Manual de Atención Primaria en Salud

IMPORTANTE
La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.
Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-613-73-8
DOI: http://doi.org/10.56470/978-9942-613-73-8
Una producción © Bold Publishers
Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2
Quito, Ecuador
0963208891

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

“El buen médico trata la enfermedad; el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad”
William Osler

Índice:

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Aplicación De Electrocardiograma

Sergio Andrés Ojeda Rosales

- Médico (Universidad Central del Ecuador) - Ecuador
- MBA. Gerencia Hospitalaria y Administración de Hospitales (Universidad de los Hemisferios)
- Master Profesional en Dirección y Administración de Empresas Especialidad en Gestión Sanitaria (Universidad de Nebrija) - IMF ESPAÑA
- Auditor Médico Internacional de Calidad (CEO IMF Smart Education - España)
- Diplomado en Gestión de Urgencias Médicas y Desatres (Universidad Andrés Bello) - Chile
- Diplomado en Ingeniería Ocupacional y laboral (Universidad Andrés Bello) - Chile
- MRA. Hospital Carlos Andrade Marín
- Gerente General Centro de Especialidades Médicas "MEDIVALLE"
- Director Operativo Sistema de Ambulancias "MEDIVALLE"
- Gerente de Calidad del Sistema de Respuesta Prehospitalaria "SEGINDUTEC"

Introducción

El electrocardiograma es una técnica diagnóstica no invasiva, relativamente económica, según la OMS, de gran utilidad para el diagnóstico de cardiopatías, ya que registra la actividad eléctrica del corazón en papel milimetrado, de una forma simple, inocua y eficiente.

Antes sólo servía para diagnosticar si había infarto, y ahora sirve para tomar decisiones que influyen en la realización de pruebas muy costosas. Presenta una sensibilidad del 84,5 %, con un valor predictivo positivo del 92,34 %, una especificidad del 93 % y un valor predictivo negativo del 85,71 % en el diagnóstico electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio. (1)

En el medio extrahospitalario, donde no se dispone de todas las pruebas accesibles en un hospital, el diagnóstico debe ser clínico y certero. Una de las pocas pruebas disponibles es la electrocardiografía. Cuando se detecte un posible problema cardiaco (arritmia, isquemia, etc.), el paciente debe ser referido o derivado en las mejores condiciones a un medio hospitalario para que el especialista realice un adecuado manejo.

Es conocido que el abordaje integrado de los pacientes entre cardiología y atención primaria mejora el tratamiento de los pacientes crónicos, sin que ello suponga un incremento de
recursos 3; en ese abordaje, el empleo de la electrocardiografía es básico. Además, la monitorización ambulatoria puede ser puesta en marcha por personal entrenado en centros de atención primaria, como defienden las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. es una prueba médica muy útil y accesible en medios extrahospitalarios; confirma el diagnóstico de la anamnesis y la exploración en casi tres cuartas partes de las ocasiones. La mayoría de las veces el resultado del electrocardiograma es normal, lo cual lo convierte en una herramienta muy útil para el diagnóstico diferencial de la enfermedad en AP, ya que apoya el diagnóstico clínico y sintomatológico del paciente. No obstante, el diagnóstico de un paciente con sintomatología cardiaca no puede ser únicamente realizado por el registro electrocardiográfico, ya que la clínica referida por el paciente, así como sus antecedentes, hacen que el médico de AP deba ver al paciente como un completo: cuando se presenta una duda razonable por el conjunto de síntomas, signos y pruebas a nuestra disposición, debe ser referido o

derivado a un segundo nivel en el que se pueda realizar un diagnóstico más completo. (2)

Definición

El ECG es un gráfico en el que se estudian las variaciones de voltaje en relación con el tiempo. Consiste en registrar en un formato especialmente adaptado (tiras de papel milimetrado esencialmente), la actividad de la corriente eléctrica que se está desarrollando en el corazón durante un tiempo determinado (en un ECG normal no suele exceder los 30 segundos). También puede ser registrada y visualizada de manera continua en un monitor similar a una pantalla de televisión (en este caso decimos que el paciente se encuentra monitorizado). Esta última opción se utiliza fundamentalmente en unidades de transporte sanitario medicalizadas y en unidades coronarias o de cuidados intensivos.

La actividad eléctrica del corazón recogida en el ECG se observa en forma de un trazado que presenta diferentes deflexiones (ondas del ECG) que se corresponden con el recorrido de los impulsos eléctricos a través de las diferentes estructuras del corazón.

Para intentar comprender los principios básicos que explican las oscilaciones en las líneas del ECG conviene conocer, si bien de forma somera, los fundamentos por los cuales se produce el movimiento del corazón, generado a través de microcorrientes eléctricas. De ello es responsable el sistema de conducción eléctrica del corazón. (3)

La enfermedad coronaria es la causa de mortalidad individual más frecuente a nivel mundial, siendo la cardiopatía isquémica la causante de más de 7 millones de muertes cada año. (4)

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las ECV son la principal causa de mortalidad mundial, calculándose 17,5 millones de muertes en el 2012, lo cual representa el 31% de las muertes registradas en todo el mundo. De los 16 millones de muertes de menores de 70 años el 37% se debe a ECV, de las cuales más de tres cuartas partes de las defunciones se originan en países de ingresos bajos y medios, y afectan por igual a ambos sexos. (5) Las personas menores a 40 años representan sólo el 3% de todos los pacientes con enfermedad coronaria, y la prevalencia de IAM en la

población adulta joven (menos de 35 años) se estima que es inferior al 2%. (6)
Según el INEC en el 2014 la primera causa de mortalidad total fue la enfermedad isquémica del corazón con un 7.03%, la mortalidad en el sexo masculino fue de 7.60% y en el femenino de 6.34% ubicándose en la cuarta causa de muerte en relación a las mujeres. (7)
Según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP) en el 2015 las enfermedades isquémicas del corazón causaron una mortalidad general del 7.82%, siendo mayor en el sexo masculino con el 8.45%, que en el femenino con 6.34%. En la provincia del Azuay el porcentaje de mortalidad fue de 4.62%, siendo 4.76% en el hombre y 4.47% en la mujer. De las 4 683 defunciones por IAM a nivel nacional, 603 (12.87%) correspondieron a personas menores de 50 años y en el Azuay de 153 defunciones, 18 (11.76%) se dieron en este grupo etario (18)
Según la OMS al tabaco se le atribuye el 12% de la mortalidad a nivel mundial y un 16% en las Américas, siendo responsable del 15% de muertes por enfermedad cardiovascular. (9)
Según los datos de la OMS en Global status report on alcohol and health 2018 unos 2.348 millones de personas (43% de la población) son bebedores actuales, perteneciendo el 54.1% de estos a la Región de las Américas en particular en los países de altos ingresos. En la población mundial, las personas mayores de 15 años beben en promedio 6,4 litros de alcohol puro por año, que se traduce en 13.9 gramos de alcohol puro por día. En el 2016, el alcohol se relacionó con 593.000 muertes cardiovasculares (3.3% de todas las muertes). Sin embargo,
desde el año 2000, el porcentaje de bebedores en el mundo ha disminuido en casi un 5% desde 47,6% a 43,0% y en América de 63.5% a 54.1%. En todo el mundo, las mujeres son más abstenidas y beben menos alcohol que los hombres, siendo el porcentaje de consumo de 53.6 % en los hombres y 32.3% en las mujeres. (10)

Electrofisiología cardíaca

Con el fin de facilitar la comprensión del registro electrocardiográfico hay que partir de la base de que la célula miocárdica en situación de reposo es eléctricamente positiva a nivel extracelular y negativa a nivel intracelular. Cualquier estímulo produce un aumento de permeabilidad de los canales de sodio, que conlleva a que se cambie la polaridad, siendo positiva

intracelularmente y negativa extracelularmente. (Despolarización). Posteriormente vuelve a su polaridad inicial. (Repolarización)
Este proceso se inicia en un punto de la membrana de la célula miocárdica y de forma progresiva se va extendiendo por toda ella hasta que está despolarizada por completo.
Inmediatamente se va produciendo la repolarización secuencial de aquellas zonas que se habían despolarizado previamente.
Este movimiento de cargas se puede representar por un vector, que de manera convencional
apunta hacia la región de carga positiva.
Si registramos la actividad eléctrica por un electrodo, inicialmente obtendremos un trazado ascendente al aproximarse la corriente de despolarización hacia el mismo, para posteriormente obtener una deflexión brusca (deflexión intrínseca) seguido de un trazado descendente al alejarse la corriente de despolarización. Lo mismo ocurre con la corriente de Repolarización. Cuando la célula se encuentra en reposo el registro es el de una línea isoeléctrica.
El estímulo eléctrico se origina en el nodo sinusal, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, desde ahí progresa por la aurícula derecha seguido de la aurícula izquierda, llegando al nodo aurículo ventricular, donde sufre el retraso fisiológico de la conducción, que permite que primero se contraigan ambas aurículas y posteriormente llegue el impulso a ambos ventrículos. La despolarización continua por el haz de Hiss, progresando por el septum, pared libre de ambos ventrículos y bases secuencialmente.
La despolarización va de endocardio a epicardio. La repolarización auricular se produce a la vez que se despolarizan los ventrículos. La despolarización ventricular en lugar de iniciarse en el endocardio, como se esperaría, se inicia en epicardio, debido a que durante la sístole se produce un pequeño periodo de isquemia fisiológica en el endocardio por el colapso parcial de las arterias que lo nutren que vienen desde el epicardio, lo que favorece que se inicie la repolarización en el epicardio.
Por lo explicado la polaridad de las ondas de despolarización y repolarización auriculares será opuesta, mientras que la de las ventriculares será inicialmente de la misma polaridad. (11)

El estudio del electrocardiograma

El ECG puede servir como un instrumento de orientación diagnóstica en muchas de las alteraciones cardiacas y no cardiacas y, como herramienta capaz de evaluar en su evolución. En un paciente con ritmo sinusal normal, el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones ayuda en el diagnóstico diferencial del paciente con palpitaciones. El hallazgo de un intervalo PR corto y ondas delta, sugiere preexcitación ventricular que a su vez es el sustrato para las taquicardias por reentrada atrioventriculares en el síndrome de Wolff- Parkinson-White (WPW).
La hipertrofia ventricular izquierda severa, caracterizada por ondas Q septales profundas en las derivaciones DI, aVL, y V4 a V6, sugiere cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.
La hipertrofia ventricular izquierda con evidencia de anormalidad de la aurícula izquierda (porción negativa de la onda P en V1 mayor de 40 mseg y mellada en DII), sugiere un posible sustrato para fibrilación atrial. La presencia de ondas Q características de un infarto del miocardio previo justifican una búsqueda más profunda de arritmias tipo taquicardia ventricular sostenida o no sostenida. (12)
Para estudiar un ECG, primero debemos tener en consideración la información básica del paciente: edad, sexo y un breve contexto clínico (p. ej., un estudiante de segundo año, aparentemente sano; o bien un adulto mayor, ingresado por fractura de cadera, el cual desarrolla delirium y en quien se considera terapia con antipsicóticos).

A continuación, debemos verificar la calibración del papel milimétrico. Por convención, suele ser de 25 mm/s y 10 mm/mV; es decir, un segundo se registra a lo largo de 25 mm de papel, por lo que 1 mm representa 0.04 s (40 ms). Del mismo modo, un milímetro en el voltaje (eje Y) refleja un cambio de 0.1 mV. Recuerda: no es más que una gráfica de tiempo-voltaje. (13) Los electrocardiógrafos, a través de electrodos de registro colocados en la superficie del cuerpo, detectan potenciales eléctricos de aproximadamente un milivoltio (mV), mismos que aparecen en la piel como resultado de la actividad cardiaca. Las diferencias de voltaje entre los electrodos son medidas y corresponden con la actividad eléctrica del corazón.

Derivaciones Estándares
La disposición específica que guardan los electrodos al momento de su colocación sobre la
superficie corporal recibe el nombre de derivación.

Se han empleado más de 40 derivaciones distintas en los registros electrocardiográficos; sin embargo, habitualmente se registran doce:

- 6 en el plano frontal llamadas: derivaciones de los miembros.
- 6 en un plano horizontal, derivaciones precordiales. (14)

Las 12 derivaciones arriba mencionadas son las conocidas como derivaciones estándares
del ECG y se obtienen de las diferentes señales varias medidas a través de 10 electrodos colocados en la superficie de la piel:

- • Uno en cada uno de las extremidades o miembros inferiores y superiores, de los cuales el colocado en la pierna derecha es utilizado como electrodo de referencia para reducir la interferencia eléctrica externa.
- Y los otros 6 en el pecho del paciente.

Las 12 derivaciones estándares incluyen tres tipos diferentes:

- Bipolares: D I, DII, DIII
- Unipolares: aVR, aVL, aVF
- Precordiales: V1, V2, V3, V4,V5, V6.

Las derivaciones bipolares registran la señal eléctrica del corazón entre dos electrodos
específicos. Estas son tres, las cuales se denominan como:

- Derivación I, representa la diferencia de potencial medida entre el electrodo del

brazo derecho y el del brazo izquierdo),

- Derivación II, representa la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo derecho y el de la pierna izquierda
- Derivación III, dada por la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo izquierdo y el de la pierna izquierda.

La unión entre estas tres señales representa la figura conocida como el Triángulo de Einthoven.

Las derivaciones unipolares se obtienen midiendo el voltaje entre el electrodo colocado en una de las extremidades y el promedio de los otros dos. De lo anterior se deduce que para el registro de estas derivaciones se requieren tres electrodos, y su nombre está dado por las siglas en inglés de las palabras Augmented Vector (vector aumentado) el sitio de colocación del electrodo, a saber:

- aVR, (Right arm) brazo derecho;
- aVL, (Left arm) brazo izquierdo;
- aVF, (Left Foot) pie izquierdo.

Cada una de estas 12 derivaciones representa diferentes perspectivas de la actividad eléctrica del corazón, produciendo formas de ECG en las que las ondas P, los complejos QRS y las ondas T varían en amplitud y polaridad. Varios problemas cardíacos pueden ser identificados como variaciones particulares en tamaño, forma, duración y polaridad de las ondas, el cambio en el largo o amplitud de un segmento entre ondas (ej: segmento ST), entre otras. Las derivaciones precordiales miden el voltaje entre los electrodos colocados en el pecho y el promedio de todos los voltajes de los electrodos de los miembros. Éstas son designadas con las siglas V1 a V6. (15)

Registro del electrocardiograma (ECG ó EKG por sus siglas en inglés)

La toma de un ECG es uno de los procedimientos más rápidos y sencillos que se utilizan para evaluar el corazón. Un técnico de ECG, una enfermera o un médico colocan en el pecho, brazos y piernas del paciente recostado y quieto (cualquier movimiento puede generar interferencia en el trazo), los electrodos arriba mencionados, así como los cables correspondientes que comunican los electrodos con el electrocardiógrafo. La señal de cada derivación es amplificada y procesada por el electrocardiógrafo y registrada en papel térmico, de inyección de tinta o de arreglo matricial según cada equipo. (15)

Clasificación de los Electrocardiógrafos

Electrocardiógrafos monocanales

Los electrocardiógrafos monocanales registran e imprimen los reportes de la actividad eléctrica del corazón, de una sola derivación (un juego de electrodos) por registro. Las 12 derivaciones son registradas en la secuencia seleccionada por el operador y pueden ser determinadas automáticamente.

Debido a que el registro proporcionará la información de una sola derivación, el usuario deberá recortar los trazos de cada derivación y colocarlos juntos para proporcionar el reporte completo. Una gran ventaja de estos equipos es su tamaño compacto, su peso y la simplicidad en su uso. (15)

Electrocardiógrafos multicanales

La forma de operar de los electrocardiógrafos multicanales es similar a los monocanales, el usuario puede seleccionar modo automático o manual de selección de derivaciones, sensibilidad, rango de frecuencia para muestreo y velocidad del papel. En los equipos estándares, la señal de las 12 derivaciones (provenientes de los tres grupos de derivación: bipolar, unipolar y precordiales) son registradas cada 2.5 segundos. Para una tira de ritmo una derivación (usualmente la II) es registrada durante los 12 segundos. Casi todas las unidades pueden adquirir las 12 derivaciones simultáneamente y usualmente se imprimen 3 ó 6 al mismo tiempo; además de poder elegir entre diferentes formatos. Existen además algunos modelos que poseen pantalla de despliegue que permite observar en tiempo real las diferentes derivaciones para verificar la calidad de la imagen antes de proceder a la impresión.
A diferencia de los equipos monocanales, los multicanales no requieren ningún tipo de ajuste o preparación para la impresión. El operador sólo tendrá que definir el formato del reporte. La mayoría de los equipos obtienen las 12 derivaciones simultáneamente y luego permite al usuario imprimir copias del ECG completo en hoja de papel tamaño carta 21.6 X 27.9 cm (8 ½ X 11 pulgadas). (16)

Multicanal con interpretación
Utiliza una computadora que posee patrones de reconocimiento predefinidos, para identificar señales de ECG normales y las que no lo son. Cada programa identifica la señal completa, y determina sus medidas más importantes. Dependiendo del programa, lo que se utiliza como base de análisis: en algunos casos el promedio, en otros la señal más
dominante o mediana. Las señales incompletas (Ej: las causadas cuando se intercambia de una derivación a otra) son eliminadas y el resto son procesadas por cada programa. El promedio de señales incluye todas las señales de ondas P, complejos QRS y ondas T, de cada una de las derivaciones. Las irregularidades en la morfología (forma) de alguna porción del ECG o en el ritmo (tiempo) indican alteraciones miocárdicas o anormalidades en la conducción. La unidad imprime la interpretación de una anormalidad cardiaca específica, la lista de medidas y un código que revela la seriedad del padecimiento del paciente.

