

ACTUALIZACIONES

Moderador:

V. Gosalbes Soler

Médico de Familia. Centro de Salud Salvador Pau, Valencia. Grupo de Educación Médica y desarrollo profesional de la SVMFIC.

Ponentes:

E. Sant i Arderiu

Médico de Familia. ABS Casanova. CAPSE. Barcelona. Grupo de trabajo Anticoagulación oral en Atención Primaria de la CAMFiC.

J. Zarco Montej

F. Caudeville Galligo

Médicos de Familia. Grupo de Trabajo de Intervención en Drogas (GID) de semFYC

S. Artola Menéndez

Médico de Familia. Centro de Salud Loranca Área 9. Madrid. Grupo del GEDAPS y Grupo de Diabetes de la SMMFyC.

J. Mataix Verdú

Director del Instituto de Nutrición de la Universidad de Granada.

J.M. Villadiego Sánchez

Médico de Familia. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias de Andalucía.

Anticoagulación oral en Atención Primaria

E. Sant i Arderiu

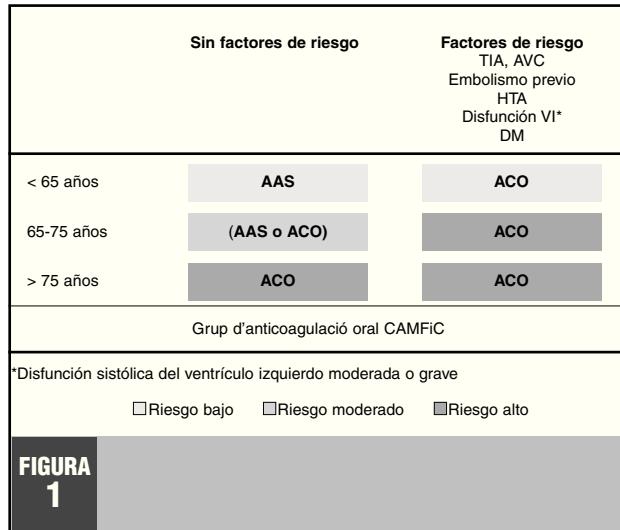
Introducción

Cada vez un mayor número de personas reciben tratamiento anticoagulante oral (ACOs). Contribuyen a este hecho, por una parte, el aumento de las indicaciones de ACOs para el tratamiento y la prevención de tromboembolismos y, por otra, el progresivo envejecimiento de la población, ya que, a menudo, estas indicaciones se asocian a patologías relacionadas con la edad. En una proporción importante de casos la indicación del tratamiento ACO se puede realizar desde Atención Primaria (AP) y, con frecuencia, el seguimiento y el manejo son asumibles, también, desde AP. Esta ponencia se estructura en tres partes:

- Actualización de las indicaciones de los ACOs en Fibrilación Auricular (FA)
- Nuevos fármacos en Anticoagulación Oral
- Control del INR con coagulómetros portátiles. De la consulta al autocontrol

Actualización de las indicaciones de la anticoagulación oral en FA

Cuando se prescribe tratamiento anticoagulante para un período corto de tiempo, habitualmente se utilizan los anticoagulantes por vía subcutánea (heparinas de bajo peso molecular (HBPM)) ya que no requieren controles analíticos. Si se precisa anticoagulación durante tiempo prolongado se plantea la administración oral para evitar los pinchazos diarios, valorando siempre el balance riesgo/beneficio de cada caso. La mayoría de patologías con indicación de anticoagulación oral son de manejo hospitalario. Un caso especial es el de la FA, ya que, con frecuencia, se presenta como una patología crónica estable en individuos ancianos, en la que el tratamiento ACO está indicado de forma indefinida y la experiencia demuestra que desde la AP se consigue un control adecuado del mismo, por lo que no requiere manejo especializado. La FA tiene una prevalencia del 2% en la población mayor de 22 años y es la principal causa de accidentes vasculares cerebrales (AVC). La incidencia de AVC en la FA varía según la presencia de otros factores de riesgo añadidos.



Periódicamente el American College of Chest Physicians (ACCP) realiza una Conferencia sobre el Tratamiento Antitrombótico y Trombolítico; en la séptima actualización, última edición presentada en el año 2004, se recomienda el uso del tratamiento ACO en pacientes con FA según las premisas que se muestran en la figura 1.

En pacientes mayores de 75 años, aunque no haya otros factores de riesgo asociados, está indicada la ACO para prevenir el AVC. A cualquier edad si hay otros factores de riesgo también está indicada la ACO.

Nuevos fármacos en anticoagulación oral

Ximelagatran, un inhibidor directo de la trombina, fue durante un tiempo la gran esperanza como anticoagulante ideal: vía oral, dosis fijas, pocas interacciones farmacológicas, sin necesidad de controles analíticos. Estuvo comercializado en varios países (Exanta[®]) con la indicación de prevención del tromboembolismo en cirugía ortopédica y el estudio SPORTIF V demostró su utilidad en prevención del ictus en pacientes con FA. Sin embargo, su toxicidad hepática ha obligado a retirarlo del mercado mundial. *Dabigatran* es un fármaco, actualmente en estudio, que tiene unas características similares al anterior. Su investigación se encuentra en fase III. En el estudio RE-LY se compara la efectividad de dabigatran con la de warfarina para la prevención de ictus en pacientes con FA e incluye 15.000 pacientes de 1000 centros en distintos países. El dabigatran es, como el ximegalatran, un inhibidor directo de la trombina y, si bien hasta el momento no ha demostrado toxicidad hepática, es necesario un tiempo de seguimiento mayor de su utilización para tener garantías en cuanto a su seguridad. *Rivaroxaban* es un inhibidor directo del factor Xa de administración oral. Ha finalizado la fase II de la investigación y se está iniciando la fase III; se estudia su uso tanto para el tratamiento de la trombosis venosa profunda como para la prevención del ictus en FA. Todavía se ha de demostrar la seguridad del fármaco. Por último el *idraparinix*, un oligosacárido sintético inhibidor selectivo del factor Xa, es de administración subcutánea pero su prolongada vida media, 130 horas, permite una sola administración semanal, por lo que se contempla su uso en el tratamiento anticoagulante crónico. La investigación (fase III) incluye prevención y tratamiento de enfermedad tromboembólica venosa y profilaxis del ictus en FA.

