabetes de tipo 2.

En atención primaria la diabetes de tipo LADA debe considerarse en individuos jóvenes (25-45 años) ante un fracaso rápido de la terapia oral. Si la infraestructura lo permite, la positividad de algún marcador inmunológico, especialmente los anticuerpos anti-GAD, puede ser suficiente para establecer el diagnóstico e iniciar una terapia más agresiva con insulina.

M. Ferré, A. Donado, M.T. García y B. Costa

Área Básica de Salud Reus-2. Dirección de Atención Primaria Reus-Altebrat. Institut Català de la Salut. Reus (Tarragona). España.

1. Zimmet P, Turner R, McCarty D, Rowley M, Mackay I. Crucial points at diagnosis. Type 2 diabetes or slow type 1 diabetes. Diabetes Care 1999;22(Suppl 2):59-64.
2. Somoza N, Vives-Pi M, Pujol-Borell R. Etiopatogenia de la diabetes tipus 1. En: Diabetes mellitus. Barcelona: Associació Catalana de Diabetis, 1996:103-41.
3. Zimmet PZ, Toumi T, Mackay IR, Rowley MJ, Knowles W, Cohen M, et al. Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. Diabet Med 1994;11:299-303.
4. Lohmann T, Kellner K, Verlohren HJ, Krug J, Steindorf J, Scherbaum WA, et al. Titre and combination of ICA and autoantibodies to glutamic acid decarboxylase discriminate two clinically distinct types of lattent autoimmune diabetes in adults (LADA). Diabetologia 2001;44: 1005-10.
5. Toumi T, Carlsson A, Li H, Isomaa B, Miettinen A, Nilsson A, et al. Clinical and genetic characteristics of type 2 diabetes with and without GAD antibodies. Diabetes 1999;48:150-7.
6. Isomaa B, Almgren P, Henricsson M, Taskinen MR, Tuomi T, Groop L, et al. Chronic complications in patients with slowly progressing autoimmune tipe 1 diabetes (LADA). Diabetes Care 1999;22:1347-53.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Eficacia del tratamiento hipolipemiante en la población adulta de un centro de salud

Introducción. En el conjunto de España, las enfermedades cardiovasculares suponen la primera causa de muerte (40% de todas las muertes)[1]. Las cifras de colesterol en Castilla y León se sitúan entre las más bajas de España[2]. Quisimos valorar si nuestra labor sobre la hipercolesterolemia está cumpliendo los objetivos de reducción del riesgo cardiovascular (RCV).

Objetivo. Evaluar la eficacia de la intervención sobre el RCV en pacientes hipercolesterolémicos en el ámbito de la atención primaria.

Diseño. Se trata de un estudio «cuasiexperimental antes después».

Emplazamiento. Zona Básica de Salud Segovia II (zona urbana).

Participantes. Un total de 119 varones y mujeres adultos, con diagnóstico de hipercolesterolemia pura. Se excluyen los individuos con algún episodio cardiovascular actual o previo. Se siguen de enero de 2000 a enero de 2001.

Mediciones principales. El método de cálculo del RCV es el del «Protocolo de riesgo cardiovascular del Área de Salud de Segovia», que incluye los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, colesterol total, diabetes y tensión arterial. Se trata de un método cualitativo que otorga valores numéricos, tras el cálculo de la estimación[3]. Se recoge, además, la variable tipo de tratamiento instaurado. No se utilizó el método Framingham, puesto que el laboratorio de referencia no calcula el colesterol HDL de rutina. Se utilizan como pruebas estadísticas, la «t» pareada, el análisis de la varianza y modelos de regresión.

Resultados. Se recogen cifras de colesterol y cálculo del RCV al inicio y al final del tratamiento (tabla 1). Las cifras de colesterol mejoran de forma estadísticamente significativa, mientras que la modificación del RCV no lo hace. Las estatinas mejoran el RCV de forma significativa. En el caso de la dieta la modificación del RCV es negativa –media de diferencias de RCV al inicio y al final –1.011–. Los modelos de regresión no aportan datos nuevos sobre modificación del RCV.