La lista de medidas consiste en los valores numéricos calculados de las señales de ECG.

Entre algunos está:

1. La frecuencia cardiaca.
2. La amplitud de la señal.
3. El tamaño de las ondas.
4. Los intervalos entre los componentes de las ondas.

La identificación del paciente puede incluirse para que quede impresa en los reportes.
Los electrocardiógrafos interpretativos sólo generan un reporte e interpretación de sugerencia. Un usuario competente deberá completar el análisis y formular el diagnóstico definitivo. (15)

El ECG es imprescindible para la valoración de las arritmias y de la cardiopatía isquémica, orienta sobre el diagnóstico de cualquier enfermedad miocárdica o pericárdica y aporta información sobre la repercusión de enfermedades extracardiacas en el corazón. las alteraciones del ECG (a menudo no conocidas previamente) que podemos encontrar en pacientes con o sin síntomas clínicos y su relevancia clínica

Indicaciones para la realización de un electrocardiograma en Atención Primaria

Síntomas cardiovasculares:

- Dolor torácico
- Disnea
- Palpitaciones
- Síncope
- Edemas

Seguimiento de pacientes con FRCV:

- HTA
- Diabetes
- Hipercolesterolemia

Valoración de otras patologías:

- EPOC
- Enfermedades reumáticas
- Patología tiroidea

Hallazgo de cardiopatía en personas sanas Práctica deportiva intensa

- Cardiopatías familiares

- Fármacos cardiotóxicos (17)

Alteraciones del ritmo

Variantes normales del ritmo sinusal

Arritmia respiratoria. Intervalos RR de distinta duración en función de las fases de la respiración; los intervalos se acortan en inspiración al aumentar el retorno venoso, y se alargan con la espiración. Es un ritmo normal, sin trascendencia clínica.

Marcapasos auricular errante. Ondas P conducidas de distinta morfología con PR de duración variable. Son frecuentes en los broncópatas y no tienen trascendencia clínica.

Latidos prematuros

Las extrasístoles son los latidos que aparecen antes de lo esperado.

Extrasístoles supraventriculares(ESV), QRS estrecho, sin trascendencia clínica.

Extrasístoles ventriculares (EV), QRS ancho, si son frecuentes (más de 6 EV por minuto), están acoplados con el latido sinusal normal (bigeminismo, trigeminismo), aparecen de dos en dos (dobletes) o de tres en tres (tripletes) o son de foco múltiple (de distinta morfología en una misma derivación), existe una mayor posibilidad de que vayan asociados a cardiopatía. Hay que remitir a cardiología para hacer un estudio.

Bradiarritmias (frecuencias < 60 lpm)

Bradicardia sinusal. Ondas P sinusales presentes y conducidas, pero a frecuencias < 60 lpm. Valorar si el paciente toma medicación bradicardizante, sin trascendencia clínica si la bradicardia se tolera bien. Ritmo idionodal acelerado (de escape). Ausencia de ondas que preceden al complejo QRS, que es estrecho y rítmico, a frecuencias < 60 lpm. Remitir al cardiólogo para valoración de marcapasos.

Bloqueo auriculoventricular (AV) de 2.º grado. Presencia de ondas P, algunas no seguidas de QRS. **Existen dos tipos:** el tipo I cursa con aumento progresivo del PR en cada ciclo hasta que una onda P queda bloqueada (efecto Wenckebach), suele ser por afectación del nodo AV, y si es secundario a estímulo vagal intenso, es reversible y sin trascendencia clínica; y el tipo II, con PR fijo y < 0,2", generalmente es secundario a enfermedad del His-Purkinje, y requiere valoración de marcapasos.

Bloqueo AV completo. Presencia de ondas P no conducidas con ritmo ventricular de escape con QRS estrecho (bloqueo proximal) o ancho (bloqueo distal). Se debe remitir al paciente al cardiólogo para valoración de marcapasos. (17)

Alteraciones de la repolarización

Repolarización precoz. Presencia de ondas T altas, picudas y precoces con ascenso ligero del ST de concavidad superior en precordiales derechas. Sin trascendencia clínica.

Bloqueos del sistema de conducción sin bradicardia

Bloqueo AV de 1er grado. Todas las ondas P son conducidas, pero con PR > 0,2". Es secundario al aumento del tono vagal o al empleo de fármacos bradicardizantes, sin trascendencia clínica.

Hemibloqueo anterior izquierdo (HARI). Eje izquierdo en el plano frontal (> –30º), con ondas S estrechas y profundas en derivaciones precordiales izquierdas. Sin trascendencia clínica, los hemibloqueos posteriores (HPRI) aislados (ejes > +110º en el plano frontal) son excepcionales.

Bloqueo completo de rama derecha. QRS ancho (≥ 0,12") con patrón RR' en precordiales derechas y RS en izquierdas, y alteraciones de la repolarización en derivaciones derechas. Aparece con frecuencia en pacientes con patología pulmonar aguda (embolismo pulmonar) o crónica (EPOC, SOAS). No implican necesariamente cardiopatía estructural.

Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI). QRS ancho (≥ 0,12") con patrón QS en precordiales derechas y RR' en derivaciones izquierdas, y alteraciones de la repolarización en derivaciones izquierdas. Con frecuencia se asocia a cardiopatía de base, requiere estudio cardiológico inicial para descartar una cardiopatía estructural.

Bloqueos bifasciculares (BCRD + HARI). QRS ancho con morfología de BCRD más eje > –30º en plano frontal, con S estrechas y profundas en precordiales izquierdas. Riesgo bajo de síncope porbloqueo AV completo. No requiere tratamiento si no hay historia previa de síncopes/presíncopes. Si aparecen síntomas, hay que remitir urgentemente para valoración de marcapasos. (18)

Alteraciones inespecíficas de la repolarización. Infra o supradesniveles del ST < 1 mm y/o aplanamiento/inversión de la onda T (onda T en dirección contraria a la dirección del vector predominante del QRS). Sin

trascendencia clínica en pacientes sin historia de angina, se recomienda descartar cardiopatía isquémica si existe alto riesgo de padecerla.

Alteraciones significativas del ST. Infra o supradesniveles del ST > 2 mm en ausencia de alteraciones del QRS por hipertrofia, bloqueo o estimulación de marcapasos. Valorar estrés vagal intenso, alteraciones iónicas o el empleo de fármacos antiarrítmicos (tabla 8). Una vez descartadas las situaciones citadas, en caso de historia previa de angor o riesgo cardiovascular alto, se ha de remitir al cardiólogo para estudio.
Síndrome de Brugada. Ascenso del ST en precordiales derechas con morfología de bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD), remitir para confirmación del síndrome.

Alargamiento del QT. Incremento de la duración del ciclo eléctrico (distancia desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T) que incluye la despolarización, de duración fija, y la repolarización, cuya duración varía en función de la frecuencia cardíaca (a mayor frecuencia, repolarizaciones más cortas). Puede ser congénito o adquirido. Existe un alto riesgo de arritmias ventriculares de mal pronóstico (Torsades de pointes) cuando el QT corregido en función de la frecuencia cardíaca (QTC = QTM / √ RR) supera los 0,42". Buscar y eliminar la causa siempre que se pueda; en caso contrario, remitir al cardiólogo. (18,19)

Alteraciones del QRS

Hipertrofia o crecimiento ventricular

Presencia de ondas R anormalmente altas o S anormalmente profundas, ante la sospecha se han de aplicar los criterios de hipertrofia ventricular y remitir para realizar un estudio ecocardiográfico según el contexto clínico del paciente.

Presencia de deflexiones anómalas

Ondas Q patológicas. Valorar las distintas posibilidades etiológicas y confirmar con ecografía si no hay historia previa conocida.
Síndrome de preexcitación (síndrome de WPW). QRS anchos y empastados con PR corto. . Valorar estudio si existe historia previa de palpitaciones. (19).

Bibliografía

1. Cantero JI, Ramírez D. Evaluación de un proceso de Desarrollo Profesional Continuo: el Desarrollo Profesional Continuo de la Sociedad Espanola ˜ de Médicos de Atención Primaria un ano˜ después. Semergen. 2010;36:208–15. 3. Forsetlund L, Bjorndal A, Rashidian A, J
2. med gen y fam. 2016;5(4):172–174
3. Antoni Bayés de Luna. (2014) ECGs for Beginners. Part I :The Normal Electrocardiogram.
4. James S, Ibáñez B, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Revista española de cardiología. 2017; 70(12). Disponible en: http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=904 61843&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=107&accion =L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v70n1 2a90461843pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publi_pdf
5. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. [Online].; 2017. Mayo. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/.
6. Santosh Kumar S, Vinay KRT, Ashutosh K, Vikas M, Mukesh JJ, Karandeep S, et al. Acute myocardial infarction in very young adults: A clinical presentation, risk. ARYA Atherosclerosis. ARYA Atherosclerosis. 2017; 13(2). Disponible en : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5628855/pdf/ARYA-13- 079.pdf.
7. INEC. Compendio estadístico. [Online].; 2014. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/webinec/Bibliotecas/Compendio/Compendio 2014/COMPENDIO_ESTADISTICO_2014.pdf.
8. MSP. Principales causas de mortalidad. [Online].; 2015. Disponible en: https://public.tableau.com/profile/publish/defunciones2015_/Men#!/publishconfirm.
9. Organización Panamericana de la Salud. Informe sobre el control del tabaco en la región de las Américas 2018. [Online]. Washington, DC; 2018. Disponible en: file:///C:/Users/DELL/Downloads/9789275320150-spa.pdf.
10. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018. [Online].; 2018. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download &alias=46339-who-s-global-status-report-on-alcohol-and-health2018&category_slug=paho-who-publications-1429&Itemid=270&lang=en.
11. Robledo Carmona, Juan Manuel Jiménez Navarro, Manuel Robledo Carmona, Luis. Servicio de Cardiología del Hospital Virgen de la Victoria (Málaga). Eletrocardiograma. Disponible en: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ecg.pdf
12. Olvera Triviño JC, Gaibor Robalino JD, Tacuri Burgos KA, Suin Guaraca FA. Evaluación y diagnóstico clínico de patologías cardiológicas mediante la interpretación de electrocardiograma. RECIAMUC [Internet]. 17may2020;4(2):150-67. Available from: https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/486
13. Rev. Fac. Med. (Méx.) vol.59 no.6 Ciudad de México nov./dic. 2016
14. Webster, John G., Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation, Wiley Interscience, volume 2, 1988.
15. Webster, John G., Medical Instrumentation, Houghton Mifflin Company, pp. 163-177.
16. Cenetec, Salud. Junio 2006 México (Secretaría de Salud Subsecretaría de Innovación y Calidad Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud Guía tecnológica No. 17: Electrocardiógrafo (GMDN 36369). Disponible en:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/biomedica/guias_tecnologicas/17gt_electrocardiografos.pdf
17. Héctor Bueno, José Mª Lobos, Nekane Murga y Santiago Díaz. (2015). Sociedad Española de Cardiología. Procesos asistenciales compartidos entre Atención Primaria y Cardiología. Disponible en: https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/procesos-asistenciales-compartidos-entre-atencion-primaria-y-cardiologia.pdf
18. Cosío FG, Palacios J, Pastor A, Núñez A. The Electrocardiogram. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds.) The ESC textbook of cardiovascular medicine. New York: Oxford University Press Inc; 2009. p. 29-82.
19. Díaz S, Lobos JM, Castellanos J. Uso adecuado del ECG en el seguimiento de la patología crónica. AMF 2008;3:121-82.

Cefalea

Ana Paula Rivadeneira Valarezo

Investigadora por el Instituto Rivadeneira de Alta Especialidad en Cirugía Plástica

Introducción

La cefalea es un padecimiento muy frecuente entre la población general que conlleva una gran carga socioeconómica. Esto implica gran pérdida en la calidad de vida y la productividad para los pacientes que la sufren, así como altos costes económicos para la sociedad. (1) Actualmente, se considera la segunda causa de una gran mayoría de años vividos con discapacidad o mala salud (AVD) en todo el mundo para ambos sexos. (2) En los países occidentales, la prevalencia de cefalea es muy alta, oscilando entre el 73-89% en el caso de los varones y entre el 92-99% en el caso de las mujeres. (3)

Debido a esto, las cefaleas suponen un motivo frecuente de consulta tanto en Atención Primaria como en los servicios de Urgencias y en la consulta del neurólogo. (4)

Actualmente, se considera el embarazo por sí solo un signo de alarma en las cefaleas. Estas pueden ser de causas primarias o secundarias, siendo las primeras las más frecuentes. Sin embargo, durante el embarazo hay causas secundarias que cobran mayor importancia por lo que debe ser importante saber reconocer cada una de ellas. El diagnóstico es clínico, basado en una buena anamnesis y un buen examen físico. Los estudios de imagen deben ser enviados solo cuando realmente se ameriten, ya que son costo-efectivos y enlentecen el diagnóstico. El abordaje terapéutico siempre es un reto en este grupo de pacientes, ya que se debe procurar no causar daño fetal. No existen medicamentos de categoría A para esta patología en específico, y la medida de tratamiento farmacológica más recomendada es el uso de acetaminofén, aunque también son importantes las medidas no farmacológicas. (5)

Definición

Con el término cefalea, se designa a toda sensación dolorosa localizada en la bóveda craneal, desde la región frontal hasta la occipital, aunque en numerosas ocasiones, también se aplica a dolores de localización cervical y facial. Si bien la cefalea en la mayoría de los casos a los que nos enfrentamos en la consulta se trata de una entidad clínica en sí misma, debe ser considerada desde el inicio como un síntoma, con el fin de abordar un correcto enfoque biopsicosocial que nos facilitara el manejo del paciente que presente este problema. Al ser definida como dolor en la extremidad cefálica, se hace referencia al síntoma. Por el contrario, al considerarse

como síndrome implicaría su multicausalidad y los distintos tipos involucrados. (6)

Epidemiología

Se calcula que la prevalencia mundial de la cefalea (al menos una vez en el último año) en los adultos es de aproximadamente 50%. Entre la mitad y las tres cuartas partes de los adultos de 18 a 65 años han sufrido una cefalea en el último año, y el 30% o más de este grupo han padecido migraña. La cefalea que se presenta 15 días o más cada mes afecta de un 1,7% a un 4% de la población adulta del mundo. A pesar de las variaciones regionales, las cefaleas son un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, razas, niveles de ingresos y zonas geográficas. (7)

Según The International Headache Society, las cefaleas primarias y secundarias afectan aproximadamente al 20% de las mujeres gestantes; y de este porcentaje el 90% son de causas primarias y el 10% restante son de causas secundarias. (1,2) La cefalea primaria más frecuente es la tensional , ocasionada por factores desencadenantes como estrés y deprivación del sueño, factores a los que las mujeres están muy expuestas durante el embarazo y el posparto. Sin embargo, la cefalea primaria más estudiada en las mujeres gestantes ha sido la migraña. Del 2 al 7% pueden ser migrañas de novo en el embarazo (3), en cuyo caso hay que buscar causas de cefaleas secundarias, y en esta categoría las más frecuentes en las mujeres gestantes son los trastornos hipertensivos, seguidos de adenoma hipofisario y apoplejía. (4) En nuestro país no existe una estadística clara sobre la incidencia de pacientes que acuden al servicio de emergencias por cefalea no traumática, pero según los datos estadísticos del servicio de imagen del Hospital Carlos Andrade Marín se realizaron 3361 tomografías de cráneo en los últimos seis meses del año 2016, de las cuales 1379 fueron solicitadas por el servicio de emergencias que corresponde al 41% del total estudios solicitados. (12)

Fisiopatología

La cefalea puede interpretarse como una respuesta de los nociceptores periféricos a una injuria cerebral, distensión de las vísceras, o cualquier otra situación que afecte la homeostasia; en la que la sensación dolorosa es un evento fisiológico que tiene lugar en las personas cuyo sistema nervioso central es normal y funciona correctamente. Otra de los mecanismos por los

que puede surgir el dolor de cabeza es cuando hay alguna lesión de las vías transmisoras del dolor, centrales o periféricas, o cuando estas se activan anormalmente. Cualquiera de las dos situaciones anteriormente mencionadas puede ser el mecanismo por el cual se origina la cefalea. (13)

Las cefaleas son el resultado de la activación de las fibras primarias aferentes de los vasos encefálicos, específicamente de las principales arterias meníngeas, y cerebrales. Los estímulos que pudieran estimular estas fibras para provocar dolor son variables, e incluyen la tracción o compresión directa de las estructuras por una lesión ocupativa de espacio con efecto de masa y la irritación química que ocurre cuando se trata de una infección neurológica o por la presencia de sangre en el espacio extravascular. En las llamadas cefaleas secundarias, puede constatarse la presencia de alteraciones estructurales o inflamatorias extracraneales, por lo que resulta fundamental en el tratamiento de estos pacientes la solución de la causa que la originó. (14)

Clasificación internacional de cefaleas simplificadas
Cefaleas primarias

- Migraña (con aura y sin aura)
- Cefalea tensional (infrecuente, frecuente y crónica)
- Cefalea en racimos y otras cefaleas trigeminales autónomas
- Otras cefaleas primarias

Cefaleas secundarias
Cefaleas atribuidas a trauma de cráneo o cervical, incluyendo la cefalea crónica postraumática.
Cefaleas atribuidas a alteraciones vasculares, incluyen la cefalea por hemorragia subaracnoidea y la arteritis de células gigantes.
Cefalea no relacionada con alteraciones vasculares, incluida la hipertensión intracraneal idiopática o los tumores cerebrales.
Cefaleas relacionadas con el uso de sustancias o la descontinuación del uso, dentro de las que se incluyen la inducida por monóxido de carbono, alcohol, sobreuso de medicación para la cefalea, secundaria al sobreuso de ergotamina, triptanos o analgésicos.
Cefaleas secundarias a procesos infecciosos, incluidas las infecciones intracraneales.
Cefaleas relacionadas a alteraciones de la homeostasia.