Control del INR con coagulómetros portátiles. De la consulta al autocontrol

Actualmente hay en el mercado coagulómetros portátiles de fácil manejo y alta fiabilidad. El resultado de la INR se puede obtener en la consulta de AP en 2 minutos tras un simple pinchazo en el dedo. Esta técnica de control terapéutico permite que desde AP se pueda tanto iniciar un tratamiento con ACO como seguir los controles de gran parte de pacientes anticoagulados sin necesidad de establecer un circuito específico con el laboratorio de referencia ni de desplazarse a un servicio de hematología hospitalario. Existen además experiencias que abogan por el autocontrol por parte del paciente. El Hospital de St Pau de Barcelona presentó el año pasado un estudio, pionero en España, en el que se comparaban la calidad y las consecuencias clínicas del control del tratamiento anticoagulante oral por parte del hematólogo con el autocontrol en un grupo aleatorizado de pacientes. Respecto a otros estudios de estas características el estudio ACOA destaca por el tamaño de la muestra ($n = 765$). El nivel de control de INR fue similar en los dos grupos, los pacientes que realizaron el autocontrol presentaron menor número de complicaciones mayores (tromboembolismos y hemorragias graves) y de hemorragias menores. Estos resultados concuerdan con los de estudios similares realizados en países con mayor tradición en el autocontrol, y respaldan la teoría de que la implicación del paciente en el seguimiento y la toma de decisiones sobre su tratamiento pueden mejorar su nivel de control, permite una mayor autonomía, y favorece, por lo tanto, a su salud y a su bienestar.

TABLA 1 Drogas de síntesis

Nombre	Jerga	Mecanismo de acción	Duración	Formas de presentación	Vía de administración
MDMA 3,4-metilendioximetanfetamina	Éxtasis, ... X, XTC, piru, cristal	Interacción serotoninérgica,(bloquea la recaptación de serotonina) dopaminérgica y adrenérgica	3-4 horas	Pastillas Cápsulas Polvo	Oral Intranasal
Gamma-hidroxibutirato (GHB)	Biberones, potes, éxtasis líquido.	Interacción con los receptores GABA	1-3 horas	Líquido	Oral
Clorhidrato de ketamina	Special K, K, Kit-Kat, vitamina K	Antagonista de receptores NMDA	1 hora	Polvo Líquido Comprimidos	Inhalada Raramente oral, Intramuscular o intravenosa
Dietilamida de ácido lisérgico (LSD)	Acidos, ajos, tripis	Agonista y antagonista de receptores 5HT2	8-12 horas	Papel secante Gelatinas Micropuntos Líquido	Sublingual
Metanfetamina	Speed	Incremento de liberación de dopamina y noradrenalina	8 horas	Polvo	Inhalada Raramente oral o intravenosa

TABLA 2 Efectos de las drogas de síntesis más comunes

Nombre	Efectos deseados	Efectos adversos	Toxicidad	Efectos a largo plazo
MDMA	Bienestar Suave amplificación de los sentidos. Cambios leves en pensamiento y expresión. Aumento del deseo sexual	Sequedad de boca Contractura mandibular Ansiedad Paranoíasis Dificultad de concentración Taquicardia HTA	Alteraciones de la memoria	No descritos
GHB	Desinhibición y euforia Incremento de la sensualidad	Cefalea Somnolencia Hipotonía muscular	Disminución del nivel de conciencia, coma en ocasiones con depresión respiratoria.	No descritos

Continúa en página siguiente

Uso recreativo de drogas: «en búsqueda de la felicidad y los paraísos artificiales»*J. Zarco Montejó**F. Caudevilla Galligo*

A nuestro entender, una de las definiciones de salud más acertadas y completas es la de Gol i Gurina (1976): «una forma de vivir, libre, gozosa y solidaria».

El hombre siempre ha consumido y consumirá sustancias en busca de placer y nuevas experiencias. En nuestro medio, el tabaco y el alcohol son las drogas socialmente normalizadas y cuyo consumo es más prevalente. Sin embargo entre determinados grupos sociales y franjas de edad el consumo de sustancias ilegales es cada vez más frecuente. Tanto para las drogas legales como para las ilegales, los problemas pueden comenzar cuando el propio consumo reduce la libertad y por tanto, la autonomía del individuo.