Palabras clave: Eficiencia. Hipolipidémico. Tratamiento. Adulto.

TABLA 1. Análisis de los resultados estadísticos

Descripción de variables

Variables cuantitativas	Límites	Media y desviación estándar
Colesterol total al inicio del seguimiento	172–409 mg/dl	M: 259 DE: 39
Colesterol total al final del seguimiento	150–371 mg/dl	M: 248 DE: 33
Riesgo cardiovascular al inicio del tratamiento	0 y 144	M: 17 DE: 17
Riesgo cardiovascular al final del tratamiento	0 y 144	M: 16 DE: 17

Diferencia de resultados al inicio y al final del seguimiento

Variable	Media de la diferencia	Error estándar	Intervalo de confianza	p
Colesterol	11.566	3.746	(+1,82, +21,30)	< 0,01
RCV	0,706	0,967	(–1,89, +2,6)	> 0,05

Influencia sobre la modificación del RCV

Variable cualitativa	Valor de p ANOVA	Valor de p Bartlett's	Valor de p Kruskal-Wallis
Estatinas	0,013	0,000	0,001226
Dieta + ejercicio	0,009	0,001	0,005408

Influencia sobre la modificación de las cifras de colesterol total

Variable cualitativa	Valor de p ANOVA	Valor de p Bartlett's	Valor de p Kruskal-Wallis
Estatinas	0,000005	0,000007	0,000218
Dieta + ejercicio	0,000146	0,000017	0,003345

RCV: riesgo cardiovascular.

Discusión y conclusiones. Según nuestro estudio, y en consonancia con otros estudios, las estatinas son el factor determinante en la modificación del RCV en hipercolesterolémicos[4]. Al igual que en otros estudios, se objetivan beneficios con las estatinas independientemente de otros factores de riesgo[5]. La reducción de riesgo es similar, sin cambios respecto de edad y sexo, al igual que en los grandes ensayos clínicos[6].

Cabe concluir que no encontramos disminución del RCV, que se detecta una disminución de las cifras de colesterol en los pacientes tratados con estatinas y en los pacientes que siguen dieta, pero menor. La disminución del RCV es mayor en los pacientes tratados con estatinas debido a la disminución de las cifras de colesterol. No encontramos una explicación estadística al empeoramiento del RCVr en los tratados sólo con dieta y ejercicio.

A. Calvo Cebrián[a], D. Oquillas Izquierdo[b] y R. Cayuela Caravaca[c]

[a]Médico de Familia. En el momento de la realización del estudio MIR-3 de Medicina de Familia en el Centro de Salud Segovia II. Segovia. España. [b]Doctora en Medicina. Hospital General de Segovia. España. [c]Médico de Familia. Centro de Salud Segovia II. Segovia. España.

1. Kannel WB. Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento preventivo. Hosp Practice (ed. esp.) 1988;3:23-6.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estudio DRECE. Dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993.
3. Córdoba García R, Lou Arnal S, Jimeno Aranda A, Sanz Andrés C. Validation of a method for calculating the cardiovascular risck in primary care. Aten Primaria 1993;12(10):646-52.
4. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterole-

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

mia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med 1995 16;333(20):1301-7.
5. The West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Base line risk factors and their association with outcome in the West of Scotland Coronary Prevention Study. Am J Cardiol 1997;79:756.
6. Rosendon RS. Clinical trials of cholesterol lowering for primary prevention of coronary heart disease, 2001. www.uptodate.com

Hace un mes que me duele la rodilla. ¿No me pueden hacer nada?

Caso clínico. El 18 de noviembre de 2001 acudió a la consulta una paciente de 56 años. Refería dolor en la cara lateral interna de la rodilla derecha que no la había dejado dormir bien aquella noche, no mejoraba con el reposo y empeoraba con los movimientos. No había otros síntomas asociados ni un factor desencadenante claro.