Cefaleas relacionadas con estructuras como cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes u otra estructura facial o craneal.
Cefalea relacionada con alteraciones psiquiátricas.

Neuralgias y otras cefaleas
Neuralgias craneales, dentro de las que se incluyen la neuralgia del trigémino.
Otras cefaleas, neuralgias o dolores faciales primarios. (15)

Cuadro clínico
Signos de alarma para cefaleas mnemotecnia SNOOP
S Síntomas sistémicos: Fiebre, pérdida de peso, embarazo, inmunodepresión.
N Neurológico: Alteración del estado de conciencia, papiledema, rigidez nucal.
O Inicio > de 40 años, repentino vs. crónico.
O Otros síntomas asociados: Trauma, abuso de drogas, exposición a toxinas; durante actividad sexual; que despierta durante las noches.
P Pasado: Historia previa de cefalea
Cualquiera de estas características en los pacientes debe motivar al Médico a mayor
investigación del origen de la cefalea, usando otras herramientas de diagnóstico como TAC
o RMI cerebral. (16)

Diagnóstico
Por lo tanto profundizar en la historia clínica es lo esencial, dado que pasar por alto este rubro y no tomarse el tiempo suficiente es el causante de la mayoría de fallos diagnósticos y terapéuticos. (17)
La evaluación clínica se debe basar en los factores señalados a continuación:

Aspectos importantes en la historia clínica de la cefalea

1. ¿Cuántos tipos de cefalea ha padecido? (opresivo, punzante, incapacitante, etc.)
2. Aspectos con relación al tiempo. (Inicio, Evolución, Frecuencia, Episódico, Continuo, ¿por qué consulta ahora?)
3. Características del dolor. (Intensidad, Descripción, Origen, Irradiación, Síntomas asociados.)

4. Factores asociados a la causa. (Desencadenantes o Predisposición, que alivia los síntomas?, Antecedente Heredo Familiar)
5. Factores asociados a la respuesta. (Qué hace el paciente durante el episodio, cuánto lo limita, qué medicamentos ha ingerido y cuál es su respuesta?)
6. Condición entre los episodios de dolor. (Síntomas residuales, ansiedad o temor por otro episodio próximo)

A los pacientes que tienen un episodio de cefalea intensa se les deben descartar cuadros severos, como la meningitis, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural o subdural, glaucoma o sinusitis purulenta. Por ejemplo, las cefaleas de origen rápido (segundos a minutos) son sugestivas de origen vascular.

Paresias, apraxias, agnosias, vómito en proyectil, edema de papila y alteración campimétrica
suelen estar asociados a masas intracraneales. Una parte muy importante de la historia clínica son las “banderas rojas” de la cefalea. Si hay afirmación de las mismas por parte del paciente, se debe manejar con referencia a un servicio de emergencias para utilización de neuro imágenes y vigilancia continua de la evolución del cuadro. Estas “banderas rojas” se presentan a continuación:

>50 años, Unilateral, Tipo racimo, fiebre +, Aura* +	Interrumpe el sueño	Vomito presente en proyectil sin náusea
Empeora con los días	Empeora con Valsalva o Act. Sexual	Peor episodio registrado

*Aura: experiencia de percepción visual previa a un ataque de cefalea. Las manifestaciones van desde luces, olores o recuerdos pasados.
Banderas rojas de la evaluación clínica de la cefalea. Fuente: Evans R W. Diagnostic testing for Headache. Med Clin North Am. 2001; 85: 865-885. (17)
Una evaluación neurológica integral debe ser realizada, en especial las funciones sensoriales y motoras, las cuales son las más afectadas en este caso. Sobre la función sensorial, la percepción del dolor se examina por la estimulación simultánea doble, y una prueba de propiocepción. La función motora se evalúa midiendo la fuerza de miembros superiores e inferiores, toma de reflejos y dorsiflexión de ortejos y pies. (18)

Con cualquier anormalidad del examen neurológico debe pensarse en alguno de los cuadros serios mencionados anteriormente. La presión arterial, exploración de la región cervical, efecto de movimientos pasivos de la cabeza, revisión otorrinolaringológica y estudio de la función cardiaca se deben realizar. Los mareos y el zumbido de oídos son otros síntomas asociados. También se debe tomar en consideración a la cefalea crónica, que es la presencia de síntomas por más de 15 días al mes por al menos tres meses. De esta última, el factor de riesgo principal es el abuso de medicamentos contra la cefalea.

Tratamiento

El tratamiento se clasifica en preventivo y específico, así como la inclusión de otros productos. A continuación se citan recomendaciones para su prescripción.

1. Tratamiento preventivo. (19)

Las terapias preventivas se justifican cuando los síntomas interfieren significativamente con
las actividades cotidianas, pero no incapacitan o hay intolerancia/contraindicación para otros
tratamientos más específicos.

En la atención primaria los medicamentos disponibles para la prevención de crisis se citan continuación:

Amiltriptilina 10-25mg VO* HS* 8 (Terapia única, mínimo un mes)	Ef. Adverso: Agitación, Constipación, Fatiga, Náusea
Atenolol 50mg VO cada día (Terapia única)	Ef. Adverso: Fatiga, Hipotensión, Bradicardia
Fluoxetina 40mg VO* cada día (Terapia única, mínimo un mes)	Ef. Adverso: Náusea, Insomnio, Anorexia, Tendencias suicidas (pacientes <24 años)

* VO: vía oral; HS: hora sueño. Medicamentos para la prevención de crisis de cefalea. Fuente: Revista medica de Costa Rica y centroamerica LXXI (613) 703 - 711, 2014. (20)

Estos medicamentos no se prescriben juntos, sino que se anudan a un cambio en estilo de vida con eliminación de factores de riesgo (conductas de sueño, modulación de la estimulación visual (lectura, televisión, computadoras), eliminación de alimentos como lácteos, chocolate, productos enlatados, salsa de soya, nueces) con posibilidad de terapias de relajación. A estas opciones de prevención se les puede adjuntar (excepto fluoxetina) la metoclopramida en dosis de 10 mg el cual es un bloqueador de dopamina y serotonina en zonas quimiorreceptoras del sistema nervioso

central, así como sensibilizador de los tejidos a la acetilcolina. Se utiliza, sea vía oral o intravenosa, para síntomas de náusea y vómito, que en algunos casos se presentan en las crisis.

Migraña	Cefalea Tensional	Cluster o Racimos	Abuso de Sustancias (Cefalea Crónica)
1.Discriminación: POUND/ Pounding (pulsátil), One day (24 a 72h), Unilateral, Náusea y vómito, Disabling (incapacitante). Predominio en mujeres (25%) 2. Fotofobia, fonofobia, con característica fronto temporal y ocular pulsátil, empeora con actividad rutinaria. 3. Episodio sin aura (64%) es más frecuente que el episodio con aura (18%). Este último se acompaña de escotomas*, menos de 1h de duración y precede al cuadro de cefalea. 4. Precipitantes (85%): calor, temperatura elevada, altitud, estrés físico o psicológico, falta de sueño, ayuno, alimentos como queso - chocolate - cítricos - comidas copiosas - aditivos, alcohol, menstruación. 5. Evaluación por neuroimágenes: aura persistente, aumento de intensidad o frecuencia de episodios, aura sin cefalea, post trauma, hemiplejía, cuadro confusional.	Tipo más frecuente de cefalea primaria. Predominio en hombres con pico entre los 30 a 39 años. No tan incapacitante como la migraña. 2. Episódica (menos de 15 días/mes), Crónica (más de 15 días/mes), Crisis duran pocas horas. 3. Tipo opresivo, sensación de banda, irradiado a cuello 4. Exacerbada por estrés psicológico, ruido, fatiga, trastornos del sueño.	1. Mayor prevalencia en hombres 2. Pueden ocurrir varias veces al día, en especial por la noche con frecuencia 1 vez al año o cada 2 años. 3. Intenso dolor unilateral alrededor del ojo, acompañado por síntomas autonómicos: ojo rojo, lagrimeo, secreción u obstrucción nasal del mismo lado, ptosis. Agitación e inquietud por el dolor severo. 4. Empeora con la ingesta de alcohol	1. Factor común es el uso de fármacos con fines preventivos por más de 3 meses 2. Presente desde al levantarse, puede permanecer todo el día y empeora con el ejercicio físico. Tipo opresivo 3. Ocurre con analgésicos simples, AINES, triptanes y ergotamina: ingesta regular de 3 o más tabletas al día más de 2 veces a la semana. 4. Mejora al suspender los medicamentos de forma lenta o abrupta (75% de disminución de las cefaleas) mientras se instaura un tratamiento preventivo. El agente causal se disminuye cada semana concomitantemente con un incremento en la dosis del agente preventivo. Puede haber un período de abstinencia al agente causal con náuseas, vómitos, trastorno del sueño y agitación que abarca un lapso de 3 semanas.

* Escotoma: zona de ceguera parcial, temporal o permanente
Características de los tipos usuales de cefalea en la consulta de atención primaria. Fuente: Goldman D., In the Clinic, Migraine Annals Int Med 2012; 147:ITC 11- (1-16). (21)

Medicamentos como el valproato de sodio, topiramato, gabapentina, venlafaxina, prednisolona,
verapamil y carbonato de litio. (22) Son medicamentos en donde se ha probado su eficacia sobre los tratamientos anteriormente citados para la prevención de la cefalea, más sin embargo, estos no se pueden prescribir desde la atención primaria.
Este tipo de tratamiento se prescribe en pacientes con cefalea por abuso de sustancias.

2. **Tratamiento Específico**

Los triptanes son el tratamiento de elección para los síndromes de la cefalea, y su acción se basa en la vasoconstricción e inhibición de neuronas periféricas y trigeminales de segundo orden. Son agonistas potentes de los receptores 5-HT 1B, 1D y 1F. (23) Están contraindicados en condiciones como: (24)

- Migraña complicada (episodios de aura prolongada de más de una hora de duración + aparición súbita variable + déficit neurológico)

- Enfermedad cardiovascular y/o Accidente cerebrovascular previo, Hipertensión mal controlada.
- Uso concomitante de: inhibidores de la recaptura de serotonina (Fluoxetina), inhibidores duales de la recaptura de serotonina (Cymbalta), antipsicóticos (Seroquel), Inhibidores de Monoaminooxidasa, antidepresivos tricíclicos (amiltriptilina), opioides (Tramadol), antibìoticos y drogas de abuso (Cocaína, THC*, LSD**, MDMA***).
- THC-Tetra hidro canabinol; **LSD-Dietilamida de ácido lisérgico, ***MDMA-Metil dietil meta anfetamina (Éxtasis)

En caso de la interacción medicamentosa, se puede dar como el tramadol o butorfanol (unión a receptor opioide Miu, inhibidores de vías ascendentes del dolor) son los únicos con estudios sobre tratamientos de cefalea, pero estos no aprueban su uso para ningún tipo de cefalea. Solo se menciona que debe reservarse su empleo cuando otros medicamentos están contraindicados, siempre y cuando la sedación no sea un efecto indeseable o se haya discutido el riesgo de abuso. (25) No se incluyen en ningún esquema de terapia. El paracetamol, o acetaminofén es de los medicamentos mayormente usados en el mundo para malestares como fiebre y dolor. Este es bien tolerado y es una opción para pacientes que no toleran AINES, como por ejemplo pacientes con úlcera péptica o colitis ulcerativa. Puede causar daño hepático o renal si se toma en dosis elevadas (> 4g al día).17 Es ampliamente utilizado en el tratamiento de la migraña, y concomitantemente con antiemeticos, pero estudios han comprobado que no es la mejor elección para episodios de cefalea aguda o crónica. (26)

Dos estudios 18,19 de 1.5 años de duración, de 3800 y 2900 participantes respectivamente, compuesto por adultos jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular o enfermedad hepática-renal o en uso de medicamentos que causan interacción con el tratamiento del estudio, se comparó el uso de 1 g de acetaminofén + 10 mg de metoclopramida (Grupo 1) vs. 100 mg de sumatriptan + 400 mg de ibuprofeno (Grupo 2). Pacientes del grupo 1 (acetaminofén + metoclopramida) reportaron alivio medianamente efectivo comparado a los pacientes del grupo 2 (sumatriptan + ibuprofeno) (dígase medianamente efectivo como resolución de un 60% de los síntomas asociados de dolor, fotofobia, fonofobia, mareo) con la limitante de que el objetivo se alcanzaba en 48 h y con el pasar de los días debían repetir la

terapia. Pacientes del grupo 2 (sumatriptan + ibuprofeno) se aliviaron a las dos horas de la toma y no requirieron de terapias subsecuentes, pero sufrieron de mayores efectos adversos (mareo - 15%, fatiga - 30% y somnolencia - 30%). En ambos grupos se eliminaron factores de riesgo con control de horario de sueño, estrés y eliminación de alimentos como chocolate, queso, nueces.

Tratamiento recomendado

Se concluyó que el tratamiento inicial para cuadros agudos, que sean moderados a severos, debe ser tratado con triptanes + AINES o ergotamina + AINES, siempre y cuando la terapia preventiva haya fallado o si el médico tratante lo considere como primera opción.(27)

Para el tratamiento de cefaleas leves-moderadas, el uso de únicamente AINES o junto con metoclopramida o compuestos con cafeína, son más potentes y eficientes que la terapia de acetaminofén + antiemético . (27)

El uso de 1 g acetaminofén + antiemético será utilizado cuando haya intolerancia o contraindicación para las terapias de 1ra y 2da línea o en caso de consulta de paciente embarazada 20, ya que las terapias anteriores (Triptanes, AINES, Ergotamina) son categoría C* o X** según la FDA (Food and Drug Administration).

En caso de contraindicación para acetaminofén, se deberá considerar tratamiento preventivo y control de factores de riesgo, así como el uso de otros medicamentos (valproato de sodio, topiramato, gabapentina, venlafaxina, etc.) El tratamiento definitivo que se recomienda y dosis máximas de los productos, se resumen en la tabla 7 y 8 a continuación.

- **Categoría C:** Efecto adverso sobre el feto animal. No hay estudios adecuados y bien controlados en humanos.
- **Categoría X:** Anormalidades fetales demostradas y/o existe evidencia de riesgo al feto humano. Es esencial para alcanzar un resultado ideal, tanto para el profesional como para el paciente.

