

QUÉ DEBE SABER UN MÉDICO DE FAMILIA DE... fibromialgia



**QUÉ HACER
ANTE...**
Cefalea
pág. 14

**GUÍA DE
ACTUACIÓN en...**
Insuficiencia
cardíaca
pág. 26

**ACTUALIZACIÓN
TERAPÉUTICA en...**
Tratamiento de los
síntomas conductuales
pág. 41

**COMPETENCIAS
BÁSICAS**
Valoración
nutricional
pág. 50

CASO CLÍNICO
Doce botellas,
lo normal
pág. 60

SUMARIO

EDITORIAL

Tempus fugit

Comité editorial FMF

3

QUÉ DEBE SABER UN MÉDICO DE FAMILIA DE...

Fibromialgia / *Fibromyalgia*

M^a del Mar Yagüe Sebastián

4

QUÉ HACER ANTE...

Cefalea / *Headache*

Inés Rivera Panizo, Lucía Hinojosa Díaz, Natalia Gallego Artilles

14

GUÍA DE ACTUACIÓN EN...

Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica en Atención Primaria /

Management of Chronic Heart Failure in Primary Care

María José Castillo Moraga, Miguel Turégano Yedro, Vicente Pallarés Carratalá y Vivencio

Barrios Alonsos

26

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN...

Tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia /

Treatment of psychological and behavioral symptoms of dementia

Miguel Pérez Martín, Juan Prieto Matos, Juan Carlos Martí Canales, Enrique Arrieta Antón

41

COMPETENCIAS BÁSICAS

Valoración del estado nutricional en el adulto / *Assessment*

of the nutritional status of the adult

José Manuel Fernández García, Carlos Cano Gaspar, Ana Cristina Serrano Moreno y Anny

Altagracia Romero Secin

50

CASO CLÍNICO

Solo 12 botellas de sidra, lo normal / *Only 12 bottles of cider, as usual*

Lucía Fernández González, Germán Fernández Rodríguez (coautor), Omar-Thami

Iráqui-Houssaini Rato (coautor)

60

EDITORES

José Antonio Noya Mejuto
Jesús Melchor Delgado González

COMITÉ ASESOR

Agencia de formación de SEMERGEN

COMITÉ CONSULTIVO

COMITÉ EDITORIAL

Esther Redondo Marguello
Francisco Javier Atienza Martín

COORDINADOR	GRUPO DE TRABAJO
Noelia Fontanillas Garmilla	<i>Digestivo</i>
Francisco Vicente Martínez García	<i>Locomotor</i>
María del Rosario Blasco Martínez	<i>Atención a la mujer</i>
José Francisco Díaz Ruiz	<i>Bioética y humanidades</i>
Julia Melero Broman	<i>Cirugía menor</i>
Raquel Ramírez Perrondo	<i>Comunicación</i>
Jesús Santianes Patiño	<i>Cronicidad y dependencia</i>
David Palacios Martínez	<i>Dermatología</i>
Ezequiel Arranz Martínez	<i>Diabetes mellitus</i>
Manuel José Mejías Estévez	<i>Dolor y cuidados paliativos</i>
Ivan Valero López	<i>Ecografía</i>
Francisco José Marín Jiménez	<i>Fitoterapia</i>
Laura Aliaga Gutiérrez	<i>Gestión del Medicamento, Inercia clínica y Seguridad del Paciente</i>
M.ª Inmaculada Cervera Pérez	<i>Gestión Sanitaria y Calidad Asistencial</i>
Miguel Turégano Yedro	<i>Hematología</i>
Vicente Pallarés Carratalá	<i>Hipertensión arterial</i>
Manuel Linares Rufo	<i>Infecciosas, migrante, vacunas y actividades preventivas (IMVAP)</i>
David Fierro González	<i>Lípidos</i>
Juan José Gomariz García	<i>Medicina basada en la evidencia</i>
Enrique José Gamero de Luna	<i>Medicina genómica personalizada y enfermedades raras</i>
Juan Carlos Ocaña Tabernero	<i>Medicina tradicional y complementaria</i>
Daniel Fernández Ferreiro	<i>Médicos residentes</i>
Noemi Pérez León	<i>Nefrología y Vías Urinarias</i>
Pablo Gregorio Baz Rodríguez	<i>Neurología</i>
Francesc Xavier Díaz	<i>Niños y adolescentes</i>
Javier Sanz García	<i>Nuevas tecnologías</i>
José Manuel Fernández García	<i>Nutrición</i>
Francisco Jesús Morales Escobar	<i>Oftalmología y otorrinolaringología</i>
José Tomás Gómez Saez	<i>Respiratorio</i>
Mercedes Ramblado	<i>Salud laboral</i>
Vicente Gasull Molinera	<i>Salud mental</i>
Antonio Ferrández Infante	<i>Sexología</i>
Raúl de Simón Gutiérrez	<i>Tabaquismo</i>
Félix Suárez González	<i>Universidad</i>
Juan Carlos Montalva Barra	<i>Urgencias</i>
Manuel de Jesús Frías Vargas	<i>Vasculopatías</i>



LIVE MED IBERIA, S.L.

Avda. de Córdoba, 21 - 3º 3B
28026 Madrid
Teléfono: 91 379 05 99
www.livemed.in

© 2022 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)
© 2022 Live Med Iberia, S.L.

Depósito legal: M-23159-2021

Reservados todos los derechos mundiales.

No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento sea este mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor.

Dirección de correspondencia



Secretaría Editorial

LIVE MED IBERIA, S.L.
Avda. de Córdoba, 21 - 3º 3B. 28026 Madrid
Teléfono: 91 379 05 99
Email: cursos@livemed-spain.com

Suscripciones:

Teléfono: 91 379 05 99
Email: cursos@livemed-spain.com

Tempus fugit

Hace ya 2000 años (¡cómo pasa el tiempo!) que el gran Virgilio nos avisaba de que el tiempo vuela, exactamente nos decía **“Sed fugit interea fugit irreparabile tempus”**, *pero huye entre tanto, huye irreparablemente el tiempo*. Parece un aviso claro para evitar la tentación de la procrastinación, para aprovechar cada uno de los momentos de que disponemos sabiendo que el tiempo perdido no se recupera.

Sin embargo, hoy traemos aquí esta expresión con otra intención, más bien como una advertencia, como un aviso sobre la caducidad de los productos.

La ciencia cambia o mejor dicho, la ciencia cambia permanentemente los presupuestos en los que basamos nuestra realidad. Es cierto que la mayoría de estos cambios son menores y aunque siempre son, en mayor o menor medida, trascendentes, no siempre implican un cambio de paradigma.

El problema en nuestro campo es que al aplicar nuestro conocimiento y nuestro saber hacer a un paciente concreto, lo que para otro no sería trascendente, para este paciente podría ser, incluso, vital.

Tenemos que ser conscientes en todo momento de esta realidad y continuar actualizándonos continuamente. Los editores de esta revista somos conscientes de esto, justo es reconocerlo, la agobiante realidad y la responsabilidad que representa incluso a la hora de presentaros los contenidos.

Tempus fugit aparece hoy como editorial, pues en este número tenemos uno de esos claros ejemplos. Cada tema que sale a la luz lleva un proceso de meses entre solicitud, elaboración, revisión, corrección, maquetación y envío a acreditación, con el tiempo preceptivo para que sea aceptado. Cuando, para maquetación, solicitamos las tablas con una nueva resolución a los autores de “Insuficiencia cardiaca” nos apercibimos de que precisa nuevas actualizaciones, pues en estos escasos meses han surgido nuevas evidencias científicas, de esas que no para todos, pero sí para alguno de nuestros pacientes, pueden ser trascendentes. En un ímprobo esfuerzo actualizaron el tema en escasos dos días y permitieron que se enviase a acreditar la información óptimamente actualizada. Se lo agradecemos infinitamente, pero aún más le agradecemos el hacernos conscientes de cómo el tiempo huye y en ciencia, aún más.

Valoraremos el incluir en la portada de cada número el aviso de Virgilio. Mientras, seguiremos siendo siempre conscientes, tanto discentes como docentes, del hecho irrefutable de la necesidad de la actualización de conocimientos como un proceso sin fin.

Comité editorial FMF

¿Qué debe saber el médico de familia del síndrome de fibromialgia?

What a family doctor should know about fibromyalgia

M^a del Mar Yagüe Sebastián

RESUMEN

Introducción: la fibromialgia es una enfermedad biopsicosocial crónica en la que el síntoma principal es el dolor musculoesquelético crónico y generalizado, acompañado de fatiga, alteración del sueño y trastornos del estado de ánimo.

Genera, para los pacientes, alteraciones importantes en la calidad de vida a nivel social, familiar y laboral.

Etiopatogenia: desconocida. Síndrome de centralización de dolor.

Diagnóstico: individualizado mediante criterios estandarizados con escalas de validación, exploración física y otras escalas para hacer un diagnóstico multidimensional.

Tratamiento: Principalmente en Atención Primaria. Cambios de paradigmas. Las piedras angulares del tratamiento son la educación y el ejercicio físico y si no cede se recurre al tratamiento farmacológico, iniciado con amitriptilina y/o pregabalina.

Palabras clave: *fibromialgia, síndrome de dolor central, educación, ejercicio físico*

ABSTRACT

Introduction: *fibromyalgia is a chronic biopsychosocial disease where the main symptom is chronic and generalized musculoskeletal pain, accompanied by fatigue, sleep disturbance and mood disorders.*

It generates important alterations in the quality of life for patients at a social, family and work level.

Etiopathogenesis: *unknown. Pain centralization syndrome.*

Diagnosis: *individualized through standardized criteria with validation scales, physical examination and other scales to make a multidimensional diagnosis.*

Treatment: *mainly in Primary Care. Paradigm shifts. The cornerstones of treatment are education and physical exercise and if there is no improvement drug treatment will be started with amitriptyline and / or pregabalin*

Keywords: *fibromyalgia, pain centralization syndrome, education, physical exercise*

M^a del Mar Yagüe Sebastián

Médica de familia y fisioterapeuta. C.S. Valdespartera. Sector II Zaragoza.
Perteneciente a GT Aparato Locomotor, a GT Dolor y Cuidados Paliativos Dolor
y a la Red de Investigadores de SEMERGEN.

Correspondencia:

mdmyague@salud.aragon.es

La fibromialgia es un síndrome reumatológico crónico caracterizado por dolor músculo-esquelético no inflamatorio, generalizado, difuso y persistente. El diagnóstico de dicha enfermedad incluye otras manifestaciones clínicas como fatiga, insomnio, depresión, ansiedad y síntomas cognitivos^{1,2}.

El síndrome de fibromialgia es una patología compleja, en ocasiones acompañada de síndrome de intestino irritable, migraña, diarrea, úlceras bucales, vómitos, ojos secos, erupciones en la piel, fiebre, pérdida de pelo, micciones frecuentes y dolorosas, afectando prácticamente todos los órganos del cuerpo.

Es un proceso prevalente, se estima entre 0,5-9,3 %^{1,2} en la población mundial, con una media de 2,7 %. En España, la media reportada en el estudio EPISER, realizado en 2016, fue de 2.45 %^{1,3}. Con la pandemia de coronavirus se ha incrementado la prevalencia del síndrome fibromiálgico. Hay predominio femenino a razón de 21:1^{3,4} y en individuos con bajo nivel sociocultural³. Es más frecuente en edades de 30 a 50 años⁴.

La fibromialgia produce un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, interfiriendo en su entorno familiar, social y laboral. En España, como refleja el estudio EPIFFAC⁵, el 86 % de los pacientes reconoce dificultad para realizar tareas domésticas, el 44 % se describe dependiente e incluso un 27 % de ellos afirma que un familiar ha abandonado su actividad laboral para cuidarlo. El 13 % de los pacientes con fibromialgia deja el trabajo y el 11 % están en situación de incapacidad laboral transitoria. Con las consecuencias, también económicas, de estos datos.

La fibromialgia es el segundo o tercer diagnóstico más frecuente en las consultas de reumatología y supone el 10-15 % en la consulta de Atención Primaria². En nuestro país el diagnóstico se retrasa hasta 6 años. El 91 % de los casos se diagnostican y tratan en el primer nivel asistencial, con poca satisfacción en su abordaje por parte del profesional y por parte del paciente.

Una vez expuesta la situación actual del síndrome de fibromialgia en nuestro entorno y, teniendo en cuenta que en la mayoría de las ocasiones es una patología en la que el diagnóstico, tratamiento y seguimiento se

realiza en Atención Primaria, los profesionales de este nivel asistencial en general, y el médico en particular, deben conocer su abordaje más efectivo.

ETIOPATOGENIA

En la actualidad, la etiopatogenia del síndrome de fibromialgia es desconocida.

La hipótesis más aceptada es que existe una alteración de la regulación del dolor, tanto a nivel central como periférico.

1. A nivel del sistema nervioso central, se clasifica dentro de los síndromes de sensibilización central⁶.

Existe un aumento de hiperexcitabilidad en el procesamiento del dolor y una deficiencia en los sistemas endógenos de inhibición algésica. Esto se traduce en que los pacientes presentan⁷ tanto alodinia (los estímulos no dolorosos provocan dolor) como hiperalgesia (los estímulos dolorosos los interpretan con mayor intensidad de dolor que personas que no padecen fibromialgia).

Ambos síntomas se han usado, como veremos posteriormente, para el diagnóstico mediante la palpación de puntos dolorosos.

La sensibilización a nivel del sistema nervioso central se materializa en 2 niveles:

- Médula espinal: asta dorsal de procesamiento del dolor.
- Cerebro: área cerebral neuromatrix del dolor (corteza somatosensorial primaria y secundaria, giro cingular, ínsula, corteza prefrontal, sustancia gris periacueductal), en numerosos estudios con técnicas de imagen se ha demostrado la mayor respuesta de pacientes fibromiálgicas ante dolor evocada en estas áreas (Dr. Reyes del Paso, 8ª edición FIBRODOLOR).

A nivel bioquímico^{6,7}:

- En el cerebro: se produce una disfunción en el sistema monoaminérgico con niveles elevados de neurotransmisores excitadores, glutamato y sustancia P.
- En la médula espinal: se ha descrito una disminución de serotonina y norepinefrina, nivel de vías inhibitorias descendentes del dolor.

Además, padecen una mayor anticipación ante estímulos dolorosos que la población general y una activación aumentada del procesamiento emocional y cognitivo del dolor.

2. A nivel sistema nervioso periférico: se produce neuropatía o menor densidad de fibras nerviosas periféricas^{6,7}.

La fibromialgia no solo se puede explicar por sensibilización del sistema nervioso central y periférico, hay también una alteración más global de tipo biopsicosocial. Lo que algunos autores, como Brosschot et al, han denominado “Sensibilización psico-social” para explicar cómo la atención selectiva al dolor puede incrementar la percepción del mismo.

Existen factores predisponentes que favorecen su aparición^{4,6}: genes, vivencias negativas (especialmente abusos sexuales o negligencias en la infancia), ciertas infecciones, dolor periférico persistente y traumatismos físicos.

Numerosos estresores que pueden provocarla o reagudizar su evolución: enfermedades y complicaciones médicas (cirugía, infección), trastornos emocionales y situaciones de estrés grave (físico y psicológico).

Actualmente, existen numerosas líneas de estudio abiertas sobre la etiopatogenia de la fibromialgia, que en un futuro hará que se conozca mejor el mecanismo de producción y, de esta manera, se puedan aplicar dianas terapéuticas más acertadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas cardinales de la fibromialgia son: dolor generalizado, fatiga, alteraciones del sueño y alteraciones cognitivo-psiQUIÁTRICAS de, al menos, 3 meses de evolución sin otra causa médica que lo justifique⁹ (Figura 1).

- *Dolor generalizado*: se debe sospechar ante un paciente con dolores de más de 3 meses de evolución generalizado, difuso y acompañado de rigidez, inicialmente intermitente para hacerse progresivamente persistente⁴. Típicamente se da en más de 6 áreas, aunque puede comenzar de forma puntual con localización predominante en cuello y hombros.
- *Fatiga*: está presente en más del 95 % de los pacientes. Es de intensidad moderada a severa, y puede llegar a ser incapacitante. Una actividad mínima la empeora, al igual que una inactividad prolongada.

- *Alteraciones del sueño*: los pacientes con frecuencia describen insomnio de conciliación, fragmentación del sueño y despertar precoz. Padecen de sueño no reparador, lo que se traduce en aumento de dolor y fatiga. Actualmente se está estudiando su implicación etiológica en lugar de ser considerado como una manifestación clínica más⁸. Se describe con mayor frecuencia en estos pacientes la comorbilidad con síndrome de apnea obstructiva del sueño y síndrome de piernas inquietas⁹.
- *Alteraciones cognitivas*: denominadas “Fibro-Fog”. Los pacientes tienen dificultad para concentrarse y realizar tareas que requieren rapidez mental.
- *Síntomas psiquiátricos*: se asocia con síntomas psiquiátricos el 35 %⁵ de los casos. La ansiedad o depresión están presentes en el 30-50 % de los pacientes⁹. Los síntomas depresivos se relacionan más con el género femenino, jóvenes, solteros, sedentarios y hábitos pocos saludables dietéticos. La depresión mayor es más frecuente en pacientes con fibromialgia que en población general¹⁰. Los trastornos de ansiedad que encontramos con mayor prevalencia son crisis de pánico, estrés postraumático, fobia social y trastorno obsesivo compulsivo.

En el estudio EPIFFAC⁵, se describió asociación con otras comorbilidades en el 84 % de los casos. Las más frecuentes fueron:



Figura 1. Síntomas cardinales.

Fuente: elaboración propia.

- *Trastornos musculoesqueléticos en el 67 %:*
 - Cefalea, incluyendo migraña y cefalea tensional en más del 50 %.
 - Parestesias: con localización más frecuente en ambos brazos y piernas, generalmente sin lesión neurológica evidenciada. Al mismo tiempo, la literatura recoge una mayor asociación que en la población general a cervicobraquialgia y síndrome del túnel carpiano evidenciado mediante pruebas electrofisiológicas.
 - Otras enfermedades reumatológicas: especialmente con artrosis, artritis reumatoides y lupus eritematoso sistémico.
- *Trastornos gastrointestinales 27 %⁵-72 %¹⁰:* El más frecuente es el síndrome del intestino irritable. También se ha observado una mayor incidencia de reflujo gastroesofágico que en la población general¹⁰.
- *Trastornos genitourinarios 48 %¹⁰:* dolor pélvico y síntomas de cistitis intersticial.
- *Disfunción de sistema nervioso autónomo:* ojo seco, fenómeno de Raynaud, sudoración, hipotensión ortostática y alteración de la frecuencia cardíaca, son algunas de las disfunciones autonómicas que pueden estar presentes.
- *Otros manifestaciones/asociaciones^{3,4,10}:* se han descrito numerosas patologías asociadas al síndrome de fibromialgia, como vértigo, acúfeno, disfunción sexual, disfagia, bruxismo, sensibilidad química múltiple, HTA y obesidad.

Existe controversia a la hora de definir si toda esta sintomatología forma parte del síndrome fibromiálgico o es la percepción amplificada descrita en estos pacientes la que hace que tengan una mayor percepción de estos síntomas³.

DIAGNÓSTICO

A lo largo del tiempo se han desarrollado criterios diagnósticos que nos ayudan a dictaminar un diagnóstico más temprano. El diagnóstico precoz, en contra de lo que podría parecer, mejora la utilización de recursos y disminuye el sufrimiento de los pacientes fibromiálgicos^{4,9}.

El diagnóstico del síndrome de fibromialgia es eminentemente clínico. Es un diagnóstico que debe realizarse en Atención Primaria. Sin embargo, la media de especialistas consultados hasta llegar a dicho diagnóstico es de 3.⁷⁹

El diagnóstico se basará en:

1. Anamnesis.
2. Analítica de sangre: hemograma, TSH, enzimas musculares, pruebas reumáticas y de inmunidad (VSG, PCR, autoanticuerpos). En el 7,5 % de los pacientes se encuentra la CK elevada, en el 3,5 % la TSH y en el 1,4 % la TSH disminuida⁹. No existe ningún parámetro analítico específico.
3. Exploración física exhaustiva, en la que se observará una sensibilidad aumentada de tejido blando, sin alteración neurológica ni articular.
4. Criterios diagnósticos consensuados y validados del American College of Rheumatology (ACR)^{1,2,4,7,8,11}.

En 1990 el ACR definió unos criterios diagnósticos basados en la exploración de puntos dolorosos. Dolor a una presión de 4 kg/cm² (ejercida por un algómetro). Se exploraban 18 puntos corporales (9 parejas bilaterales) y para hacer el diagnóstico era indispensable provocar una repuesta dolorosa en 11 de los 18 puntos explorados (Figura 2).

Se incluyeron 6 puntos de control (3 pares): tercio distal posterior de antebrazo, uña del pulgar y dorso punto medio del tercer metatarsiano.

Estos criterios demostraron que eran incompletos por 2 razones. La primera es que no tenían en cuenta una sintomatología diferente a la musculoesquelética. Y la segunda es que se precisaba de algómetros, lo que es poco ágil para la práctica clínica. Por ello, fueron abandonados. Aproximadamente un 25 % de los pacientes con fibromialgia no eran diagnosticados con los criterios de 1990^{1,11}. A pesar de ello, estuvieron vigentes 20 años.

En 2010, teniendo en cuenta la consideración de que la fibromialgia no es una enfermedad periférica músculo-esquelética, la ARC propuso nuevos criterios

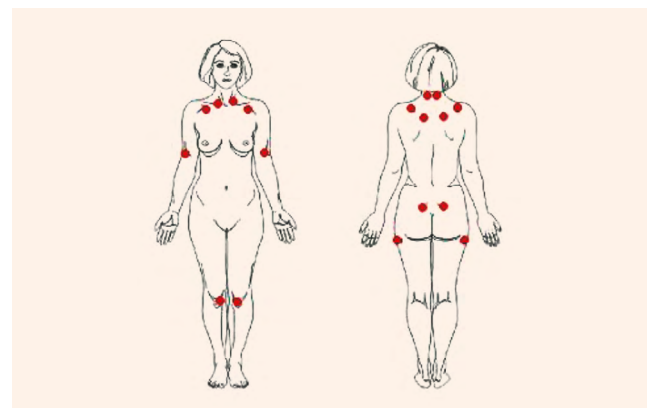


Figura 2. Localización anatómica tender point criterios 1990
Tomado de Wolfe f et al. Arthritis Rheum. 1990; 33: 160-162.

diagnósticos, basados principalmente en 2 escalas de aplicación:

- Índice de dolor generalizado o Widespread Pain Index (WPI) (Figura 3): el paciente debe señalar dónde ha tenido dolor durante la última semana. Comprende 19 áreas del cuerpo. La puntuación se obtiene sumando un punto por cada área dolorosa. Puede oscilar entre 0 y 19 puntos.
- Escala de gravedad de síntomas o Symptom Severity Score (SS-Score). Se compone de 2 partes o subescalas:
 - SS-Score 1. Tiene en consideración los siguientes síntomas: fatiga, sueño no reparador

y manifestaciones cognitivas. A cada uno de los ítems se le puntúa con una escala Likert de 4 posibles resultados entre 0, que significa leve y 3, que significa grave. La puntuación total es la suma de la gravedad de los 3 anteriores, así que puede oscilar entre 0 y 9 (Figura 4).