En la sociedad de bienestar en la que vivimos, cada vez es más prevalente el consumo de diferentes drogas vinculado a un contexto de ocio y fiesta. Su normalización en el contexto social, la aparición de nuevas drogas y nuevas demandas sanitarias, etc., hacen que los profesionales que trabajamos en atención primaria tengamos que actualizar nuestros conocimientos en relación a las diferentes sustancias consumidas, las formas de consumo, los efectos buscados, los efectos tóxicos, tanto a

TABLA 2 Efectos de las drogas de síntesis más comunes. *Continuación*

Nombre	Efectos deseados	Efectos adversos	Toxicidad	Efectos a largo plazo
Ketamina	Sensación de "flotar" Pequeñas distorsiones de los sentidos Estado disociativo	Nauseas y vómitos Cefalea Amnesia parcial	Disminución del nivel de conciencia con profundo estado disociativo. Riesgo de autolesiones	Problemas de memoria y concentración Deterioro de habilidades lingüísticas
LSD	Ilusiones y alucinaciones. Alteraciones en percepción de tiempo y espacio. Alteración en conciencia y pensamiento	"Mal viaje": cuadro de alucinaciones intensas y terroríficas.	Psicosis aguda	Trastorno Persistente de la Percepción por Alucinógenos
Metanfetamina	Euforia. Disminución del cansancio y sueño. Energía	Distorión mandibular Diarrea. Anorexia. Ansiedad Apatía, depresión. Taquicardia, HTA	Agitación Paranoia Psicosis paranoide Accidentes cardio y cerebrovasculares Trastornos psiquiátricos	Pérdida de peso Psicosis paranoide Hepatotoxicidad Nefrotoxicidad Posible neurotoxicidad
	Jerga	Mecanismo de acción	Duración	Formas de presentación Vía de administración
Cocaína	Farlopa Farla Perico Blanca Nieve...	Interacción dopaminérgica	1-2 horas	Polvo Roca
	Efectos deseados			Formas de presentación Vía de administración
	Disminución de la sensación de cansancio. Energía Lucidez mental. Estimulación Atuconfianza	Ansiedad Agitación Taquicardia Tremor Cefalea Convulsiones	Problemas cardiovasculares: Arritmias, IAM HTA	Psicosis y otros trastornos psiquiátricos Cardiopatía isquémica, miocardíopatía
	Jerga	Mecanismo de acción	Duración	Formas de presentación Vía de administración
CÁÑNABIS	Chocolate, costo, hachis, may, rumay, peta... Marihuana, María, hierva, , grifa...	Receptores cannabinoides/ sistema cannabinoides endógeno	3-4 horas	Hachís: Chinas, piedra Marihuana Hierva, pasteles, bombones, té...
	Efectos deseados			Formas de presentación Vía de administración
	Bienestar, relajación del estrés Creatividad Suave amplificación de los sentidos. Cambios leves en pensamiento y expresión. Tos Alivio del dolor, aumento del apetito	Sequedad de boca, náuseas Ansiedad Mareo, confusión Paranoia Dificultad de concentración Cansancio, lentitud en el habla. Tensión mandibular Taquicardia Enrojecimiento conjuntival	Ansiedad y alteraciones de la memoria	Alteraciones de la memoria Trastornos psiquiátricos

corto como a largo plazo, en base al mayor grado de evidencia disponible en cada momento. Sólo así, podremos dar la respuesta a lo que de nosotros espera la sociedad, contribuir a una mejor gestión de placeres y riesgos y abordar los problemas derivados del consumo de las diferentes drogas.

En esta ponencia pretendemos revisar lo relacionado con las sustancias ilegales cuyo consumo está más extendido en nuestra sociedad en el contexto de ocio.

En las tablas 1 y 2 aparecen las drogas de síntesis y los efectos de éstas.

Síndrome metabólico: asociación con la diabetes y la enfermedad cardiovascular.

S. Artola Menéndez

El Síndrome metabólico (SM), se caracteriza por la convergencia de un conjunto de alteraciones metabólicas y no metabólicas que, se presentan de forma secuencial o simultánea acelerando el desarrollo a diabetes *melitus* (DM) y la progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV). El SM incluye: una dislipemia atreogénica (Triglicéridos y

TABLA 1 Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

	OMS 98	EGIR 99	ATP III 01	IDF 05
	Alteración Metabolismo de la Glucosa (ITG,DM) + 2 de los siguientes	RI o hiperinsulinismo + 2 de los siguientes	3 de los siguientes	Obesidad central Cintura (H) \geq 94 cm, (M) \geq 80 cm + 2 de los siguientes
Obesidad	IMC \geq 30 Kg/m ² y/o ICC > 0,9 (H) ó > 0,85 (M)	Cintura (H) \geq 94 cm, (M) \geq 80 cm	Cintura (H) \geq 102 cm, (M) \geq 88 cm	
Glucemia		\geq 110 mg/dl ó tto DM	\geq 110 mg/dl ó tto DM	\geq 100 mg/dl ó tto DM
HDL	\leq 35 mg/dl (H) ó \leq 39 mg/dl (M)	\leq 40 mg/dl	\leq 40 mg/dl (H) ó \leq 50 mg/dl (M)	\leq 40 mg/dl (H) ó \leq 50 mg/dl (M) ó tto previo
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl	\geq 180 mg/dl	\geq 150 mg/dl	\geq 150 mg/dl ó tto previo
Presión arterial	\geq 140/90 mm Hg ó tto previo	\geq 140/90 mm Hg ó tto previo	\geq 130/85 mm Hg	\geq 130/85 mm Hg ó tto previo
Microalbuminuria	EUA > 20 mg/l/24 h ó Albúmina/Creatinina > 30 mg/g			

H= Hombres, M= mujeres, IMC= índice de masa corporal ,ICC= índice cintura cadera, ITG= Intolerancia a la glucosa , EUA= excreción urinaria de albúmina.RI= resistencia a la insulina

Apo B elevados, partículas LDL pequeñas y densas, niveles de HDL disminuidos); elevación de la tensión arterial, hiperglucemia, y un estado protrombótico y proinflamatorio asociado.

Actualmente no está claro si el SM tiene un único desencadenante, y parece que puede precipitarse por múltiples factores de riesgo subyacentes. Quizás los más importantes sean: la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina; así como otras condiciones asociadas como la inactividad física, edad, alteraciones hormonales y factores étnicos y genéticos.