Un aspecto fundamental del tratamiento agudo de la cefalea es la temprana administración del tratamiento abortivo, antes del desarrollo de fenómenos de sensibilización central o periférica, los cuales se manifiestan clínicamente con alodinia (percepción anormal del dolor). De esta manera, el tratamiento temprano con diagnóstico correcto se asocia con mayores tasas de efectividad, menor índice de recurrencia y menor necesidad de

terapias de rescate. Se debe tomar en consideración la tolerancia de los pacientes a los tratamientos mencionados, ya que reportes de epigastralgia, fatiga o mareo son efectos adversos comunes de estas terapias, lo que puede inducir a poca adherencia al tratamiento. (27)

Bibliografía

1. Steiner T, Saylor D. The Global Burden of Headache. Seminars in Neurology. 2018;38: 182-190.
2. James S, Abate D, Abate K, Abay S, Abbafati C, Abbasi N et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet. 2018;392: 1789-1858.
3. Ezpeleta D, Pozo-Rosich P. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2015. Madrid: Editorial Luzán 5; 2015. ISBN: 978-84-15198-99-4.
4. Ruiz M, León C, Castillo J, Martínez M, Sánchez S, Quintela E. Distribución por diagnósticos de las cefaleas que acuden a los servicios de urgencias de atención primaria. SEMERGEN - Medicina de Familia. 2010;36: 10-15.
5. Revista Médica Sinergia. Vol. 5. Num. 1. Enero 2020, e337. ISSN: 2215-4523, e-ISSN: 2215-5279 DOI: https://doi.org/10.31434/rms.v5i1.337
6. Villate S, Arroyo J, Bessolo E, Crespín F. Cefalea y síntomas funcionales. Rev Neurol. 2015. Disponible en: http://saudepublica.bvs.br/pesquisa/resource/pt/ibc-136178
7. Chabusa Martínez, K., Carbo Baculima, S., Guerrero Ramirez, J., & Perez Mendoza, K. (2020). Manejo de cefalea migrañosa. RECIMUNDO, 4(1(Esp)), 122-132. doi:10.26820/recimundo/4.(1).esp.marzo.2020.122-132
8. Buitrago J, Murillo R, Meneses A, Rivera P, Ascencio H, Bosch R. Frecuencia y factores de riesgo asociados a la cefalea postparto en el Hospital universitario Erasmo Meoz de San José de Cúcuta. Revistas.unipamplona.edu.co. 2019. Disponible en: http://revistas.unipamplona.edu.co/ojs_viceinves/index.php/INBIOM/article/view/2165
9. Moreno K, Fung M. Manejo de la cefalea en la paciente embarazada que acude al servicio de emergencias: Revista médica de Costa Rica y Centroamérica. 2014, LXXI (611): 417-419. Disponible https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc143i.pdf
10. Buonanotte C, Buonanotte M. Migraña aguda en embarazo: oportunidades terapéuticas. 2019. Disponible: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1853002816300325?via%3Dihub
11. Negro A, , Delaruelle Z, Ivanova TA, Khan S, Ornello R, Raffaelli B, Terrin A, Reuter U, Mitsikostas DD. Headache and pregnancy: a systematic review. The Journal of Headache and Pain. 2017 Oct 19;18(1). https://doi.org/10.1186/s10194-017-0816-0
12. Novoa Velastegui A, Jácome G. Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito. CAMbios-HECAM [Internet];14(25):27-1. Disponible en: https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/234
13. Lozano J. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. Offarm. 2001 May; 20(5): p. 96-107. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-fisiopatologia-diagnostico-tratamiento-las-cefaleas-13013472
14. Arend B, Armitage D, Clemmond J, Drazen K, Grigs H, LaRusso G. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 23rd ed. Goldman L, Aussielo D, editors. Philadelphia: SAUNDERS

ELSEVIER; 2008. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-fisiopatologia-diagnostico-tratamiento-las-cefaleas-13013472
15. Comité de clasificación de las cefaleas de la Sociedad Internacional de cefaleas IHS. III Edición de la clasificación internacional de cefaleas. marzo 2013;53(8): p. 1383-1395. Disponible en: https://www.ichd-3.org/wp-content/uploads/2016/08/1957clasificacion-ihs-2013-beta-espanol-indice-interactivo-spanish.pdf
16. Bajwa, Z. Wootton, J. (2015). Evaluation of headache in adults. UpToDate. Disponible en: http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/evaluation-of-headache-in-adults?source=search_result&search=Evaluation+of+headache+in+adults&selectedTitle=1%7E150
17. Evans R W. Diagnostic testing for Headache. Med Clin North Am. 2001; 85: 865-885
18. Goldberg, Stephen, The four minute neurologic exam, Medmaster, 2012, 6th Ed, Section
19. Hilberstein DS. Headache management for the pain specialist. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2010; 29:462-75
20. Revista medica de Costa Rica y centroamerica LXXI (613) 703 - 711, 2014. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc145f.pdf
21. Goldman D., In the Clinic, Migraine Annals Int Med 2012; 147:ITC 11- (1-16).
22. Leone, M.; Peccarsi C., et al.; Double Blind comparison of lithium and verapamil in headache prophylaxis. Headache 2010; 30:411-417.
23. Lider, Elizabeth; Triptan Therapy in Migrane, N Eng J Med 2010;363:63- 70
24. Lipton RB, et al.; Migrane and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. BMJ 2009;339:b3914.
25. Revista de la Facultad de Medicina UNAM, México; Tratamiento farmacológico de la migraña. Boletín de Información Clínica Terapéutica. 2009;18(2):6-8.
26. Roore, MA; McQuay HJ; Paracetamol with or without an antiemetic for acute migraine headache in adults. Cochrane Database syst Rev. 2010; (11) CD008040.
27. Snow, V.; Weiss, K.; Pharmacologic management of acute attacks of migraine and prevention of migraine headache. Ann Intern Med 2010; 137:840-9

Obesidad

María Fernanda Aguirre Arévalo

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico de Atención Primaria en Salud- 09D01

Introducción

La prevalencia mundial de la obesidad ha aumentado en las últimas décadas, y el índice de masa corporal (IMC) promedio de los adultos aumentó de 22 kg / m 2 en 1975 a 24 kg / m 2 en 2014. En consecuencia, la incidencia de obesidad ha aumentado de 3,2 % al 10,8% en hombres y del 6,4% al 14,9% en mujeres. Esta tendencia es preocupante, como un IMC de 30 kg / m 2 se asocia con aumento significativamente las tasas de morbilidad, tales como diabetes mellitus 2 y la enfermedad arterial coronaria, 3 y de la mortalidad. (2,3,4) Desde una perspectiva de salud pública, la obesidad es un factor de riesgo importante para una variedad de enfermedades crónicas, como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. (5) Esta enfermedad, es un importante problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo ha alcanzado dimensiones epidemiológicas y ha despertado el interés de muchas especialidades médicas, debido a la negativa repercusión que ejerce sobre todos los órganos y sistemas. Constituye una pandemia que afecta no solo a los países desarrollados, sino a los subdesarrollados. (6) En Ecuador, la obesidad ha mostrado un crecimiento acelerado. Según los datos de la Organización Mundial de la Salud, desde 1980 dicha enfermedad se ha duplicado a nivel mundial con un predominio en adultos mayores de 18 años del sexo femenino. El INEC, mediante la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en el año 2014, concluyó que un poco más de un cuarto de la población ecuatoriana era proclive o padecía de obesidad.

Las personas que padecen de obesidad deben ser atendidas y controladas tempranamente para evitar sus consecuencias. (7)

Definición

La obesidad es un trastorno metabólico complejo, de origen multifactorial, que se caracteriza por un aumento patológico de la cantidad corporal de grasa. La medida utilizada habitualmente para definir el sobrepeso y la obesidad en adultos es el Índice de Masa Corporal (IMC) que se calcula realizando el cociente entre el peso (en Kg) y el cuadrado de la talla (en metros). No obstante, el IMC presenta algunas limitaciones como la sobreestimación del porcentaje de grasa en individuos musculosos (deportistas) o la infravaloración en sujetos con baja masa magra (ancianos), y que la relación entre IMC y grasa corporal no es la misma en distintas poblaciones. Por ello, se recomienda medir también la circunferencia de la cintura para valorar el contenido graso abdominal e identificar el riesgo relativo de desarrollar enfermedades asociadas. En la actualidad se acepta como punto de corte para definir la obesidad un valor de IMC igual o superior a 30 Kg/m2 que es el propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su clasificación del peso corporal. (8)

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud conceptualiza al sobrepeso como un IMC igual o superior a 25, la obesidad I 30 a 34,95 % y la obesidad II de 35 a 39,9%. La prevalencia de sobrepeso y obesidad se convierte en un importante problema de salud pública, la OMS considera en el 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años sufren de sobrepeso, del cual más de 650 millones eran obesos. El Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional de América Latina y el Caribe 2017 señala que, Belice (35%) y México con 33%, son los países con mayor incidencia de la enfermedad, mientras que en Sudamérica los países que presentan mayor proporción de adultos obesos son la República Bolivariana de Venezuela, con 31%, y Argentina y Chile con 29%. (9)

De acuerdo a un informe publicado por la Organización de las Naciones Unidas, conocido como “Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional 2019”, señala que, en la actualidad, en América Latina, el porcentaje de la obesidad se cuadruplicó, pasando de 6% en 1975 a 25%, un incremento en términos absolutos de 760.000 a 6,6 millones de personas. (10)

En Ecuador se realizó una encuesta Nacional de Salud y Nutrición en el año 2014-2015 informando que el 29.9% de niños entre 5 a 11 años tienen sobrepeso y obesidad. Este dato incrementó al 62.8% en adultos (19 a 59 años). En Guayaquil la población adulta la obesidad más alta es en mujeres (27,6) que en hombres (16,6). En cuanto al sobrepeso, los hombres mantienen la prevalencia de 43,4% y las mujeres 37,9%. La Encuesta Nacional de Salud cuantifica que 6 de cada 10 adultos ecuatorianos tienen sobrepeso y obesidad, poniendo en gran compromiso a Galápagos en la cual evidencia la mayor prevalencia. (11)

Según la Organización Mundial de la Salud en el año 2015 en Latinoamérica alrededor de 130 millones de habitantes están afectadas por el sobrepeso y obesidad, entre estos países con nuevos casos de esta afección predomina México con un 32,8%, luego Venezuela el 30%, Argentina con 29,4%, Chile con 29,1%, Uruguay con un 23,5%, Ecuador su prevalencia encaja en tercer lugar con un 29,9%. (12)

Fisiopatología

La prevalencia día a día va en aumento a nivel mundial. Por lo tanto, es necesario conocer las causas y fisiología subyacente de la obesidad, que está determinado por tres componentes primarios que se suscitan en el sistema neuroendocrino: el sistema aferente o periférico, genera señales de varias localizaciones, como la leptina y la insulina, apetito de corto plazo; mecanismo de procesamiento del sistema nervioso central y el sistema eferente controlado por el sistema nervioso autónomo, envía señales complejas de apetito y saciedad.

El balance energético se puede hallar alterado ya sea por un aumento del consumo calórico o por la disminución del gasto energético, o ambas. Cabe destacar que se puede evaluar el consumo calórico mediante los hábitos alimenticios, tomando como iniciativa la frecuencia con la que se ingiere, registros del consumo de alimentos, guía de un especialista en nutrición, por lo tanto, esta información debe ser validada de manera precisa. El tejido adiposo órgano que controla el balance de reserva energética, contiene como célula principal a los adipocitos que se encargan de almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cámaras lipídicas y que estas se puedan usar en casos que requieran energía. Incluso se le denomina célula endocrina ya que desempeña acciones fisiológicas y metabólicas. El sobrepeso y obesidad son consecuencia de la inestabilidad entre el aporte y

el gasto de energía. Esta energía que se distribuye por todo el organismo resulta del metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, dentro de estos grupos los que generan mayor energía son los carbohidratos, por lo que si su consumo es menor al ingreso energético va a crear un desequilibrio metabólico, aumentando el peso corporal y también suele conllevar un incremento de la masa magra. Los glúcidos cumplen un rol relevante dentro del procesamiento de la grasa, puesto que, si existe niveles bajos de glúcidos, la grasa se transformará en ácidos grasos y glicerol, por un mecanismo llamada lipolisis, proporcionando energía. (14,15,16)

Cuadro clínico

La obesidad viene definida objetivamente por el Índice de Masa Corporal (IMC), en función del cual hablamos de: Sobrepeso: IMC 25 - 29.9, o entre los percentiles 86-95 para la edad y sexo.

Obesidad: IMC 30 - 34.4, o mayor del percentil 95 para la edad y sexo.

Obesidad mórbida y súper obesidad: IMC mayor de 40 y 50 respectivamente, considerando un rango de riesgo muy alto para la salud toda cifra mayor del percentil 99 para la edad y sexo.

La aparición de los síntomas relacionados con el exceso de peso aparece a partir del sobrepeso, considerando un aumento progresivo en el riesgo de sufrir enfermedades y de muerte cuando se supera ésta. (17,18,19)

Las enfermedades asociadas a la obesidad; así como otros problemas psicosociales que pueden acompañarla, son las siguientes:

1. Corazón: cardiopatía isquémica prematura, hipertrofia cardíaca izquierda, muerte súbita e insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Sistema vascular: hipertensión arterial, accidente vascular cerebral y estasis venoso.
3. Sistema respiratorio: síndrome de apnea obstructiva del sueño, síndrome de Picwick, policitemia secundaria e hipertrofia ventricular izquierda.
4. Sistema hepatobiliar: colelitiasis y esteatosis hepática.
5. Sistema endocrino-metabólico: diabetes mellitus, gota e hiperlipidemias.
6. Riñón: proteinuria y, en obesidades muy severas, nefrosis y trombosis venosa renal.
7. Piel: estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, intertrigo, callosidades plantares y papilomatosis axilar o cervical.

8. Sistema locomotor: osteoartritis de rodillas, espolón calcáneo, osteoartrosis de columna vertebral y agravación de defectos posturales preexistentes.
9. Neoplasias: riesgo aumentado de cáncer de endometrio y posible incremento de riesgo de cáncer de mama.
10. Funciones reproductiva y sexual: complicaciones obstétricas, menstruación irregular y frecuentes ciclos anovulatorios y disminución de la fertilidad.
11. Problemática psicosocial: deterioro de la autoestima y sentimiento de inferioridad, dificultad en la comunicación social, discriminación social, económica y laboral, susceptibilidad a psiconeurosis, menor movilidad y mayor absentismo laboral.
12. Miscelánea: mayor riesgo quirúrgico y anestésico, agilidad física reducida y mayor propensión a accidentes e interferencias en el diagnóstico de otras enfermedades. (20,21)

Diagnóstico

Para la valoración clínica de la obesidad es necesario tener muchos factores en cuenta: antecedentes familiares, inicio y evolución de la obesidad, hábitos alimentarios, factores psicológicos, factores que afecten al balance energético, factores socioeconómicos, enfermedades asociadas, y la exploración clínica completa como peso, talla,
circunferencia de cintura y cadera, cálculo del IMC y cálculo del índice cintura/cadera. (22,23) Si bien el IMC es una estimación de la masa corporal total, también es importante tener en cuenta la distribución de la grasa. La centralización de la grasa corporal, particularmente en los depósitos intraabdominales o viscerales, se asocia con las complicaciones metabólicas de la obesidad; en cambio, la asociación con estas complicaciones es mucho más débil, cuando el exceso de grasa se concentra en el tejido adiposo glúteo-femoral. También, el síndrome de apnea del sueño (SAOS) se asocia con obesidad de la parte superior del cuerpo, central y sobre todo cervical. Se ha visto que la circunferencia del cuello es el mejor predictor clínico de SAOS, y un estudio ha valorado este dato como medida diagnóstica y ha calculado una sensibilidad del 87% y una especificidad del 79%, con un valor predictivo positivo del 66% para SAOS significativo. (24)

En la práctica clínica un índice sencillo que valora la centralización de la grasa corporal, es la relación entre circunferencia de cintura y circunferencia de cadera (RCC). La cintura se mide tras una noche de ayuno en el punto medio entre el arco costal inferior y la cresta ilíaca, mientras que la circunferencia de la cadera se mide en la parte más ancha de la región glútea. La RCC no debería ser superior a 1,0 en varones y a 0,85 en mujeres, límites basados en datos escandinavos. (25)

Por tanto, la distribución de la grasa corporal puede evaluarse fácilmente con medidas antropométricas. Otras técnicas que miden la grasa abdominal de forma más segura son la tomografía computarizada y la resonancia, sin embargo, no están justificadas en la práctica clínica por su alta relación coste-beneficio. Otro método más sencillo y asequible que mide la composición corporal es el análisis por impedancia bioeléctrica, sin embargo, este método que parece útil para el seguimiento de personas desnutridas que necesitan ganar peso, no ha demostrado su utilidad en el caso contrario. (26)

Riesgo relativo (RR) de los problemas de salud asociados a la obesidad
Muy aumentados (RR>3)

- Diabetes
- Enfermedad de la vesícula biliar
- Dislipemia
- Resistencia a la insulina
- Sensación de falta de aire-síndrome de
- hipoventilación
- Síndrome de apnea del sueño

Moderadamente aumentado (RR: 2-3)

- Enfermedad coronaria
- Hipertensión arterial
- Artrosis
- Hiperuricemia y gota

Ligeramente aumentado (RR=1-2)

- Cáncer (ca. mama en mujeres postmenopáusicas, ca. endometrial, ca. colon)
- Anormalidades en las hormonas sexuales

- Síndrome de ovario poliquístico
- Fertilidad disminuida
- Aumento de anomalías fetales como consecuencia
- de la obesidad materna
- Dolor lumbar
- Aumento del riesgo anestésico

Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinar y prolongado en el tiempo por ser un proceso crónico. Lo más eficaz es combinar todos los recursos disponibles, es decir, mejorar los hábitos alimentarios, aumentar la actividad física, apoyo psicológico, tanto para mejorar posibles conflictos que acompañen al exceso de peso como para ayudar a seguir una dieta y tratamiento farmacológico si es necesario. En obesidades mórbidas se puede recurrir también a cirugía. Se ha visto que la pérdida de peso de un 10%, mejora el control glicémico, la tensión arterial y los niveles de colesterol 2 4, por lo que la tendencia de los últimos años en el tratamiento de la obesidad, va dirigida a pérdidas de peso moderadas (5-10% del peso) pero sostenidas, en contra de las grandes pérdidas de peso que muchas veces son muy difíciles de mantener. (27).