- SS-Score 2. Comprende más de 40 síntomas. El paciente debe marcar los síntomas que ha tenido durante la semana anterior. La puntuación variará según el número de síntomas que ha señalado. Si el paciente ha señalado de 1 a 10 síntomas se sumará 1 a la primera parte, si ha señalado entre 11 y 24 síntomas se sumará 2 y si ha señalado 25 o más se sumará 3. Así la puntuación del SS-Score oscilará entre 0-12 (Figura 5).

Ponga una cruz sobre **cada área** en la que ha sentido dolor durante la semana pasada, teniendo en cuenta que no debe incluir dolores producidos por otras enfermedades que sepa que sufre (artritis, lupus, artrosis, tendinitis, etc.):

Cintura escapular izquierda	Nalga derecha	Mandíbula derecha
Cintura escapular derecha	Pierna superior izquierda	Pecho (tórax)
Brazo superior izquierdo	Pierna superior derecha	Abdomen
Brazo superior derecho	Pierna inferior izquierda	Cuello
Brazo inferior izquierdo	Pierna inferior derecha	Espalda superior
Brazo inferior derecho	Mandíbula izquierda	Espalda inferior
Nalga izquierda		

Cuente el número de áreas que ha marcado y anótelo aquí: _____

Observará que el valor WPI oscila entre **0 y 19**.

Figura 3. Widespread Pain Index (WPI)
Tomado de Galvez-Sánchez M; Reyes del Paso GA. *Diagnostic Criteria for Fibromyalgia: Critical Review and Future Perspectives*. J. Clin. Med. 2020, 9, 1219.

Los criterios de 2010 han sufrido modificaciones para optimizar el diagnóstico. En 2011 se propuso la autoadministración de los criterios 2010¹¹. En 2016 se sugirió añadir un criterio de generalización del dolor, lo que disminuyó la clasificación errónea de síndromes de dolor regional¹¹.

1. Dolor generalizado: presente en 4-5 regiones. Localización en la región del esqueleto axial y al menos en 3 de los 4 cuadrantes del cuerpo o, excepcionalmente, en 2 cuadrantes opuestos con respecto a los dos ejes de división del cuerpo.
2. Crónico: los síntomas deben estar presentes durante al menos 3 meses.
3. Teniendo en cuenta los test: índice de dolor generalizado o Widespread Pain Index (WPI) y la escala de Gravedad de Síntomas o Symptom Severity Score (SS-Score):

SS-parte 1

Indique la gravedad de sus síntomas durante la semana pasada, utilizando las siguientes escalas, que se puntúan del 0 (leve) al 3 (grave):

1. Fatiga	
0	No ha sido un problema
1	Leve, ocasional
2	Moderada, presente casi siempre
3	Grave, persistente, he tenido grandes problemas
2. Sueño no reparador	
0	No ha sido un problema
1	Leve, intermitente
2	Moderada, presente casi siempre
3	Grave, persistente, he tenido grandes problemas
3. Trastornos Cognitivos	
0	No ha sido un problema
1	Leve, intermitente
2	Moderada, presente casi siempre
3	Grave, persistente, he tenido grandes problemas

Suma el valor de todas las casillas marcadas y anótalo aquí: _____

Observará que el valor SS-Parte 1 oscila entre 0 y 9

Figura 4. Índice de gravedad de síntomas (Symptom Severity Score (SS-Score)). Parte 1.

Fuente: "Evaluación y abordaje de fibromialgia. Actualización en evidencias científicas. Informe de evaluación de tecnologías sanitarias" 2017, AQASC.

- WPI ≥ 7 y SS-Score ≤ 5
- WPI entre 3 – 6 y SS-Score ≥ 9

4. Un diagnóstico de fibromialgia es válido independientemente de otros diagnósticos. Puede coexistir con otras enfermedades de aparato locomotor. En el estudio realizado en España por Casanueva et al¹², estos criterios modificados de 2010 discriminan la fibromialgia con respecto a otras enfermedades reumáticas con una sensibilidad de 85,2 % y una especificidad del 73,2 %. También clasifican mejor a los pacientes varones, ya que se ha comprobado que suelen tener menos sintomatología de dolor¹.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento, ni un protocolo de actuación ante los pacientes diagnosticados de fibromialgia. Teniendo en cuenta la fisiopatológica descrita estos pacientes no pueden tratarse como un dolor periférico y agudo, se debe hacer un cambio en el enfoque terapéutico aplicado¹³.

El tratamiento incluirá medidas farmacológicas y no farmacológicas. Se debe individualizar, para lo que el profesional tendrá en cuenta las siguientes premisas previas al comienzo de la propuesta de tratamiento:

1. Síntomas particulares y predominantes: dolor, fatiga, sueño no reparador, insomnio, depresión.
2. Experiencias anteriores del paciente, tolerancia y efectos adversos potenciales de fármacos.
3. Nivel del estado físico y habilidades para el ejercicio.
4. Preferencias del paciente y experiencia del médico en manejo de unas u otras terapias. Primordial la toma de decisiones compartidas para fomentar la confianza terapéutica médico-paciente^{4,13}.
5. Presencia de comorbilidades, salud mental, otras alteraciones musculoesqueléticas, enfermedades cardiovasculares, intestinales,...

El tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinar, inicialmente se implementará un tratamiento no farmacológico con aprendizaje de afrontamiento activo y con educación y ejercicio físico como partes fundamentales del tratamiento y, posteriormente, se complementará con medidas farmacológicas, necesarias en la mayoría de los casos.

Las únicas actuaciones con evidencia científica suficiente para su recomendación son el uso de amitriptilina, pregabalina, duloxetine, ejercicios aeróbicos y

SS-Parte 2

Marque cada casilla que corresponda a un síntoma que haya sufrido durante la semana pasada.

Dolor muscular	Ansiedad	Pérdida o cambios en el gusto
Síndrome de Colon Irritable	Dolor torácico	Convulsiones
Fatiga	Visión borrosa	Ojo seco
Problemas de comprensión o memoria	Diarrea	Respiración entrecortada
Debilidad muscular	Boca seca	Pérdida de apetito
Dolor de cabeza	Picores	Erupciones / Rash
Calambres en el abdomen	Pitidos al respirar (sibilancias)	Intolerancia al sol
Entumecimiento / hormigueos	Fenómeno de Raynaud	Trastornos auditivos
Mareo	Urticaria	Moratos frecuentes (hematomas)
Insomnio	Zumbidos en los oídos	Caída del cabello
Depresión	Vómitos	Micción frecuente
Estreñimiento	Acidez de estómago	Micción dolorosa
Dolor en la parte alta del abdomen	Aftas orales (úlceras)	Espasmos vesicales
Nauseas		

Cuente el número de síntomas marcados y anótelos aquí: _____

Si tiene 0 síntomas, su puntuación es 0

Entre 1 y 10, su puntuación es 1

Entre 11 y 24, su puntuación es 2

25 o más, su puntuación es 3

Figura 5. Índice de gravedad de síntomas (Symptom Severity Score (SS-Score)). Parte 2.

Fuente: "Evaluación y abordaje de fibromialgia. Actualización en evidencias científicas. Informe de evaluación de tecnologías sanitarias" 2017, AQASC

terapias cognitivas conductuales multidisciplinarias^{14,15}. (Algoritmo 1)

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

El comienzo del tratamiento será, siempre que sea posible, sin fármacos.

1. Educación del paciente^{4,8,13}. Se considera que la educación del paciente es un pilar importante del tratamiento, sin embargo, no hay consenso sobre cuál debe ser su contenido, ni su duración. La SER propone una duración de entre 4 a 12 semanas¹⁵. Podría plantarse con una sesión por semana con un equipo multidisciplinar desde Atención Primaria (medicina, enfermería, fisioterapia). La educación debe incluir:

- Concepto de la existencia real de la enfermedad descrita y estudiada desde hace décadas. Legitimar su enfermedad.

- Conocimientos de qué es la enfermedad, su diagnóstico y causas neurobiológicas del dolor¹³ con especial referencia a la centralización del dolor y la nociplasticidad, que empeoran el cuadro clínico⁸. Descartar falsas creencias sobre el dolor, conocer que el dolor en sí es una enfermedad, no precisa una causa periférica. Reconocimiento del modelo biopsicosocial y no mecanicista del dolor.
- Deben conocer que es un proceso crónico no degenerativo que evoluciona a brotes. Existe una importante alteración de la calidad de vida, pero no supone una amenaza para la vida del paciente. Los síntomas se pueden reagudizar por estrés, trastornos del humor, alteración de las emociones, del sueño y la falta o exceso de la actividad física. Es necesario insistir en la necesidad de un correcto descanso nocturno⁸. El sueño no reparador contribuye a empeorar todos los síntomas. Se deben descartar otras enfermedades que puedan contribuir a la

alteración del sueño, como SAOS o síndrome de piernas inquietas y, en su caso, tratarlos.

- Educación sobre la mala adaptación a la cronicidad de la enfermedad mediante técnicas cognitivo-conductuales, en colaboración con programas en Atención Especializada. Las creencias de estos pacientes sobre el dolor suelen ser erróneas y negativas y con la educación terapéutica se deben fomentar expectativas positivas respecto al tratamiento y abordar falsas creencias respecto al dolor. Puede ser un abordaje individual o en grupo.
- Aportar información sobre el pronóstico. Analizar perspectivas y preocupaciones de los pacientes¹⁵. Se deben enseñar estrategias de auto-gestión¹³ para la modulación de los síntomas y para minimizar la afectación en la calidad de vida del paciente.

Se pretende modificar las cogniciones y creencias de los pacientes en relación con la experiencia dolorosa. El objetivo es disminuir los niveles de catastrofización, kinesiofobia y conductas de evitación por miedo.

La educación debe ser previa al aprendizaje de ejercicios y combinarse con los mismos para, de esta manera, favorecer estrategias basadas en el movimiento. El ejercicio físico supone un cambio en estilo de vida¹³.

2. Programa de ejercicio: en 2017, la EULAR (European League Against Rheumatism) publicó que la única terapia con alta fuerza de recomendación para el tratamiento de la fibromialgia era el ejercicio físico^{8,16}.

La actividad física es beneficiosa por aumentar el nivel de bienestar con respecto al dolor, la fatiga, el sueño, el estado de ánimo y la funcionalidad. También influye positivamente en otros aspectos presentes en la fibromialgia, tales como sentido de catastrofismo, estrés, aceptación de dolor y calidad de vida en general^{4,9}.

El ejercicio físico activa vías de inhibición de la nocicepción, fomenta neurogénesis y favorece cambios neuroplásticos en el sistema nervioso central¹³.

Los objetivos iniciales son recuperar la confianza y la positividad ante la actividad física, disminuir la kinesiofobia, aumentar la funcionalidad y mejorar el dolor, aunque es una de las últimas mejoras en conseguir. El objetivo final es integrar el ejercicio en su vida.

En los pacientes con fibromialgia el inicio de la actividad física aumenta el dolor y la fatiga. Para

controlar la intensidad del ejercicio es erróneo guiarse por la fatiga y el dolor, por estar estas cogniciones alteradas. Los pacientes deben aumentar progresivamente la intensidad del ejercicio, bien aumentando la velocidad, bien aumentando el tiempo de duración de la actividad.

Para mejorar la adherencia es importante tener en cuenta las preferencias del paciente y el estado físico basal del que partimos. La adherencia mejora con la supervisión del personal sanitario.

Algunos pacientes prefieren ejercicios de meditación (yoga, tai-chi), ejercicios que no han demostrado eficacia¹⁴. En determinados estudios se reconoce su eficacia en la mejora de los trastornos del sueño¹⁶. Sin embargo, no mejoran ni el dolor ni la fatiga.

No existe consenso ni evidencia sobre qué tipo de ejercicio, frecuencia, duración e intensidad de actividad física sería la adecuada. Existe evidencia fuerte para afirmar que el ejercicio aeróbico y de fuerza son más efectivos en la disminución del dolor y los ejercicios de estiramiento más para síntomas depresivos.

Finalmente, la propuesta desde esta revisión es la realización de ejercicio combinado¹⁸. Ejercicio cardiovascular, como ejercicio aeróbico de bajo impacto^{17,18}, dirigido por el fisioterapeuta de Atención Primaria, especialmente importante en aquellos pacientes que no han conseguido alcanzar los objetivos marcados. La recomendación es de al menos 30 minutos de duración^{4,8,17}, 3 veces a la semana con una intensidad al 50-80 % de la frecuencia cardíaca máxima. Los ejercicios de fuerza que se proponen son 8-11 ejercicios, incluyendo grandes grupos musculares, 8-10 repeticiones de cada uno de los ejercicios, con una carga de 3,1 kg o al 45 % de la RM (resistencia máxima). La sesión finalizará con ejercicios de estiramiento.

Los beneficios del ejercicio aeróbico perduran más tiempo tras cesar el ejercicio que los de fuerza. El ejercicio combinado puede mejorar la rigidez¹⁸.

La realización de actividad física de forma grupal permite optimizar recursos y disminuir el aislamiento social, con frecuencia presente en estos pacientes¹³.

3. Terapia cognitivo conductual: es la más coste-efectiva⁸. Debería abordarse la desadaptación a la enfermedad crónica en tratamiento conjunto con Atención Especializada. La catastrofización está presente con frecuencia en pacientes con fibromialgia. Se podrían usar terapias de conciencia plena tipo mindfulness con el objetivo de la autosuficiencia.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

El tratamiento se iniciará con las medidas anteriores y, si eso no fuese suficiente para control de síntomas, añadiríamos medidas farmacológicas. Inicialmente, un único fármaco. Los fármacos más adecuados para su uso en fibromialgia son:

1. Antidepresivos¹⁷: efecto sobre el dolor y el estado de ánimo.

- Antidepresivos tricíclicos^{4,8,19}. La propuesta inicial de tratamiento es un antidepresivo tricíclico a dosis bajas, en Atención Primaria, por la frecuencia de uso, utilizaríamos la amitriptilina con una dosis de 10 mg en dosis única antes de acostarse hasta alcanzar dosis efectiva, generalmente 20-30 mg. Nunca se debe superar la dosis de 75 mg, según tolerancia y actuación sobre la sintomatología. En pacientes ancianos se subirá muy progresivamente, de 5 en 5 mg cada 2 semanas. Se deberá continuar con la dosis mínima necesaria durante 1 año, aunque algunos pacientes precisarán tratamiento farmacológico indefinidamente. Las reacciones adversas más frecuentes son efectos anticolinérgicos.
- Ciclobenzaprina. Es un fármaco alternativo a los antidepresivos tricíclicos en pacientes con síntomas moderados, con menos efectos secundarios, pero también con menor actuación sobre síntomas depresivos. Dosis única de 5- 10 mg de media antes de acostarse, máximo 30-40 mg al día. Algunos autores proponen la mejora del sueño como marcador de eficacia del tratamiento.
- Recaptadores de adrenalina y serotonina^{8,9}:
 - la duloxetina es de primera elección en pacientes con fatiga severa o depresión o aquellos no respondedores a la amitriptilina. La dosis inicial es de 20-30 mg/día en toma única por la mañana. La dosis mínima efectiva es 60 mg/día y la máxima es de 120 mg/día.

2. Anticonvulsivantes: moduladores de los canales del calcio. Son la pregabalina y la gabapentina, de elección inicial en pacientes con alteraciones severas del sueño. Mejoran el dolor, el sueño y la calidad de vida. Existe controversia sobre su actuación sobre fatiga.

- Pregabalina^{4,8}. Dosis media entre 100-300 mg / día. La titulación debe ser progresiva con una

subida de 25-50 mg /día, repartida en 2 tomas al día.

La retirada del fármaco por efectos secundarios se produce en alrededor del 25 % de los pacientes. Sus reacciones adversas más frecuentes son mareo, somnolencia, sequedad de boca y ganancia de peso.

- Gabapentina^{4,8}: se usa como alternativa a la pregabalina. Se inicia con dosis de 100 mg al acostarse, pero la dosis necesaria suele ser de 1200-2400 mg/día en 3 tomas. Tiene mala tolerancia y no hay suficiente evidencia científica para aplicar.

3. Analgésicos:

- Aines y paracetamol^{4,9,14}: Son poco beneficiosos en pacientes fibromiálgicos.
- Opioides^{4,9,14}: el uso de los opioides en fibromialgia no está indicado. Hay que tener especial cuidado con la administración de inhibidores de la serotonina con analgésicos que actúan por la misma vía, como el tramadol, ya que podrían provocar un síndrome de serotonina.

REEVALUACIÓN DE TRATAMIENTO

Se recomienda la reevaluación del tratamiento entre el primer y el tercer mes tras el comienzo, para valorar la adherencia al mismo y su efectividad³⁵.

ACTUACIONES SI HAY INEFICACIA DEL TRATAMIENTO INICIAL

En el último Uptodate publicado en 2021³⁵, se sugiere que si lo descrito anteriormente no es suficiente se debería usar terapia farmacológica combinada. Sin embargo, la mayoría de las revisiones y guías clínicas no lo recomiendan¹⁴.

Si se decide poner un segundo fármaco, debería tenerse en cuenta los síntomas menos controlados en el paciente para decidir qué medicación añadir.

La asociación con mayor recomendación sería amitriptilina por la mañana y pregabalina por la noche. Sin embargo, los facultativos que no tengan experiencia con este tipo de combinaciones deberían derivar a estos pacientes a un especialista en el área correspondiente según los síntomas predominantes: a salud mental, reumatología y/o rehabilitación.

BIBLIOGRAFÍA

- Galvez-Sánchez M; Reyes del Paso GA. Diagnostic Criteria for Fibromyalgia: Critical Review and Future Perspectives. *J. Clin. Med.* 2020, 9, 1219. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm9041219>
- Moyano S; Kilstein JG; Alegre de Miguel C. Nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia: ¿vinieron para quedarse? *Reumatol Clin.* 2015; 11(4): 210 -214. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-nuevos-criterios-diagnosticos-fibromialgia-vinieron-articulo-S1699258X14001739>
- Font Gaya T, Bordoy Ferrer C, Juan Mas D, Seoane-Mato D, Alvarez Reyes F, Delgado Sanche C et al. Prevalence of fibromyalgia and associated factors in Spain. *Clin Exp Rheumatol.* Jan-Feb 2020; 38 suppl 123 (1): 47- 52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31928589/>
- Roch Damas P, Folch Marín B, Sempere Manuel M, Palop Larrea V. Síndrome fibromialgia. *Guías Fisterra (fisterra.com).* 2021:1-11).Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fibromialgia/>
- Collado A; Gomez Emili; Coscolla R; Sunyol R; Solé E; Rivera J et al. Work, family and social environment in patients with Fibromyalgia in Spain: an epidemiological study: EPIFFAC study. *BMC Health Services Research.* 2014; 14 (1):513-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12913-014-0513-5>
- Goldenberg DL, Pathogenesis of fibromyalgia. En: Schur PH, Romain PL, editors. *UptoDate* Nov 2021. Disponible en: <https://medilib.ir/uptodate/show/5626>
- Siracusa R; Di Paola R; Cuzzocrea S; Impellizzeri D. Fibromyalgia: Pathogenesis, Mechanisms, Diagnosis and Treatment Options Update. *Int J Mol Sci.* 2021; 22 (8): 3891-4011. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8068842/>
- Goldenberg DL, Initial treatment of fibromyalgia in adults. En: Schur PH, Romain PL, editors. *UptoDate* Nov 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-treatment-of-fibromyalgia-in-adults>
- Goldenberg DL, Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults. En: Schur PH, Romain PL, editors. *UptoDate* Aug 2020. Disponible en: <https://www.medilib.ir/uptodate/show/5624>
- Wolfe F; Michaud K; Tracy Li; Karz RS. Chronic Conditions and Health Problems in Rheumatic Diseases: Comparisons with Rheumatoid Arthritis, Noni Inflammatory Rheumatic Disorders, Systemic Lupus Erythematosus, and Fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2010; 37 (2): 305-315. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20080915/>
- Wolfe F; Clauw DJ; Fitzcharles MA; Goldenberg DL; Häuser W; Katz RL et al. ; Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criterio. *Semin. Arthritis Rheum.* 2016; 46 (3): 319-329. Disponible en: <https://www.painresearchforum.org/papers/74702-2016-revisions-20102011-fibromyalgia-diagnostic-criteria>
- Casanueva B; García-Fructuoso F; Belenguer R; Alegre C; Moreno-Muelas JV; Hernández JL; Pina. The Spanish version of the 2010 American College of Rheumatology Preliminary Clinical Diagnostic Criteria for fibromyalgia: Reliability and validity assessment. *Exp. Rheumatol.* 2016, 34, S55-S58. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/26752202>
- Aguirrezabal Bazterrica Y; Galán Martin MA; Montero Cuadrado F. *FMC.* 2020; 27 (3): 145-153. Disponible en: <https://www.tqfarma.com/abordaje-no-farmacologico-del-paciente-con-dolor-musculoesqueletico-cronico>
- Rivera Redondo J, Díez del Campo Fontecha P, Alegre de Miguel C, Almirall Bernabé M, Casanueva Fernández B, Castillo Ojeda C et al. Recomendaciones SER sobre el manejo de los pacientes con fibromialgia. Parte I. *Reumatol Clin.* 2021 (ed.especial).S1699-258X (21)00058-9. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-VR-492>
- Rivera Redondo J, Díaz del Campo Fontecha P; Alegre de Miguel C, Almirall Bernabé M, Casanueva Fernandez B, Castillo Ojeda C et al. Recomendaciones SER: sobre el manejo de los pacientes con fibromialgia parte II. Educación del paciente y formación de los profesionales. *Reumatol Clin. (Barc.)* 2022; 18 (5): 260 - 265
- Estevez-López F; Mestre-Cascales C; Russell D, Alvarez Gallardo IC; Rodriguez-Ayllon M; Hughes CM et al. Effectiveness of exercise on Fatigue and sleep quality in fibromyalgia: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Arch Phys Med Rehabil.* 2021; 102 (4): 752-761. Disponible en: <https://afibrom.org/wp-content/uploads/2020/07/estudio.pdf>
- Sosa-Reina MD; Nuñez-Nagy S; Gallego-Izquierdo T; Pecos-Martín D; Montserrat J; Alvarez-Mon M. Effectiveness of Therapeutics Exercise in Fibromyalgia Syndrom: A Systematic Review and Meta-analysis of randomized Clinical Trials. *Biomed Res Int.* 2017; 2017: 2356346. doi:10.1155/2017/2356346. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29291206/>
- Schatter CL; Weber SC; Musselman KE; Overend TJ; Goes SM; Ellos-HassVD; Bodes C. Mixed exercise training for adult with fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 (5): CD013340. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31124142/>
- Rico-Villademoros F; Slim M; Calandre EP. Amitriptyline for the treatment of fibromyalgia: a comprehensive review. *Expert Rev Neurother.* 2015;15 (10): 1123-50. Disponible en: <https://doi.org/10.1586/14737175.2015.1091726>

¿Qué hacer ante una cefalea?

Action plan for a patient with headache

Inés Rivera Panizo, Lucía Hinojosa Díaz, Natalia Gallego Artiles

RESUMEN

Las cefaleas son uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria y se clasifican en primarias y secundarias. Desde el punto de vista epidemiológico, las cefaleas primarias son las más comunes, siendo la cefalea tensional la más frecuente de estas.