Diagnóstico clínico

El SM no es un nuevo concepto, pero ha adquirido enorme importancia por la creciente epidemia de obesidad. Además de otras múltiples denominaciones, fue descrito, por Reaven, en 1988, como *síndrome X*. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 1998), el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia Insulínica (Grupo EGIR, 1999), el Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hiperoxisterolemia en Adultos (ATP III, 2001) y más recientemente la Federación Internacional de la Diabetes (IDF, 2005) han propuesto distintos criterios para su diagnóstico que, aunque coinciden en los componentes esenciales-intolerancia a la glucosa, obesidad, hipertensión, dislipemia- difieren en los puntos de corte y en la inclusión o no de algún otro elemento (tabla 1).

Probablemente los criterios ATP III se confirman como los de mayor utilidad en la clínica diaria, siempre que se introduzcan pequeñas modificaciones en su aplicación : 1) Ajustar los valores de perímetro de cintura a límites inferiores para determinados grupos étnicos con mayor tendencia a la resistencia a insulina, 2) incluir a los sujetos que reciben tratamiento farmacológico para la dislipemia o la hipertensión arterial, 3) clarificar que en la definición de límites de tensión arterial es indistinto sea sólo la sistólica o la diastólica la que esté elevada, 4) reducir el umbral de glucemia basal a 100 mg/dl en lugar de 110 mg/dl

El SM complejo, alcanza proporciones epidémicas (10-20% de la población mundial y 20-25% de la población occidental) con marcadas variaciones étnicas y geográficas.

RCV asociado al SM

Aunque se mantiene el debate sobre si el RCV asociado al SM tal vez no sea mayor que la suma de las partes, las recomendaciones de las dos grandes asociaciones Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) y Asociación Americana de Diabetes (ADA), plantean una serie de preguntas clave sobre la repercusión clínica y terapéutica del diagnóstico de Síndrome Metabólico:

1. Los criterios son ambiguos o incompletos (OMS vs. ATP III)
2. La inclusión de la DM en los criterios es cuestionable

3. Es incierto que la resistencia a la insulina lo explique todo
4. No está claro por qué se incluyen o no, otros Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)
5. El riesgo cardiovascular (RCV) es variable y depende de la presencia específica de algunos FRCV, y de diferentes combinaciones.
6. El RCV asociado al síndrome metabólico tal vez no es mayor que la suma de las partes (HTA + DM + dislipemia = SM ?)
7. El valor médico del diagnóstico del síndrome metabólico no está claro
8. Podría este término *etiquetar y medicalizar* a determinados individuos innecesariamente ya que el tratamiento del síndrome metabólico no difiere del tratamiento de cada uno de los FRCV

Quizás la mayor cuestión sea, valorar si el diagnóstico de SM ofrece una mejor predicción del RCV que las tablas de RCV basadas en los componentes individuales del Síndrome y otros FRCV.

Estudios poblacionales muestran que el SM duplica el riesgo relativo de ECV en ausencia de diabetes, y multiplica por cinco el riesgo de desarrollar diabetes comparado con los individuos sin criterios de SM. Si embargo para los individuos con SM sin ECV o DM 2 asociada, se recomienda estimar el RCV absoluto a 10 años con alguna de las tablas de RCV. Resultan mejores predictores para establecer el abordaje terapéutico al analizar otros FRCV mayores bien establecidos (edad, sexo, colesterol total, LDL, tabaquismo).

Manejo terapéutico

El abordaje del SM plantea prevenir la evolución a DM2 y la aparición de episodios cardiovasculares. Para reducir los ECV, la primera línea de tratamiento debe ser reducir los FRCV mayores: Abandono del tabaco, reducir LDL, tensión arterial, y niveles de glucemia a los niveles recomendados. La elección y la intensidad del tratamiento para reducir los FRCV depende del riesgo absoluto de los pacientes. Las intervenciones sobre estilos de vida (tabla 2) como: pérdida de peso en sujetos con sobrepeso u obesidad, aumento de la actividad física y reducción de la ingesta de grasa en la dieta, influyen de forma global en todos los factores de riesgo metabólico y cardiovascular.

No se recomiendan fármacos específicos para el tratamiento del SM independiente de aquellos adecuados para alcanzar los objetivos terapéuticos de los FRCV individualizados según las Guías de práctica clínica vigentes: (ADA, JNC 7, ESC/ESH, ATP III) (tabla 3).

Dislipemia aterogénica. Según las recomendaciones del ATP III, existen tres objetivos lipídicos: 1) LDL, debe reducirse de acuerdo con la categoría de riesgo: Alto RCV (> 20%), Moderado -alto RCV (10-20% con \geq 2 FRCV), Moderado RCV (< 10% con \geq 2 FRCV), y Bajo RCV (< 10% con 0-1 FRCV). En la tabla 3 se recogen los objetivos de LDL para ca-

TABLA 2 Modificaciones de estilos de vida

	Objetivos	Recomendaciones
Obesidad abdominal	Reducir peso: 7-10%. Alcanzar peso ideal IMC < 25 mg/m ²	Cualquier pequeña reducción de peso se asocia a un importante beneficio cardiovascular
Sedentarismo	Actividad física regular y moderada	Ejercicio aeróbico :30 - 60 min/ dia continuo o intermitente (al menos 5 días semana)
Alimentación	Reducir grasas saturadas, colesterol y grasas <i>trans</i>	Grasas saturadas <7% del total calorías, colesterol < 200 mg/d grasas totales 25-35% del total de calorías, limitar los azúcares sencillos

da una de las categorías de riesgo. 2) Si TG ≥ 200 mg/dl, el segundo objetivo lipídico es no HDL -C cuyos valores son 30 mg/dl superiores a los específicos de LDL. Si los TG ≥ 500 mg/dl es prioritario reducir triglicéridos por el riesgo de pancreatitis aguda. 3) El objetivo terciario es HDL. No existen cifras específicas, únicamente intentar alcanzar los valores más elevados posibles.