La dieta es la base y el primer paso del tratamiento. Para instaurar una pauta dietética correcta hace falta conocer las costumbres alimentarias del enfermo, la forma de vida, su historia clínica y las posibles complicaciones añadidas a la obesidad. El interrogatorio debe realizarlo una persona entrenada y debe ser exhaustivo para poder saber el total de calorías que ingiere diariamente, desde si pone azúcar en el café hasta el consumo de alcohol y refrescos, y por supuesto, el número de comidas, dónde come, con quién, entorno familiar, posibles anomalías del comportamiento alimentario (pica, bulimia, hambre nocturna, etc.). Una vez conocemos los hábitos alimentarios, hemos de intentar hacer una dieta personalizada, adecuándola a su forma de vida, nivel socio-económico y posibles complicaciones. Es básica la motivación del paciente para seguir el régimen y el terapeuta debe estimular al enfermo para que siga haciendo la dieta ya que tiende a cansarse. La reducción de la dieta se hará siempre según la ingesta previa.

Las dietas hipocalóricas habitualmente utilizadas aportan de 1.000 kcal a 1.500 kcal/día y se deben realizar bajo estricto control médico. En algunas ocasiones, en obesidades muy severas, se puede recurrir a dietas de muy

bajo contenido calórico (400-600 kcal/día), con los hidratos de carbono suficientes para evitar la cetosis, y que incluyen los ácidos grasos esenciales y vitaminas y minerales recomendados. Se debe beber diariamente 1,5 l de agua, ya que en las dietas hipocalóricas el catabolismo de las proteínas está aumentado, de manera que la eliminación urinaria de nitrógeno también está aumentada, y esto hace que sea necesario mantener una buena diuresis.

La adhesión del tratamiento a largo plazo depende en gran medida del apoyo psicológico que reciba el paciente. El cambio de los hábitos alimentarios es lo que va a favorecer el mantenimiento del peso perdido y, en muchas ocasiones, la base del éxito radica en el correcto apoyo psicológico.
El ejercicio por sí solo no hace perder peso, si no se acompaña de una mejora de los hábitos alimentarios. Lo más efectivo sería aumentar la actividad física habitual, como acostumbrarse a subir escaleras, bajar una parada antes del autobús, aparcar el coche algo lejos de nuestro destino, etc. Lo que parece claro es que el ejercicio es fundamental para mantener el peso perdido y para mejorar las complicaciones metabólicas de la obesidad. (28,29)

En cualquier caso, es importante un control a largo plazo, la participación de la familia, dietas sencillas y aplicables, evitar entornos propicios al exceso de ingesta, potenciar actividades físicas del gusto del paciente, reducir conductas sedentarias como la televisión, marcarse metas a corto y largo plazo alcanzables y medibles, con autoevaluaciones en las que el propio paciente valore las causas de éxitos y fracasos, etc. En los casos en que la obesidad es secundaria a una ingesta alimentaria ansiosa es absolutamente necesaria una modificación conductual. (30)

Tratamiento farmacológico

1. **Orlistat:**

- Derivado de la lipstatina, procedente del hongo Streptomyces toxytricini. Es un inhibidor de las lipasas gástricas y pancreáticas que impide la hidrólisis de las grasas a nivel gastrointestinal en una proporción del 30%.
- Puede ser útil en paciente con prediabetes y/o dislipemia que no toleren los fármacos de acción central o que tengan estreñimiento crónico. También está aprobado su empleo en adolescentes.

- Efectos secundarios: flatulencia, aumento de deposiciones, heces grasientas, manchas oleosas.
- Contraindicaciones: embarazo y lactancia, malabsorción intestinal, colestasis y nefrolitiasis por oxalatos.

2. Bupropión/naltrexona:

- Inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina (acción anorexígena) y en circuitos de recompensación hedónica. La acción inhibitoria del apetito es transitoria debido a un mecanismo de autorregulación mediado por una endorfina, y la asociación con naltrexona permite bloquear este opioide y mantener así la acción anorexígena de manera prolongada.
- Disminuye la glucemia, la insulina y mantiene un perfil lipídico favorable. Sin embargo, disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Efectos secundarios: gastrointestinales.
- Indicado en sujetos con tendencia al picoteo o atracones, que suele coincidir con bajo estado de ánimo y predisposición a la depresión.
- Contraindicaciones: embarazo y lactancia, HTA descontrolada, trastornos del comportamiento alimentario, depresión grave, tratamiento concomitante con IMAO, retirada brusca de alcohol o tratamiento con mórficos.
- Atención a arritmias cardíacas, glaucoma de ángulo estrecho, migrañas persistentes, crisis de ansiedad, trastorno bipolar y alteraciones hepáticas o renales.

Liraglutida 3mg:

- Análogo de la incretina GLP-1
- Acción anorexígena a nivel hipotalámico actuando sobre las vías de las melanocortinas e inhibiendo las neuronas orexígenicas. Enlentecimiento moderado del vaciamiento gástrico que contribuye a implementar la sensación de plenitud y saciedad tras la ingesta.
- Acción mantenida en la pérdida de peso, en la prevención de nuevos casos de DM y de seguridad cardiovascular, neuropsiquiátrica o cáncer.
- La mayor pérdida de peso es durante las primeras 16 semanas de tratamiento. Cuando se combina con un tratamiento intensivo de cambios en el estilo de vida las pérdidas de peso son mayores.

- Mejora la presión arterial, dislipemia aterogénica, PCR, glucemia, resistencia a la insulina que se traduce en menor riesgo cardiovascular.
- Efectos secundarios más comunes: náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea. Son transitorias.
- Contraindicaciones: MEN-2, carcinoma medular de tiroides, enfermedad renal o hepática, embarazo y lactancia.

La experiencia clínica, la seguridad, el bajo potencial de interferencia con otros fármacos y la posibilidad de generar beneficios, ubicaría a Liraglutida 3mg como fármaco de primera elección en el tratamiento de la obesidad. (31)

Bibliografía

1. Colaboración de factores de riesgo de ENT . Tendencias en el índice de masa corporal de adultos en 200 países entre 1975 y 2014: un análisis agrupado de 1698 estudios de medición basados en la población con 19,2 millones de participantes . Lancet (Londres, Inglaterra) . 2016 ; 387 : 1377 - 1396 .
2. Semlitsch, T , Stigler, FL , Jeitler, K , Horvath, K , Siebenhofer, A . Manejo del sobrepeso y la obesidad en la atención primaria: una revisión sistemática de las guías internacionales basadas en evidencia . Reseñas de obesidad . 2019 ; 20 : 1218 - 1230 . https://doi.org/10.1111/obr.12889
3. Aune D , Sen A , Prasad M , et al. IMC y mortalidad por todas las causas: revisión sistemática y metanálisis de dosis-respuesta no lineal de 230 estudios de cohortes con 3,74 millones de muertes entre 30,3 millones de participantes . BMJ (Investigación clínica ed) . 2016 ; 353 : i2156 .
4. Global BMIMC , Di Angelantonio E , Bhupathiraju Sh N , et al. Índice de masa corporal y mortalidad por todas las causas: metanálisis de datos de participantes individuales de 239 estudios prospectivos en cuatro continentes . Lancet (Londres, Inglaterra) . 2016 ; 388 : 776 - 786 .
5. Organización Mundial de la Salud (OMS) . Temas de salud: obesidad .https://www.who.int/topics/obesity/en/. Publicado en 2019 . Actualizado en 2019.
6. Díaz Bess Yorquidia Osmary, Torres Valiente Yoleisy, Despaigne Pérez Cecilia, Quintana Martínez Yurema. La obesidad: un desafío para la Atención Primaria de Salud. Rev. inf. cient. [Internet]. 2018 Jun [citado 2020 Nov 19] ; 97(3): 680-690. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332018000300680&lng=es
7. Morillo Aguirre, E. A. (2020). Situación actual de la obesidad en Ecuador (Tesis de pregrado). Universidad de las Américas, Quito. Disponible en: http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/12431
8. Jiménez CP. Obesidad. AMF. 2007; 3(7):367-78
9. Organización Mundial de la Salud. La obesidad se ha multiplicado por 10 en los cuatro últimos decenios [Internet]. 2018 Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/detail/11-10-2017-tenfold-increase-in-childhood-and-adolescent-obesity-in-four-decades-new-study-by-imperial-college-london-and-who

10. Organización de las Naciones Unidas. La obesidad se triplica en América Latina por un mayor consumo de ultraprocesados y comida rápida [Internet]. Noticias ONU. 2019. Disponible en: Instituto Nacional de Estadísticos y Censos. Sobrepeso y obesidad matarán a 13.000 ecuatorianos más hasta 2030 [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.primicias.ec/noticias/sociedad/sobrepeso-obesidad-muerte-alimentos/tps://newsun.org/es/story/2019/11/1465321
11. Instituto Nacional de Estadísticos y Censos. Sobrepeso y obesidad matarán a 13.000 ecuatorianos más hasta 2030 [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.primicias.ec/noticias/sociedad/sobrepeso-obesidad-muerte-alimentos/
12. Organización Mundial de la Salud. Estrategia Nacional para la prevención y el control de la obesidad. 2015; Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/28235/9789996736254-spa?sequence=2&isAllowed=y
13. Sepúlveda J, Quintero R. Obesity and cancer: pathophysiology and epidemiological evidence. Rev Médica Risaralda. julio de 2016;22(2):91-7.
14. Acosta L, Peláez E, Acosta L. Mortalidad atribuible al sobrepeso y la obesidad en Argentina: comparación entre los años 2005 y 2009.
15. Rev Bras Estud Popul. agosto de 2015;32(2):277-92.
16. Diéguez M, Miguel P, Rodríguez R, López J, Ponce D. Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes. Rev Cuba Salud Pública. septiembre de 2017;43:396-411.
17. Román DL, Bellido Guerrero D, García Luna PP. Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. Nutr Hosp [internet]. 2010; 25(6):1062. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v25n6/critica_libros1.pdf.
18. Gomez Vazquez A. Prevalencia de sobrepeso en el personal del hospital médico comunitario de cintalapa. Period 14 de septiembre-14 de octubre de 2017.
19. Rev Univ Divulg Ciencias Artes [internet]. 2018;(1): 26-33. Disponible en:http://spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/viewFile/2034/pdf_491
20. Gomez Vazquez A. Prevalencia de sobrepeso en el personal del hospital medico comunitario de cintalapa. Period 14 de septiembre-14 de octubre de 2017. Rev Univ Divulg Ciencias Artes [internet]. 2018. Disponible en: http://spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/viewFile/2034/pdf_491
21. Córdova Villalobos JA. La obesidad: la verdadera pandemia del siglo xxi Obesity: the real pandemic of the 21st century. Cir Ciruj[internet]. 2016; 84(5):351-355. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.circen.2016.08.013
22. Álvarez Alva R, Kuri Morales P. Obesidad. En: Medicina preventiva y salud pública. 3ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2012. p.110-112.
23. Villena Chávez JE. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el Perú.Rev Peru Ginecol Obstet. 2017; 63(4):593- 598.
24. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck cicumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. Thorax 1992; 47: 101-5.
25. Björntorp P. Visceral obesity: a “civilization syndrome”. Obes Res 1993; 1: 206-22.
26. Fulcher GR, Farrer M, Walker M, Rodham D, Clayton B, Alberti KM. A comparison of measurements of lean body mass derived by bioelectrical impedance, skinfold thickness and total body potassium. A study in obese and non-obese normal subjects. Scand Lab Invest 1991; 51 (3): 245-53
27. Rosenbaum M, Leibel R, Hirsch J. Obesity. N Engl Med 1997;337: 396-407.
28. Hirsch J. Obesity: some heat but not enough light. Nature 1997;387: 27-8. .

29. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity, Geneva, une 3-5, 1997.
30. Robinson TN. Behavioural treatment of chilhood and adolescent obesity. Int Obes Relat Metab Disord 1999; 23 (2 Suppl): 52S-7S.
31. Rubio Herrera MA et al. Tratamiento farmacológico de la obesidad para médicos de Atención Primaria. Semergen. 2019;45(8):559-565. https://doi.org.10/1016/j.semerg.2019.04.005

Enfermedad Renal Crónica en el Paciente Geriátrico

Jhon Alexander Ponce Alencastro

Doctor en Medicina y Cirugía Universidad Técnica de Manabí (UTM)
Docente Investigador Departamento Ciencias Médicas Facultad Ciencias de la Salud UTM
Magíster en Docencia e Investigación (UTM)
Especialista en Atención Primaria de la Salud - USFQ (Ecuador)
Especialista en Geriatría Universidad Maimónides (Argentina)
Especialista en Diabetología Universidad Católica (Uruguay)

Introducción

La evolución en la injuria de una enfermedad inicial va a estar en el campo de patologías crónicas comórbidas o complejas (PCC) como son las enfermedades crónicas no transmisibles (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Dislipidemias, entre otras) las mismas que van a compensarse de acuerdo a la reserva órgano funcional (homeostática) que la persona mayor posea desde etapas adultas tempranas de la mano de un tratamiento idóneo.

Pero así mismo al paso de esta etapa adaptativa la reserva va a ir mermándose, dando lugar al proceso homeoestenótico continuo, sistemático y heterogéneo ligado a los cambios propios del envejecimiento biológico con el debut de variados fenotipos clínicos asociados a síndromes geriátricos que encuentran su continuidad en la descompensación de las PCC antes mencionadas como una característica en común.

Es así que la injuria renal no puede quedar exenta de ser estudiada como un amplio capítulo de la Medicina, sobre todo el abordaje de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) como también se denomina a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) al ser una patología con una elevada prevalencia a nivel mundial con gran impacto en la vida de la población geriátrica tanto desde el punto de vista biológico, psicológico y social, por lo que esta enfermedad puede llegar afectar completamente al paciente tanto en la calidad como el bienestar de vida (1).

En los últimos años, se ha observado un aumento de su prevalencia en consonancia con el envejecimiento poblacional y el incremento de la prevalencia de enfermedades crónicas; a esto se suma el diagnóstico tardío y los factores de riesgo asociados que contribuyen a dicho crecimiento (2).

La ERC es una patología que tiene un elevado impacto en la calidad de vida sobre todo de las personas mayores, cuyas repercusiones implican un destacado consumo de recursos sanitarios, asociando elevadas tasas de morbilidad y mortalidad

Por lo tanto, el principal objetivo de este capítulo es contribuir a la actualización teórica sobre la patología renal crónica que permita una mejor compresión del comportamiento clínico en este tipo de pacientes, así como su abordaje terapéutico y preventivo.

Definición

La ERC se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular (FG) a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado < 60 ml/min/1,73 m2. La cronicidad se define por la duración mayor de tres meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas, pudiéndose constatar de forma prospectiva o bien inferirse de registros previos (3)(4).

La disminución del FG es debido al deterioro progresivo de la función renal, a causa de la interacción de varios componentes fisiopatológicos, como el estrés oxidativo, la inflamación junto con disfunción endotelial y la ateroesclerosis. Pero al cursar de manera asintomática, conduce al diagnóstico en estadios terminales, con altos costos de tratamiento y pérdida de la calidad de vida del paciente (5)(6).

Existiendo enfermedades que hacen progresivo el daño renal, entre las principales están la Hipertensión arterial (HTA) y la Diabetes mellitus (DM), ambas patologías poseen un minucioso control farmacológico con requerimiento de atención y prevención primaria, en especial si hablamos de la persona mayor en donde se debe evitar caer en la polifarmacia (2)(6), siendo fundamental el manejo farmacológico coherente y lógico basado en decisiones clínicas con niveles de evidencias.

El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se ha utilizado fundamentalmente para referirse a aquella situación subsidiaria de inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas (3).

El cuadro clínico depende del grado de ERC y de la enfermedad de base, sin presencia de síntomas clínicos inicialmente o inespecíficos. Es así que la afectación o daño renal puede determinarse por marcadores directos e indirectos, independientemente del factor causal precipitante (7) (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios de ERC > 3 meses	
MARCADORES DE DAÑO RENAL	o Albúmina elevada o Alteraciones en el sedimento urinario o Alteraciones electrolíticas u otras de origen tubular o Alteraciones estructurales histológicas o Alteraciones estructurales en pruebas de imágenes o Trasplante renal
TASA DE FILTRADO GLOMERULAR (TFG)	o TFG 60 ml/min/1,73 m2 (estadios E3a – E5)
Tomado de: Elbert. Alicia (2022)	

Epidemiología

Actualmente la ERC es considerada un problema de Salud Pública, siendo evidenciada una elevada prevalencia en personas de 65 años. Durante su evolución silenciosa, el paciente experimenta deterioro progresivo renal y morbimortalidad cardiovascular; en este sentido estudios recientes muestran que, la probabilidad de fallecimiento por complicaciones cardiovasculares, en pacientes con ERC es mucho mayor que la progresión por falla renal terminal (8).

Esta enfermedad se encuentra en ascenso, datos estimados por la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), apuntan que uno de cada 10 adultos en el mundo está afectado en algún grado por este padecimiento (9).

En el último informe del registro de diálisis y trasplante del año 2016, de la Sociedad Española de Nefrología, la incidencia de pacientes con ERC que llegan a un estadio de nefropatía crónica/terminal supera los 400 casos por millón de población en mayores de 65 años, siendo esta incidencia máxima en mayores de 75 años. Probablemente esta tendencia continuará incrementándose en los próximos años debido al envejecimiento poblacional (10).

Diferentes estudios poblacionales han demostrado que, la tasa de mortalidad global disminuye de forma significativa, cuando se realiza un diagnóstico precoz de las alteraciones hemodinámicas, minerales y hormonales (11).