En la exploración física destacaba dolor intenso a la flexoextensión de la rodilla y la palpación de la pata de ganso interna y del trocánter homolateral. No había signos inflamatorios locales ni déficit sensitivos ni motores.

Se orientó el diagnóstico como probable anseritis derecha, más trocanteritis homolateral. Inició tratamiento con diclofenaco vía oral y reposo.

Destacan en la historia clínica los siguientes antecedentes patológicos: apendicectomía, colecistectomía, mastopatía fibroquística, migraña, hemorroides, hipotiroidismo, túnel carpiano leve bilateral, cervicobraquialgia bilateral, lumbociatalgia de repetición L5-S1 derecho. Ha requerido múltiples tandas de tratamiento antiinflamatorio y bajas laborales frecuentes por los problemas raquídeos.

Posteriormente efectúa múltiples visitas al servicio de urgencias del centro de salud y al hospital general (HG) de referencia por persistencia del dolor.

La clínica era siempre de dolor en la cara interna de la rodilla derecha, la exploración física similar y las radiografías practicadas en dos ocasiones eran anodinas. Recibió diversos diagnósticos y múltiples tratamientos analgésicos, antiinflamatorios, ansiolíticos y protectores gástricos.

TABLA 1. Causas de dolor en la rodilla

	Causas
Dolor mecánico	Sobrecarga funcional
	Patología traumática
	Alteraciones estructurales (meniscopatía, lesiones ligamentosas, quiste de Baker, artrosis, etc.)
	Patología muscular (contracturas, polimiositis, etc.)
Dolor no mecánico (inflamatorio)	Patología inflamatoria articular y periarticular (bursitis, tendinitis, anseritis, osteocondritis, etc.)
	Tumores óseos
	Enfermedades óseas metabólicas
	Patología vascular (trombosis, embolia arterial, arteriopatía diabética, arteritis, etc.)
Dolor radicular o referido	Patología raquídea (dolor ciático, estenosis del canal)
	Patología articular y periarticular de cadera
	Monopolineuropatía
	Herpes zoster

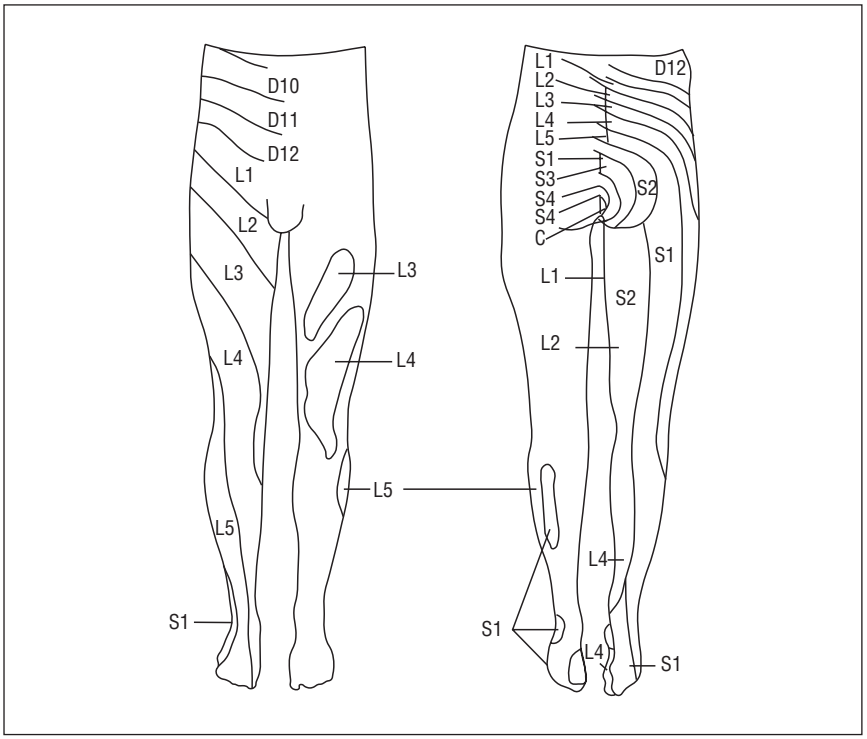

Figura 1. Inervación sensitiva de la extremidad inferior. D: dorsales; L: lumbares, y S: sacras.