Hipertensión arterial. Según las recomendaciones de la JNC 7 y de las Guías ESC/ESH, los sujetos con cifras de TA 130-139/85-89 mm Hg deben introducir modificaciones en su estilo de vida (MEV): control de peso, aumento del ejercicio físico, moderación del alcohol, reducción de la sal, y aumento del consumo de frutas verduras productos pobres en grasas; para intentar no sobrepasar estos límites. Los valores ≥ 140/90 mm Hg, (≥ 130/80 mm Hg en DM), serán tratados con fármacos de elección según dichas Guías.

Hiperglucemia. Si existe Intolerancia a la Glucosa (ITG) se deben introducir MEV, especialmente reducción de peso e incremento de ejercicio, para prevenir la evolución a DM2. Actualmente no se recomienda el tratamiento farmacológico preventivo. En presencia de diabetes, el objetivo de control metabólico, según ADA, debe ser HbA1c < 7%.

Estado protrombótico y proinflamatorio. El estado protrombótico se caracteriza por elevación del inhibidor 1 del activador del plasminógeno PAI-1 y del fibrinógeno, aunque no existen tratamientos específicos, parece que la aspirina (AAS) a bajas dosis puede recomendarse en sujetos con SM y RCV ≥ 10%, así como a los que presentan SM+DM o ECV. En los individuos con SM +ECV con contraindicación a AAS, se puede valorar la alternativa con clopidogrel.

TABLA 3 Objetivos de tratamiento de los FRCV

	Objetivos
Dislipemia aterogénica	<p>LDL:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alto RCV: < 100 mg/dl (< 70 muy alto RCCV) - Moderado-alto RCV < 130-100 mg/dl - Moderado RCV < 130 mg/dl - Bajo RCV < 160 mg/dl <p>No-HDL:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si TG > 200 mg/dl, el objetivo de no HDL será 30 mg/dl más que el LDL correspondiente <p>HDL:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lo más elevado posible
HTA	TA < 140/90 mmHg TA < 130/80 mm Hg (si DM presente)
Hiperglucemia	Si ITG retrasar la progresión a DM2 Si DM2 HbA1c < 7%.
Estado protrombotico, proinflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> - Alto RCV AAS 100 mg/d (En ECV Clopidogrel si contraindicación de AAS) - Moderado-alto RCCV valorar riesgo beneficio de AAS

El estado proinflamatorio se caracteriza por elevación de la PCR y aunque tampoco existe tratamiento específico varios de los fármacos utilizados para controlar otros factores metabólicos han demostrado reducir PCR.

Resumen

El SM puede definirse como un útil paradigma. No diagnostica una población homogénea, pero alerta sobre el hecho de que algunos FRCV tienden a agruparse. La aparición de uno de los elementos, obliga a la búsqueda activa de los restantes.

Los FRCV deben recibir tratamiento farmacológico adecuado según su nivel de severidad valorando no deteriorar otros FRCV posiblemente asociados.

Debe evitarse la identificación de pacientes con «Síndrome Metabólico» como entidad clínica, puesto que no existe un apropiado tratamiento farmacológico en la actualidad.

Bibliografía

- AHA/NHLBI Scientific Statement. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. Grundy S, Cleeman J, Daniels S et al. Current Opinion in Cardiology. 2006;21:1-6.
- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998;15:539-53.
- American Diabetes Association (ADA). Clinical Practice Recommendations 2006. Diabetes Care 2006;29 suppl 1:S4-S42.
- European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Journ. of Hypertension. 2003;21:1011-53.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Cholesterol in adults (ATP III). JAMA. 2001;285:2486-97.
- International Diabetes Federation, IDF (www.idf.org) Global Guideline for Type 2 Diabetes 2005.
- Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetología. 2005;48:1684-99.
- The European Group for the study of Insulin Resistance (EGIR). The frequency of The Who Metabolic syndrome in european cohorts , an alternative definition of an insulin resistance syndrome. Diabt Med. 2002;28:364-76.
- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA. 2003;289,19:2560-72.

Los alimentos funcionales en el mundo de hoy

J. Mataix Verdú

El mundo del alimento funcional en los momentos actuales es sin duda una realidad alimentaria, pero no por eso deja de estar lleno de ambigüedades, imprecisiones y contradicciones.

Para la mayor parte de los especialistas «es un alimento procesado que tiene como objetivo contribuir a la salud». Esto ya implica ambigüedad, pues para algunos autores, la condición de procesado no es siempre necesaria, de tal modo que el brócoli o la soja pueden considerarse alimentos funcionales. Por otra parte, según la anterior definición, su contribución a la salud parece que es novedosa, hasta el punto que un alimento corriente, como puede ser el pan, no tuviera esa misma capacidad de proporcionar salud. Desde la perspectiva del que esto suscribe, una visión tan simple y tan poco precisa no es aceptable y responde a un momento muy

coyuntural, en que alguna investigación también muy aislada, apoya algún efecto beneficioso, a veces de dudosa significación.

El sentido más exacto de un alimento funcional sería el de que a través de una composición en nutrientes (y de otros componentes alimentarios de interés actual de cara a la salud), que se ha conseguido tecnológicamente, se evitan errores nutricionales que afectan la salud, o se refuerzan determinados efectos beneficiosos que permiten una más segura consecución de la misma.

Así, por ejemplo, en los países socio-económicamente desarrollados, la existencia de alimentos funcionales, está al servicio de la prevención de enfermedades que mayor prevalencia presentan en esos países, como cáncer, enfermedad cardiovascular, diabetes, obesidad, etc.