En Ecuador, la ERC es un importante problema de salud pública, por su alta prevalencia. Se estima que afecta al 11% de la población adulta. Como todos los procesos crónicos, produce un elevado gasto sanitario,

condicionado por una alta tasa de morbilidad, y un importante consumo de recursos farmacológicos (10).

Se considera que esta enfermedad está infradiagnosticada, teniendo en cuenta que muchos pacientes seguidos en atención primaria con enfermedades frecuentes como la HTA y DM, su prevalencia puede alcanzar el 35% - 40% (12).

Una característica de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) relevante para los análisis etiológicos es la presentación de factores de riesgo aglomerados; de manera adicional, la frecuencia con que los factores de riesgo se encuentran juntos en un solo individuo va en aumento, lo cual eleva de manera significativa la incidencia de eventos coronarios y de DM, así como la complejidad de los abordajes epidemiológicos para su análisis (13). Además en este contexto existen factores de riesgo asociados (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a la progresión de ERC

Edad avanzada
Etnia Afroamericana
Diabetes
Sexo masculino
Hipoalbuminemia
Dislipemia
Sobrepeso
Anemia
Bajo peso al nacer
Tabaquismo
Hiperuricemia
Hiperfosforemia
Hb A1c > 7%

Tomado de: Rodríguez (2015)

En definitiva la principal causa de ERC en fase terminal es la DM2, constituyendo el 90% de los casos con elevada mortalidad debido al mal control metabólico y otros factores asociados que no han sido adecuados (14).

Perfil fisiológico y fisiopatológico de la persona mayor

No se debe obviar que el proceso de envejecimiento a nivel renal condiciona una serie de cambios anatómicos y funcionales que hacen al

anciano más vulnerable frente a aquellas situaciones que en diferentes circunstancias pudieran alterar al organismo. Es importante destacar la reducción fisiológica del filtrado glomerular en 10 ml/min por cada década de la vida y el escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal (15).
Se ha descrito que a partir de los 30 años se inicia un proceso de sustitución glomerular por tejido fibroso “glomeruloesclerosis” que se va incrementando a medida que pasan los años. A su vez, existe un incremento del tejido mesangial, con obliteración predominante de las nefronas yuxtamedulares, que se acompaña de depósitos subendoteliales de tejido hialino y colágeno en las arteriolas, con engrosamiento de la íntima, atrofia de la media y disfunción del reflejo autonómico vascular (16).

Por otro lado, existen cambios a nivel de los túbulos, que experimentan degeneración de grasa y engrosamiento de la membrana basal, con incremento de las zonas de atrofia y fibrosis, como resultado de los cambios anatómicos previamente descritos, existe una disminución de la tasa de FG y una disminución del flujo plasmático renal efectivo (ERPF), con tendencia a un incremento en la fracción de filtración (16).

Durante el envejecimiento disminuye la función en el riñón, incluso en ausencia de una enfermedad renal evidente. Entre las alteraciones renales más importantes que modifican la eliminación de los fármacos se encuentran la disminución del flujo sanguíneo renal con respecto a la masa renal, la de la filtración glomerular y la de la secreción tubular. Además, debe tenerse en cuenta la susceptibilidad del riñón a presentar alteraciones renales debidas a deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión, retención urinaria, pielonefritis o nefropatía diabética. a reducción del flujo renal, próxima al 2% anual, provoca una disminución tanto del filtrado glomerular (que se reduce 0,8 ml/año a partir de la cuarta década de la vida) como de la secreción y la reabsorción tubulares (17).

Así, una persona de 65 años presenta una reducción del 30% del filtrado glomerular en comparación con un adulto joven. De forma similar, a los 85 años la excreción es tan solo la mitad de eficiente con respecto a la correspondiente a los 35 años (18) (2).
En los ancianos la reducción de la masa muscular y de la ingesta proteica disminuyen los valores plasmáticos de creatinina, por lo que no es útil para

detectar tempranamente el deterior de la función renal, por lo que se recomienda la utilización de otros métodos para estimar el FG, como el aclaramiento de creatinina convencional (18).

Ante el deterioro general de los órganos por la edad, se establece que aproximadamente a partir de los 50 años el FG disminuye entre 1 y 1,5 ml/min por año, aunque en un estudio de observación directa se encontró que un porcentaje de pacientes no presenta esta reducción, lo que podría indicar que no es inevitable con la edad ante varios factores que influyen en el estado de salud (Imagen 1) (18) (1).

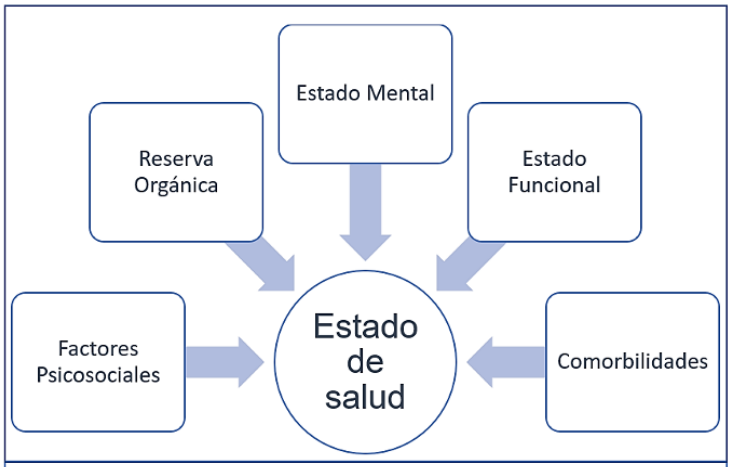


Imagen 1. Factores que influyen en el estado de salud de la persona mayor
Elaborado por: Jhon Ponce Alencastro

La corteza renal disminuye su espesor, lo que genera mayor fibrosis tubular, disminución del flujo plasmático renal y menor respuesta a la vasodilatación, también se observa menor capacidad para concentrar o diluir la orina. Los pacientes ancianos con FG que no disminuye por debajo de 30 ml/min y mantienen valores estables mediante el control estricto de los factores de riesgo pueden no requerir la evaluación por el especialista, puesto que no presentara complicaciones (17).

En los mayores de 75 años con FG menor de 45 ml/min se debería considerar deterioro de la función renal y completar la evaluación, los valores entre 45 ml/min y 60 ml/min podrían reflejar en ausencia de otras alteraciones variaciones normales para la edad, pero aun así se recomienda no indicar fármacos nefrotóxicos y tener en cuenta otras condiciones que podrían desencadenar insuficiencia renal aguda (17).

En los pacientes mayores de 85 años no se conoce claramente cuál es la conducta recomendada. En la IRC interaccionan el estrés oxidativo y la inflamación con la disfunción endotelial, componentes de la fisiopatología del ateroesclerosis renal (Imagen 2) (18) (17) (19).

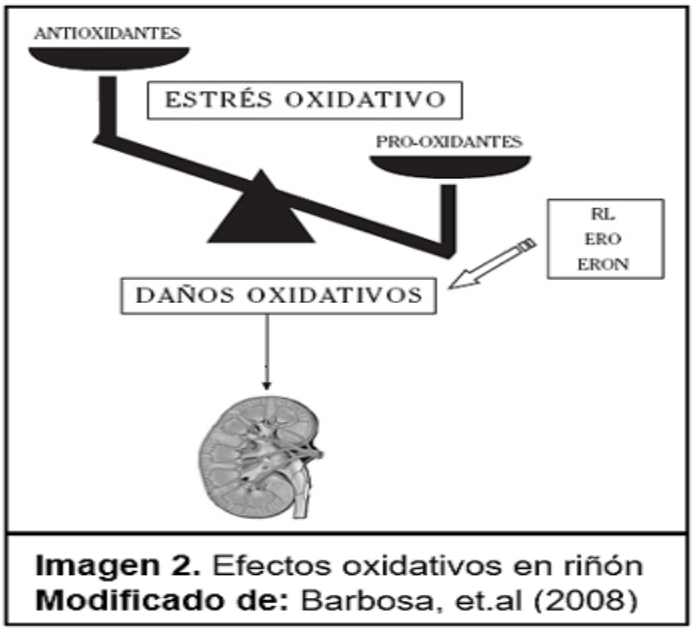


Imagen 2. Efectos oxidativos en riñón
Modificado de: Barbosa, et.al (2008)

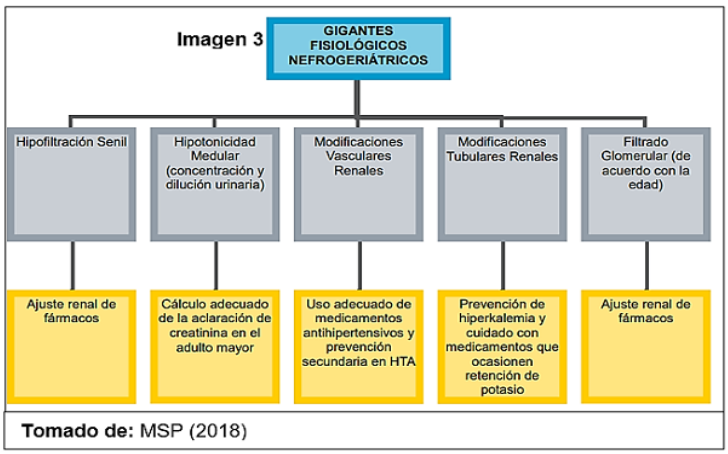
La excreción renal declina también con la edad, pudiendo el clearance de creatinina reducirse hasta en un 50% a los 80 años (comparado con jóvenes de 25-30 años). Por supuesto existe una gran variación interindividual. Entre los 20-40 años el clearance de creatinina es de 140 ml/min. De 40-55 años es de 127 ml/min. De 65 a 75 es de 110 mil/min y de 75 a 85 es de 95 ml/min (17) (15).

Los riñones de los ancianos son en apariencia normales, con la superficie lisa o finamente granulada en más de la mitad de los casos, si bien el 14% de ellos presentan cicatrices. El tamaño del riñón se modifica por el envejecimiento, entre la quinta y octava décadas de vida, la longitud renal disminuye 2cm en estudios urograficos, o que representa una pérdida de volumen de 40% que es el doble de lo estimado mediante estudios necrópsicos. Esta pérdida no es uniforme y afecta un poco más a la corteza que a la medula. El peso renal que es de unos 400 g durante la tercera y cuarta décadas de la vida, desciende a menos de 300 g en la novena década. La pérdida de masa afecta principalmente a la corteza conservándose relativamente bien la medula. Otro hallazgo interesante es la aparición de quistes, muy raros antes de 4 años, aumentando en frecuencia y tamaño en etapas posteriores de la vida (15) (18).

El número total de glomérulos disminuye con la edad en un 25%. En la vejez la longitud del perímetro del ovillo glomerular se reduce de manera progresiva, con el consiguiente efecto sobre la superficie efectiva de filtración. Un número sustancial de glomérulo aparece parcial e incluso totalmente ocupado por material hialino. Las membranas basales tanto glomerulares como tubulares sufren un progresivo plegamiento y engrosamiento que se acompaña de una simplificación de la red capilar glomerular con la formación de anastomosis entre un número reducido de asas capilares glomerulares (18).

A partir de la cuarta década de la vida se produce un descenso del FG en un ml/min/año, que en la mayoría de los ancianos disminuye la masa renal y se observa un porcentaje más alto de glomérulos esclerosados en relación directa con el paso de los años, a lo que se podría sumar la presencia de enfermedades que por sí solas son capaces de dañar las estructuras funcionales del riñón. Después de los 70 años, el promedio de glomérulos esclerosados es de un 10 a 20 %, pero no es infrecuente observar porcentajes >30 % en sujetos de más de 80 años sin enfermedades renales conocida (1) (18).

El envejecimiento del riñón radica en los cambios estructurales y funcionales que el mismo sufre como tributo biológico a la ancianidad como ya antes lo hemos mencionado, pero es importante tener presente a los que se denominan gigantes fisiológicos nefrogeriátricos (20)(Imagen 3):



La edad avanzada es un factor de riesgo bien conocido de ERC, sin embargo, no es un factor de progresión en sí mismo, más allá del deterioro funcional natural asociado a la edad 0 ("riñón del viejo"), en esta

perspectiva, la edad avanzada aparecía paradójicamente como un factor de protección, pero hay dos circunstancias que limitan esta afirmación (21):

1. El éxito del paciente compite con la llegada a diálisis en el análisis multivariado.
2. Los pacientes añosos que llegan a consultas por ERCA son menos proteinúricos.

Cuando ajustamos para proteinuria, desaparecía la aparente protección de la enfermedad renal avanzada para desarrollar IRCT, asumiendo que, de acuerdo con los cambios de la hemodinámica renal con el envejecimiento, se pierde aproximadamente 1 ml/mn/año a partir de los 40 años. De esta forma con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular, y esclerosis vascular, pero también hay individuos añosos en que no se observa el descenso esperado del filtrado (22).

Valoración clínica general

La anamnesis es la parte más importante de la consulta médica que asegura la interrelación médico – paciente y, de esta forma, facilita, por ejemplo, la realización de estudios complementarios futuros. También es importante considerar antecedentes de enfermedades renales en familiares directos que deben orientar hacia la poliquistosis renal, el riñón en herradura, el síndrome de Alport o tubulopatías como la acidosis tubular renal o el síndrome de Fanconi (glucosuria renal con fosfaturia y aminoaciduria) (14). Los siguientes datos del examen físico por regiones o aparatos en pacientes geriátricos con ERC moderada o grave nos dan claves diagnósticas a considerar:

Facies y aspecto general: Palidez y caquexia, en este punto se deben considerar las manifestaciones cutáneas en categorías inespecíficas y específicas. Las inespecíficas incluyen el prurito, cambios en el color de la piel y xerosis; las específicas incluyen, úlceras y la calcifilaxis (17) (23).

Tórax: Los frotes pericárdico y pleurítico pueden ser signo de uremia. La respiración profunda (de Kussmaul) indica hiperventilación en respuesta a la acidosis metabólica con acidemia (10).

Abdominal: La distensión visible del abdomen superior es un hallazgo inusual e inespecífico de Poliquistosis renal, pudiendo también indicar una masa renal o abdominal, incluyendo hidronefrosis. Así mismo en ocasiones, es posible escuchar un soplo leve, lateral, en el epigastrio o en el flanco

como en la estenosis de la arteria renal, pero la presencia de un componente diastólico incrementa la probabilidad de hipertensión renovascular (10).
El dolor que se produce al golpear levemente la espalda con el puño, los flancos y al ángulo formado por la duodécima costilla y la columna lumbar (sensibilidad costovertebral) puede indicar pielonefritis u obstrucción del tracto urinario (debido a litiasis). Los riñones normales por lo general no son palpables. Sin embargo, en algunas mujeres, el polo inferior del riñón derecho en ocasiones puede percibirse durante la inspiración aguda, y los riñones de tamaño aumentado o las masas presentes en ellos pueden sentirse a veces sin maniobras especiales (17).
En la séptima década de la vida, hay el 30 – 50% de pérdida de función glomerular debido a la edad. En este sentido la pérdida de masa muscular esquelética es proporcional a la disminución de función glomerular por lo que la creatinina sérica cambia poco y no es un índice sensible de ERC (24).
En general predominan síntomas inespecíficos como anorexia, náuseas y vómitos; pero también pueden presentarse otras más raras, como la ascitis asociada a diálisis, lo cual limitan un pronóstico favorable y hacen eco de la necesidad de trasplante (25).

Examen neurológico: Los pacientes pueden presentarse somnolientos, confundidos o desatentos, el lenguaje puede ser poco articulado y al escribir o separar las manos con extensión máxima de las muñecas, puede observarse asterixis (15).

Valoración geriátrica integral (VGI)
Es una evaluación multidimensional en la que se detectan, describen y aclaran los múltiples problemas del anciano, se registran los recursos y posibilidades del individuo, se asesora sobre la necesidad de servicios y se desarrolla un plan de cuidados (26).
De manera que toma en consideración los aspectos físicos, mentales, sociofamiliares y funcionales para tener un conocimiento completo del estado de salud de la persona mayor como las que tenemos a continuación:
Esfera Social: Constituye un proceso que determina la calidad de relación de la persona mayor con el entorno, pero su interés va más allá de la calidad de vida en sentido estricto para entrar de lleno en el campo de la salud (26).
La información puede recogerse a través de los siguientes instrumentos:

Escala OARS de recursos sociales. Escala de valoración sociofamiliar de Gijón, Escala de Filadelfia.

Esfera Funcional: La funcionalidad es la capacidad que tiene la persona de valerse por sí misma en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria que le permiten subsistir a la persona mayor. Esta evaluación permite determinar el nivel de deterioro, las causas que lo originaron y la identificación de enfermedades recientes con presentación atípica y la severidad de las enfermedades concomitantes (5) (27).
En la evaluación de esta esfera se usan diferentes escalas como: índice de Lawton Brody, Índice de Katz, Índice de Barthel, Escala de incapacidad física de la Cruz Roja.