Por otro lado, el 15 % de la población cumple criterios de migraña, una entidad potencialmente invalidante y que es infradiagnosticada en la actualidad. La cefalea supone un amplio diagnóstico diferencial, de ahí la importancia de tener unas adecuadas herramientas y criterios diagnósticos para su correcta orientación, así como reconocer la indicación oportuna de pruebas complementarias para descartar causas secundarias.

A lo largo de este artículo, se establecen instrucciones a seguir según las características de los diferentes tipos de cefalea descritos.

Palabras clave: *cefalea, diagnóstico diferencial, Atención Primaria*

ABSTRACT

Headaches are one of the most frequent medical queries in Primary Care and they can be classified as primary or secondary. From an epidemiological point of view, primary headaches are the most common ones, being tension headache the most frequent of them.

On the other hand, 15 % of the population have migraine symptoms, a potentially disabling condition that is currently underdiagnosed. Headaches involve a wide range of diagnosis, being this the reason why having adequate tools and diagnostic criteria is so important. This is relevant not only for a correct orientation but also to recognize the needs for complementary tests, so that secondary causes can be ruled out.

This article explains how procedures are established depending on the characteristics for every headache in the spectrum.

Keywords: *headache, differential diagnosis, Primary Care*

INTRODUCCIÓN

Las cefaleas se dividen en cefaleas primarias (sin substrato demostrable) y secundarias (aquellas en las que podemos encontrar una causa subyacente)¹.

Desde el punto de vista epidemiológico, las cefaleas primarias son las más frecuentes y, dentro de ellas, la cefalea tensional se ha considerado como la más frecuente, sin embargo, con la definición de la migraña

crónica y el adecuado diagnóstico de otras entidades, su incidencia parece más baja de lo que inicialmente se había estimado. Además, actualmente sabemos que aproximadamente el 15 % de la población cumple criterios de migraña, entidad que puede llegar a ser muy invalidante².

En nuestro medio, la cefalea constituye el primer motivo asistencial en las consultas de neurología, ocupando aproximadamente el 20-25 % de estas

Inés Rivera Panizo

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Daroca. Zaragoza.

Lucía Hinojosa Díaz

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN. Médica de urgencias del Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Natalia Gallego Ariles

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN. Médica de urgencias del Hospital Medina Del Campo. Valladolid.

Correspondencia:

Inés Rivera Panizo
ines91_ponfe@hotmail.com

consultas³. Así mismo, suponen una disminución en la calidad de vida del paciente y también un coste socio-económico⁴. De hecho, un estudio⁵ de la Organización Mundial de la Salud establece que la migraña es la séptima causa de disminución de la calidad de vida y la tercera causa de reducción de la calidad de vida en menores de 50 años, dándonos una idea del problema asistencial que supone y de la necesidad de una adecuada investigación y formación en Atención Primaria.

CLASIFICACIÓN

Basándonos en la III Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas¹ publicada en el año 2018, podemos clasificar las cefaleas en:

Cefaleas primarias

- Cefalea tensional.
- Migraña.
- Cefaleas trigémino-autonómicas.
- Otras cefaleas primarias.

Cefaleas secundarias

- Cefalea atribuida a traumatismo craneoencefálico o cervical.
- Cefalea atribuida a vasculopatía craneal o cervical.
- Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular.
- Cefalea atribuida a administración o privación de una sustancia.
- Cefalea de origen infeccioso.

- Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis.
- Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz o senos paranasales.

¿QUÉ HACER ANTE UNA CEFALEA CON SIGNOS DE ALARMA?

Una correcta historia clínica y una adecuada exploración neurológica son suficientes para el diagnóstico de una cefalea primaria, sin que se requiera en la mayoría de los casos de la realización de pruebas complementarias. La indicación de una prueba complementaria viene condicionada en la mayoría de las ocasiones por la presencia de signos de alarma, como son⁶: cefalea en edades extremas de la vida, empeoramiento reciente de una cefalea crónica, inicio súbito o cefalea en trueno (cefalea intensa con acmé alcanzado el primer minuto), cefaleas precipitadas por esfuerzo físico, maniobras de Valsalva, actividad sexual o cambio postural, cambio en el patrón habitual de su cefalea, empeoramiento progresivo de una cefalea primaria o ausencia de respuesta a tratamiento adecuado sintomático o preventivo, cefalea focal o de localización unilateral estricta (exceptuando neuralgias, cefaleas trigémino-autonómicas y otras cefaleas primarias unilaterales), predominio nocturno sin respetar el sueño, cefalea acompañada de fiebre, crisis epilépticas, movimientos anormales, pérdida de conocimiento, dolor intenso de cuello, náuseas o vómitos no explicables por una migraña u otra enfermedad, presencia de signos meníngeos, cefalea en pacientes oncológicos o inmunocomprometidos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

En términos generales, desde Atención Primaria y según el grado de prioridad podemos establecer unos criterios de derivación⁷:

- **Derivación a Urgencias Hospitalarias (carácter urgente):** cefalea de inicio agudo (sobre todo si se sospecha hemorragia subaracnoidea y también en caso de etiología confusa), sospecha de cefalea secundaria grave, aparición de signos de alarma: signos neurológicos focales, irritación meníngea, alteración del nivel de consciencia...o cefalea de elevada intensidad persistente a pesar de tratamiento sintomático adecuado.

- **Derivación a consulta de Neurología:** diagnóstico o sospecha de cefalea secundaria que por su gravedad o rápida aparición no precise ser remitido a urgencias (carácter preferente), signos atípicos en la exploración neurológica que por su rápida aparición o gravedad no precisen ser remitidos a urgencias (carácter preferente), cefaleas trigémino-autonómicas (carácter preferente), neuralgias (carácter normal o preferente, dependiendo del estado del paciente); cefalea por abuso de analgésicos que no se haya logrado resolver en Atención Primaria; migraña con auras atípicas o prolongadas y ante un primer episodio de migraña con aura; cefalea primaria o secundaria ya diagnosticada que no mejore a pesar de tratamiento sintomático adecuado, así como de al menos un intento terapéutico preventivo en los casos que así lo requieran, paciente con desconfianza manifiesta hacia su médico, cefaleas con dificultad diagnóstica o migraña crónica.

CEFALEAS PRIMARIAS

Cefalea Tensional

Para su diagnóstico y clasificación podemos usar los criterios diagnósticos de la III Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas¹.

¿Qué hacer ante una cefalea tensional?

Diagnóstico:

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, basándonos en criterios diagnósticos y en la exploración física y neurológica. Podemos clasificar la cefalea tensional según los **criterios diagnósticos de la ICHD-III** en:¹

Cefalea episódica infrecuente de tipo tensional

- a. Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan de media menos de 1 día al mes (<12 días/año) y que cumplan los criterios B-D.
- b. Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días
- c. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 - Localización bilateral.
 - Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
 - Intensidad leve-moderada.

- No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

d. Ambas características siguientes:

- Sin náuseas ni vómitos.
- Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).

e. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III.

Cefalea episódica frecuente de tipo tensional

Los criterios diagnósticos son los mismos que en la cefalea episódica infrecuente de tipo tensional, a excepción de:

- a. Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan de media 1-14 días/mes durante más de 3 meses (≥ 12 y < 180 días/año) y que cumplan los criterios B-D.

Cefalea crónica tipo tensional

- a. Cefalea durante un período de 15 días o más al mes durante más de 3 meses (≥ 180 días/año) que cumpla los criterios B-D.
- b. Cefalea con duración de horas a días, o sin remisión.
- c. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 - Localización bilateral.
 - Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
 - Intensidad leve-moderada.
 - No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

d. Ambas características siguientes:

- Puede asociar o fotofobia, o fonofobia o náuseas leves (no más de una).
- Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos.

e. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III.

Cefalea de tipo tensional probable

Episodios de cefalea que cumplen todos salvo uno de los criterios A-D de la cefalea episódica infrecuente de tipo tensional, cefalea episódica frecuente o de la

cefalea crónica de tipo tensional, y que no cumple criterios de otra cefalea ni es atribuible a otro diagnóstico.

Además, es fundamental una adecuada exploración física y neurológica, esta última suele ser normal. Los datos en la exploración física que más han acompañado a la cefalea tensional son la hipersensibilidad pericraneal o presencia de puntos hipersensibles, que son aquellos donde al ejercer una presión controlada se produce dolor, y la presencia de puntos gatillo miofasciales, que es un nódulo hipersensible y doloroso situado en el interior de una banda tensa de un músculo esquelético.

Las pruebas complementarias quedan reservadas para aquellos casos de cefalea de aspecto tensional pero con sospecha de una cefalea secundaria para realizar un diagnóstico de exclusión⁷.

Para facilitar su diagnóstico, así como diferenciarlo de otros tipos de cefaleas, se recomienda el uso de diarios de cefaleas, en los que el paciente anote tanto la cantidad como la intensidad de sus episodios.

Tratamiento

El tratamiento de la cefalea tensional presenta tres vertientes: la psicológica, el tratamiento físico y el puramente farmacológico.

• *Tratamiento no farmacológico*

Debemos descartar situaciones que puedan desencadenarla: comprobar el estado de la musculatura pericraneal y facial, investigar el consumo de alcohol y cafeína, así como valorar el puesto de trabajo y la presencia de comorbilidades psiquiátricas, que se asocian frecuentemente a este tipo de cefalea.

Existen terapias no farmacológicas, alguna de ellas con eficacia limitada, como pueden ser la terapia conductual (técnicas de relajación, electromiografía y terapia cognitivo-conductual), la fisioterapia (técnica manual y tratamiento de puntos gatillo miofasciales con anestésico y punción seca), el ejercicio físico y la acupuntura.

• *Tratamiento farmacológico de las crisis*

La mayoría de los pacientes con cefalea tensional, presentan episodios leves o moderados que suelen controlarse con analgésicos comunes, pero se debe tener especial cuidado en evitar el consumo excesivo, ya que este podría asociarse a la aparición de ce-

falea por abuso de analgesia.

La primera elección en el tratamiento de los episodios agudos de dolor son los **antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno...)**. También se considera eficaz el uso de **paracetamol** y **ácido acetilsalicílico**.⁷ No se recomienda el uso de formulaciones que contengan combinaciones de analgésicos con otros fármacos, pero en caso de emplearlos, se usaría cafeína asociada a paracetamol, ácido acetilsalicílico o ibuprofeno, teniendo especial cuidado con la cefalea por abuso de analgesia. En aquellos que presenten un componente postural o ansiedad se podría combinar el analgésico con relajantes musculares⁷.

• *Tratamiento preventivo*

Se debe plantear cuando el tratamiento agudo no es suficiente y, sobre todo, en la cefalea tipo tensión crónica con el objetivo de disminuir la frecuencia, intensidad y duración de los episodios.

Indicaciones: cefalea de elevada frecuencia (más de 9 días/mes); intensidad moderada o severa que interfiere con las actividades de la vida diaria o en cefalea tensional crónica.

Los fármacos de **primera elección** son los **antidepresivos tricíclicos** y, de ellos, el más usado es la **amitriptilina**, recomendándose su uso durante al menos un periodo de 6 meses, iniciándose con una dosis baja nocturna (10-25 mg) y continuando con un lento incremento de dosis (10-25 mg /semana) hasta alcanzar la dosis recomendable de 25-75 mg /día. Se suele comenzar a ver su efecto beneficioso a las 2 semanas de iniciar el tratamiento. El efecto analgésico de los antidepresivos tricíclicos se produce en ausencia de depresión asociada y, además, las dosis analgésicas eficaces son menores que las necesarias para tratar una depresión. Está contraindicado su uso en: glaucoma, hipertrofia de próstata, enfermedad hepática grave, estreñimiento severo o arritmia cardiaca, sobre todo, en bloqueo auriculoventricular. Entre sus efectos secundarios más frecuentes se encuentran: boca seca, visión borrosa y mareo.⁷ En pacientes con buena respuesta a amitriptilina, pero que no toleren sus efectos secundarios, se puede usar nortriptilina. Además, se ha visto eficaz en algún ensayo clínico, el uso de los **antidepresivos tetracíclicos** como la clomipramina, mirtazapina, maprotilina y mianserina. Esta última es la que menos efectos secundarios presenta y la de menor riesgo cardiotóxico⁷.

Otra opción terapéutica, aunque con menor eficacia que los antidepresivos tricíclicos, son los **inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS)**, como el citalopram y la sertralina. Su uso debe reservarse para tratar una depresión mayor asociada y se debe evitar su combinación con los antidepresivos tricíclicos. Además, en algunos estudios se vio que los **inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN)** como la venlafaxina, a dosis de 150 mg/día, disminuyen el número de días de cefalea al mes, pero dado el escaso tamaño muestral de los estudios, su uso no debe ser una primera opción terapéutica.

Migraña

Se trata de un trastorno crónico neurovascular caracterizado por la recurrencia de cefaleas habitualmente unilaterales y pulsátiles, muy intensas e incapacitantes, acompañadas de síntomas vegetativos como náuseas y vómitos, hipersensibilidad a los estímulos físicos, psíquicos o sensoriales (intolerancia al ruido y a la luz) y que pueden preceder o acompañar de síntomas de origen cortical⁸.

La prevalencia global de la migraña en España se sitúa en torno al 12 % y es más frecuente en mujeres. El pico de máxima incidencia es entre los 15 y los 30 años. Es muy rara su aparición a partir de los 50 años, cuando se produce incluso una reducción en la frecuencia de las crisis.

Siguiendo la nueva clasificación de la IHS¹, la migraña puede dividirse en tres subtipos principales: la migraña sin aura, la migraña con aura y la migraña crónica.

Se define aura como síntomas de disfunción neurológica focal que acontece antes o durante la crisis de migraña. El aura visual es la más común pudiendo ser síntomas positivos (espectro de fortificación) o negativos como pérdida de visión. También existen síntomas sensitivos o disfásicos.

¿Cómo diagnóstico la migraña?

El diagnóstico de migraña puede ser difícil en algunos pacientes por motivos diversos entre los que se encuentran la variabilidad considerable entre crisis en una misma persona y entre individuos.

Se recomienda que la historia clínica se realice mediante una entrevista semiestructurada que siga los criterios de la IHS: duración de la cefalea, características del dolor (localización, carácter/calidad,

intensidad y factores agravantes) y síntomas acompañantes.

Es muy importante indagar acerca de la presencia de antecedentes familiares de cefaleas similares y de la precipitación de las crisis por factores desencadenantes, ambos altamente sugestivos del diagnóstico de migraña.

Disponemos de los criterios diagnósticos elaborados y consensuados por la International Headache Society (IHS) (Tabla 1) y un cuestionario validado conocido como “*ID MIGRAINE TEST*”. Consiste en tres preguntas referidas a la fotofobia, las náuseas y la discapacidad. Es un indicador de migraña si la respuesta a dos de las preguntas es afirmativa. A pesar de que una historia clínica completa es el factor más importante para evaluar a pacientes con migraña, la herramienta migraña ID es más práctica para médicos de Atención Primaria que los criterios de la IHS.

Se debe realizar una exploración física general que incluya auscultación cardiopulmonar y examen de estructuras pericraneales, así como un examen neurológico completo.

En la mayoría de los casos no son necesarios estudios complementarios y solo se recomiendan ante un episodio de migraña con aura si esta no es típica o de larga duración.

¿Cómo debo tratar la migraña?

El tratamiento efectivo de la migraña es individual dependiendo de los síntomas predominantes y las comorbilidades. Se basa en 3 pilares:

1. La explicación de la naturaleza del problema, sobre todo, la hipersensibilidad intrínseca del paciente a diversos estímulos y factores desencadenantes. Se debe explicar que es una enfermedad recurrente y episódica que no tiene cura. Identificación y, si es posible, modificación o supresión de factores desencadenantes, así como las maniobras y actitudes que alivian o facilitan la recuperación del proceso doloroso. Hay factores desencadenantes muy variados, pero los más comunes son: estrés, ayuno, cambios atmosféricos, alteraciones del sueño y cambios hormonales.
2. La prescripción de un tratamiento sintomático adecuado para disminuir la intensidad y acortar la duración de las crisis agudas.
3. El tratamiento farmacológico preventivo en función de la frecuencia e intensidad de las crisis y de la incapacidad que produzcan.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de migraña según la IHS

Criterios diagnósticos de la migraña sin aura		Criterios diagnósticos de la migraña con aura	
A.	Al menos cinco crisis que cumplan los criterios B-D.	A.	Al menos dos crisis que cumplan los criterios B y C (migraña sin aura) .
B.	Duración de las crisis de 4-72 horas.	B.	El aura comprende síntomas visuales, sensitivos y/o del lenguaje, completamente reversibles pero no motores, del troncoencéfalo ni retinianos.
C.	La cefalea tiene al menos dos de las siguientes características: • Localización unilateral. • Calidad pulsátil. • Intensidad moderada-grave. • Se agrava con las actividades físicas habituales o impide la realización de estas (por ejemplo, caminar o subir escaleras).	C.	Al menos tres de las seis características siguientes: • Al menos un síntoma del aura se desarrolla gradualmente en 5 minutos o más y/o dos o más síntomas ocurren en sucesión. • Dos o más síntomas del aura aparecen sucesivamente. • Cada síntoma individual del aura dura entre 5 y 60 minutos. • Al menos un síntoma del aura es unilateral. • Al menos un síntoma del aura (visual o sensitiva) es positivo. • El aura es acompañada o seguida antes de 60 minutos por cefalea.
D.	Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea: • Náuseas y/o vómitos. • Fotofobia y fonofobia.	D.	Sin mejor explicación por otro diagnóstico y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.
E.	No se encuentran indicios en la historia clínica ni en el examen físico de que los síntomas puedan atribuirse a otra causa o sugieran otro diagnóstico de la Clasificación Internacional de las Cefaleas.		

Adaptada de: SEN 2020. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020. Luzan 5; 2020.

Tratamiento sintomático

Los fármacos para las crisis migrañosas se dividen en inespecíficos, específicos y adyuvantes. Los medicamentos no específicos incluyen los analgésicos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE); los específicos, los ergóticos y los triptanes y los adyuvantes, los procinéticos/antieméticos.

- *Crisis leves-moderadas:* deben tratarse con un AINE por vía oral en combinación con un antiemético.

- *Crisis moderadas-graves:* son útiles los fármacos específicos. El uso de los derivados ergóticos está bastante restringido por la falta de comercialización en España de su forma de nebulizador nasal y los múltiples efectos secundarios, prefiriéndose, por tanto, los triptanes. Estos fármacos son muy seguros y bien tolerados, por lo que son actualmente el tratamiento de elección. Están contraindicados en pacientes con hipertensión arterial no controlada, enfermedad coronaria y cerebrovascular, y enfermedad vascular periférica.

Tratamiento preventivo

El objetivo es reducir la frecuencia e intensidad de las crisis. Está indicado en los pacientes que sufran tres o más crisis de migraña al mes o en pacientes con menos de una crisis a la semana que sean de varios días de duración, intensas (por ejemplo, crisis de migraña menstrual) y con pobre respuesta o intolerancia a la medicación sintomática. También está indicado en aquellos pacientes que se ven obligados a consumir medicación sintomática dos o más días a la semana, por el riesgo que esta práctica conlleva de evolución a una migraña crónica y en los pacientes con auras prolongadas o auras con hemiparesia, afasia o clínica de tronco (coma, diplopia, etc.).

Como norma general se recomienda el tratamiento en monoterapia y durante un tiempo prolongado (6 meses), aunque en casos complejos o refractarios se puede intentar una politerapia. Se recomienda utilizar dosis bajas y crecientes para minimizar los efectos secundarios y asegurar el cumplimiento del paciente. Pueden tardar entre 2 y 12 semanas en hacer efecto por lo que no deben interrumpirse de manera prematura. La elección del fármaco se realiza de manera individualizada.

Se pueden utilizar fármacos con diferentes mecanismos de acción. Entre ellos se encuentran los betabloqueantes (propranolol, nebivolol), los antiepilépticos (topiramato y ácido valproico), los IECA/ARA-II (lisinorpil, candesartán), los antagonistas del calcio como la flunarizina y algunos antidepresivos como la amitriptilina o la venlafaxina.

Merece la pena nombrar una línea de tratamiento preventivo más específica y mejor tolerada para el tratamiento de la migraña; se trata de anticuerpos monoclonales específicamente diseñados para la prevención de la migraña, dirigidos a bloquear el péptido asociado al gen de la calcitonina (CGRP) circulante (eptinezumab, fremanezumab y galcanezumab) o directamente su receptor (erenumab).

La European Headache Federation (EHF) recomienda el uso de estos anticuerpos en adultos con 8 o más días de migraña al mes y tres o más fracasos a tratamientos preventivos previos utilizados a dosis suficientes durante al menos 3 meses.

Cefaleas trigeminoautonómicas

En este grupo se incluyen cefaleas que tiene en común la localización trigeminal (primera rama) y la activación de un reflejo trigémino-facial (parasimpático), responsable de las manifestaciones vegetativas oculofaciales.

Según la clasificación internacional de las cefaleas se incluyen en este grupo la cefalea en racimos (CR), la hemicránea paroxística (HP), la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración y la hemicránea continua.

Cefalea en racimos (CR)

Se caracteriza por la aparición de cefaleas cíclicas unilaterales, breves e intensas, acompañadas de signos vegetativos oculofaciales homolaterales. Más frecuente en varones de edad media.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos

A.	Al menos <i>cinco crisis</i> que cumplan los criterios B-D .
B.	Dolor intenso o muy intenso, estrictamente unilateral, orbitario, supraorbitario y/o temporal, de 15 a 180 minutos de duración (sin tratamiento).
C.	Cualquiera de las características siguientes: • Al menos uno de los siguientes signos o síntomas, <i>ipsilaterales al lado del dolor</i>: inyección conjuntival y/o lagrimeo, congestión nasal y/o rinorrea, edema palpebral, sudoración frontal o facial, miosis y/o ptosis. • Sensación de intranquilidad o agitación.
D.	La frecuencia de crisis oscila entre una cada 2 días y ocho al día.
E.	El cuadro clínico no se puede atribuir a otro proceso de la ICHD-III.

Adaptada de: SEN 2020. *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020*. Luzan 5; 2020.

El dolor es de gran intensidad, de carácter pulsátil y centrado en la región orbitaria y periorbitaria, acompañado de uno o varios signos y síntomas vegetativos predominantes en el lado doloroso (inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, obstrucción nasal, edema palpebral, sudación frontal o facial, ptosis o miosis).

Los episodios duran entre 15 y 180 minutos y recurren con frecuencia variable, entre un ataque cada 2 días y ocho ataques diarios.

¿Qué hacer ante una cefalea en racimos?

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en criterios clínicos (Tabla 2).

Se aconseja realizar un estudio de neuroimagen (preferentemente resonancia magnética) en todos los pacientes afectados de CR para descartar enfermedades que pueden causar un dolor parecido, como procesos orbitarios, oculares, sinusales y dentales, trastornos de la primera rama trigeminal, aneurismas, disección carotídea y patología tumoral, entre otros.

Tratamiento

Se realiza durante la crisis y consiste en:

- Evitar factores desencadenantes.
- Tratamiento sintomático para reducir la duración e intensidad de cada ataque.