Para mostrar claramente esta intencionalidad, en el caso concreto de la Unión Europea, el diseño de alimentos funcionales se recomienda que vaya dirigido a intervenir sobre una gran diversidad de funciones objetivo que se encuentran agrupadas en seis grandes áreas:

- Crecimiento, desarrollo y diferenciación.
- Metabolismo de sustratos.
- Defensa frente a especies reactivas de oxígeno.
- Sistema cardiovascular.
- Fisiología Intestinal.
- Funciones de conducta y psicológicas.

Obviamente, en el caso de países subdesarrollados o socio-económicamente débiles, el objetivo de un alimento funcional es diametralmente opuesto. En estos casos, la salud a través de la alimentación no viene por excesos y desequilibrios dentro de ese exceso, sino de una dieta pobre que además se compone de muy pocos alimentos, en que a veces, uno sólo de ellos, constituye la parte más importante de la dieta. En estos casos, un hipotético alimento funcional debería paliar las posibles deficiencias nutricionales, que su mala alimentación comporta.

Dentro del término alimento funcional se encuentran alimentos muy diversos, que de una manera bastante general se podrían encuadrar en tres grandes grupos. En el primero estarían aquellos alimentos de los que tecnológicamente se han eliminado determinados nutrientes u otros componentes alimentarios. Dentro de este grupo destacan aquellos a los que se les ha eliminado la grasa, para reducir su valor calórico (leche, quesos, embutidos, etc.) y que coloquialmente conocemos como «light» o «ligeiros», o alimentos en que se ha sustituido su grasa natural por una de tipo más cardiosaludable (por ejemplo, la leche a la que se reduce la grasa saturada y se sustituye por insaturada).

En un segundo grupo se incluirían alimentos enriquecidos en determinados nutrientes u otros componentes alimentarios de interés saludable, como son vitaminas, minerales, fibra, aminoácidos, compuestos fenólicos, isoflavonas, etc. Es el caso de cereales de desayunos enriquecidos en algunos de los nutrientes citados, o de leches enriquecidas con calcio, o con ácidos grasos omega-3, o con aceite de oliva, o pan enriquecido con ácido fólico, o incluso zumos a los que se ha adicionada calcio.

Dentro de este grupo se podrían incluir los alimentos transgénicos, cuya modificación genética conduce a un aumento (o disminución) de algún o algunos nutrientes. Por ejemplo, arroz rico en vitamina A y hierro.

Por último, existiría un grupo con características muy definidas que es el de probióticos y prebióticos. Los primeros suministran gérmenes beneficiosos para el ser humano, que alcanzan el intestino grueso donde ejercen los citados efectos y en cuanto a los prebióticos, son alimentos que contienen componentes que facilitan que los gérmenes antes indicados, puedan proliferar, persistiendo y manteniendo efectos saludables.

Un aspecto interesante de los alimentos funcionales es que, además de incorporar nutrientes (o en algún caso eliminarlos), están prestando especial atención a otros componentes alimentarios, que no siendo considerados como nutrientes dentro de la ortodoxia más estricta, parecen tener o tienen capacidad de mejorar la salud. Entre ellos pueden citar bastantes ejemplos, que suelen encontrarse mayoritariamente en algunos alimentos en concreto: beta-glucanos (avena), isoflavonas (soja), lignano (semillas de lino), licopeno (tomate), alliína (ajo), compuestos fenólicos (aceite de oliva, vino, té), ácido linoleico conjugado (ternera), fructooligosacáridos (espárragos, remolacha), galactooligosacáridos (leche), etc.

Un aspecto relevante es del papel del alimento funcional en el conjunto de la alimentación habitual. En este sentido, nunca puede constituir la base de la misma, que debe seguir llevándose a cabo con los alimentos de

siempre. Podrá estar como un elemento más, en la mayoría de ocasiones de modo puntual, y siempre que exista o se sospeche riesgo de deficiencias o desequilibrios nutricionales, o se deseé potenciar alguna función fisiológica que conduzca a un mayor estado de salud.

Posiblemente el gran problema que actualmente, y puede que más en el futuro, planteen los alimentos funcionales, sea o no sólo su correcto uso, sino poder diferenciar los que responden a un criterio real de la mejora de salud, de aquellos otros que buscan sólo una manera de hacer estrategia de marketing, y esto desgraciadamente ya se está viendo en la actualidad.

La ventilación no invasiva. Nueva tecnología al alcance de todos los niveles asistenciales

J.M. Villadiego Sánchez

La ventilación no invasiva (VNI) es la aplicación de cualquier tipo de soporte ventilatorio sin abordaje invasivo (intubación traqueal o traqueostomía) de la vía aérea. Esta definición incluye técnicas manuales, eléctricas o mecánicas de fisioterapia. Su origen se remonta a principios del siglo XIX, cuando Dalzel en 1838 describió el ventilador de tanque (caja hermética que envolvía el abdomen y el tórax del paciente hasta el cuello), cuyo funcionamiento estaba basado en la aplicación de una presión negativa intermitente en toda esa superficie para crear un gradiente de presión entre la boca y el alvéolo y así permitir la inspiración. A lo largo de todo ese siglo se fueron perfeccionando los sistemas de aplicación, aunque la verdadera revolución de la ventilación no invasiva se desarrolló en la última década del siglo XX con la aparición de nuevos respiradores que, utilizando presión positiva, eran bien tolerados, prácticos, seguros y de un coste razonable.