Esfera Cognitiva y Emocional: Valora la capacidad que el individuo tiene de realizar funciones cerebrales superiores, que le permiten relacionarse con el medio (26). Los instrumentos de cribado a considerar son: Test de Pfeifer, Minimental de Folstein, Test de dibujo de reloj, Escala de depresión de Yesavage, Escala de depresión y ansiedad de Goldberg.

Esfera Terapéutica: En la que hay que llevar a cabo una historia farmacológica lo más completa posible, que especifique la relación de fármacos consumidos, incluyendo aquellos de prescripción libre, con sus dosis correspondientes e indicando el grado de cumplimiento; en este apartado debemos considerar que es importante valorar la polifarmacia (26). Sobre todo porque esta representa un riesgo de resultados negativos asociados al uso de la medicación y, si añadimos los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento que pueden afectar la farmacocinética y la farmacodinámica de los medicamentos, se puede afirmar que las personas mayores son un grupo de población especialmente expuesto a sufrir problemas relacionados con los medicamentos (28).

Esfera Clínica: Nos permite detectar la historia natural de cada enfermedad categorizando los procesos agudos y crónicos en la interrelación de varios factores determinantes del estado de salud general. Las herramientas que pueden ser de utilidad corresponde a: Historia clínica tradicional, Índice de Charlson, Mini Nutritional Assessment (MNA) entre otros.

Clasificación según criterios clínicos

Los estudios poblacionales permiten tomar conciencia de la problemática actual sobre esta enfermedad, aportando a su prevención y detección precoz, para poder realizar intervenciones que reduzcan sus complicaciones, principalmente cardiovasculares. Por lo que es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a IRC y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial que contribuyen a la progresión de la enfermedad. A la hora de analizar la etiología de la IRC en el anciano, respecto a otros grupos de edad, se evidencian diferencias importantes entre ambos (17).

La clasificación de la ERC realizada por el grupo Kidney Disease Outcome Quality Initiative (**KDOQI**) en 5 estadios con base en la tasa de filtración glomerular y de 3 grados en función de la albuminuría sin dejar de lado la etiología del daño renal, ha permitido estandarizar los parámetros diagnósticos, siendo de gran utilidad para el ejercicio de la práctica clínica, la realización de múltiples estudios de investigación, así como el desarrollo de políticas de salud pública a nivel mundial (4) (16) (Tabla 3 y 4).

TFG, ml/min/1,73 m^2		Proteinuria		Presión arterial, mmHg			Descripción
					Sistólica	Diastólica	
1	≥ 90	A	Negativa	1	120-129	80-84	Daño renal con FG normal o elevado
2	60-89	B	Microalbuminuria	2	130-139	85-89	Daño renal con FG ligeramente disminuido
3,1	45-59	C	Proteinuria < 1 g/24 h	3	140-159	90-99	Daño renal con FG moderadamente disminuido
3,2	30-44						
4	15-29	D	Proteinuria 1-3,5 g/24 h	4	160-179	100-109	Daño renal con FG gravemente disminuido
5	< 15	E	Proteinuria > 3,5 g/24 h	5	≥ 180	≥ 110	Insuficiencia renal

Tabla 3. Clasificación de ERC (KDOQI)
Modificado de: Jojoa, et.al (2016) Scicolone (2020)

Categorías de albuminuria (muestra aislada de orina), mg/g		
categoría	**Cociente albúmina/creatinina**	**Descripcion**
A1	< 30	Normal a ligeramente elevado
A2	30-300	Moderadamente elevado
A3	> 300	muy elevado

Tabla 4. Clasificación de ERC (KDOQI) Albuminuría
Tomado de: Portilla, et.al (2016)

La ERC está producida por un daño irreversible del riñón y es mucho más frecuente en ancianos que en jóvenes, siendo relevante considerar que gran parte de los pacientes en estadio 1 y 2 son asintomáticos e incluso se suele dudar de su diagnóstico debido a que su tasa de filtración muchas veces no se encuentra alterada en la primera estimación. Estas personas suelen

presentar albuminuria, hematuria microscópica u otras alteraciones del sedimento y la densidad urinaria; incluso pueden tener hiperfiltración debido a un FG elevado (20).
Cuando la patología progresa a las categorías G3 - G5 de la clasificación **KDOQI** se puede evidenciar un definido cuadro de ERC dentro de la cual la categoría G5 es la IRCT o urémica (7) (29).
Independientemente de la estadificación y progresión de la enfermedad, la clasificación **KDOQI** se ampara en los siguientes criterios (14):

- Daño renal por más de 3 meses, definido por anormalidades estructurales o funcionales del riñón con o sin disminución de la filtración glomerular, con disminución de ésta, manifestada por anomalías patológicas o por marcadores de daño renal, incluidos anomalías en la composición de la sangre o la orina o en estudios por imágenes.
- Filtrado glomerular menor de 60 ml/min/1,73m2 por más de 3 meses, con daño renal o sin él.

Diagnóstico
Para realizar una detección precoz, lo más indicado es la evaluación del filtrado glomerular (FG) y la albuminuria, al menos anualmente, en pacientes con factores de riesgo. En el paciente geriátrico la edad suele ir acompañada de mayor comorbilidad, tanto cardiovascular como no-cardiovascular. Esto hace que sea recomendable realizar cribado en la mayoría de ancianos, sin que ello conlleve una sobrecarga asistencial (Imagen 4). El cribado y diagnóstico siempre se deben realizar; lo que cambiará según cada paciente es la actitud en el seguimiento de la FR (16).
Todas las guías definen la ERC como: la presencia persistente de daño renal durante al menos tres meses, la cual incluye (5):

- FG inferior a 60ml/min/1,73 m2 .
- Anormalidades estructurales evidenciadas directamente a partir de biopsia renal indirectamente por técnicas de imagen.
- Anormalidades funcionales como la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones hidroelectrolíticas, entre otras.

En la actualidad, se dispone de ecuaciones predictivas para la estimación de la función renal que incluyen en su fórmula la creatinina, el sexo, la edad y el peso de los pacientes. Tales formulas son Modification of diet in renal

disease (MDRD) desarrollada en pacientes con alteraciones de la función renal, éste puede subestimar el FG en los ancianos; por ello se utiliza la fórmula de Cockcroft - Gault, que es un método tradicional para ajustar las dosis de los fármacos, aunque puede sobrestimar el FG debido a la secreción tubular de creatinina (15) (16).

Fórmula MDRD (30)
FG estimado= 186 * (creatinina (mg/dL) / 88,4)- 1.154 * (edad) – 0.203 * (0.742 si es mujer) * (1.210 si afronorteamericanos)

Fórmula de Cockcroft-Gault (30)
Clcr: ((140-edad) *peso (kg)) / (creatininemia (mg/dL) * 72) * 0.85 en mujeres
Clcr: aclaración o clearance de creatinina
Estas fórmulas resultan útiles para evaluar la función renal en:

- Peso corporal extremo: índice de masa corporal menor de 19kg/m2 o mayor de 35 kg/m2.
- Alteraciones de la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa muscular, enfermedades musculares o parálisis).
- Embarazo.
- Enfermedad hepática grave, edema generalizado o ascitis.

En estos casos se recomienda el aclaramiento de creatinina convencional, aunque es dificultoso en ancianos debido a problemas de incontinencia y a la necesidad de recolectar orina durante 24h.
Es importante enfatizar que aunque el riñón envejecido presenta una serie de cambios asociados a la disminución en el FG, esto difiere en muchos aspectos a la disminución del FG asociado a la ERC representando un estado de alteraciones bioquímicas características (16) (30).
Asociado a ello se produce un estado inflamatorio crónico que condiciona el desarrollo prematuro de alteraciones en el catabolismo de citocinas (IL-1 beta, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa [TNF-alfa]) y de los factores de crecimiento (factor de crecimiento similar a la insulina [IGF-I]). Así mismo, se observa el incremento de hormona catabólicas como paratiroidea, glucagón, cortisol y angiotensina II junto con la deficiencia o resistencia de hormonas anabólicas como insulina, hormona de crecimiento (GH), testosterona y vitamina D (16).

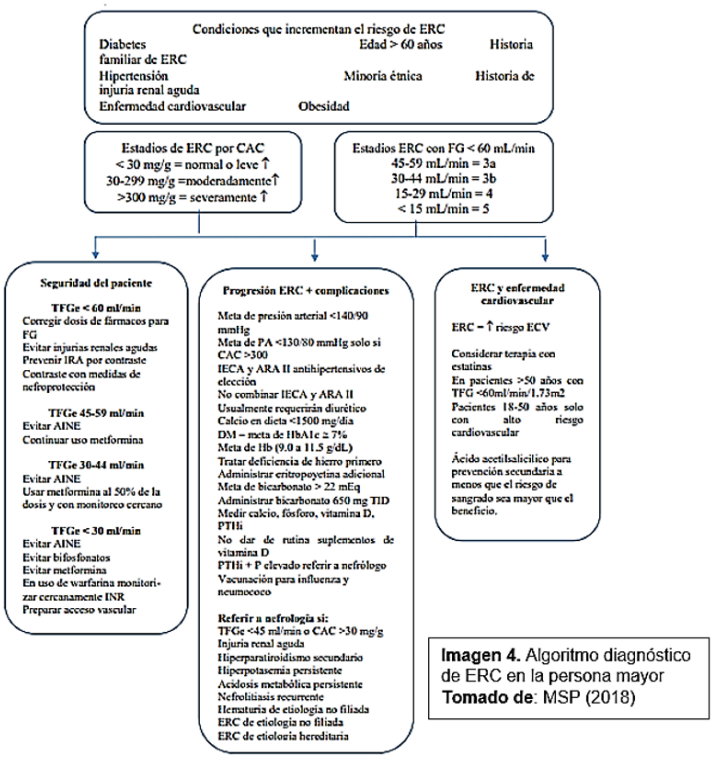


Imagen 4. Algoritmo diagnóstico de ERC en la persona mayor
Tomado de: MSP (2018)

Abordaje Terapéutico

El tratamiento va a depender del grado de ERC siendo importante en estadios iniciales
(5) (30):

- Controlar la evolución de la HTA
- Supervisar el control metabólico cumpliendo metas terapéuticas individualizadas
- Reducir el sobrepeso y la obesidad
- Controlar los niveles séricos de lípidos
- Vigilar la ingesta de proteínas, sal, líquidos, potasio y fósforo para evitar sobrecargar la función deteriorada del riñón.
- Evitar fármacos nefrotóxicos ajustando dosis de acuerdo con la depuración renal (7).
- Vacunación anual antigripal, vacuna polivalente antineumocócica y vacunación contra la hepatitis B (7).

Si la enfermedad progresa y alcanza la situación de IRCT o estadio 5 se debe plantear un tratamiento renal sustitutivo (TRS) en base a trasplante renal o diálisis, o bien, optar por un tratamiento médico conservador sin quitar de vista asegurar la calidad de vida (20).

No farmacológico: Depende de los siguientes pilares:

1. **Prevención primaria**	Educación en salud Autocuidado y adherencia terapéutica Contención y dinámica familiar Gestión del cuidado en la institucionalización
2. **Prevención secundaria**	Planificación y ejecución de talleres: Estimulación cognitiva Movilidad, marcha y equilibrio Regulación emocional y expresión artística Aceptación de la enfermedad y cuidados finales

Farmacológico

Tratamiento conservador

Es un plan que sirve para tratar los síntomas de la enfermedad renal terminal mediante fármacos, cambios en el modo de vida y otros tratamientos. A las personas que se les propone el tratamiento conservador, en lugar de un tratamiento sustitutivo, presentan otros problemas médicos o un estado de salud delicado como ser una persona de edad avanzada, padecer otras enfermedades graves o seriamente invalidantes que ofrecen un mal pronóstico o tener una expectativa de vida no muy larga (Imagen 5) (31).

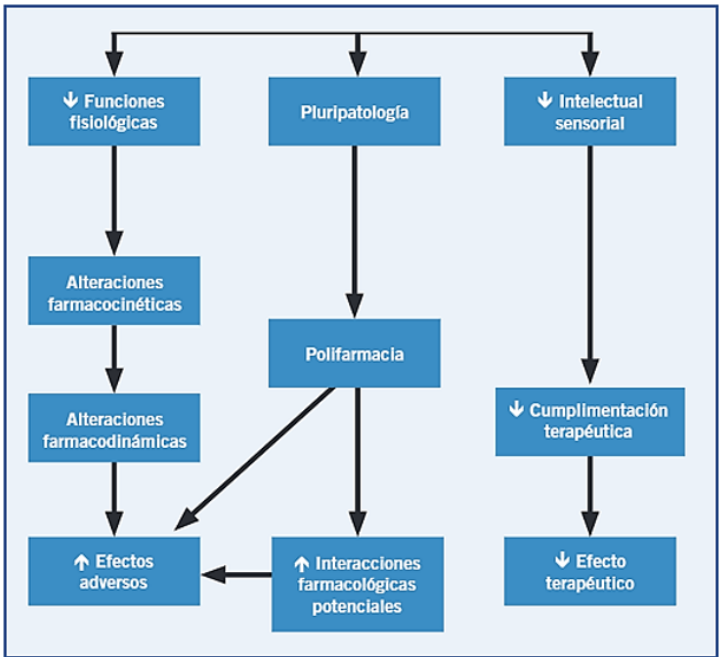


Imagen 5. Factores influyen en el tratamiento de la persona mayor.
Tomado de: Álamo, et.al (2015)

Tratamiento renal sustitutivo (TRS)

Trasplante renal

Consiste en recibir un riñón que va a permitir suplir las funciones que se han perdido debido a la insuficiencia renal. Existen dos tipos de trasplante renal en función de la procedencia del riñón del donante (16) (30):

- El trasplante renal de donante vivo.
- El trasplante renal de donante cadáver.

Tras el trasplante renal, el paciente debe seguir, de manera estricta y para toda la vida,
un tratamiento para evitar el rechazo del riñón (inmunosupresores) y realizar visitas
periódicas en consultas de trasplante para asegurar el correcto funcionamiento del riñón
y ajustar la medicación, según los resultados de los análisis (6) (30).

Diálisis

Es un procedimiento que se utiliza para reemplazar parte de la función de los riñones. El paciente que recibe diálisis debe combinarlo con otros medicamentos que suplan las funciones del riñón como la eritropoyetina y la vitamina D. Existen dos modalidades de diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal) que el paciente deberá escoger libremente, siempre y cuando no exista una contraindicación absoluta para una modalidad u otra (3).
La diálisis (en cualquiera de sus modalidades) es un tratamiento que debe realizarse de por vida, salvo que se recupere la función renal, situación poco frecuente, o en caso de acceder a un trasplante renal con éxito (3).

Tratamiento de soporte general

El tratamiento de la ERC en la persona mayor parte de varios puntos, estos van desde el manejo de la agudización de la enfermedad hasta el uso de diálisis como medio sustitutivo o el trasplante renal. En cuanto al tratamiento farmacológico la base es evitar la progresión de la enfermedad, las complicaciones, el reajuste de dosis y la utilización de nefroprotectores (32).

Reajuste de dosis: Las personas mayores con ERC experimentan una variedad de complicaciones y comorbilidades que conducen a una alta carga de medicamentos. Dado que más de la mitad de todos los medicamentos utilizados en la práctica se someten a una eliminación renal extensa, los

pacientes con ERC son más vulnerables a la posible acumulación y toxicidad del fármaco si las dosis del fármaco no se ajustan adecuadamente (32).

El ajuste de dosis se puede realizar aumentando el intervalo entre las dosis o reduciendo la dosis, por lo que es recomendable medir los niveles plasmáticos de los fármacos en los que sea posible. Pudiéndose calcular el aclaramiento de creatinina con las fórmulas MDRD, CKD-EPI o, en su defecto, la de Cockroft (31) (32).
Así mismo existen contraindicaciones para el TRS como la Enfermedad neoplásica diseminada, Demencia severa u otros trastornos mentales irreversibles que impidan el cumplimiento de los requisitos relacionados con la terapia en cuestión (7).

Prevención de la progresión de la enfermedad
Las principales patologías que predisponen a que la enfermedad progrese son la DM y la HTA, es por esto por lo que su control es importante para evitar que el daño renal aumente propiciando la aparición de complicaciones o la necesidad de empezar el tratamiento sustitutivo (32).
El tratamiento antihipertensivo es primordial, ya que tiene un efecto triple: reducir la presión arterial, reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retardar la progresión de la ERC. En la mayoría de los pacientes será necesario más de un fármaco antihipertensivo. La KDIGO sugiere que la persona mayor con HTA y ERC sean tratados
con una presión arterial sistólica (PAS) objetivo de < 120 cuando se tolere. El tratamiento de primera línea debe ir dirigido hacia la nefroprotección (14) (32).
El primer fármaco son los bloqueantes del Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) si no hay efectos adversos o contraindicaciones, dados sus beneficios cardioprotectores, nefroprotectores y antiproteinúricos. Dentro de este grupo los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los Antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (ARA2) se consideran igualmente eficaces (3) (32).
Los calcioantagonistas son el segundo escalón antihipertensivos, se recomienda la asociación con los bloqueantes del SRAA. Si tiene a indicar los no dihidropiridínicos por sus efectos adicionales "dudosos" antiproteinúricos. La asociación con betabloqueantes no está recomendada ante el riesgo de bradicardia. Si bien los beta bloqueantes están indicados en

casos de insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y miocardiopatía hipertrófica, existe tendencia a la bradicardia en la persona mayor (32).
En la ERC deben emplearse preferentemente diuréticos del asa (furosemida, torasemida). Los diuréticos tiazídicos son, en general, inefectivos con niveles séricos de creatinina superiores a 2 mg/dl. Se debe evitar la combinación de fármacos retenedores de K: bloqueantes SRAA, diuréticos antialdosterónicos y betabloqueantes. En estos casos la monitorización frecuente del potasio sérico es obligada (16).