El día 19 fue visitada en consultas externas de traumatología desde donde se decidió ingreso para estudio y control del dolor. Durante el ingreso se realizó una RM que fue diagnóstica, mostrando una hernia discal L3-L4 migrada caudalmente con afectación de la raíz L3 derecha (tabla 1 y fig. 1).

Posteriormente, y dado el fracaso del resto de tratamientos, se decidió realizar tratamiento con infiltraciones espinales (en 3 ocasiones) en la clínica del dolor del hospital de referencia.

En el momento de redactar esta carta, a los 6 meses del inicio de la clínica, la paciente sigue de baja laboral, clínicamente ha mejorado discretamente y requiere tratamiento con analgésicos, antiinflamatorios y ansiolíticos.

Discusión y conclusiones. El hecho de que múltiples profesionales sanitarios médicos

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

de familia, traumatólogos y radiólogos vieran a la paciente y no se sospechase la posibilidad de que la causa de la gonalgia fuera un dolor radicular L3 nos ha motivado a redactar esta carta pensando que podría tener un interés general.

M. Vilajuana Español[a], J. Espinàs Boquet[b] y C. Esteve Oller[c]

[a]Médico residente de MFyC. [b]Especialista en MFyC. [c]Diplomada en enfermería. ABS Santa Eugènia de Berga. Unidad Docente de MFyC Centro. ICS. Barcelona. España.

Bibliografía general

Bigos S, Bowyer O, Braen GR, Brown K, Deyo R, Haldeman S, et al. Acute low back problems in adults. Clinical Practice Guideline. Quick Reference Guide Number 14. Rockville: Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, AHCPR Pub. N.° 95-0643. December 1994.

Climent JM. Interpretación topográfica de los dolores referidos en la patología de la columna vertebral. FMC 2001;8:672-81.

Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. N Engl J Med 2001;344:363-70.

Lafuente A, Lafuente C. Dolor lumbar y dolor ciático. En: Espinas J, Alonso MR, Castro JA, et al, editores. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: Edide, 1998;622-6.

Moyá F. Lumbalgia. En: Herrero G, Martín E, Rustra JL, Tornero J, editores. Manual de enfermedades reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. Madrid: Doyma, 1996;270-83.

Fe de errores

En la revista ATENCIÓN PRIMARIA 2002;30(Supl 1) no se publicó la siguiente ponencia, correspondiente a la Mesa de Infecciones:

Infección y pie diabético

R.M. Gimbert Ràfols
Médico de Familia. Centro de Salud El Carmel. ICS. Barcelona.