Objetivos clínicos

El paciente con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) o crónica agudizada (IRCA) presenta un patrón respiratorio caracterizado por hipoventilación alveolar provocada por un aumento de la frecuencia respiratoria y una disminución de los volúmenes corrientes. Ello genera una alteración de equilibrio ácido-base, que lleva al enfermo a una situación de hipoxemia y/o hipercapnia. Por ello los objetivos clínicos en estos pacientes se dirigen a:

- Mejorar la ventilación alveolar, que provocaría una disminución o normalización de la hipercapnia y un reclutamiento de alvéolos. Con ello estaríamos aumentando el gradiente de difusión alveolo - capilar y reduciendo el shunt intrapulmonar. Esto provoca un aumento de la oxigenación, una mejoría de forma rápida de la disnea y en los retenedores de carbónico con exacerbaciones agudas de su enfermedad respiratoria que puedan ser tratados con mayores concentraciones de oxígeno sin que aparezca una hipercapnia progresiva y encefalopatía.
- Disminuir el trabajo respiratorio. Estos pacientes presentan de forma habitual una activación de la musculatura accesoria por fatiga de la principal. Al mejorar la oxigenación y reducir la frecuencia respiratoria estamos contribuyendo a la disminución del trabajo respiratorio.
- Mantener el equilibrio ácido-base. Con la mejoría de la difusión alveolar estamos contribuyendo a un aumento de la pO₂ y a una reducción de la pCO₂.
- Intentar reducir las tasas de intubación endotraqueal (IET) y las complicaciones de la ventilación mecánica invasiva (VM)
- Reducir el tiempo promedio de estancias hospitalarias y los reingresos.
- En neuropatías restrictivas y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), mejorar la calidad del sueño y del intercambio gaseoso diurno al evitar la hipoventilación nocturna. Ello produce una disminución de las cefaleas matutinas, hipersomnolencia diurna, mayor tolerancia al esfuerzo y en definitiva una mayor calidad de vida.

Selección de pacientes candidatos a VMNI

Un tratamiento tradicional, con oxigenoterapia o intubación endotraqueal según la tolerancia al trabajo respiratorio dejaba fuera un amplio grupo de pacientes que se encontraban en una situación intermedia, y que actualmente se benefician con el empleo rutinario de la VMNI. En realidad los criterios de indicación son amplios y agrupan a un gran número de pacientes:

Clínicos:

- Disnea moderada, intensa o mayor de la habitual.
- Frecuencia respiratoria > 24 rpm en IRCA o > 30 rpm en IRA.
- Uso de músculos accesorios o respiración paradójica.

Gases sanguíneos:

- PACO₂ > 45 MM HG, PH < 7,35.
- PAO₂/FIO₂ menor de 200.

En los que todos los autores se ponen de acuerdo es en los criterios de exclusión que si son mucho más restrictivos:

Absolutos:

- Indicación de IET y VM.
- Falta de cooperación o agitación intensa.
- Incapacidad para proteger la vía aérea.
- Inestabilidad cardiovascular.
- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Imposibilidad de ajustar la máscara.
- Traqueostomía.
- Cirugía esofágica o gástrica recientes.

Relativos:

- Ansiedad intensa.
- Obesidad mórbida (> 200% del peso ideal).
- Secreciones abundantes.

Cuando se inicia la aplicación de VMNI, hay una serie de factores que pueden ser predictores de éxito en la técnica: enfermos jóvenes, menor gravedad establecida por el APACHE o el SAPS, capacidad de colaboración, ausencia de enfermedad neurológica, buena adaptación al respirador y a la mascarilla, mejoría gasométrica y de la mecánica respiratoria durante las primeras 2 horas.

Indicaciones

Ante un paciente con una IRA global o parcial, la primera pregunta que tenemos que hacernos es si tiene indicación de VM o alguna contraindicación para la VMNI. El siguiente paso es identificar la causa que provoca el desajuste respiratorio e iniciar un tratamiento individualizado y adaptado a su mecánica ventilatoria.

IRA hipercápnica

1) Patología obstructiva. En los pacientes con EPOC esta técnica ha demostrado que constituye un estándar de tratamiento porque reduce tanto la mortalidad como las tasas de intubación y complicaciones intrahospitalarias. En estudios randomizados (Celikel 1998, Angus 1996, Brochard 1995, Plant 2000) se ha confirmado que la VMNI es más eficaz que el tratamiento convencional porque disminuye de forma significativa la sensación de disnea, la mortalidad (en promedio se reduce del 30% al 10%) y la necesidad de IET al 9%, frente al 67% del grupo control. El tiempo de estancia hospitalaria puede reducirse hasta en 10 días. En los pacientes con agudización grave de asma (AGA) no existen evidencias suficientes para recomendarla.

2. Patología restrictiva.. Es beneficiosa en la IRC agudizada de los enfermos con cifoescoliosis o deformidad de la caja torácica, enfermedad neuromuscular sin grave compromiso de la expectoración o de la deglución, y en el síndrome de obesidad – hipoventilación. Aunque no hay estudios prospectivos, se ha documentado mejoría de los gases sanguíneos y un menor porcentaje de IET en todos ellos.

IRA hipoxémica sin hipercapnia

En este tipo de IRA, los resultados, aunque favorables a la VMNI, son más inciertos porque hay menos estudios controlados. Las series incluyen pacientes con neumonía grave de la comunidad, lesión pulmonar aguda o síndrome de distres respiratorio del adulto (SDRA), traumatismos y postoperatorios de cirugía de abdomen superior o torácica. Parece claro que evidencian una mejoría clínica rápida de los síntomas y de las complicaciones aunque no han podido demostrar una disminución significativa de la estancia ni de la mortalidad hospitalaria.