- Tratamiento profiláctico para disminuir el número de ataques y la severidad del dolor.

Tratamiento sintomático

- Triptanes: sumatriptán de elección (6 mg vía subcutánea).
- Oxígeno: terapia de elección. Inhalación mediante mascarilla recibiendo un caudal de 7-12 l/min de oxígeno al 100 % durante al menos 15 minutos.
- Otros fármacos: derivados ergóticos, lidocaína, somatostatina y octreótido son opciones alternativas menos efectivas.

Tratamiento preventivo

Se utiliza cuando se tiene más de 2 crisis diarias. Existen fármacos de acción inmediata (tratamiento de transición) y otros de acción retardada. Se aconseja su utilización conjunta.

Tratamiento de transición

- Corticoides: el más utilizado es la prednisona por vía oral a dosis de 60 mg/día, durante 3-5 días seguido de una reducción de 10 mg cada 3 días.
- Triptanes: los más utilizados son naratriptán 2,5 mg/12 h, eletriptán 40 mg/12 h y frovatriptán 2,5-5 mg/día.
- Bloqueo anestésico N. Occipital Mayor ipsilateral al dolor.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la hemicránea paroxística

A.	Al menos 20 ataques que cumplan los criterios B-E .
B.	Dolor intenso unilateral en la región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 2 a 30 minutos.
C.	Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, <i>homolaterales al dolor</i> : inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, edema palpebral, sudación frontal y facial, rubefacción frontal y facial, sensación de taponamiento en los oídos, miosis y/o ptosis.
D.	Los ataques tienen una frecuencia por encima de cinco al día durante más de la mitad del tiempo.
E.	Los episodios responden completamente a dosis terapéuticas de indometacina .
F.	Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Adaptada de: SEN 2020. *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020*. Luzán 5; 2020.

Tratamiento retardado

La primera opción es el verapamilo por vía oral, con dosis inicial de 240 mg/día. Como terapias alternativas se puede utilizar el carbonato de litio, el topiramato, el ácido valproico, la gabapentina y el baclofeno entre otros.

Hemicránea paroxística

Se trata de una cefalea paroxística estrictamente unilateral, con acompañamientos vegetativos oculofaciales y con respuesta absoluta a indometacina. Predomina en mujeres de edad mediana.

El dolor se localiza en la parte anterior de la cabeza, en la región ocular, frontal, temporal o malar con inicio y fin abruptos acompañado de uno o más síntomas o signos vegetativos (lagrimeo y congestión nasal ipsilaterales).

¿Qué hacer ante una hemicránea paroxística?

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en criterios clínicos (Tabla 3) y en la respuesta absoluta a la indometacina.

Tratamiento

La indometacina es el único tratamiento eficaz utilizado por vía oral en dosis de 75 mg diarios divididos en tres tomas.

Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración

Se incluyen el SUNCT (acrónimo inglés de *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*) y el SUNA (*Shortlasting, Unilateral, Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic features*).

El dolor es de carácter neuralgiforme de localización unilateral, orbitaria, supraorbitaria o temporal. En el caso del SUNCT, los ataques se acompañan de marcada inyección conjuntival y lagrimeo ipsilaterales y las crisis duran entre 5 y 250 segundos. En el caso del SUNA puede aparecer lagrimeo o inyección conjuntival, pero no de forma conjunta, o ninguno de ellos y los paroxismos con más prolongados.

Para realizar un diagnóstico diferencial con la neuralgia del trigémino, esta entidad no se continúa de periodo refractario.

¿Qué hacer ante una Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración?

Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos (Tabla 4). Es obligatorio realizar un estudio de neuroimagen (RM cerebral).

Tratamiento

Es la más refractaria al tratamiento. Se han ensayado fármacos como topiramato, lamotrigina y clomifeno.

Tabla 4. Criterios diagnósticos de la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración

A.	Al menos 20 episodios que cumplan los criterios B-D.
B.	Episodios de dolor unilateral, moderado o grave en la región orbitaria, supraorbitaria, temporal y/u otra distribución trigeminal, y de una duración de 1-600 segundos en forma de punzadas únicas, una serie de punzadas o en un patrón de dientes de sierra.
C.	Al menos uno de los siguientes cinco síntomas o signos autonómicos craneales, ipsilaterales al dolor: hiperemia conjuntival y/o lagrimeo, congestión nasal y/o rinorrea, edema palpebral, sudación frontal y facial, miosis y/o ptosis.
D.	Se presenta con una frecuencia de al menos una vez al día.
E.	No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III.

Adaptada de: SEN 2020. *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020*. Luzan 5; 2020.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la hemicránea continua

A.	Cefalea unilateral que cumpla los criterios B-D.
B.	Presente desde al menos 3 meses, con exacerbaciones de moderada o gran intensidad.
C.	Alguno o ambos de los siguientes: • Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, ipsilaterales a la cefalea: inyección conjuntival y/o lagrimeo, congestión nasal y/o rinorrea edema palpebral, sudación frontal o facial, miosis y/o ptosis. • Sensación de intranquilidad o agitación, o agravamiento del dolor con el movimiento.
D.	Responde completamente a dosis terapéuticas de indometacina.
E.	Sin mejor explicación por ningún otro diagnóstico de la ICHD-III.

Adaptada de: SEN 2020. *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020*. Luzán 5; 2020.

Hemicránea continua

Cefalea estrictamente unilateral con predominio en la región craneal anterior, con dolor moderado, fluctuante, pero persistente y con respuesta absoluta a la indometacina.

Pueden existir síntomas autonómicos y migrañosos pero de intensidad menor que en el resto de entidades dentro de este grupo.

¿Qué hacer ante una hemicránea continua?

Diagnóstico

Se basa en los criterios clínicos (Tabla 5), una exploración neurológica normal y una respuesta absoluta a la indometacina.

Tratamiento

La indometacina propicia una mejoría clara manteniendo el tratamiento de manera indefinida.

CEFALEA EN SITUACIONES ESPECIALES

Cefalea en embarazo y lactancia

Debemos seguir dividiendo a las cefaleas en primarias (las más comunes, aunque durante el embarazo se ve reducida su incidencia) y secundarias. La realización de una buena historia clínica y exploración física completas se convierten en el pilar básico del diagnóstico, ya que en caso de sospecha de cefalea secundaria

grave habría que plantearse el beneficio de una prueba de imagen. Se considera seguro el TC craneal sin contraste, se desaconseja el uso de RMN durante el primer trimestre y el gadolinio está contraindicado.

¿Qué hacer ante una paciente embarazada o puerpera y con migraña?

Se produce una mejoría sintomática en torno al 60-70 % de las pacientes, sobre todo, en aquellas que presentan migraña en relación con la menstruación o sin aura y más a partir del segundo trimestre, se cree que en relación con el aumento de estrógenos y progesterona. En algunas ocasiones, el embarazo y la lactancia suponen el debut de una migraña o los episodios pueden aumentar en frecuencia e intensidad.

No existen ensayos clínicos específicos para evaluar la eficacia y seguridad de ningún fármaco durante el embarazo. Cobran importancia las medidas higiénico-dietéticas: buen descanso, abandonar el tabaco, buena alimentación y ejercicio físico adaptado a la situación, además de tratamientos alternativos como técnicas de relajación o yoga. De ser necesario el tratamiento farmacológico, el fármaco de elección respecto al tratamiento sintomático en crisis leve/moderada es el paracetamol y los AINEs (evitando el tercer trimestre); en caso de crisis grave, es de elección el sumatriptán. Respecto al tratamiento preventivo, en la Tabla 6 se indican los fármacos según la *Food and Drug Administration (FDA)*:

En referencia a la lactancia, se considera que también ejerce un efecto protector sobre la migraña. Ante

Tabla 6. Fármacos usados como tratamiento preventivo de la migraña durante el embarazo. Categorías FDA

Categoría B	Categoría C	Categoría D
Ciproheptadina Magnesio Lidocaína	Propranolol, Metoprolol, Nadolol, Timolol, Amitriptilina, Citalopram, Escitaloprem, Fluoxetina, Sertralina, Venlafaxina, Gabapentina, Onabotulinumtoxin A, Vitamina B2, Bupivacaína, Lamotrigina, Flunarizina	Atenolol Candesartan Lisinopril Sulfato de magnesio Nevibolol

Adaptada de: SEN 2020. *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020*. Luzán 5; 2020.

cualquier duda con un fármaco concreto se recomienda consultar la página web www.e-lactancia.org.

Cefalea en el anciano

Si bien las cefaleas disminuyen en prevalencia, presentan una serie de particularidades que hace que tengamos que estar alertas en este tipo de pacientes:

- Las cefaleas en edad avanzada serán fundamentalmente primarias.
- Las cefaleas secundarias aumentan en incidencia con la edad, por lo que hay que aumentar la sospecha de enfermedad orgánica, lo que conllevará un aumento de solicitud de pruebas diagnósticas tanto de laboratorio como de imagen.
- Persiste el impacto en la calidad de vida con aumento del abuso de medicación.
- La escasez de evidencia científica en los ancianos hace que el tratamiento se vea dificultado y deba realizarse de forma individualizada.

¿Qué hacer ante una cefalea primaria en el anciano?

- *Cefalea tensional*: es la más frecuente. La clínica e incidencia es similar que en el resto de la población y en relación con episodios estresantes agudos. En el tratamiento cobran importancia las terapias no farmacológicas. Como tratamiento sintomático, suelen ser efectivos los AINEs con precaución de úlcera gástrica e insuficiencia renal y como tratamiento preventivo, amitriptilina.
- *Migraña*: se observa un importante descenso de la prevalencia. La forma más común es la migraña

crónica. Hay que destacar el descenso en la frecuencia e intensidad del dolor, así como la bilateralidad del mismo y el aumento de los síntomas de aura. Respecto al tratamiento sintomático, el uso de triptanes se desaconseja por encima de los 65 años y se contraindican si existe enfermedad coronaria, cerebrovascular o hipertensión no controlada y con los AINEs que, aunque son efectivos, hay que tener en cuenta los riesgos ya descritos. Dentro del tratamiento preventivo se puede utilizar como primera elección topiramato y/o ácido valproico. Podrían ser de utilidad también antidepresivos como nortriptilina y venlafaxina.

- *Cefalea en racimos*: infrecuente con episodios menos frecuentes e intensos. Atención con el uso terapéutico del oxígeno en EPOC y con los triptanes por las limitaciones previamente dichas. Se pueden utilizar con seguridad infiltraciones locales de anestésicos y/o corticoides en el nervio occipital mayor. Como tratamiento profiláctico se pueden usar topiramato y venlafaxina, y es posible plantear el uso de melatonina.
- *Cefalea hípica*: infrecuente pero típica de este grupo de edad, aparece exclusivamente durante el sueño. Con frecuencia se asocia a otro tipo de cefaleas como la migraña y habría que descartar por su frecuencia hipertensión nocturna y/o SAHS. La cafeína es la primera opción, tanto para el tratamiento del episodio como preventivo.

¿Y qué hacemos con las cefaleas secundarias en el anciano?

- *Arteritis de la temporal*: también denominada arteritis de células gigantes. Se trata de una enfermedad característica de la edad avanzada, sobre

todo, entre los 70-80 años de edad y en mujeres. La cefalea es inespecífica, aparece hasta en el 90 % de los casos y suele ser de localización holocraneal o bitemporal. Debemos sospecharla ante la asociación con otros síntomas como astenia, anorexia, cervicalgia, febrícula y claudicación mandibular y/o lingual. Hasta el 25 % asocia con pérdida de visión unilateral secundaria en su mayoría a neuropatía óptica isquémica por arteritis de los vasos del nervio óptico o una polimialgia reumática. En el 4 % de los casos presenta un accidente vascular transitorio o un infarto cerebral. Se deberá solicitar analítica que incluya velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y proteína C reactiva (PCR). Es fundamental el inicio precoz de esteroides como prednisona a 1 mg/kg/día que se continuará durante varios meses hasta el control de la sintomatología.

- *Tumores cerebrales*: siempre deben sospecharse en este grupo de edad, sobre todo, si se acompañan de síndrome constitucional o signos de focalidad neurológica. La cefalea suele presentar las características de una cefalea tensional y puede acompañarse de clínica relacionada con la localización de la lesión. Los tumores primarios son menos frecuentes y suelen ser astrocitomas o meningiomas. Los tumores metastásicos son los más comunes, en su mayoría pulmón, mama o melanoma.
- *Cefalea inducida por fármacos*: en relación con el inicio o supresión de una medicación o también por abuso de las mismas como, por ejemplo, analgésicos, antiinflamatorios, triptanes u opioides. Ante una cefalea de origen incierto en ancianos puede tener efectividad retirar aquellas medicaciones que no demuestren utilidad.
- *Cefalea cervicogénica*: está infradiagnosticada en ancianos particularmente, por la patología subyacente que presentan. El tratamiento se basa en el uso de AINEs y en fisioterapia, que se recomienda en primer lugar por su seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of headache disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018; 38: 1-211. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
2. Matías-Guiu J, Porta-Etessam J, Mateos V, Díaz-Insa S, López-Gil A, Fernández C. One-year prevalence of migraine in Spain: A nationwide population-based survey. Cephalalgia 2011; 31: 463-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0333102410382794>
3. Gracia Naya M, Usón-Martín MM. Grupo de estudio de Neurólogos aragoneses. Estudio transversal multicéntrico de las consultas externas de Neurología de la Seguridad Social en Aragón. Resultados globales. Rev Neurol. 1997;25:194-9. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/97755>
4. GDB 2016 Headache Collaborators. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2018;17:954-76. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(18\)30322-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(18)30322-3)
5. GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, Regional and National burden of neurological disorders during 1990-2015: A systematic analysis for the global burden of disease study 2015. Lancet Neurol 2017; 16: 877-97. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30299-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30299-5)
6. SEN 2016. Guía práctica diagnóstico terapéutica de la cefalea del adulto y el niño en urgencias. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016. Luzan 5; 2016. Disponible en: <http://cefaleas.sen.es/pdf/GuiaCefalea-adulto-nino.pdf>
7. SEN 2020. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020. Luzan 5; 2020. Disponible en: <https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf>
8. J.M. Laínez, J. Pascual, F. Velasco, J.J. Zarranz. Cefaleas y algias craneofaciales 2013. Elsevier España; 2013.
9. J.A. Gil Campoy, C. González Oria, M. Fernández Recio, F. Gómez Aranda, C.M. Jurado Cobo, J.A. Heras Pérez. DOCUMENTO DE CONSENSO. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Neurología (SAN) y Atención Primaria (SEMERGEN Andalucía). Criterios de derivación. Semergen; 2012;38(4):241-244. Disponible en: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S1138359312000366&r=40>
10. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F, Aguilar Humanes F. Medicina de urgencias y emergencias. 6th ed. Elsevier; 2018. Disponible en: <https://www.worldcat.org/es/title/1053711673>

Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica en Atención Primaria

Management of Chronic Heart Failure in Primary Care

María José Castillo Moraga, Miguel Turégano Yedro, Vicente Pallarés Carratalá y Vivencio Barrios Alonso

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) genera una gran carga asistencial en Atención Primaria (AP). Es un síndrome clínico complejo cuyo diagnóstico se basa en signos y síntomas típicos y en la realización de pruebas complementarias, entre las que la determinación de péptidos natriuréticos y la ecocardiografía tienen un papel clave. El médico de familia debe conocer y manejar las terapias que han demostrado frenar la progresión de la enfermedad y reducir la mortalidad; manejar de forma óptima las comorbilidades más frecuentes y acompañar al paciente hasta el final de la vida proporcionando cuidados paliativos de calidad.

Palabras clave: *insuficiencia cardíaca, Atención Primaria*

ABSTRACT

Heart failure (HF) lays a great healthcare burden on Primary Care (PC). It is a complex clinical syndrome whose diagnosis is based on typical signs and symptoms as well as complementary tests, among which natriuretic peptide determination and echocardiography play a key role. General practitioners need to become familiar with such therapies as have proved effective in stopping the progress of the disease and reducing its mortality; they should optimally handle the most frequent comorbidities and accompany patients until the end of their lives by supplying quality palliative care.

Keywords: *heart failure, Primary Care*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo cuya prevalencia aumenta con la edad y en personas con factores de riesgo como la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM) entre otras patologías cardiovasculares, así como con la historia familiar y personal de cardiopatías congénitas o de tratamientos cardiotóxicos, como es el caso de algunos fármacos quimioterápicos¹.

La presencia de IC convierte a la persona en un paciente complejo, en el que la optimización del tratamiento farmacológico para la propia IC y para el resto de comorbilidades, además del empleo de dispositivos en caso necesario, es fundamental para disminuir la mortalidad, mejorar la calidad de vida de los pacientes y retrasar la progresión de la enfermedad.

Se trata de un problema de salud pública que genera una gran carga asistencial, tanto hospitalaria como en

María José Castillo Moraga

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Bajo. Sanlúcar de Barrameda. Cádiz.

Miembro de los grupos de trabajo de HTA y ECV y de Dolor y Cuidados Paliativos de SEMERGEN.

Miguel Turégano Yedro

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Aldea Moret. Cáceres. Miembro de los grupos de trabajo de HTA y ECV y de Diabetes de SEMERGEN. Coordinador del grupo de trabajo de hematología de SEMERGEN.

Vicente Pallarés Carratalá

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Vigilancia de la Salud, Unión de Mutuas, Castellón. Coordinador del grupo de trabajo de HTA y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Vivencio Barrios Alonso

Especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Profesor Ciencias de la Salud. Universidad de Alcalá, Madrid. Miembro del grupo de trabajo de HTA y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Correspondencia:

Vicente Pallarés Carratalá
pallares.vic@gmail.com

Atención Primaria (AP), la cual se ha convertido en el escenario fundamental para el abordaje del paciente a lo largo de toda la evolución de la enfermedad^{2,3}.

Las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC)¹ aconsejan el trabajo en equipos multidisciplinares para el abordaje de la IC con un nivel de evidencia IA. El equipo de AP, liderado por el médico de familia, puede y debe tomar cada vez más el protagonismo que le corresponde en la prevención, diagnóstico, tratamiento y acompañamiento del paciente con IC hasta el final de la vida.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA

En el año 2021 se ha adoptó una definición universal de IC⁴ explicada como un síndrome clínico que se caracteriza por síntomas cardinales (por ejemplo, disnea, edema en los tobillos y fatiga) que puede estar acompañado de signos (por ejemplo, elevación de presión venosa yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía estructural o funcional del corazón que provoca una reducción en el gasto cardiaco o elevación de las presiones intracardiacas

en reposo o durante el ejercicio. En la Tabla 1 se resumen los principales criterios de clasificación de la IC.

DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

El diagnóstico de IC debe hacerse de manera secuencial, comenzando con una valoración minuciosa de la historia clínica (que incluya los antecedentes personales, familiares y una correcta anamnesis) y continuando por una minuciosa exploración física y la realización de pruebas complementarias^{1,2}. El proceso diagnóstico a veces resulta complejo, ya que las manifestaciones de la IC también pueden estar presentes en otras situaciones clínicas y a menudo el paciente va a presentar una o varias comorbilidades asociadas.

En la Figura 1 se detalla el proceso diagnóstico de IC en la consulta de Atención Primaria.

Respecto a la realización de pruebas complementarias, tiene especial interés en AP la determinación del nivel de péptidos natriuréticos, por su importante valor en el diagnóstico y en el seguimiento del paciente con IC⁵.

Actualmente, el uso de estos biomarcadores es fundamental en los estadios iniciales de la enfermedad y en aquellos pacientes de alto o muy alto riesgo y en fase de pre-insuficiencia cardiaca⁶.

Una vez detectada en la consulta de AP una sospecha de IC fundamentada en una adecuada anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, es prioritario realizar una ecocardiografía en el menor tiempo posible para diagnosticar correctamente la causa de la IC y determinar, entre otros, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), parámetro que a día de hoy determinará la actitud terapéutica a seguir.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN AP

El uso racional de las nuevas terapias en pacientes con IC debe ser conocido y adaptado a las diferentes etapas evolutivas de la enfermedad y a aquellos pacientes con condicionantes clínicos concretos.

Los objetivos del tratamiento farmacológico en los pacientes con IC crónica son los siguientes: reducir

Tabla 1. Diagnóstico y principales criterios de clasificación de IC.

Diagnóstico y principales criterios de clasificación de IC		
Signos/síntomas de IC causados por anomalía estructural o funcional cardíaca Corroborado por al menos uno de los siguientes criterios Elevación de péptidos natriuréticos o Evidencia objetiva de congestión pulmonar o sistémica	Según fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)	FEVI reducida: $\leq 40 \%$.
		FEVI levemente reducida: 41-49 %.
		FEVI preservada: $>50 \%$ y evidencia objetiva de anomalías cardíacas estructurales y/o funcionales consistentes con la presencia de disfunción diastólica del VI/ presiones de llenado del VI elevadas, incluidos péptidos natriuréticos.
		FEVI recuperada: FEVI inicial $\leq 40 \%$ con recuperación de al menos 10 puntos y valor en siguiente medición $>40 \%$.
	Según clase funcional según la NYHA (New York Heart Association)	Clase I: Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.
		Clase II: Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo. La actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
		Clase III: Limitación marcada de la actividad física, sin síntomas en reposo. Cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
		Clase IV: Incapacidad de realizar actividad física sin molestias. Los síntomas están presentes hasta en reposo. Si se realiza alguna actividad física, aumentan los síntomas.
	Según estado evolutivo (American Heart Association)	A (Con riesgo de IC): alto riesgo de IC por lapresencia de comorbilidades fuertemente asociadas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, historia de tratamiento cardiotóxicos, historia de cardiomiopatía), pero sin síntomas, signos ni marcadores estructurales o genéticos de patología cardíaca.
		B (Pre-IC): sin síntomas y/o signos de IC, pero con evidencia de uno de los siguientes criterios: • Enfermedad cardíaca estructural. • Función cardíaca anormal. • Elevación de péptidos natriuréticos o elevación de niveles de troponinas.
		C (IC): Pacientes con síntomas y/o signos de IC causados por anomalías cardíacas funcionales y/o estructurales. • IC en remisión. • IC permanente.
		D (IC avanzada): Síntomas y/o signos severos de IC, hospitalizaciones recurrentes a pesar de tratamiento optimizado, refractariedad o intolerancia al tratamiento. Necesidad de terapias avanzadas, como trasplante, soporte circulatorio mecánico o cuidados paliativos.

IC= Insuficiencia cardíaca.

Modificado de: Baersachs J, et al. Eur Heart J. 2022; ehab887.

la mortalidad, retrasar la progresión de la enfermedad, aliviar la sintomatología clínica, reducir la frecuencia de descompensaciones e ingresos hospitalarios y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida^{1-3,7}.

Existen medidas terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas comunes a todos los pacientes con IC. En los últimos años, el abordaje del paciente con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida ha evolucionado al contar con evidencias de estrategias terapéuticas que reducen la progresión de la enfermedad, el número de hospitalizaciones y la mortalidad. Es por ello, que la búsqueda activa de estos pacientes debe ser prioritaria para el médico de familia.

Desde el año 2021 han aparecido nuevas herramientas farmacológicas que mejoran el pronóstico de los pacientes con IC y FEVI ligeramente reducida y preservada y reducen la mortalidad y que deben ser igualmente conocidas por el médico de familia.