El pie diabético es una grave complicación crónica de la diabetes, que se define como las úlceras o las amputaciones que se producen en el pie del diabético, debido principalmente a la neuropatía.
Un 15% de los diabéticos presentará una úlcera a lo largo de su vida, de los que un 40% ingresará por este motivo, siendo la causa más común la infección del pie diabético, con unos costes «astronómicos» y un aumento importante de la morbimortalidad.
La pérdida de sensibilidad, la presencia de deformidades y, en muchos casos, los microtraumatismos (producidos principalmente por el calzado) acabarán originando una ulceración.
La arteriopatía periférica y la infección (pocas veces desencadenantes únicos de las úlceras) serán los factores que marcarán la evolución y el pronóstico de la úlcera.
La infección es la complicación más temida del pie diabético, ya que puede conducir rápidamente a la amputación.
El diagnóstico de infección ha de basarse en criterios clínicos (secreción purulenta, eritema, calor, dolor, edema...), ya que las úlceras se encuentran a menudo contaminadas por diversos microorganismos.
En la atención primaria trataremos las úlceras que no supongan una amenaza para la extremidad, es decir, sin riesgo de amputación. Úlceras infectadas en la fase inicial, superficiales, con menos de 2 cm de celulitis, sin afectación ósea ni articular, sin toxicidad sistémica y siempre que se trate de un paciente cumplidor. El seguimiento del paciente será muy estricto, reevaluando periódicamente la evolución de la úlcera y sus posibles complicaciones.
Ante una úlcera infectada, debemos recoger una muestra (lo más profundamente posible) para cultivo aerobio y anaerobio.
En espera del cultivo, iniciaremos tratamiento empírico. Para ello deberemos tener en cuenta tanto la profundidad como el tiempo de evolución de esta úlcera.
Las úlceras superficiales son habitualmente monomicrobianas (grampositivas, principalmente *Staphylococcus aureus*) y, a medida que aumenta la profundidad, o bien a medida que se cronifica la úlcera, la flora es polimicrobiana con una probabilidad mayor de que la infección sea por gramnegativos y anaerobios.
Una propuesta de tratamiento, en el caso de una úlcera superficial, puede ser amoxicilina-ácido clavulánico o cefaleXima o clindamicina; si la úlcera es profunda se podría tratar con amoxicilina-ácido clavulánico más ciprofloxacino o bien clindamicina más ciprofloxacino, reevaluando el tratamiento cuando nos llegue el resultado del cultivo.
El tratamiento del pie diabético se basa en otros pilares fundamentales, aparte del imprescindible y enérgico control de la infección, que no debemos olvidar, ya que sin ellos no conseguiremos la curación de la úlcera: descarga de la zona afectada y desbridamiento del tejido necrótico.
El diabético con un antecedente de ulceración en los pies constituirá, ya para siempre, un paciente de alto riesgo para la reulceración, donde la prevención desempañará un papel primordial.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Registro de mortalidad en una área básica de salud: experiencia a los 3 años de su implantación

Aceptado en el Congrès de la Societat Catalana de Medicina Familiar y Comunitària. Tarragona, 2002.

Sr. Director: Hemos leído con gran interés el artículo publicado en su revista por Quesada et al[1] sobre cómo mejorar el registro de mortalidad en atención primaria a través de la implantación de una hoja de epicrisis de defunción. Con este mismo objetivo, desde hace 3 años llevamos a cabo en nuestro centro un registro en el que consta la causa fundamental de la muerte, así como la fuente de información (oral o escrita), quién la notifica y el lugar en que sucede. Esta idea surgió de un estudio previo realizado en nuestro centro, antes de la creación de la hoja de registro, donde se observó que sólo constaba la causa de la muerte en un 26,6% de los casos, con un infrarregistro de las defunciones respecto a datos del registro civil del 56,3% y una tendencia que se mantenía a lo largo de los años[2].