IRA del edema agudo de pulmón

La utilización de VMNI con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en los pacientes diagnosticados de EAP es muy beneficiosa ya

que mejora de forma rápida tanto la disnea como el trabajo respiratorio. En un artículo reciente de JAMA (Diciembre 2005) Josep Masip realiza un metaanálisis de todos los estudios publicados referentes a tratamientos con VMNI. Las conclusiones son muy claras; si comparamos el tratamiento de oxigenoterapia convencional frente a VMNI con CPAP, con este último se consigue una reducción significativa tanto de las tasas de IET como de la mortalidad global. En los pacientes con EAP secundario a cardiopatía isquémica y/o IAM hay que ser mucho más cauteloso.

IRA y contraindicación de IET

Las personas con una enfermedad respiratoria en estadio final (EPOC avanzada, fibrotórax, bronquiectasias) pueden sufrir un episodio de agudización por una causa reversible. Por múltiples razones como la edad avanzada, mala condición fisiológica o deterioro importante de la función pulmonar pueden no ser candidatos a la VM o rehusar la IET. En estos casos, la VMNI puede ser una opción, además de humanitaria y compasiva, efectiva ya que se acompaña de éxito hasta en una 60-70% de ocasiones.

Síndrome apnea obstructiva del sueño (SAOS)

El SAOS se define por la presencia de más de 10 episodios de apnea y/o hipopnea obstructiva por hora de sueño. La gravedad del SAOS viene determinada por el número y la duración de las apneas-hipopneas así como por su repercusión sobre el oxígeno tisular y la frecuencia cardíaca. Una vez realizado el diagnóstico mediante polisomnografía, el tratamiento de elección es VMNI con CPAP. Está indicada en aquellos pacientes que presenten un índice de apnea/hipopnea (más de 30 por hora de sueño), o bien, si el índice es menor (20-30 por hora de sueño) en presencia de somnolencia diurna importante o factores de riesgo cardiovascular asociados. El seguimiento de estos pacientes viene determinado por la desaparición de clínica y por la adaptación a la técnica.

IRA en pacientes inmunocomprometidos

Incluimos en este grupo a las inmunodeficiencias como los transplantes, sida, hemopatías malignas... Estos pacientes pueden cursar con una hipoxemia reversible, pero el uso de la IET puede favorecer el desarrollo de neumonía asociada al respirador y es por ello que podría ser una técnica de elección. En dos trabajos recientes, Meert (2003) y Hilbert (2003) confirman la utilidad de la VMNI en pacientes con cáncer (tumores sólidos y hematológicos) observando mayor probabilidad de alta, tanto de la UCI como del hospital, en relación con la ventilación mecánica con intubación convencional.

VMNI en pediatría

Hasta el momento existe poca evidencia de su utilización. Sólo se han publicado algunas series en niños mayores de 1 año con IRA secundaria a neumonía. Se observó una reducción de las tasa de IET.

Equipos y técnica de ventilación

Cuando a un enfermo se le aplica VMNI, se crea un nuevo sistema cuyos elementos principales son el paciente, el ventilador y la interfase, integrada por la máscara (nasal, oronasal o facial total) y el circuito. Estos componentes están unidos en serie y son los que hay que vigilar y cuidar, ya que de su buen ajuste depende la eficacia de la VMNI.

Los respiradores pueden ser de circuito único o doble, siendo la diferencia fundamental la vía de reinhalación de gases. Las modalidades ventilatorias no invasivas son dos:

- Bilevel Positive Airways Pressure (BIPAP) en la que se programan dos niveles de presión: uno inspiratorio o IPAP y otro espiratorio o EPAP.. En los de circuito único, la presión soporte (PS) es la diferencia entre ambas.

- Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). Existen muchas formas de aplicarla pero la forma más sencilla es mediante dispositivos portátiles que, conectados a una fuente de gas de alta presión, actúan a modo de freno espiratorio por generación de un flujo turbulento, que consigue CPAP de hasta 12 cm H₂O. Para los pacientes con SAOS existen compresores portátiles específicos para la aplicación de CPAP en domicilio.

Se conoce con el término interfase a los diferentes dispositivos que utilizamos para conectar el enfermo al respirador y facilitar la entrada de aire. Estos pueden ser de muchos tipos y formas como las piezas bucales (se han usado con éxito en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica

avanzada de origen neuromuscular) almohadillas nasales, las mascarillas nasales (de uso habitual en pacientes con obstrucción de vía aérea durante el sueño) y las mascarillas faciales que son las más habituales en la práctica clínica.

Los profesionales de la salud nos vemos obligados no sólo a diagnosticar y tratar el problema respiratorio que se nos plantea en este caso; si no que además debemos saber manejar las respuestas humanas que puedan interferir en la consecución del objetivo de salud que queremos alcanzar. Es por ello que tenemos que prestar una atención muy especial al paciente. Debemos disminuir su ansiedad, para que pueda adaptarse a una ventilación incómoda, pudiendo utilizar incluso técnicas de relajación, permanecer en un diálogo constante y dando respuesta a todas sus preguntas y por último establecer ciertos pactos en función de logros alcanzados.

Vigilancia y monitorización de los pacientes con VMNI

- La eficacia de la insuflación. Inspección del tórax y auscultación pulmonar, ausencia de distensión abdominal (aerofagia).
- La adaptación. Sensación de disnea, comodidad (mediante gestos de asentimiento o no), sincronía con la máquina (nº de insuflaciones de la máquina igual al nº de esfuerzos inspiratorios), estado mental, reacciones de estrés, miedo, descarga de los músculos respiratorios (no uso de la musculatura accesoria, especialmente del esternocleidomastoideo, paradoja abdominal, contracción muscular inspiratoria por presencia de auto-PEEP), activación durante la inspiración de la musculatura abdominal inspiratoria.
- La respuesta fisiológica: circulatoria (ritmo cardíaco, presión arterial no invasiva, auscultación cardiaca) y respiratoria (cianosis, frecuencia respiratoria, intercambio gaseoso por pulsioximetría).