En la Tabla 2 se presentan de forma resumida las principales medidas terapéuticas en el paciente con IC.

EL PACIENTE CON IC Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

En la actualidad, existe un amplio consenso en la necesidad de emplear un esquema terapéutico basado en la necesidad de abordar todas las dianas terapéuticas implicadas en la fisiopatología de la IC, al ser esta estrategia la que ha demostrado mayor beneficio en cuanto a reducción de hospitalizaciones, progresión de la enfermedad y mortalidad^{1,6,7}.

Por ello, el paciente con IC y FEVI reducida (FEVI r) debe ser buscado de forma activa en la consulta de AP y las estrategias deben adaptarse al escenario clínico en el que se presente (Tabla 3).

Sospecha de IC en la consulta		Signos y síntomas típicos: Disnea. Ortopnea, Disnea paroxística nocturna, tolerancia al ejercicio disminuida, fatiga, astenia, hinchazón de tobillo u otras zonas.			
		Signos y síntomas menos típicos: Tos nocturna, sibilancias, sensación de hinchazón, anorexia, confusión (especialmente en ancianos), decaimiento, depresión, palpitaciones, mareo, síncope, bendopnea.			
ANAMNESIS	EXPLORACIÓN FÍSICA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	 • Edad • Antecedentes familiares de ECV/ cardiomiopatías • Antecedentes personales: HTA, DM, obesidad, cardiopatía isquémica, arritmias, fármacos cardiotóxicos, COVID 19, etc • Tratamiento farmacológico • Signos y síntomas • Cronología y evolución de los síntomas	 • Auscultación cardiopulmonar: Tercer tono cardíaco (ritmo de galope). Desplazamiento lateral del impulso apical. Soplo cardíaco. Taquicardia. Pulso irregular. • Signos de congestión: edemas periféricos (maléolos, sacro, escroto), crepitantes pulmonares, elevación presión venosa yugular • Exploración abdominal: hepatomegalia, ascitis, Reflujo hepatoyugular.	 • Electrocardiograma 12 derivaciones (un ECG completamente normal hace muy improbable el diagnóstico de IC) • Analítica: - Hemograma - Función renal (creatinina,tasa de FG, CAC en orina) e iones - Lípidos - TSH - Metabolismo de hierro • Determinación de péptidos natriuréticos valores de BNP<35 pg/m o NT-proBNP <125 pg/m hacen muy improbable el diagnóstico de IC • Radiografía de tórax • Ecocardiografía si está disponible

ECV: enfermedad cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; ECG: electrocardiograma FG: filtrado glomerular; CAC: cociente albumina creatinina; TSH: hormona tiroestimulante; BNP: péptido natriurético cerebral; NT-proBNP: fragmento aminoterminal del péptido natriurético cerebral.

Figura 1. Diagnóstico de IC en la consulta de AP.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Tratamiento del paciente con IC crónica en AP.

Tratamiento del paciente con IC crónica en AP			
Medidas terapéuticas generales para pacientes con IC crónica	• Cese absoluto de hábito tabáquico. • Dieta cardiosaludable baja en sal. Prevención de malnutrición en fases avanzadas. • Restricción de consumo de alcohol (abstención absoluta en miocardiopatía de causa alcohólica). • Ejercicio físico combinando aeróbico regular (caminar 4-5 veces/semana) y ejercicios de fuerza muscular adaptados a las circunstancias del paciente. Manejo óptimo de comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares. • Evitar fármacos que puedan producir descompensaciones (AINES, inhibidores COX-2, pioglitazona, saxagliptina, etc.). • Vacunación gripe, neumococo, COVID 19. • Rehabilitación cardiaca en pacientes que puedan beneficiarse. • Diuréticos si signos/síntomas de congestión: dosis mínima eficaz hasta lograr normovolemia y retirada posterior. • Educación del paciente y/o cuidador.		
	IC FEVI reducida (≤ 40 %)	IC FEVI ligeramente reducida (41-49 %)	IC FEVI preservada (>50 %)
Tratamiento farmacológico específico en función de la FEVI	Sacubitrilo-valsartán/IECA+ betabloqueante+ ARM (espironolactona/ eplerenona) +ISGLT2 (dapagliflozina/ empagliflozina)	IECA/ARA 2 /sacubitrilo/valsartán* +betabloqueante + ARM +empagliflozina**	Tratamiento óptimo de comorbilidades + empagliflozina**

AINES: antiinflamatorios no esteroideos; COX-2: ciclooxigenasa 2;FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; ARM: antagonista de receptor mineralcorticoide; ISGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

* Uso recomendado en Guías de Práctica Clínica y Consensos de Expertos^{1,2}.

** Indicación pendiente de a probación en ficha técnica.

Fuente: elaboración propia.

Los cuatro grupos terapéuticos fundamentales son los siguientes:

- Antagonista del receptor de la neprilisina/valsartán (ARNI): sacubitrilo/valsartán.
- Betabloqueantes: bisoprolol, carvedilol, metoprolol, nebivolol.
- Antagonistas de receptor mineralcorticoide (ARM): espironolactona y eplerenona.
- Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT-2): dapagliflozina y empagliflozina.

El inicio con uno u otro fármaco debe individualizarse en función de cada paciente considerando las cifras de presión arterial, frecuencia cardiaca, niveles de potasio sérico y función renal, aunque el tratamiento con los cuatro fármacos debe instaurarse lo más precozmente posible⁷⁻¹⁰.

El uso de sacubitrilo/valsartán como fármaco de primera línea como alternativa al IECA en este perfil de pacientes se ha recomendado en diferentes guías de práctica clínica y consensos de expertos^{2,3, 7-10}, en base a numerosos estudios que han constatado la superioridad de este fármaco frente a enalapril en cuanto a reducción de hospitalizaciones y mortalidad cardiovascular en pacientes ambulatorios, reducción de niveles de NT-proBNP y beneficios precoces sobre el remodelado cardiaco^{1,2,7}.

Igualmente, sacubitrilo/valsartán ha demostrado beneficios sobre la función renal del paciente con IC y FEVI reducida^{11,12}.

Las dosis de cada fármaco deben titularse de forma progresiva hasta alcanzar de cada uno la dosis objetivo (Tabla 4) o, en caso de no ser posible por efectos secundarios, la dosis máxima tolerada por el paciente. Esta titulación de fármacos puede y debe

Tabla 3. Escenarios clínicos del paciente con IC FEVI reducida en AP.

Escenarios clínicos del paciente con IC FEVI reducida en AP			
Perfil de paciente	Actuaciones	¿Cuándo?	Soporte
Paciente "de novo"	- Actualización de historia clínica. - Educación del paciente/cuidador: control PA, FC y peso, dieta y ejercicio. - Inicio y titulación de tratamiento de IC hasta DO o DMT. - Optimización del tratamiento de FRCV. - Detección precoz de comorbilidades CV y no CV (depresión, ansiedad).	1ª visita: aconsejable en la primera semana tras el diagnóstico. - Seguimiento: individualizar. Al menos cada 3 semanas durante la titulación de fármacos.	- Cardiología/Medicina Interna. - Enfermería de AP - Enfermería gestora de casos - Fisioterapia. - Equipo de Salud Mental.
Paciente clínicamente "estable"	- Búsqueda activa de signos/síntomas de progresión (empeoramiento clase funcional, congestión, etc.). - Control peso, FC y PA. - Revisión de tratamiento: optimización de esquema terapéutico. - Revisión de necesidad de uso de diuréticos. - Revisión de adherencia a tratamiento y estilos de vida. - Control FRCV, analítica, ECG.	Trimestral (mixto presencial/telefónico según características individuales del paciente).	Enfermería AP.
Paciente en la transición al alta hospitalaria	- Registro de ingreso en historia clínica. - Conciliación de medicación. - Educación y apoyo al paciente y cuidador: control PA, FC y peso, dieta y ejercicio. - Titulación de tratamiento IC hasta DO o DMT. - Optimización del tratamiento de FRCV. - Detección precoz de comorbilidades CV y no CV (depresión, ansiedad).	1er contacto presencial o telefónico en las 72 h tras el alta. - Seguimiento semanal durante el primer mes. - Individualizar seguimiento posterior según características del paciente.	- Cardiología/Medicina Interna. - Enfermería de AP. - Enfermería gestora de casos. - Fisioterapia. - Equipo de Salud Mental.

Fuente: elaboración propia.

realizarse de forma conjunta por el médico de Atención Primaria y el especialista hospitalario de referencia (cardiólogo, medicina interna), por lo que la comunicación entre ambos niveles asistenciales es fundamental².

Por otro lado, existen algunas situaciones clínicas concretas en las que otros tratamientos deben utilizarse en pacientes con IC FEVI reducida^{1,2}, cuyo manejo se resume en la Tabla 5.

Una comorbilidad de especial relevancia en estos pacientes es el déficit de hierro. La presencia de déficit de hierro, con independencia de la anemia se

asocia a un peor pronóstico, aumentando la mortalidad y las hospitalizaciones¹³.

La detección y el manejo del déficit de hierro se presentan en la Figura 2. El hierro administrado por vía oral presenta una mala tolerancia gastrointestinal y muestra una recuperación lenta de los depósitos al absorberse escasamente el 10 % de la dosis ingerida¹⁴. Sin embargo, el hierro administrado en forma carboximaltosa por vía intravenosa ha demostrado mejorar la calidad de vida, la capacidad de ejercicio, la clase funcional NYHA, la mortalidad CV y las hospitalizaciones por IC^{14,16}.

Tabla 4. Titulación de dosis de fármacos para el paciente con IC FEVI reducida.

Grupo terapéutico	Fármacos de elección	Dosis inicial	Dosis objetivo
ARNI	Sacubitrilo-valsartán	24/ 26 mg c/12 h o 49/51mg c/12 h	97/103 mg c/12 h
IECA	Captopril Enalapril Lisinopril Ramipril Trandolapril	6,25 mg c/24 h 2,5 mg mg c/24 h 2,5-5 mg mg c/24 h 2,5 mg mg c/ 24 h 0,5 mg mg c/24 h	50 mg c/24 h 10-30 mg c/24 h 20-35 mg c/24 h 5 mg c/24 h 4 mg c/24 h
ARM	Eplerenona Espironolactona	25 mg c/ 24 h 25 mg c/24 h	50 mg c/24 h 50 mg c/24 h
Betabloqueantes	Bisoprolol Carvedilol Metoprolol succinato Nevibolol	1,25 mg c/24 h 3,125 mg c/24 h 12,5-25 mg c/24 h 1,25 mg c/ 24 h	10 mg c/24 h 25 mg c/24 h 200 mg c/24 h 10 mg c/ 24 h
iSGLT2	Dapagliflozina Empagliflozina	10 mg/día 10 mg/día	10 mg/día 10 mg/día

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARNI: Asociación de un antagonista del receptor de angiotensina II y un inhibidor de la neprilisina; ARM: Antagonistas del receptor mineralocorticoide; iSGLT2 : Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

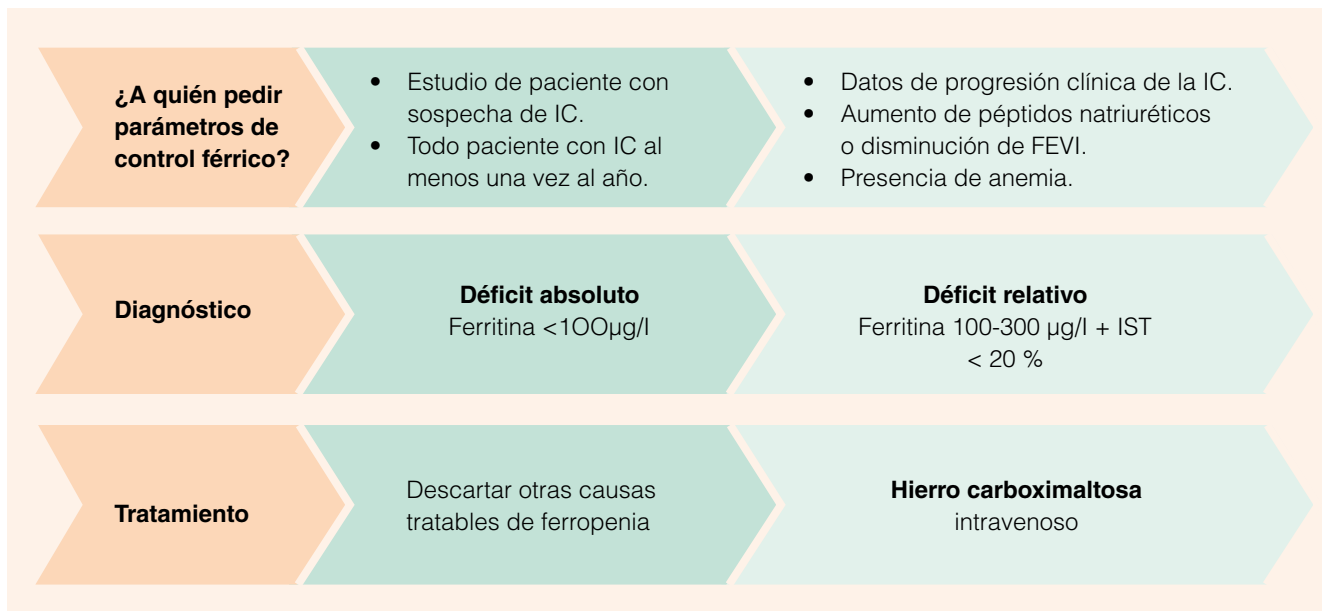
Traducido y modificado de: McDonagh TA, et al. Eur Heart J. 2021; 42:3599-726.

Tabla 5. Abordaje de diferentes situaciones clínicas en pacientes con IC FEVI r.

Abordaje de diferentes situaciones clínicas en pacientes con IC FEVI r	
Intolerancia a IECA e imposibilidad para usar ARNI	Añadir ARA-2.
Signos/síntomas congestivos	- Añadir furosemida/torasemida a dosis mínima eficaz y titular hasta alcanzar euvolemia. - Retirar tras normalizar estado congestivo. Evitar uso fuera de indicación. - Si resistencia diurética: asociar diuréticos de diferente mecanismo de acción, por ejemplo: furosemida+ tiazida.
Ritmo sinusal y FC >70 lpm a pesar de DMT de betabloqueantes o intolerancia	- Añadir ivabradina: dosis de inicio 5 mg c/12 h y titulación cada 2 semanas hasta 7,5 mg c/12h. - Ajustar dosis si FC< 60 lpm.
Cardiopatía isquémica	Valorar necesidad de revascularización.

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARNI: Asociación de un antagonista del receptor de angiotensina II y un inhibidor de la neprilisina; ARA-2: Antagonistas del receptor de la angiotensina 2; FC: frecuencia cardiaca ; DMT: dosis máxima tolerada.

Traducido y modificado de: McDonagh TA, et al. Eur Heart J. 2021; 42:3599-726.



IC: insuficiencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IST: índice de saturación de transferrina.

Figura 2. Manejo del déficit de hierro en el paciente con IC en AP.

Modificado de: Manito N, et al. Rev Clin Esp (Barc). 2017; 217(1):35-45.

EL PACIENTE CON IC Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

Se han descrito características clínicas diferentes entre los dos perfiles clásicos de pacientes, según la FEVI. Los pacientes con FEVI preservada (FEVI p) suelen ser más frecuentemente mujeres, de edad más avanzada, con menor probabilidad de tener enfermedad coronaria, y con mayor comorbilidad asociada, especialmente hipertensión, diabetes y fibrilación auricular, en comparación con los pacientes con IC y FEVI reducida¹.

Las hospitalizaciones y muertes de pacientes con IC FEVI p suelen ocurrir por causas no cardiovasculares¹⁷.

Por esta razón, la búsqueda en estos pacientes de comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares es fundamental. Estas deben ser tratadas con intervenciones que hayan demostrado que mejoran los síntomas, la calidad de vida y la evolución de los pacientes sin exacerbar la IC.

En 2021, en el estudio EMPEROR-Preserved¹⁸ la empagliflozina ha demostrado una reducción del 21 % frente a placebo del objetivo primario compuesto (muerte cardiovascular y hospitalizaciones por IC), en pacientes con IC y FEVI ligeramente reducida y preservada tanto diabéticos como no diabéticos, observándose este beneficio de forma muy precoz.

En base a estos resultados se inició una nueva era en el abordaje de la IC y FEVI ligeramente reducida y preservada.

Recientemente, en el estudio DELIVER¹⁹, la dapagliflozina alcanzó una reducción del 18 % frente a placebo del objetivo primario compuesto (muerte cardiovascular y empeoramiento de IC) en pacientes con IC y FEVI ligeramente reducida y preservada tanto diabéticos como no diabéticos.

PAPEL DE LOS ISGLT-2 EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA

En el momento actual y, en base al volumen de evidencia publicada en los últimos años, las guías de práctica clínica posicionan a los ISGLT-2 (empagliflozina, dapagliflozina, canagliflozina, sotagliflozina) como fármacos de primera elección en personas con diabetes tipo 2 y riesgo de insuficiencia cardíaca o preinsuficiencia cardíaca con un nivel de evidencia IA⁷.

Así mismo, la empagliflozina y la dapagliflozina se consolidan como fármacos de elección en pacientes con IC en todo el rango de FEVI tanto diabéticos como no diabéticos (Tabla 6)²⁰.

El uso de estos fármacos, en general, es seguro y los beneficios se mantienen en la mayoría de pacientes ancianos y frágiles.

Tabla 6. Características y principales resultados de los estudios con empagliflozina y dapagliflozina en insuficiencia cardiaca.

	DAPA-HF	EMPEROR-Reduced	EMPEROR-Preserved	DELIVER
Tamaño muestral	4.744	3.730	5.988	6.263
Edad	66	67	72	72
NYHA clase II (%)	68	75	82	75
DM 2 (%)	42	49	49	45
FEVI (media)	31	27	54	54
NT-proBNP (mediana)	1.428	1.926	974	1.011
Hospitalización por IC en el último año (%)	47	30	23	26
FG (ml/min/1,73m ²) (mediana)	66	62	61	61
Meses de seguimiento	18	16	26	27
Objetivo compuesto primario (muerte cardiovascular/hospitalización por IC)*	HR 0,74 (0,65, 0,85) p=0,00001	HR 0,74 (95 % CI 0,65, 0,86) p<0,001	HR =0,79; (0,69-0,90); p<0,001	HR =0,82; (0,73-0,92); p<0,001
Empeoramiento/hospitalización IC	HR 0,70 (0,59, 0,83) p=0,00003	HR 0,69 (0,59, 0,81); p<0,001	HR =0,71 ; (0,60-0,83); p<0,001	HR =0,79; (0,69-0,71); p<0,001
Muerte cardiovascular	HR 0,82 (0,69, 0,98)	0,92 (0,75, 1,12)	HR =0,91; (0,76-1,09)	HR =0,91; (0,76-1,09)

NYHA: New York Heart Association; DM 2: diabetes mellitus tipo 2; FEVI: fracción de eyección ventrículo izquierdo; NT-proBNP: fragmento N-terminal péptido natriurético tipo B; FG: filtrado glomerular; HR: Hazard ratio.

* La variable Empeoramiento/hospitalización por insuficiencia cardiaca de los estudios DAPA-HF Y DELIVER incluye visitas a urgencias.

Modificado de: Vaduganathan M, Docherty KF, Claggett BL, Jhund PS, de Boer RA, Hernandez AF, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomized controlled trials. *Lancet*. 2022; 400(10354):757-767.

MANEJO DE LAS COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE CON IC

El abordaje de las comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares en pacientes con IC es fundamental para prevenir descompensaciones y mejorar la calidad de vida¹⁻³. En la Tabla 7 se muestra de forma resumida el manejo de las más frecuentes.

ATENCIÓN COMPARTIDA DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA

El paciente con IC puede sufrir cambios a lo largo de su evolución que deben ser detectados de forma precoz y derivados a Cardiología de forma preferente.

La comunicación entre ambos niveles asistenciales debe ser siempre fluida y en cada región es prioritario establecer protocolos adaptados que permitan no

Tabla 7. Manejo de las principales comorbilidades en la insuficiencia cardiaca.

Manejo de las principales comorbilidades en la Insuficiencia cardiaca	
Diabetes	- Optimizar tratamiento: ISGLT2 (dapagliflozina, empagliflozina, canagliflozina, ertugliflozina). No emplear en DM tipo I. - Evitar fármacos que puedan empeorar pronóstico: saxagliptina, pioglitazona.
Fibrilación auricular	- Anticoagulación con ACOD {salvo contraindicación}. - Control de FC (cifras óptimas < 70 lpm) con betabloqueantes. - Si no es posible control de FC: valorar añadir digoxina.
Hipertensión arterial	- Aconsejar control preferiblemente por AMPA. - Cifras óptimas <130/80 mmHg. - Optimizar tratamiento: IECA, ARA II, ARM, diuréticos. - Si PAS < 100 mmHg: reducir dosis de fármacos (diuréticos-espironolactona-ARNI/IECA/ARA-2). - Evitar antagonistas del calcio y alfa bloqueantes.
Enfermedad renal crónica	- Optimizar tratamiento farmacológico: IECA, ARA II, ISGLT2. - Vigilancia de cifras de creatinina, iones, tasa de filtrado glomerular y albuminuria trimestral/semestral, en periodos de descompensación de IC y tras inicio o cambio de tratamiento.
Disfunción sexual	- Abordaje psicológico. - Inhibidores de fosfodiesterasa 5 (si no contraindicación).
Depresión	- Screening mediante escalas validadas. - Inhibidores de la Recaptación de Serotonina (ISRS). Inicio a dosis bajas. - Vortioxetina.
EPOC	- Abandono de tabaco. - Optimización de tratamiento farmacológico. - Oxigenoterapia domiciliaria si precisa.
Apnea del sueño	- Reducción de peso. - CPAP (Presión Positiva continua en vía aérea).
Dolor crónico	- Ejercicio adaptado a la situación del paciente. - Tratamiento según escalera analgésica: paracetamol/opiáceos, fármacos coadyuvantes según tipo de dolor. - Evitar AINES e inhibidores de COX-2.

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AINES: antiinflamatorios no esteroideos; AMPA: automedida de la presión arterial; ARA II : antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ARM: antagonistas de los receptores para mineralocorticoides; ARNI : inhibidor del receptor de angiotensina/neprilisina; COX-2: ciclooxigenasa-2; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ISGLT2: inhibidores del co-transportador sodio-glucosa tipo 2.

Traducido y modificado de: McDonagh TA, et al. Eur Heart J. 2021; 42:3599-726.

retrasar actuaciones que pueden modificar el pronóstico del paciente.

En la Tabla 8 se muestran los principales criterios de derivación del paciente con IC a Cardiología y la actuación en cada nivel asistencial.

TELEMEDICINA PARA EL SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON IC EN ATENCIÓN PRIMARIA

El seguimiento mixto presencial y telefónico del paciente con IC se ha realizado clásicamente en unidades de insuficiencia cardiaca. La llegada de la consulta telefónica en el contexto de la pandemia por COVID 19 representa una oportunidad para implementar este modelo en AP, en el que se pueden utilizar *check-lists*²¹ específicos para médicos y enfermeras que faciliten el seguimiento y permitan detectar de forma precoz la necesidad de optimizar el tratamiento o de realizar una visita presencial²².