Como el estudio publicado, la calidad en la información obtenida mediante esta medida ha mejorado sobremanera. Actualmente tenemos registradas 299 defunciones (1999-2001) de las que destacamos: una tasa de mortalidad bruta de 6,60/1.000 habitantes y de 7,10/1.000 habitantes cuando se estandariza con la población de Cataluña; creemos que la diferencia con la tasa de mortalidad de Cataluña (10,13/1.000 habitantes)[3] se debe a que no se notifican todas las defunciones. La edad media de la defunción es de 70,3 años, con una diferencia estadísticamente significativa entre mujeres y varones (74,7 años frente a 67,8 años); la distribución por sexos es del 36% en mujeres y un 64% en varones. Al igual que en Cataluña, las enfermedades del aparato circulatorio (34,4%) y las neoplasias (29,8%) constituyen las dos causas principales de muerte, seguidas de las enfermedades del aparato respiratorio (9,8%) (en Cataluña representan el 37,3, 26,9 y 9,0%, respectivamente). Comparando nuestro estudio con el de Quesada et al, la notificación de la defunción por familiares es de un 77 frente a un 35%; la causa se ha deducido a partir de información oral en un 67 y en un 17% por información escrita (informe médico) frente a un 12% (certificado de defunción); creemos, al igual que los autores, que el médico de cabecera en pocas ocasiones recibe un informe de la defunción. Las defunciones en ambos estudios se han producido mayoritariamente en el hospital (44 frente a 56%). Destacamos que un 78,7% de nuestros pacientes oncológicos han muerto en el hospital, lo que nos hace reflexionar sobre el grado de implementación de los programas de atención domiciliaria (ATDOM) y de la cultura a morir en casa. Pensamos que la implantación de una hoja de registro de mortalidad mejora la calidad de la información obtenida sobre las causas de muerte de nuestros pacientes. Esta información nos es útil para conocer las características de nuestra población y poder comparar con los datos de la bibliografía, así como adoptar y/o reforzar aquellas medidas preventivas que más se ajusten a nuestro ámbito de trabajo.

E. Borrell Thió[a], M. Freixas Laporta[a], M.M. Domingo Teixidor[a] y N. Montellà Jordana[b]

[a]Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. [b]Especialista en Epidemiología y Medicina Preventiva. Técnico de Salud de la Unidad Docente Barcelonès Nord i Maresme. Àrea Bàsica de Salut Sant Roc. Badalona (Barcelona). España.

1. Quesada Sabaté M, Font Roure P, López Arpí C, Maset Viader C, Popescu D y Grupo de Trabajo sobre Mortalidad de Girona. ¿Cómo podemos mejorar el registro de mortalidad en atención primaria? Aten Primaria 2002;29:469-73.
2. Borrell Thió E, Freixas Laporta M, Llussà Arboix J, Joaniquet Suils X, Mezquiriz Ferrero X, Vila Doménec J. Qualitat en el registre de la mortalitat en les HCAP d'una ABS. Congrés de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Palma Mallorca, 1999.
3. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Plà de Salut de Catalunya, 1999-2001.

Palabras clave: Mortalidad. Registro. Atención primaria.

Medida de la tensión arterial: redondeo o ciencia

Sr. Director: Al leer la carta de investigación «El redondeo de las cifras tensionales: magnitud del problema», publicada en Atención Primaria[1], apreciamos un error de concepto en cuanto a la medida de la tensión arterial (TA). No nos parece correcto descalificar una TA porque acabe en cinco o en cero y sólo considerar adecuadas las que terminan en números pares.

Siempre decimos aquello de «la medicina es ciencia y es arte», pero al César lo que es del César y a la ciencia lo que es de la ciencia.

Para estimar el grado de aproximación de una medida, se habla de incertidumbre o error. La incertidumbre corresponde, en principio, a la mitad de la división más pequeña que es capaz de reconocer el observador en el instrumento de medida[2]. Si usamos un esfingomanómetro en el cual la TA se mide de 2 en 2 milímetros de mercurio (mmHg) la incertidumbre sería de ± 1 mmHg.

Otros textos científicos discuten la importancia de dicha incertidumbre y la remiten al contexto[3]. No es importante la incertidumbre en centímetros de una autopista de 50 km, pero si de ella dependiera que un paciente tome una medicación o no, entonces la cosa cambia.

Sorprende que use en el título del artículo la palabra «redondeo» como si fuera peyorativo, y sin embargo citen a un autor que recomienda «redondear las cifras de TA al número par más cercano»[4]. Pero en el mismo capítulo se nos dice: «El diagnóstico de la hipertensión gestacional es el hallazgo de una elevación de la PAS ≥ 30 mmHg y/o PAD ≥ o igual a 15 mmHg.[4]» Pues está citando un número impar.