Nefroprotección
El objetivo principal del manejo en estos pacientes es evitar que la enfermedad avance a su estadío final, en donde se requiere de manejo sustitutivo, situación que empeora aún más el estado de la persona mayor debido a que lo predispone a la fragilidad, situación que se trata de evitar en este tipo de pacientes; en estos casos la rehabilitación es de suma importancia, permitiendo devolver al paciente a la sociedad, de manera que pueda retomar sus actividades diarias (33).
El manejo conservador de la ERC tiene como principal objetivo prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Se trata, fundamentalmente, de medidas antiproteinúricas incluyendo el tratamiento antihipertensivo. Asimismo, existe una amplia evidencia de que los pacientes con ERC padecen mayor riesgo cardiovascular, lo que se explica en parte por los factores de riesgo tradicionales (HTA, Síndrome metabólico, DM, Dislipemia, etc.) más los propios efectos del estado urémico. Por lo tanto, además de las medidas para retrasar la progresión de la ERC, hay dos áreas de actuación fundamentales en el manejo de estos enfermos (16):

- Prevención de las complicaciones propias del estado urémico.
- Manejo de los trastornos metabólicos asociados al daño renal y cardiovascular que ocurre con frecuencia en estos pacientes.

Recomendaciones generales para la prescripción de medicamentos (28)

- Medir la función renal antes y poco después de prescribir medicamentos nefrotóxicos o que requieran ajuste de dosis.
- Es prudente asumir al menos un deterioro leve de la función renal a la hora de prescribir medicamentos a personas de edad avanzada.
- Tener en cuenta, además de la edad avanzada, otros factores de riesgo como la DM, la IC, la estenosis de la arteria renal, la deshidratación e

hipovolemia, así como la importancia de mantener una adecuada ingesta de líquidos.

- Considerar a toda persona de edad avanzada como un paciente con ERC leve-moderada.
- Evitar la hiperpotasemia asociada a fármacos. Hay que tener especial precaución con la asociación de un diurético ahorrador de potasio con otro fármaco que retenga potasio (IECA, ARA II, inhibidores directos de renina, AINE). En estos casos la monitorización frecuente del potasio sérico es de obligado cumplimiento.
- Dar los fármacos estrictamente necesarios, en las dosis y los intervalos adecuados, durante el tiempo necesario. Normalmente el ajuste de la dosis es necesario cuando el FG es < 60ml/min/1,73 m2 .
- Los ajustes se pueden realizar reduciendo la dosis de mantenimiento y/o aumentando el intervalo de dosificación.
- Si hace falta un inicio rápido del efecto del medicamento (antibióticos, antifúngicos, antivirales), hay que utilizar la dosis inicial o dosis de carga habitual para conseguir un nivel adecuado. Las dosis de mantenimiento se ajustan según el fármaco y el estadio de la ERC.
- Es preferible no utilizar presentaciones de dosis altas con determinados medicamentos (paracetamol 1 g) o en formas de liberación prolongada que pueden acumularse con más facilidad como por ejemplo: Tramadol y Azitromicina.
- Es importante valorar si las dosis se ajustan a la función renal actual del paciente en el momento de la revisión del tratamiento.

Complicaciones en relación con los síndromes geriátricos

El estudio de la función renal es relevante en pacientes que soportan gran carga de
comorbilidad, habiéndose encontrado una importante asociación entre la enfermedad
renal crónica y el desarrollo de eventos clínicos adversos como la Enfermedad cardiovascular, la Insuficiencia cardiaca, la Enfermedad renal terminal, el incremento de
la susceptibilidad a infecciones y el mayor deterioro funcional. Se ha descrito que el factor

de peor pronóstico en pacientes ancianos con ERC lo da el grado de dependencia y la comorbilidad, ambas condiciones relacionadas con el desarrollo de fragilidad (16) (18).

Profundizando en la condición de fragilidad destaca la malnutrición como una patología que presenta una elevada frecuencia en la ERC, debido a la anorexia, junto a las restricciones proteicas impuestas a estos pacientes, la pérdida de nutrientes por la orina y las diferentes formas de diálisis y el estado de inflamación crónico que acompaña a la ERC contribuye de forma significativa a la malnutrición. Asociado a ello, el síndrome de desgaste proteico-energético descrito en ellos contribuye a incrementarla, existiendo una clara asociación entre malnutrición y sarcopenia, que puede llevar a la aparición de fragilidad (34).

Rehabilitación y recuperación de la cronicidad

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) son generalmente inactivos por lo cual reducen el funcionamiento y el rendimiento físico. Las intervenciones de ejercicios aeróbicos se ha demostrado que aumentan el consumo máximo de oxígeno en pacientes seleccionados. Además, la evidencia preliminar, sugiere que el entrenamiento de ejercicio aeróbico puede mejorar el control de la presión arterial, el perfil lipídico y la salud mental en esta población (35).

En el entrenamiento con ejercicios de resistencia, aunque menos estudiados, el desempeño muscular se traduce en una mejoría del funcionamiento en las actividades de la vida diaria. La restricción proteica también ha mostrado beneficios ya que reduce los síntomas urémicos y enlentece la progresión inexorable hacia la muerte de muchos enfermos (35).

Otra manera de rehabilitación que no es física y que ayuda a los pacientes con IRC es evitar el uso de fármacos nefrotóxicos a dosis no ajustadas para el grado de función renal, utilización de contrastes yodados, depleción intensa de volumen, etc. En este sentido es posible frenar la progresión del daño renal favoreciendo los procesos de regeneración renal, tomando en cuenta que entre las medidas a seguirse destaca evitar más agresiones renales mejorando la hemodinamia y la perfusión renal con el tratamiento de comorbilidades y evitando el uso de fármacos potencialmente nefrotóxicos (Tabla 5) que pongan en riesgo la reserva glomerular potenciando los gigantes nefrogeriátricos; donde los criterios de prescripción racional como Beers y Stop/Star son de gran guía (36) (37).

Medicamento	Mecanismo fisiopatológico	Medicamento	Mecanismo fisiopatológico
Analgésicos/ Antiinflamatorios		**Antineoplásicos**	
Paracetamol, AAS	Nefritis intersticial crónica	Ciclosporina	Alteración hemodinámica
AINE	Nefritis intersticial aguda y crónica, alteración hemodinámica glomerular glomerulonefritis.		intraglomerular, nefritis intersticial crónica, microangiopatía trombótica
Sistema Nervioso		Tacrolimus	Alteración hemodinámica intraglomerular, nefritis intersticial crónica
Amitriptilina, doxepina, fluoxetina, benzodiazepinas, haloperidol	Rabdomiolisis	Carmustina, semustina	Nefritis intersticial crónica
Litio	Nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis, rabdomiolisis.	Cisplatino	Nefritis intersticial crónica, toxicidad células tubulares
Fenitoína	Nefritis intersticial aguda	Interferon-alfa	Glomerulonefritis
Antiinfecciosos		Metotrexato	Nefropatía cristalina
Aciclovir, indinavir	Nefritis intersticial aguda, nefropatía cristalina	Mitomicina-C	Microangiopatía trombótica
Aminoglucósidos, Anfotericina B, adefovir, cidofovir, tenofovir	Toxicidad células tubulares	**Diuréticos**	
Betalactámicos	Nefritis intersticial aguda, glomerulonefritis	Diuréticos del asa, tiazidas	Nefritis intersticial aguda
Foscarnet	Nefropatía cristalina, toxicidad células tubulares	Triamtereno	Nefropatía cristalina
Ganciclovir	Nefropatía cristalina	**Antiulcerosos**	
Pentamidina	Toxicidad células tubulares	Lansoprazol, omeprazol, pantoprazol, ranitidina	Nefritis intersticial aguda
Quinolonas, sulfonamidas	Nefropatía intersticial aguda, nefropatía cristalina	**Bifosfonatos**	
Rifampicina, vancomicina	Nefritis intersticial aguda	Ac. zoledrónico	Toxicidad células tubulares
Agentes cardiovasculares		Ac. Pamidrónico	Glomerulonefritis
IECA, ARA	Alteración hemodinámica intraglomerular	**Otros**	
Clopidogrel, ticlopidina	Microangiopatía trombótica	Alopurinol	Nefritis intersticial aguda
Estatinas	Rabdomiolisis	Difenhidramina, doxilamina	Rabdomiolisis
		Sales de oro	Glomerulonefritis
		Quinina	Microangiopatía trombótica
		Contrastes yodados	Toxicidad células tubulares
		Plantas medicinales (ácido aristolóquico)	Nefritis intersticial crónica

Tabla 5. Medicamentos nefrotóxicos y mecanismos fisiopatológicos.
Tomado de: Centro de Información y Evaluación de Medicamentos y Productos Sanitarios de la Región de Murcia (2010).

Conclusiones

- La ERC es un importante problema de salud pública que posee cierta prevalencia mundial sobre todo en la población adulta joven y mayor asociada a la evolución de ECNT.
- Esta patología es permanente, progresiva e irreversible una vez que se instaura, por lo que el paciente inicialmente atraviesa un período de adaptación de acuerdo a su reserva órgano – funcional dando paso a que esta patología vaya descompensándose, requiriendo mayores recursos para hacer frente a las diversas complicaciones de la enfermedad y tratar de mantener la mejor calidad de vida posible.
- Dentro de la evaluación de la persona mayor con ERC se destaca la valoración geriátrica integral, que no debe ser una especie de listado de problemas clínicos; si no un registro donde se incluyan y promuevan los aspectos positivos de la salud, desde el ámbito físico, mental y anímico, como fortalezas que pueden dar un soporte decisivo en la prevención y/o recuperación del daño.
- En definitiva la valoración del paciente mayor con ERC requiere el abordaje clínico multi e interdisciplinario, que empieza desde el contacto inicial en el primer nivel de atención, requiriendo de la consulta especializada del profesional de la Geriatría y la Nefrología ante la presencia sobre todo de lesiones renales agudas o crónicas para mejorar la calidad de vida y alcanzar la supervivencia a largo plazo con los cuidados integrales que sean proporcionados en base a

la evidencia científica de acuerdo a la normativa sanitaria vigente en cada país.

Bibliografía

1. Bellomo L, Caruso D, Fabbro M, Mattiussi M. Control de salud en Geriatría. Primera. Buenos Aires - Argentina: delhospital ediciones; 2017. 376 p.
2. Dopico L. Enfermedad renal crónica del adulto [Internet]. Elsevier: Guías Fisterra; 2021 [citado 22 de julio de 2022]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_137
3. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Tratado de Geriatría para residentes [Internet]. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. España: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2006 [citado 20 de mayo de 2022]. 816 p. Disponible en: https://www.anme.com.mx/libros/Tratado%20de%20Geriatr%EDa%20para%20Residentes.pdf
4. Elbert A. Diabetes mellitus y riñón. Enfoque transdisciplinario. 1a ed. Argentina: Ediciones Journal S.A.; 2022. 389 p.
5. Abizanda P, Rodríguez L. Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. España: Elsevier; 2015. 717 p.
6. Gutiérrez M, Polanco C. Enfermedad renal crónica en el adulto mayor. Rev Finlay. 2018;8(1):1-8.
7. Stachowiak A. Medicina Interna Basada en la Evidencia. Tercera. Polonia: Empendium; 2019. 1728 p.
8. Flores J, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga C, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. Rev Médica Chile. 2009;137(1):137-77.
9. World Health Organization. Regional Office for Europe. The WHO STEPwise approach to surveillance [Internet]. Europa: World Health Organization. Regional Office for Europe; 2021 [citado 3 de agosto de 2022]. Report No.: WHO/EURO:2021-2446-42201-58182. Disponible en: https://apps.who.int/iris/handle/10665/341077
10. Díaz Armas M, Gómez Leyva B, Robalino Valdivieso M, Lucero Proaño S. Comportamiento epidemiológico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en Ecuador. Correo Científico Holguín. 2018;22(2):312-24.
11. Romero Merelo CC, Esteves Echanique DW, Ríos Delgado LA, Reyes Bravo KE. Factores de riesgo y complicaciones cardiovasculares en pacientes por alteraciones de fosforo y calcio. Vive Rev Salud. 2021;4(12):116-26.
12. Rodríguez García J. Diagnóstico y Tratamiento Médico. 6a edic. España: MARBÁN; 2015. 2572 p.
13. Malagón G, Moncayo Á. La salud pública: perspectivas. Segunda. Bogotá - Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2011. 680 p.
14. Scicolone A. Aproximación práctica a la Nefrología Clínica. 1a ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Hygea Ediciones; 2020. 198 p.
15. Chipi Cabrera J, Fernandini Escalona E. Enfermedad renal crónica presuntiva en adultos mayores. Rev Colomb Nefrol. 2019;6(2):138-51.
16. Portilla Franco M, Tornero Molina F, Gil Gregorio P. La fragilidad en el anciano con enfermedad renal crónica. Nefrología. 2016;36(6):609-15.
17. Otero González A. Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. Nefrol Supl Extraordin. 2011;2(5):119-30.

18. Mora Gutiérrez J, Slon Roblero M, Castaño Bilbao I, Izquierdo Bautista D, Arteaga Coloma J, Martínez Velilla N. Enfermedad renal crónica en el paciente anciano. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2017;52(3):152-8.
19. Barbosa K, Bressan J, Zulet M, Martínez J. Influencia de la dieta sobre marcadores plasmáticos de estrés oxidativo en humanos. An Sist Sanit Navar. 2008;31(3):259-80.
20. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de Práctica Clínica (GPC). [Internet]. Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2018 [citado 11 de junio de 2022]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/10/guia_prevencion_diagnostico_tratamiento_enfermedad_renal_cronica_2018.pdf
21. Rodríguez J, Zas V. Envejecimiento, cáncer y enfermedad renal crónica. GeroInfo. 2016;11(3):1-17.
22. Santamaría Olmo R, Gorostidi Pérez M. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2013;5(1):4-11.
23. Morillo Gallego N, Merino Martínez RM, Sánchez Cabezas AM, Alcántara Crespo M. Alteraciones de la piel del paciente con enfermedad renal crónica avanzada. Una revisión sistemática. Enferm Nefrológica. 2019;22(3):224-38.
24. Rodríguez J. Cuidados quirúrgicos en Geriatría. Primera. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo Ltda.; 2011. 185 p.
25. Santacoloma M, Giraldo G. Manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad renal crónica. Rev Colomb Nefrol. 2017;4(1):17-26.
26. Millán Calenti JC. Gerontología y Geriatría. Valoración e intervención. Primera. Madrid - España: Editorial Médica Panamericana; 2011. 690 p.
27. Tallis R, Fillit H. Brocklehurst´s Geriatría. Vol. 1. Madrid - España: MARBÁN Libros, S.L.; 2007. 1568 p.
28. Jambrina A, Rams N. Prevención de errores de medicación en pacientes con insuficiencia renal. Bol Prev Errores Medicación Cataluña. 2022;20(1):1-9.
29. Tabloski P. Enfermería Gerontológica. 2a edición. Madrid - España: Pearson Educación S.A.; 2010. 936 p.
30. Pillajo B, Sanango W. Nefrogeriatría: Lo que debe saber del envejecimiento renal. Primera. España: Editorial Académica Española; 2021. 184 p.
31. Sellarés V, Desireé L. Enfermedad Renal Crónica. Soc Esp Nefrol [Internet]. 2022 [citado 16 de julio de 2022]; Disponible en: http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136
32. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2014;34(3):302-16.
33. Gutiérrez R, Picardi P, Aguilar S, Ávila J, Menéndez J, Pérez A. Gerontología y nutrición del adulto mayor. Primera. México: Mc Graw Hill / Interamericana Editores, S.A. DE C.V.; 2010. 395 p.
34. Tornero F, Portilla M, Tornero F, Herrero J. Fragilidad y Sarcopenia en la Enfermedad Renal Crónica. Soc Esp Nefrol [Internet]. 2020 [citado 6 de agosto de 2022];12(1). Disponible en: http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fragilidad-sarcopenia-enfermedad-renal-cronica-356
35. Pereira Rodríguez JE, Peñaranda Florez DG, Pereira Rodríguez R, Pereira Rodríguez P, Quintero Gómez JC, Flores Posadas UE, et al. Ejercicio físico en el paciente con falla renal. Rev Nefrol Diálisis Traspl. 2019;39(3):202-12.

36. Massó E, Poch E. Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal. NefroPlus. 2010;3(2):1-58.
37. CIEMPS. Boletín Farmacovigilancia Región Murcia. [Internet]. Centro de Información y Evaluación de Medicamentos y Productos Sanitarios de la Región de Murcia; 2010 [citado 15 de agosto de 2022]. Disponible en: https://escuelapacientes.riojasalud.es/files/erc/informacion-profesionales/medicamentos-nefrotoxicos.pdf