La implantación de programas de telemedicina para el seguimiento conjunto entre AP y Cardiología se está llevando a cabo en España con resultados satisfactorios, tanto para profesionales como para pacientes²³.

Es fundamental fomentar la formación del paciente y los cuidadores en el proceso de la enfermedad. El uso de nuevas tecnologías como las App puede ser de gran ayuda, tanto para el paciente como para el médico responsable.

EL PACIENTE CON IC AVANZADA

La IC constituye la vía final común de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y se caracteriza por un deterioro progresivo de la situación funcional del paciente hasta su muerte, que puede ocurrir también de manera súbita. El riesgo de muerte es elevado y aumenta con la edad, las comorbilidades y las hospitalizaciones¹. La coordinación entre las

Tabla 8. Atención compartida del paciente con insuficiencia cardiaca.

Atención Primaria	Derivación a consulta de cardiología	Cardiología y Atención Primaria
Paciente con IC no avanzada: • NYHA I-II. • Sin descompensaciones en el último año (no ha precisado ingreso o visita urgencias). • Tratamiento farmacológico y con dispositivos optimizado. Pacientes con descompensaciones de IC leves.	• Empeoramiento de clase funcional. • Descompensaciones agudas a pesar de tratamiento médico óptimo. • Hipotensión sintomática refractaria a reducción temporal ambulatoria de dosis de tratamiento convencional. • Aparición de cambios en el ECG (arritmias, bloqueo AV, otras). • Síncope/dolor torácico de perfil isquémico/palpitaciones. • Deterioro significativo de la función renal (caída de FG >10 % comprobada en dos determinaciones y descartadas otras causas). • Descargas de DAI o alarmas del dispositivo.	• Pacientes en fase de titulación de tratamiento médico. • Cardiopatía estructural que precisa seguimiento específico. • Valvulopatía moderada o severa con opciones terapéuticas. • Pacientes con prótesis valvulares. • Cardiopatía isquémica sintomática/ necesidad de revascularización. • Miocardiopatía significativa. • Portadores DAI y/o resincronizador implantado. • Candidatos a trasplante.

AV: aurícula-ventricular; DAI: desfibrilador automático implantable; ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardiaca, FG: filtrado glomerular; NYHA: New York Heart Association.

Modificado y basado en: Castillo Moraga MJ, et al. Semergen. 2021; S1138-3593(21)00344-0.

Tabla 9. Criterios de insuficiencia cardiaca avanzada.

Criterios de IC Avanzada (Todos los criterios siguientes deben estar presentes a pesar TMO)	
1.	Síntomas graves y persistentes de insuficiencia cardiaca [clase III (avanzada) o IV de la NYHA].
2.	Disfunción cardiaca grave definida por al menos uno de los siguientes: • FEVI <30 %. • Fallo aislado del VD (por ejemplo, cardiopatía arritmogénica del VD). • Anomalías valvulares graves no operables. • Anomalías congénitas graves no operables. • Valores de BNP o NT-proBNP persistentemente elevados (o en aumento) y disfunción diastólica grave del VI o anomalías estructurales (según las definiciones de IC FEVI preservada).
3.	Episodios de congestión pulmonar o sistémica que requieren altas dosis intravenosas de diuréticos (o combinaciones de diuréticos) o episodios de bajo gasto que requieren inotrópicos o fármacos vasoactivos o arritmias malignas que causaron más de una visita u hospitalización no planificada en los últimos 12 meses.
4.	Deterioro grave de la capacidad de ejercicio con incapacidad para hacer ejercicio o distancia baja de 6MWT (< 300 m) o pVO ₂ < 12 ml / kg / min o < 50 % del valor previsto, si se estima que es de origen cardíaco.

BNP: péptido natriurético cerebral; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; NT-proBNP: fragmento aminoterminal del péptido natriurético cerebral; NYHA: New York Heart Association; TMO: tratamiento médico óptimo; VD: ventrículo derecho.

Traducido y modificado de: McDonagh TA, et al. Eur Heart J. 2021; 42:3599-726.

unidades de Cardiología o Medicina Interna y el equipo de Atención Primaria, el abordaje multiprofesional y la colaboración con la familia o el cuidador son estrategias fundamentales para el abordaje del paciente con IC avanzada. Los criterios de IC avanzada se definen en la Tabla 9.

En este escenario clínico y en un futuro próximo, fármacos como vericiguat²⁴ y omecantib²⁵ tendrán un importante papel.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL PACIENTE ANCIANO Y AL FINAL DE LA VIDA

A la hora de abordar la IC en pacientes ancianos es fundamental considerar algunos aspectos como la fragilidad, la autonomía del paciente en la realización de las actividades básicas de la vida diaria o la presencia de deterioro cognitivo. Se deben emplear herramientas validadas para ello e identificar causas reversibles del deterioro clínico. Los objetivos terapéuticos deben ser establecidos en función de la

evaluación pronóstica del paciente y su perspectiva vital, priorizando ante todo la calidad de vida^{3,26,27}. La IC FEVI preservada es el fenotipo más común en personas mayores y, además de asociarse a un alto riesgo de mortalidad y hospitalización, se relaciona con deterioro funcional y mala calidad de vida²². En pacientes ancianos o frágiles se debe simplificar en lo posible el régimen terapéutico, optimizar las dosis de fármacos de forma más gradual con monitorización frecuente y vigilar la aparición de efectos adversos. Un ejemplo de esto es la hipotensión con el uso de diuréticos, ya que puede aumentar el riesgo de caídas. Un aspecto fundamental a tener en cuenta es detectar la necesidad de cuidados paliativos para poder proporcionar al paciente y a la familia una atención a sus necesidades físicas, psicológicas y espirituales de calidad. El abordaje del paciente con insuficiencia cardiaca al final de la vida debe basarse en el control de síntomas, la adecuada comunicación con el paciente y la familia y la planificación anticipada de decisiones^{1,27}. En la Figura 3 se resume de forma esquemática el manejo del paciente con IC y la necesidad de cuidados paliativos en AP.

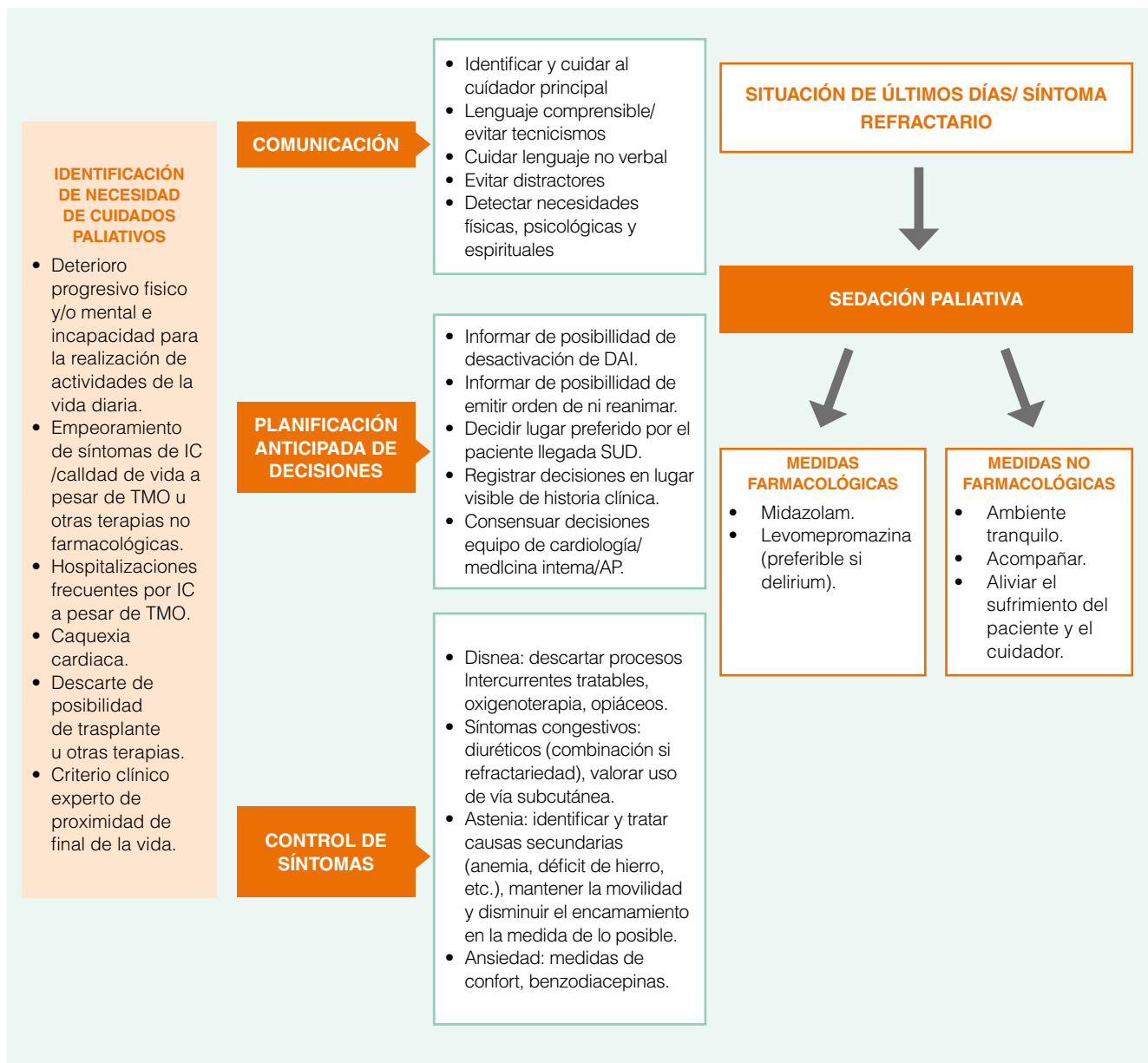


Figura 3. Abordaje del paciente con insuficiencia cardíaca y necesidad de cuidados paliativos en AP.

Fuente: elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baum-bach A, Böhm M, et al, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42:3599-726. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
2. Castillo Moraga MJ, Turégano-Yedro M, Pallarés-Carratalá V, Seoane-Vicente MC, Serrano Cumplido A, Ruiz-García A, et al. Posicionamiento SEMERGEN en el abordaje de la insuficiencia cardíaca crónica en Atención Primaria. Semergen. 2021; S1138-3593(21)00344-0. Disponible en: <https://www.semergenandalucia.org/docs/formacion/documentos/IC-Semer-gen.pdf>
3. Anguita M, Bayés-Genís A, Cepeda JM, Cinza S, Cosín J, Crespo Leiro M, et al. Consenso de expertos sobre la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida: más allá de las guías. Rev Esp Cardiol. 2020; 20

- Supl B: S1-46. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-consenso-expertos-sobre-insuficiencia-cardiaca-articulo-S1131358720300169>
4. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: A report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Eur J Card Fail*. 2021; 23:352-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33663906/>
 5. Turégano-Yedro M, Ruiz-García A, Castillo-Moraga, MJ, Jiménez Baena, E, Barrios V, Serrano-Cumplido A, et al. Los péptidos natriuréticos en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en atención primaria. *Semergen*. 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2022.101812>
 6. Pop-Busui R, Januzzi JL, Bruemmer D, Butalia S, Green JB, Horton WB, Knight C, Levi M, Rasouli N, Richardson CR. Heart Failure: An Underappreciated Complication of Diabetes. A Consensus Report of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2022 Jul 7; 45(7):1670-1690. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dci22-0014>
 7. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen L, Byuan JJ, Colvin M, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 May 3;145(18): e876-e894. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001062>
 8. Bauersachs J, de Boer RA, Lindendorf J, Bozkurt B. The year in cardiovascular medicine 2021: heart failure and cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2022; ehab887. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34974611/>
 9. McDonald M, Virani S, Chan M, Ducharme A, Ezekowitz JA, Giannetti N, et al. CCS/CHFS heart failure guidelines update: Defining a new pharmacologic standard of care for heart failure with reduced ejection fraction. *Can J Cardiol*. 2021; 37:531-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.01.017>
 10. Maddox TM, Januzzi JL Jr, Allen LA, Breathett K, Butler J, Davis LL, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction: A report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 77:772-810. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.022>
 11. Damman K, Gori M, Claggett B, Jhund PS, Senni M, Lefkowitz MP, et al. Renal effects and associated outcomes during angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure. *JACC Heart Fail*. 2018; 6:489-98. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.02.004>
 12. Martínez-Esteban MD, Vázquez-Sánchez T, Pozo-Álvarez R, Moreno-Ortiz A, Alonso-Titos J, Martín-Reyes G, Ruiz-Esteban P, Gaitán-Román D, Hernández D. Cardio-renal benefits of sacubitril/valsartan in patients with advanced chronic kidney disease: experience in daily clinical practice. *BMC Nephrol*. 2022 Aug 23;23(1):293. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12882-022-02919-z>
 13. Rocha BML, Cunha GJL, Menezes-Falcão LF. The Burden of Iron Deficiency in Heart Failure: Therapeutic Approach. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(7):782-793. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.12.027>
 14. Manito N, Cerqueiro JM, Comín-Colet J, García-Pinilla JM, González-Franco A, Grau-Amorós J, et al. Consensus Document of the Spanish Society of Cardiology and the Spanish Society of Internal Medicine on the diagnosis and treatment of iron deficiency in heart failure. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2017; 217(1):35-45. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2016.08.001>
 15. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J*. 2015; 36(11):657-68. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu385>
 16. Anker SD, Kirwan BA, van Veldhuisen DJ, Filippatos G, Comin-Colet J, Ruschitzka F, et al. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20(1):125-133. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ehfj.823>
 17. Ather S, Chan W, Bozkurt B, Aguilar D, Ramasubbu K, Zachariah AA, et al. Impact of noncardiac comorbidities on morbidity and mortality in a predominantly male population with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59:998-1005. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.040>
 18. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. EMPEROR-preserved trial investigators empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2021; 385:1451-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa2107038>
 19. Solomon SD, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, Inzucchi SE, Kosiborod MN, et al. Dapagliflozin in heart failure with preserved and mildly reduced

- ejection fraction: rationale and design of the DELIVER trial. *Eur J Heart Fail*. 2021 Jul;23(7):1217-1225. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ejhf.2249>
20. Vaduganathan M, Docherty KF, Claggett BL, Jhund PS, de Boer RA, Hernandez AF, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomized controlled trials. *Lancet*. 2022;400(10354):757-767. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)01429-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)01429-5)
21. Castillo Moraga MJ. Seguimiento telefónico de pacientes con IC crónica. Red MICCAP. 2020. Disponible en: <https://programamiccap.com/materiales/miccaplive/herramientas/herramientas-miccap-live-01.pdf>
22. Barrios V, Cosín-Sales J, Bravo M, Escobar C, Gámez JM, Huelmos A, et al. La consulta telemática para el cardiólogo clínico en tiempos de la COVID-19: Presente y futuro. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2020; 73:910-8. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-la-consulta-telematica-el-cardiologo-articulo-S0300893220303675>
23. Rey-Aldana D, Mazón-Ramos P, Portela-Romero M, Cinza-Sanjurjo S, Álvarez-Álvarez B, Agra-Bermejo R, et al. Longer-Term Results of a Universal Electronic Consultation Program at the Cardiology Department of a Galician Healthcare Area. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2022; 15(1): e008130. Disponible en: <http://doi.org/10.1161/circoutcomes.121.008130>
24. Armstrong PW, Roessig L, Patel MJ, Anstrom KJ, Butler J, Voors AA, et al. A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of the Efficacy and Safety of the Oral Soluble Guanylate Cyclase Stimulator: The VICTORIA Trial. *JACC Heart Fail*. 2018; 6(2):96-104. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.08.013>
25. Teerlink JR, Diaz R, Felker GM, McMurray JJV, Metra M, Solomon SD, et al. Effect of Ejection Fraction on Clinical Outcomes in Patients Treated With Omecantiv Mecarbil in GALACTIC-HF. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 78(2):97-108. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.065>
26. Segar MW, Singh S, Goyal P, Hummel SL, Maurer MS, Forman DE, et al. Prefrailty, impairment in physical function, and risk of incident heart failure among older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2021; 69(9):2486-97. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jgs.17218>
27. García-Pinilla JM, Díez-Villanueva P, Bover-Freire R, Formiga F, Cobo-Marcos M, Bonanad C, et al. Consensus document and recommendations on palliative care in heart failure of the Heart Failure and Geriatric Cardiology Working Groups of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2020; 73(1):69-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2019.06.019>

Tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia

Treatment of psychological and behavioral symptoms of dementia

Miguel Pérez Martín, Juan Prieto Matos, Juan Carlos Martí Canales, Enrique Arrieta Antón

RESUMEN

Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) forman parte del cuadro clínico de la enfermedad. Prácticamente todos los pacientes, en algún momento de su evolución, van a presentarlos. Su origen es multifactorial, y su manejo es difícil y complejo. Pueden ser causa de descompensaciones agudas en el paciente y de un aumento de la demanda de atención médica, además, dan lugar a una enorme sobrecarga en los cuidadores y en muchos casos son los responsables de la institucionalización del paciente. En este artículo se repasan los diferentes SPCD, su valoración y su abordaje con medidas farmacológicas y no farmacológicas.

Palabras clave: *síntomas psicológicos conductuales de la demencia, demencia, antipsicóticos, terapia no farmacológica*

ABSTRACT

Behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) are part of the clinical course of the disease. Almost all patients, any time along the evolution of dementia will suffer BPSD. The cause of BPSD is multifactorial, and its management is difficult and complex. They can drive to an acute decompensation in patient state, also increase demand for medical care, give rise to burden on caregivers and in many cases are responsible for the institutionalization of patients. This article reviews the different BPSD, their assessment and their management with pharmacological and non-pharmacological therapies.

Keywords: *behavioral and psychological symptoms of dementia, dementia, antipsychotics, non-pharmacological therapy*

INTRODUCCIÓN

Los “síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia” (SPCD) aparecen en más del 60 % de los pacientes y provocan un gran estrés en el paciente y los familiares. Se consideran uno de los principales motivos de claudicación del cuidador principal, y

a menudo son la causa por la que se plantea la institucionalización de estos pacientes¹.

Cuando aparecen estos síntomas, suele empeorar la capacidad funcional del individuo y el deterioro cognitivo. Esto puede conducir a un uso inadecuado de la medicación con posibles efectos secundarios y a un aumento de la hospitalización. De esta manera, lo

Miguel Pérez Martín

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

Juan Prieto Matos

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.
Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Linares de Riofrío. Salamanca.

Juan Carlos Martí Canales

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.
Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreperegril. Jaén.

Enrique Arrieta Antón

Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.
Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Segovia Rural. Segovia.

Correspondencia:

Miguel Pérez Martín
mperezmartin@saludcastillayleon.es

que se ve afectado es la calidad de vida del paciente, del cuidador principal y de su familia.

Más del 65 % de los pacientes con demencia mayores de 75 años, y casi el 70 % de los mayores de 85

años, reciben tratamiento antipsicótico durante un tiempo demasiado prolongado². Los SPCD conllevan sufrimiento personal, son la causa de deterioro añadido, y agravan la factura económica y social de las demencias³.

¿CUÁLES SON LOS SPCD?

Son síntomas muy diversos, aunque la mayor parte de ellos los podemos dividir en alteraciones del pensamiento, alteraciones del estado de ánimo y alteraciones conductuales.

Su frecuencia dependerá del tipo de demencia y la fase evolutiva en la que se encuentre el paciente, ya que suelen aparecer más en las fases avanzadas. Por orden de mayor a menor frecuencia podemos encontrar: apatía (72 %), delirios (70 %), agitación o agresividad (62 %), alteraciones motoras (46 %), irritabilidad o labilidad (42 %), trastornos del sueño-vigilia (42 %), depresión (38 %), desinhibición (36 %), alucinaciones (15 %), hipersexualidad (3 %), euforia (2 %), trastorno obsesivo-compulsivo (2 %). La aparición de estos síntomas condiciona un peor pronóstico y un deterioro cognitivo mayor y más rápido, con un riesgo de mortalidad más alto⁴.

Tabla 1. Principales síntomas psicológicos y conductuales según el tipo de demencia

Alzheimer	Cuerpos de Lewy (y parkinson)	Fronto-temporal	Vascular
- Trastornos del sueño (hipersomnolencia diurna, insomnio). - Depresión. - Apatía (frecuente y persistente). - Agitación/agresividad (sobre todo en institucionalizados). - Psicosis en fases avanzadas.	- Puede preceder a los síntomas cognitivos. - Alucinaciones visuales (personas o pequeños animales) suelen ser bien tolerados. - Otros delirios (con rasgos paranoides) suelen ser mal tolerados. - Apatía. - Ansiedad y depresión. - Trastornos de la conducta del sueño REM. - Insomnio y síndrome de piernas inquietas.	- Puede preceder a los síntomas cognitivos y aparecer precozmente. - Cambios en personalidad y conducta (desinhibición). - Apatía. - Impulsividad. - Falta de empatía. - Conductas estereotipadas. - Pérdida de competencia y conducta social.	- Depresión (más grave y duradera que en Alzheimer). - Apatía. - Labilidad emocional. - Menor frecuencia de síntomas psicóticos. - Agitación, trastornos del sueño, euforia (cortical). - Conducta motora anómala, alucinaciones (subcortical).

Fuente: elaboración propia basada en: Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H et al. EFNS Scientist Panel on Dementia and Cognitive Neurology. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. Eur J Neurol 2012;19(9):1159-79.

En algunos casos los SPCD pueden preceder a los síntomas cognitivos, lo que complica el diagnóstico diferencial ante la sospecha de patología exclusivamente psiquiátrica y puede dificultar en gran medida el abordaje de la enfermedad. Por ello, es importante conocer cuáles son los principales SPCD que se relacionan con los principales tipos de demencia^{5,6} (Tabla 1).

Los SPCD que pueden aparecer en el resto de demencias, menos frecuentes, son muy variables y con gran diversidad según el paciente y la fase evolutiva en la que se encuentre la demencia. En la enfermedad de Huntington sí podemos destacar que dichos síntomas suelen ser frecuentes y afectan de manera importante a la calidad de vida del paciente por su intensidad.

CLASIFICACIÓN Y VALORACIÓN DE LOS SPCD

El abordaje sistemático de los SPCD resulta en ocasiones dificultoso por la falta de homogeneidad de criterios y la frecuente imposibilidad de discernir si los eventuales trastornos de la conducta (y sobre todo del estado de ánimo) que aparecen durante el seguimiento de los pacientes con demencia corresponden a procesos asociados intercurrentes o son manifestaciones clínicas de la enfermedad. Por ello, es recomendable registrarlos en la Historia Clínica para valorar su evolución de forma independiente y tratarlos si es preciso.