Además, en textos «oficiales» (JNC-VI y OMS) se clasifica la hipertensión usando números impares[5].

Por supuesto, si «redondeamos» nos quitamos los problemas y al final tomamos la decisión de imponer tratamiento o no de acuerdo con la TA que hayamos «decidido observar», pero con una dudosa base cien-

Palabras clave: Tensión arterial. Medición. Redondeo.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

tífica. Y, así, estaríamos haciendo lo mismo que critica su artículo.

Estamos de acuerdo en que tenemos que ser más precisos al tomar la TA, pero no nos parece justo sacar conclusiones correctas partiendo de bases erróneas.

S. Machín Hamalainen[a]
y M.C. Vázquez Gallego[b]
[a]Médico de Familia. [b]Médico. Centro de Salud Sáhara. Área 11 de Madrid. España.

1. Vila Córcoles A, Rodríguez Pago C, Bria Ferré X. El redondeo de las cifras tensionales: magnitud del problema. Aten Primaria 2002;30:134-5.
2. Galindo Tixaire A, Savirón Cidón JM, Moreno González A, Pastor Benavides J, Benedí Marco A. Física y química primero de bachillerato. 1.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 1995.
3. Baird DC. Experimentation. An introduction to measurement theory and experiment design. 1st ed. New Jersey: Prentice-Hall, 1962.
4. De la Figuera von Wichmann M, Fernández Ferré ML, Córdoba García R. Hipertensión arterial. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 3.ª ed. Barcelona: Mosby, 1996; p. 463-83.
5. Grupo HTA-semFYC. Estado actual de la clasificación y el tratamiento de la HTA. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2002.

Respuesta de los autores

Sr. Director: Aunque el error por redondeo o incertidumbre entre los 2 puntos que un observador es capaz de distinguir en un instrumento de medida puede no ser relevante dependiendo del contexto, en el caso de la toma de la tensión arterial (TA) es importante puesto que, como nuestros propios colegas señalan, «si de la misma dependiera el que un paciente tome una medicación o no, entonces la cosa cambia».

Nosotros no descalificamos una TA porque acabe en cinco o en cero. Tal como queda reflejado en nuestro artículo, obviamente consideramos adecuadas las cifras de TA que terminan en dos, cuatro, seis u ocho, pues ésta es la precisión que permite el esfigmomanómetro convencional de mercurio. Lógicamente, aunque algunas de las tensiones terminadas en cero también pueden responder a tomas cuidadosas y precisas de la TA, muchas de ellas se corresponden, sin duda (dado su gran exceso de frecuencia esperada) a un redondeo exagerado que no puede explicarse por la incertidumbre del observador. Del mismo modo, aunque la incertidumbre podría justificar que hasta un 10% de las cifras tensionales acabasen en cinco, no explica en modo alguno que de un total de 842 cifras tensionales estudiadas, ninguna de ellas terminase en 1, 3, 7 o 9 (pues si la incertidumbre justifica hasta un 10% de cifras terminadas en cinco, debería encontrarse también tal proporción para cada uno de los otros dígitos impares).

En definitiva, el redondeo por incertidumbre entre ± 2 mmHg podría tener cierta justificación en algún caso. Pero esto no es lo que se observa en los resultados de nuestro estudio, donde se aprecia claramente que en la gran mayoría de las tomas de TA en atención primaria se produce un redondeo de ± 5 mmHg.

Nosotros interpretamos que este redondeo no es atribuible a la incertidumbre del observador, sino a una técnica poco cuidadosa de la TA (tal vez demasiado rápida y rutinaria).

En el futuro, la retirada de los esfigmomanómetros de mercurio y la introducción de los nuevos instrumentos digitales supondrá la solución a este problema.

A. Vila, C. Rodríguez y X. Bria
Servicio de Atención Primaria Tarragona-Valls. España.