Para este registro y evaluación sistemática de los SPCD podemos apoyarnos en diferentes escalas y herramientas de valoración. Entre ellas, destaca la escala Neuropsychiatric Inventory Clinician (NPI-C) de Cummings modificada⁷. Valora la presencia de 12 ítems:

1. *Delirios*: es frecuente que aparezcan en las fases moderadas de la enfermedad y se debe excluir que formen parte de un contexto de delirium por causa ajena a la demencia. Los más característicos son el delirio de expolio, los delirios autorreferenciales y persecutorios y las identificaciones erróneas de personas cercanas. También es muy frecuente la creencia de que personas ya fallecidas de su entorno todavía viven.
2. *Alucinaciones*: son menos frecuentes que los delirios. Predominan las de tipo visual y, más raramente, las auditivas. Las de contenido familiar no siempre son experimentadas como desagradables, lo cual se debe tener en cuenta para el tratamiento.

Las sufridas como amenazantes son más características de determinados tipos de demencia, sobre todo la demencia con cuerpos de Lewy, y su aparición fuera de un contexto clínico de delirium nos puede ayudar a sospechar el diagnóstico.

3. *Agitación o agresividad*: cuando está presente conviene registrar su frecuencia (mensual, semanal, diaria...) y su intensidad (ej: si es solo verbal o física) y si aparece en respuesta a estresores (ej: una discusión) o sin motivación aparente. Es uno de los SPCD a los que más atención se debe prestar y a cuyo control se debe enfocar el tratamiento, pues genera una gran sobrecarga a los cuidadores y es uno de los determinantes fundamentales de institucionalización. Para su evaluación se puede emplear la escala Cohen-Mansfield Agitation Inventory⁸.
4. *Depresión*: en las fases iniciales y en el DCL es sumamente complicado diferenciar su carácter de SPCD o reactivo a la consciencia de la propia pérdida de capacidades. En fases avanzadas, los trastornos de ánimo son fluctuantes y con manifestaciones depresivas (apatía, anhedonia, llanto “congelado” y sentimiento de inutilidad) en las fases de mayor conciencia de la enfermedad que contrastan con agitación, desinhibición, ira y actitudes oposicionistas o de exceso de demanda atencional hacia los cuidadores en las fases de menor conciencia. Este ítem presenta el problema de que su valoración por los criterios y escalas tradicionales (DSM, Yesavage...) está sujeta a sesgos por el deterioro cognitivo. Se recomienda utilizar escalas adaptadas como la escala CSDD (Cornell Scale for Depression in Dementia)⁹, que tiene en cuenta la información del clínico y de los cuidadores, así como la presencia de signos físicos, comportamentales y alteraciones de las funciones biológicas que pueden no ser verbalizados por el paciente de manera espontánea ni dirigida.
5. *Ansiedad*: más frecuente e intensa en fases iniciales. La capacidad de detección del clínico se ve limitada si no tiene una larga relación con el paciente. Es frecuente que él mismo o sus familiares verbalicen una preocupación excesiva o inmotivada por asuntos que no le habían preocupado hasta el momento, fundamentalmente económicos o de salud. También es frecuente que experimenten miedo irracional a quedarse solos largos periodos de tiempo, lo que genera grandes problemas de conciliación a los cuidadores.

6. *Euforia*: es el SPCD de presentación menos frecuente, excepto en los pacientes con demencia frontotemporal. Podría considerarse un equivalente la pérdida de capacidad del paciente para mantener un estado de ánimo socialmente apropiado al contexto.
7. *Apatía*: puede estar presente desde contextos tempranos, incluso preclínicos y se correlaciona de forma consistente con el grado de deterioro cognitivo, sin perder tanta sensibilidad en las fases avanzadas como otros SPCD¹⁰. Engloba distintas alteraciones del ánimo y el comportamiento que se manifiestan como pérdida de iniciativa, de capacidad de afrontamiento de las circunstancias, actitud indiferente y rechazo de motivaciones. La capacidad clínica de evaluación de la apatía en pacientes con demencia también arroja mayor rendimiento con la utilización de escalas específicas como la escala AES (Apathy Evaluation Scale)¹¹, que valora el grado de motivación, iniciativa, autonomía, capacidad e interés en forma de enunciados sencillos, que suelen poder ser cumplimentados por el paciente e integra la información de los cuidadores.
8. *Desinhibición conductual*: más acentuada en etapas moderadas, se manifiesta por una falta de control del lenguaje verbal y corporal. También se incluyen aquí los comportamientos inapropiados de tipo sexual. Generan gran malestar y sobrecarga a cuidadores, junto con baja autoestima y vergüenza al propio paciente en sus fases de mayor conciencia de enfermedad, por lo que su control debe ser una prioridad en el tratamiento.
9. *Irritabilidad*: es otro SPCD presente en estadios iniciales y difícil de identificar para el clínico que no conozca previamente al paciente. Se manifiesta por cambios de humor, muchas veces repentinos, estallidos de ira desproporcionados al estresor, o intolerancia o impaciencia en situaciones que antes no la producían. Muchas veces son reactivos a la frustración que produce la pérdida de capacidades y la necesidad de invertir más tiempo y energías en actividades que no se lo requerían.
10. *Conducta motora sin finalidad*: hiperactividad, acatisia, tendencia a la deambulación y el vagabundeo (en ocasiones fugas, que el paciente no puede justificar), verbalizaciones vocales repetitivas inmotivadas y reverberación de actos, pensamientos y preguntas. Cuando aparecen es necesario valorar la posibilidad de iatrogenia farmacológica, de

procesos orgánicos intercurrentes y de que puedan estar justificadas por otros SPCD concomitante (ej.: ansiedad, con cuyo control mejorarían).

11. *Trastornos del sueño*: es frecuente que aparezcan en fases moderadas-avanzadas y se manifiestan tanto por insomnio como hipersomnia diurna, inversión de los ciclos y fragmentación del sueño con agitación nocturna. Si se afecta de forma regular el descanso nocturno del cuidador, la conciliación laboral se vuelve imposible y suele desembocar en la institucionalización por motivos sociales, por lo que es un SPCD que se debe registrar, evaluar y tratar de controlar desde etapas tempranas.
12. *Trastornos del apetito*: se manifiesta a veces por hiperorexia o aversión hacia determinados tipos de alimentos, o más frecuentemente hiporexia y negativa a la ingesta, muy frecuente en fases avanzadas, y que genera gran angustia y frustración a cuidadores. Hay que considerar también la frecuente concomitancia de disfagia de causa neurológica. A diferencia del anterior ítem, la mínima intervención es en numerosas ocasiones recomendable, reforzando a familiares el conocimiento de las bajas necesidades nutricionales de los pacientes en fase de demencia avanzada y la futilidad de las intervenciones agresivas.

Tanto para este ítem como para el anterior son útiles los calendarios, que permiten la observación longitudinal del proceso.

La utilización de esta escala también permite cuantificar el grado de afectación funcional por SPCD, lo cual a su vez tiene importancia pronóstica en términos de morbilidad, cuantificando cada ítem y obteniendo el sumatorio. Para valorar los ítems adecuadamente es fundamental tener en cuenta la aparición del SPCD, la evolución durante el seguimiento, los estresores existentes y la personalidad premórbida del paciente; para lo que es fundamental la comunicación con el mismo, mientras sea posible, y con los cuidadores.

Otra herramienta que nos puede ser útil para evaluar la presencia, frecuencia y variedad de SPCD es la escala BEHAVE-AD¹², que incorpora información procedente de los cuidadores y sirve para el control evolutivo del proceso, además de tener impacto pronóstico.

Por último, debemos considerar los SPCD como una manifestación más de una enfermedad que afecta también a la esfera cognitiva y funcional que acontece

en un contexto familiar y social determinado. Todo eso se debe integrar en la valoración y en la toma de decisiones, teniendo en cuenta el grado de deterioro cognitivo y de dependencia para las ABVD, así como la red de apoyo social y la capacidad, disposición y características personales y sociolaborales de los cuidadores. El grado de sobrecarga de los cuidadores siempre debe ser valorado durante el seguimiento para prevenir y anticipar la posible claudicación.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las intervenciones, tratamientos o terapias no farmacológicas (TNF) tienen un papel fundamental en el abordaje de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD), que no se limita a la aplicación de una terapia en función del trastorno identificado, sino que nos aportan un modelo para entender cómo se originan estos síntomas y, por lo tanto, la posibilidad de prevenirlos trabajando con el propio paciente, con los cuidadores, con los familiares y también con el entorno físico y social. Esto solo es posible si entendemos que detrás de los SPCD se encuentran, además de las lesiones en determinadas localizaciones (por ejemplo la corteza prefrontal), los esfuerzos de la persona con deterioro cognitivo para entender lo que le está ocurriendo a él y a su entorno y dar una respuesta que, desgraciadamente, debido a ese deterioro, ni es adecuada ni es proporcionada (una reacción de agresividad en el momento del aseo puede deberse a que el paciente se siente amenazado y un delirio puede deberse al intento de explicarse por qué tiene un dolor o por que le repiten siempre las mismas cosas)³.

Es importante recordar que previamente a otras consideraciones es necesario hacer una valoración general de la situación del paciente, por si es posible identificar una complicación médica que haya desencadenado el síntoma (una infección, de orina o de otro tipo, una descompensación en una comorbilidad previa como una diabetes, un cambio en la medicación, etc.).

Las TNF son un conjunto heterogéneo de intervenciones que tienen en común no estar basadas en la química, pero están respaldadas por ensayos clínicos y trabajos que demuestran su utilidad para la persona con demencia y su cuidador. Se nutren de diferentes abordajes y diferentes elementos, por ejemplo, las TNF más conductistas, que utilizan el análisis funcional de la conducta, son eficaces en la reducción de problemas de afectividad y conducta y las TNF

multicomponente han sido eficaces en la prevención de los síntomas depresivos¹³. Esta heterogeneidad también hace que puedan aplicarse en diferentes fases evolutivas de la enfermedad e incluso que sean un elemento fundamental en prevención o en los cuidados a lo largo del proceso de la enfermedad.

Otra característica de las TNF es que pueden aplicarse sobre el paciente con demencia, sobre el cuidador, sobre ambos o sobre el entorno. El entorno del paciente es un factor de seguridad, pero puede ser también un factor de confusión, y es un aspecto fundamental en el plan de cuidados de un paciente con demencia. Podemos distinguir entre medio protésico, el que da seguridad (iluminación, ayudas sensoriales, evitar riesgo de caídas) y medio terapéutico, que ayuda a mantener las habilidades y mejorar las conductas. Es un concepto tomado de la terapia ocupacional, pues se basa en la realización de actividades que deben cumplir con unos criterios (ser congruentes con la situación del paciente, respetar los intereses y gustos de la persona, tener un potencial terapéutico y estar graduadas y adaptadas).

Por lo tanto, en primer lugar, una vez identificado el problema (alteración del pensamiento, alucinaciones, agresividad, depresión, ansiedad, apatía, deambulación, desinhibición, etc.) habría que tratar de hacer un análisis funcional del mismo. El análisis funcional de la conducta es la herramienta que se utiliza en psicología para comprender por qué una persona se comporta de una determinada forma, y el método que utiliza es la identificación de los antecedentes de la conducta-problema (el síntoma SPCD), que ocurre antes de que aparezca y también identifica las consecuencias, que ocurren después y el contexto. Esto permite elaborar hipótesis acerca de qué elementos desencadenan y mantienen el problema, si dependen de la persona (dolor, comorbilidad,...), del ambiente (que el paciente no reconoce o percibe como una amenaza) o del cuidador (cuándo y cómo presta atención al paciente o su estilo de comunicación)¹⁴.

En esta tarea es importante dedicar tiempo al cuidador, escucharle, conocer esos desencadenantes previos a la conducta problema y saber qué es lo que hace el cuidador, qué consecuencias tiene, ya que muchas veces son las que mantienen la conducta-problema en el tiempo. Y también hay que dedicar tiempo a formar al cuidador, a darle herramientas para manejar los posibles problemas que se puedan presentar, a explicarle por qué ocurren los SPCD y verlos como parte del proceso de la enfermedad, relacionarlos con la situación del paciente y enseñarle

estilos de comunicación que no incrementen la ansiedad del paciente, sino que le hagan sentirse seguro y confiado. Y por supuesto, colaborar con él para conseguir la mejor calidad de vida posible.

Con estas premisas, en la Tabla 2 se indican algunas medidas para el abordaje de los diferentes SPCD¹³.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las medidas farmacológicas juegan un papel limitado en el manejo de los pacientes con síntomas psicológicos y de conducta en el contexto de una demencia debido, sobre todo, a sus posibles efectos adversos en ancianos y a que las indicaciones para las que muestran efectividad son bastante limitadas. Al asociarse con riesgos significativos deberán prescribirse con precaución.

Los principios básicos de prescripción deberán comprender lo siguiente:

- a. Se prescribirán solamente para tratar aquellos síntomas o conductas en las que se haya probado fehacientemente su efectividad.
- b. Se prescribirán cuando se hayan excluido otras causas modificables y las posibles intervenciones no farmacológicas se hayan aplicado, a menos que exista riesgo real para el paciente o sus cuidadores o que el paciente se halle gravemente afectado.

- c. Siempre deben asociarse medidas no farmacológicas.
- d. Deberá comprender consentimiento informado e idealmente documentado del propio paciente o de su responsable legal.
- e. Nunca se deberá prescribir de forma indefinida. Realizar revisión del tratamiento cada tres meses (respuesta al mismo, dosis, efectos adversos).
- f. Intentar la retirada a los tres meses de que ocurra la mejoría de los síntomas, a menos que coexista una alteración grave debida a trastorno psiquiátrico como una depresión mayor o un trastorno bipolar.
- g. Si los síntomas reaparecen, deberá volver a prescribirse el fármaco a la menor dosis eficaz posible, con revisión a los 3-6 meses.

Inhibidores de la acetilcolinesterasa

El donepezilo, la memantina, la rivastigmina y la galantamina son los fármacos representativos de este grupo. El donepezilo y la memantina mejoran el test NPI, con unos efectos adversos leves y transitorios. Su efecto es limitado a estados leves a moderados en la enfermedad de Alzheimer. La apatía, los trastornos de la percepción y las alucinaciones parecen mejorar sensiblemente con estos fármacos, mientras que su efecto es menor sobre la agresividad, la depresión, la conducta desinhibida, la irritabilidad y la calidad del sueño. Sus efectos secundarios más frecuentes incluyen

Tabla 2. SPCD. Definición y pautas generales.

Síntoma*	Definición*	Pautas generales de prevención y manejo
Delirio	El paciente tiene ideas que no son ciertas.	Entorno familiar y tranquilo. Evitar los posibles desencadenantes (temas de conversación, televisión, espejos). Tener siempre en el mismo sitio los objetos personales (ropa, dinero, etc.).
Alucinaciones	El paciente tiene visiones falsas, escucha voces o parece ver, oír o sentir cosas que no se encuentran presentes.	Entorno familiar y tranquilo, con buena iluminación. Corregir el déficit visual y auditivo. Evitar los cambios en la colocación y el exceso de objetos.
Agresividad	Tiene periodos en que rehúsa cooperar, no acepta ayuda o es difícil de manejar.	Colocarse en la perspectiva de la persona con demencia para comprender su conducta. Respetar las costumbres premórbidas, en especial los hábitos de higiene. Utilizar lenguaje verbal y no verbal, sencillo y amigable, siempre de frente. Evitar la sobreprotección, descomponer actividades para evitar error y frustración, nunca ir en contra ni forzar.

Tabla 2. SPCD. Definición y pautas generales.

Síntoma*	Definición*	Pautas generales de prevención y manejo
Depresión	Parece triste o deprimido, o dice estar triste, querer morir o ser una carga.	Reestructuración cognitiva (en demencia ligera). Mantener valores, aficiones y redes sociales. Paseos al aire libre, música, comida e higiene atractivas, cuidar el sueño. Educar y apoyar al cuidador.
Ansiedad	Está nervioso, preocupado o asustado sin motivo aparente y tiene miedo de estar solo.	Entorno familiar y tranquilo. Evitar ruidos, cambios o eventos inesperados. Acudir a él con frecuencia para que sienta que está acompañado. Explicar con calma todo lo que se va a hacer, transmitiendo confianza.
Hipertimia	Parece demasiado alegre o demasiado contento, sin motivo aparente.	En personas con tendencia a la euforia, evitar alimentos, estímulos y actividades excitantes. Evitar fármacos antidepresivos e ICE.
Apatía	Ha perdido interés por el mundo que le rodea, por llevar a cabo actividades, se involucra menos y está indiferente.	Programar actividades atractivas, fácilmente alcanzables, con significado personal. Establecer rutinas. Puede ser útil el uso de la música, animales o recuerdos gratos del pasado. Tratamiento con ICE.
Desinhibición	Parece actuar impulsivamente, sin pensar y dice o hace cosas que pueden molestar o herir.	En personas con tendencia a la impulsividad, promover el ejercicio físico y las relaciones sociales en un entorno familiar. Evitar fármacos noradrenérgicos, dopaminérgicos e ICE.
Irritabilidad	Se muestra irritable o molesto, le cambia el estado de ánimo y está impaciente.	No proponer tareas que la persona con demencia no pueda alcanzar. Enseñar a aceptar y convivir con los déficits. Proporcionar apoyo emocional y tranquilidad.
Hiperactividad motora	Se pasea o hace cosas una y otra vez (abrir armarios y cajones, tocar o coger cosas, etc.).	Permitir paseos frecuentes, en entorno amplio y seguro, con supervisión. No detener ni contener la actividad motora, salvo en peligro de autolesión.
Alteración del sueño	Tiene dificultad para dormir o se levanta por la noche.	Actividad física por el día, buscar la exposición al sol matutino. Alimentación más copiosa por la mañana y suave por la tarde-noche. Evitar las siestas diurnas. No tomar demasiados líquidos por la noche y orinar antes de acostarse. Mantener horarios regulares de acostarse y levantarse. Usar el dormitorio solo para dormir, en un ambiente confortable y tranquilo. Tratar los síntomas de dolor.
Alteración del apetito	Tiene cambios en el peso, hábitos o preferencias alimentarias.	Establecer horarios regulares para las comidas. Comedor y alimentos atractivos, con agua fresca. Permitir bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades. Comer con seres queridos o con personas afines y mantener conversación. Evitar la polifarmacia.

*Según el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI). ICE: inhibidores de la colinesterasa.

Fuente: Definición y pautas generales (tomado con autorización de Cruz-Orduña I et al. 2020).

síntomas gastrointestinales, neurológicos, síncope y bradicardia.

Antipsicóticos

El grupo de antipsicóticos representa el principal grupo farmacológico prescrito a la hora de disminuir las alteraciones conductuales y psicológicas en las demencias. Un reciente estudio retrospectivo estima el porcentaje de pacientes con demencia tratados con antipsicóticos en casi el 20 %². A pesar de las advertencias sobre el uso a medio plazo (6 meses) de la FDA (Food and Drug Administration) y la EMA (Agencia Europea del Medicamento), quienes pusieron de manifiesto un riesgo elevado de mortalidad y de efectos secundarios cerebrovasculares, parkinsonismo, sedación, trastornos de la marcha, empeoramiento del deterioro cognitivo y neumonía, actualmente sigue siendo muy habitual la prescripción a largo plazo. Un metaanálisis reciente reafirma que existe un riesgo mayor de muerte por todas las causas en los enfermos tratados con estos medicamentos¹⁶. Parece que la olanzapina y la risperidona mejoran la agresividad, mientras que solo la risperidona mejora la psicosis, aunque sus efectos adversos a nivel cerebrovascular (incluso ictus) hacen que se desaconseje su prescripción salvo en aquellos casos en los que la alteración sea muy importante. El aripiprazol es eficaz gracias a su rápido efecto frente a la agresividad y la agitación, aunque no está aprobado su uso en ancianos con demencia¹⁷.

La quetiapina se ha mostrado bastante menos eficaz que risperidona a la hora de tratar la agitación, aunque parece que tiene un efecto destacable. Sin embargo, parece que sería el antipsicótico de elección a la hora de abordar la agitación en los casos de enfermedad de Parkinson por sus menores efectos extrapiramidales. El haloperidol no debe prescribirse como fármaco de primera línea en ausencia de delirio si no hay una auténtica situación de emergencia (grado de evidencia IB). Tampoco se aconseja utilizar preparados inyectables retard a no ser que coexista psicosis crónica (grado de evidencia B).

En la demencia por cuerpos de Lewy los antipsicóticos empeoran, no solo el deterioro cognitivo y motor sino que, paradójicamente, aumentan la agitación.

Benzodiazepinas

No se recomienda el uso rutinario de las benzodiazepinas en el tratamiento de los síntomas psicológicos y

conductuales de los pacientes con demencia. De ser necesario se preferirán aquellas de corta vida media (alprazolam y lorazepam). A largo plazo puede ocurrir dependencia y la deshabitación puede ser bastante difícil¹⁸.

Antidepresivos

Identificar si existe depresión es vital, ya que es de las escasas alteraciones realmente tratables. Se estima que casi un 20 % de los pacientes con demencia de cualquier tipo están tomando antidepresivos. El citalopram es el antidepresivo con mayor nivel de evidencia, con una modesta reducción de la agitación, comparable con la risperidona en el tratamiento de esta, lo que podría sugerir un cierto papel antipsicótico. En su contra figura que empeora el nivel cognitivo y prolonga el intervalo QT. El tratamiento debe mantenerse al menos 9 semanas para poder observar su efecto. Un fármaco útil sería la fluvoxamina, mientras que la fluoxetina no mejora la agitación en el contexto de una demencia¹⁹.

Analgésicos

Varios estudios y un metaanálisis han puesto de manifiesto una asociación, aunque débil, entre la agresividad, tanto física como verbal, y el dolor. La mayoría de los pacientes utilizaba como analgésico el paracetamol en pauta regular. No hay estudios concluyentes aún sobre la utilidad del uso de los opioides en el tratamiento del dolor y tampoco en su utilidad en la agresividad y agitación del paciente con demencia.

Antiepilépticos

La carbamazepina parece útil en el abordaje de los trastornos conductuales y psicológicos de los pacientes con demencia. No obstante, su uso limitado por la tolerabilidad y la necesidad de estudios de envergadura nos hacen replantearnos su uso. Igual ocurre en el caso de la gabapentina a bajas dosis.

Futuras posibilidades

Diversos estudios han focalizado su atención en el efecto beneficioso de la melatonina con el objetivo de mejorar la calidad del sueño que hipotéticamente podría influir negativamente en el desarrollo del deterioro cognitivo. Los resultados son dispares y se necesitan ensayos controlados de mayor envergadura.

La pimavanserina y el bexipirazol son dos antipsicóticos nuevos que han demostrado reducir la agitación y la psicosis en la enfermedad de Alzheimer²⁰. El bexipirazol ha mostrado un perfil de tolerabilidad y seguridad bastante aceptable, superior a los clásicos antipsicóticos atípicos. Respecto a la pimavanserina, autorizado por la FDA en la psicosis asociada a enfermedad de Parkinson, se necesitan estudios más amplios para determinar su perfil de eficacia y seguridad a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Afram B, Stephan A, Verbeek H, Bleijlevens MHC, Suhonen R, Sutcliffe C, et al. Reasons for institutionalization of people with dementia: informal caregiver reports from 8 European countries. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15(2):108-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.09.012>
2. Olfson M, King M, Schoenbaum M. Antipsychotic treatment of adults in the United States. *J Clin Psychiatry* 2015; 76: 1346-53. Disponible en: <https://doi.org/10.4088/jcp.15m09863>
3. Olazarán-Rodríguez J, Luis F. Agüera-Ortiz LF, Muñoz-Schwochert R. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia: prevención, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 2012; 55: 598-608. Disponible en: https://www.mariawolff.org/_pdf/olazaran.pdf
4. Boletín el comprimido. Neurolépticos y demencia: una relación complicada. Número 25. Febrero de 2020. Disponible en: https://www.elcomprimido.com/attachments/article/135/elComprimido%20n%C3%BAm%2025_Neurol%C3%A9pticos%20y%20demencia_ESP.pdf
5. Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H et al. EFNS Scientist Panel on Dementia and Cognitive Neurology. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *Eur J Neurol* 2012;19(9):1159-79. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03784.x>
6. Guía oficial de práctica clínica en demencia. Sociedad Española de Neurología. 2018. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_Demencias_2018.pdf
7. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA GJ. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994;44(12):2308-14. Disponible en: <https://doi.org/10.1212/wnl.44.12.2308>
8. Cohen-Mansfield, J., Marx, M. S., & Rosenthal, A. S. (1989). A description of agitation in a nursing home. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*, 44(3), M77-M84. Disponible en: https://www.dementiaresearch.org.au/wp-content/uploads/2016/06/CMAI_Manual.pdf
9. Morimoto SS, Kanellopoulos D, Manning KJ, Alexopoulos GS. Diagnosis and Treatment of Depression and Cognitive Impairment in Late-Life. 2015; 1345(1):36-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1111%2Fnyas.12669>
10. Lövhim, H., Sandman, P., Karlsson, S., Gustafson, Y. (2008) Behavioral and psychological symptoms of dementia in relation to level of cognitive impairment.. *International psychogeriatrics*, 20(4): 777-789. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/s1041610208006777>
11. Marin R, Biedrzycki RC, Sekip F. Reliability and Validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Res*. 1991; 38:143-62. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(91\)90040-v](https://doi.org/10.1016/0165-1781(91)90040-v)
12. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*. 1982;139:1136-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1176/ajp.139.9.1136>
13. Cruz-Orduña I, Puente L, Fernández Y, Olazarán-Rodríguez J. Síntomas psicológicos y conductuales en las demencias: clasificación, diagnóstico y prevención. *Kranion*. 2020;15:13-19. Disponible en: https://www.mariawolff.org/_pdf/olazaran.pdf
14. Edelstein BA, Spira AP, Koven LP. Manejo de los problemas de comportamiento asociados a la demencia. *Psicología Conductual* 2003, 11 (2): 319-332. Disponible en: https://www.behavioralpsycho.com/wp-content/uploads/2020/04/07.Edelstein_11-20a.pdf
15. Ralph SJ, Espinet, AJ. Increased All-Cause Mortality by Antipsychotic Drugs: Updated Review and Meta-Analysis in Dementia and General Mental Health Care. *J. Alzheimer's Dis. Rep*. 2018, 2:1-26. Disponible en: <https://doi.org/10.3233%2FADR-170042>
16. Álvarez-Fernández B, Bernal-López MR, Gómez-Huelgas R. Role of aripiprazole in the management of behavioural and psychological symptoms of dementia: a narrative review *Psychogeriatrics* 2022; 22: 137-144. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/psyg.12787>
17. Franchi B. Pharmacological management of behavioural and psychological symptoms of dementia. *J Pharm Pract Res* 2016; 46: 277-285. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/jppr.1260>
18. National Institute for health and Care Excellence (NICE). Dementia: assesment, management and support for people living with dementia and their carers. 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng97>
19. Tariot PN, Cummings JL, Soto-Martin ME, Ballard C, Erten-Lyons D, et al. Trial of Pimavanserin in Dementia-Related Psychosis. *N Engl J Med* 2021; 385 (4): 309-319. Disponible en: 10.1056/NEJMoa2034634

Valoración del estado nutricional en el adulto

Assessment of the nutritional status of the adult

José Manuel Fernández García, Carlos Cano Gaspar, Ana Cristina Serrano Moreno y Anny Altagracia Romero Secin

RESUMEN

La valoración del estado nutricional es de gran importancia en la prevención y control de múltiples patologías. La desnutrición asociada a la enfermedad es un problema asistencial de origen multifactorial y lenta evolución. No existe un único método para valorarla, y las herramientas necesarias para el cribado y diagnóstico son fáciles, rápidas y de bajo coste. La determinación de parámetros antropométricos y analíticos y una adecuada historia dietética, permiten detectar precozmente la desnutrición en la consulta de Atención Primaria y realizar una pronta intervención. En el siguiente artículo, presentamos de manera sencilla las herramientas y métodos que el médico de familia debe saber para poder valorar el estado nutricional y abordar la desnutrición.

Palabras clave: *desnutrición, estado nutricional, cribado nutricional, valoración nutricional*

ABSTRACT

The assessment of nutritional status is of great importance in the prevention and control of multiple pathologies. Malnutrition associated with the disease is a health care problem of multifactorial origin and slow evolution. There is no single method to evaluate it, and the necessary tools for screening and diagnosis are easy, fast and inexpensive. The determination of anthropometric and analytical parameters and an adequate dietary history allow early detection of malnutrition in the Primary Care consultation and prompt intervention. In the following article, we present in a simple way the tools and methods that the physician should know in order to assess nutritional status and address malnutrition.

Keywords: *malnutrition, nutritional status, nutritional screening, nutritional assessment*

INTRODUCCIÓN

El estudio de la valoración nutricional es, para el médico de Atención Primaria, un valor añadido a su consulta diaria, debido a su gran interés en el control de múltiples patologías y su prevención. La desnutrición asociada a la enfermedad es un problema asistencial importante, tanto a nivel hospitalario como en la comunidad, que no se diagnostica ni se trata adecuadamente. El infradiagnóstico se debe

principalmente a su origen multifactorial y evolución insidiosa.

La valoración del estado nutricional es el primer eslabón del tratamiento nutricional, y permite identificar pacientes desnutridos o en peligro de desarrollar desnutrición. No existe consenso sobre cuál es el mejor método de valoración del estado nutricional, aunque es aconsejable utilizar más de un parámetro clásico para conocer el estado nutricional en Atención Primaria (Figura 1).

José Manuel Fernández García

Médico de Familia. Centro de Salud Valga (Pontevedra). Coordinador del Grupo de Nutrición (SEMERGEN).

Carlos Cano Gaspar

Médico de Familia. Centro de Salud Albatera (Alicante). Miembro del Grupo de Nutrición (SEMERGEN).

Ana Cristina Serrano Moreno

Miembro del Grupo de Nutrición (SEMERGEN).

Anny Altgracia Romero Secin

Miembro del Grupo de Nutrición (SEMERGEN).

Correspondencia:

José Manuel Fernández García
ggtt.nutricion@semergen.es

En Atención Primaria existen diferentes aspectos útiles como método de cribado en pacientes con riesgo de malnutrición. Los parámetros antropométricos son fáciles de realizar, rápidos y de bajo coste y evalúan tanto las reservas proteicas como la grasa del individuo. Los datos de laboratorio permiten conocer en mayor profundidad el estado nutricional del paciente. Ambos aspectos se complementan con una adecuada encuesta alimentaria que recoge la ingesta de, por ejemplo, las 24 horas previas o el registro dietético prospectivo. El cribado permite identificar personas con desnutrición o en riesgo, especialmente personas de edad avanzada, enfermos crónicos, pluripatológicos o con enfermedades de riesgo (procesos oncológicos, cardiacos, digestivos, renales...), aunque influyen otros factores (Tabla 1).

Cuando un cribado nutricional es positivo, es necesario realizar una valoración nutricional y si se confirma el diagnóstico de desnutrición, se debe iniciar el tratamiento médico nutricional. La valoración nutricional en Atención Primaria debería incluir la historia clínica y farmacológica, la valoración de la ingesta y los datos antropométricos y bioquímicos del paciente en estudio^{1,2}. Integrando estos datos nos podemos aproximar al diagnóstico de desnutrición (CIE 10: E46-Desnutrición). Para este diagnóstico, se recomiendan como herramienta los criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition) que valoran un criterio fenotípico y uno etiológico^{3,4} (Tabla 2).

PARÁMETROS CLÁSICOS EN NUTRICIÓN CLÍNICA	PARÁMETROS AVANZADOS EN NUTRICIÓN CLÍNICA
• Pérdida de peso • Parámetros antropométricos: IMC, pliegues y circunferencias • Parámetros bioquímicos: albúmina, linfocitos y colesterol • Ingesta	• Impedanciometría: composición corporal y ángulo de fase • Dinamometría • Test funcionales • PCR/ prealbúmina • Ecografía muscular

Figura 1. Parámetros clásicos y avanzados en Nutrición clínica.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 1. Factores asociados a desnutrición.

Factores relacionados con la enfermedad	Enfermedades agudas o agudización de enfermedades crónicas, pluripatología, polifarmacia, fragilidad, deterioro cognitivo, depresión y mal estado dental.
Factores sociales	Institucionalización, hospitalización, aislamiento, soledad, viudedad y bajo nivel cultural o económico.
Factores funcionales	Pérdida de autonomía en actividades básicas (alimentarse) e instrumentales (comprar, preparar) y alteraciones sensoriales (gusto y olfato).
Factores dietéticos	Enolismo crónico, dietas inadecuadas y dificultad en la disponibilidad o acceso a los alimentos.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Criterios GLIM de diagnóstico de desnutrición.

		Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Criterios fenotípicos	Pérdida involuntaria de peso (%)	5 %-10 % en últimos 6 meses o 10 %-20 % si más de 6 meses	>10 % en los últimos meses o >20 % si más de 6 meses
	Bajo IMC (kg/m²)	<20 si <70 años o <22 si ≥70 años	<18,5 si <70 años o <20 si ≥70 años
	Masa muscular reducida	Déficit leve-moderado	Déficit grave
		Con técnica validada de medición de la composición corporal	
Criterios etiológicos	Ingesta alimentaria reducida o reducción de la absorción	≤50 % de la energía recomendada >1 semana	
		Cualquier reducción de ingesta >2 semanas	
		Cualquier enfermedad crónica digestiva con impacto adverso en asimilación o absorción de nutrientes	
	Inflamación	Enfermedad aguda o cirugía	
		Relacionada con la enfermedad crónica	
DIAGNÓSTICO DESNUTRICIÓN = 1 criterio fenotípico + 1 criterio etiológico			

Fuente: Cederholm T, Jensen GL, Correia M, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin Nutr 2019;38(1):1-9. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.002.a

PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Aunque para abordar la desnutrición puedan usarse métodos más sofisticados, en la consulta de Atención Primaria solo se precisa un tallímetro, una pesa o balanza calibrada, un calibrador de pliegues cutáneos y una cinta métrica⁵.

Talla

Se determina con el individuo descalzo y la cabeza mirando al frente, en la que el meato auditivo y el borde inferior de la órbita estén en un plano horizontal (Figura 2). El sujeto ha de estar con los brazos relajados y de espaldas al vástago vertical del tallímetro.

Si el paciente no puede sostenerse de pie, puede estimarse en personas de 60-80 años a partir de la fórmula longitud talón-rodilla (distancia en cm entre

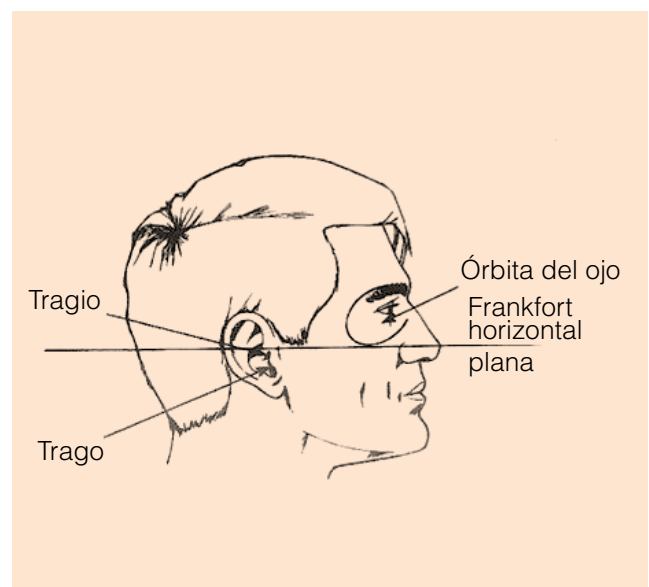


Figura 2. Plano de Frankfort.

Fuente: Lee DR, Nieman CD. Nutritional Assessment 2007: 170-221.

el plano más superior de la rodilla en ángulo de 90° y el plano plantar) (Figura 3):

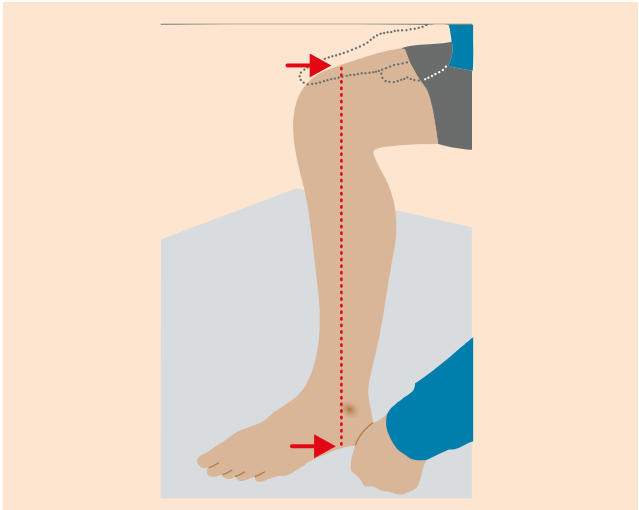


Figura 3. Medición talón-rodilla.
Fuente: Manual explicativo 'MUST'.

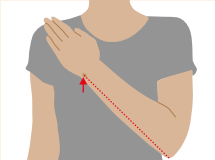
- En varones: $64.19 - (0.04 \times \text{edad en años}) + 2.02 \times \text{altura rodilla}$
- En mujeres: $84.88 - (0.24 \times \text{edad en años}) + 1.83 \times \text{altura rodilla}$

También puede calcularse la estatura a partir de la longitud del antebrazo (Figura 4):

Peso

El peso es un parámetro para valorar el estado nutricional que solo da una estimación y que se aplica tanto en desnutrición como en su relación con la talla en la obesidad. Para su valoración es necesaria una báscula calibrada, y tiene especial relevancia conocer el porcentaje de pérdida involuntaria en los últimos 6 meses.

El índice de masa corporal (IMC) se calcula a partir del peso (en kg) dividido por el cuadrado de la altura del individuo (en m²). Es una medida simple de gran



Mida la distancia entre el codo (olécranon) y el punto medio del hueso prominente de la muñeca (apófisis estiloides) (si es posible, del brazo izquierdo).

Estatura (m)	Varones (<65 años)	1.94	1.93	1.91	1.89	1.87	1.85	1.84	1.82	1.80	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71
	Varones (≥65 años)	1.87	1.86	1.84	1.82	1.81	1.79	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71	1.70	1.68	1.67
	Longitud del cúbito (cm)	32.0	31.5	31.0	30.5	30.0	29.5	29.0	28.5	28.0	27.5	27.0	26.5	26.0	25.5
Estatura (m)	Mujeres (<65 años)	1.84	1.83	1.81	1.80	1.79	1.77	1.76	1.75	1.73	1.72	1.70	1.69	1.68	1.66
	Mujeres (≥65 years)	1.84	1.83	1.81	1.79	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71	1.70	1.68	1.66	1.65	1.63
Estatura (m)	Varones (<65 años)	1.69	1.67	1.66	1.64	1.62	1.60	1.58	1.57	1.55	1.53	1.51	1.49	1.48	1.46
	Varones (≥65 años)	1.65	1.63	1.62	1.60	1.59	1.57	1.56	1.54	1.52	1.51	1.49	1.48	1.46	1.45
	Longitud del cúbito (cm)	25.0	24.5	24.0	23.5	23.0	22.5	22.0	21.5	21.0	20.5	20.0	19.5	19.0	18.5
Estatura (m)	Mujeres (<65 años)	1.65	1.63	1.62	1.61	1.59	1.58	1.56	1.55	1.54	1.52	1.51	1.50	1.48	1.47
	Mujeres (≥65 años)	1.61	1.60	1.58	1.56	1.55	1.53	1.52	1.50	1.48	1.47	1.45	1.44	1.42	1.40

Figura 4. Cálculo de estatura según longitud del cúbito.
Fuente: Todorovic V, Russell C, Marinos E. Miembros del Malnutrition Action Group (MAG). British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Manual explicativo del MUST. Editado por MAG 2011.

valor epidemiológico porque permite comparar resultados de otros estudios, aunque tiene sus limitaciones. En la población anciana, o en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el IMC debe ser mayor que 20 para ser considerado normal. El IMC tiene valor pronóstico y, aunque la delgadez se asocia con IMC menor que 18.5 según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, se acepta que un IMC igual o inferior a 16 asocia un aumento de la morbilidad (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de la obesidad según la Organización Mundial de la Salud.

Categorías de IMC	Clasificación
<18,5	Delgadez
18,5-24,99	Normopeso
25-29,99	Sobrepeso
30-34,99	Obesidad grado I
35-39,99	Obesidad grado II
≥40	Obesidad grado III o mórbida

Fuente: elaboración propia.

También es posible calcular el IMC a partir del perímetro braquial en personas que no pueden mantenerse de pie (Figura 5).

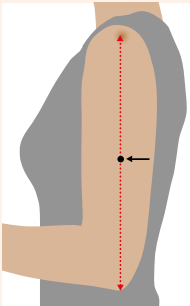
Lo que parece tener mayor valor predictivo que el peso en sí mismo son los cambios de peso, ya que la pérdida de peso involuntaria es más significativa, especialmente si los cambios son recientes. En general, se acepta que una variación de peso del 10 % indica un cambio nutricional significativo y, si ello es reciente, supone que el paciente ha sufrido un cierto grado de privación de energía y proteínas (Tabla 4).

Tabla 4. Porcentaje de pérdida de peso.

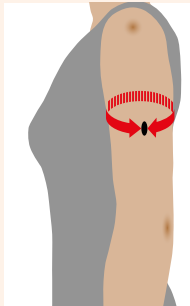
Porcentaje de pérdida de peso (PPP)		
Tiempo	PPP significativa	PPP grave
1 semana	1-2 %	>2 %
1 mes	5 %	>5 %
3 meses	7,5 %	>7,5 %
6 meses	10 %	>10 %

Fuente: elaboración propia.

Se ha demostrado que la pérdida de peso asociada a la afectación fisiológica de dos o más áreas (nivel de actividad, cicatrización de heridas, función respiratoria, etc.) comporta mayor incidencia de infecciones y complicaciones mayores que si los pacientes pierden el mismo porcentaje de peso sin dichas alteraciones funcionales. No obstante, los cambios en el agua corporal pueden enmascarar alteraciones en los



El paciente debe doblar el brazo izquierdo por el codo, formando un ángulo de 90 grados y mantener el brazo paralelo al costado. Mida la distancia entre la protuberancia ósea del hombro (acromion) y el extremo del codo (olécranon). Marque el punto intermedio.



Pida al paciente que baje el brazo y mida el perímetro alrededor de la marca, asegurándose de que la cinta métrica esté ajustada, pero sin apretar.

Si el perímetro braquial es < 23,5 cm, es probable que el IMC sea <20 kg/m².

Si el perímetro braquial es > 32,0 cm, es probable que el IMC sea >30 kg/m².

Figura 5. Cálculo del IMC a partir del perímetro braquial.

Fuente: Todorovic V, Russell C, Marinos E. Miembros del Malnutrition Action Group (MAG). British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Manual explicativo del MUST. Editado por MAG 2011.

compartimientos de grasa o músculo. Esto es frecuente cuando el individuo está enfermo.

Pliegues cutáneos

La evaluación del grosor de los pliegues subcutáneos es una medida objetiva de la adiposidad, que resulta útil para el diagnóstico nutricional y la prevención del riesgo metabólico asociado al exceso de grasa. El pliegue más utilizado es el pliegue tricipital, que se mide con el paciente de pie o sentado con el brazo no dominante colgando en reposo. Se mide la distancia entre el acromion y el olécranon y en el punto medio de la cara posterior del brazo se pellizca con un lipocalibrador suavemente la piel y el tejido subcutáneo, aceptando el valor medio de tres mediciones que se comparan con unas tablas de referencia según edad, sexo y lugar anatómico donde se mida (Figura 6).

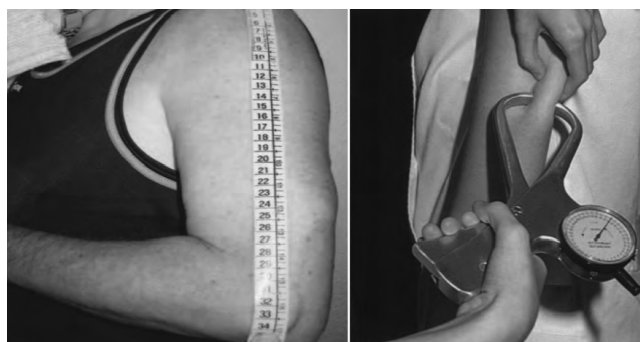


Figura 6. Medición de pliegues cutáneos.

Fuente: elaboración propia.

Perímetros corporales

- **Perímetro de cintura (PC):** importante por su relación con el riesgo cardiovascular. El riesgo aumenta si es superior a 102 cm en varones y 88 cm en mujeres, aunque se recomienda que sea inferior a 94 cm y 80 cm, respectivamente. Se mide con una cinta métrica inextensible a la altura del ombligo, entre la última costilla y la cresta iliaca al final de una espiración normal.
- **Índice cintura/cadera (ICC):** se miden los perímetros de la cintura y la cadera y se calcula el cociente entre ambos valores, clasificando la obesidad encéntrica (truncular) y periférica (generalizada). La distribución central es un buen predictor de alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular (Tabla 5).

Tabla 5. Obesidad según índice cintura/cadera.

	Obesidad central	Obesidad generalizada
Mujeres	ICC > 0.8	ICC ≤ 0,80
Hombres	ICC > 0.95	ICC ≤ 0,95

Fuente: elaboración propia.

- **Circunferencia muscular del brazo (CMB):** permite estimar las proteínas del organismo con una medición indirecta de la masa muscular corporal mediante una fórmula:

Circunferencia muscular del brazo (CMB)
$CMB = CB \text{ (cm)} - [3,14 \times PTC \text{ (cm)}]$

El perímetro o circunferencia del brazo (CB) se mide con una cinta métrica y el PTC (pliegue tricipital) con un lipocalibrador. Con el valor obtenido, se calcula el percentil según sexo y edad: valores entre 10-15 indican desnutrición leve; 5-10 desnutrición moderada; inferior a 5 desnutrición grave. Valores entre 15-85 son normales, e indican sobrepeso si son superiores a 85. La presencia de edema o flebitis altera los resultados⁶.

Técnica de composición corporal: impedancia bioeléctrica

Esta técnica se basa en la resistencia que ofrecen el agua y los tejidos corporales al paso de una corriente eléctrica, estimando la cantidad de agua corporal total. A bajas frecuencias la corriente pasa principalmente a través de los fluidos extracelulares y a frecuencias elevadas penetraría en los fluidos intra y extracelulares. Las medidas obtenidas con frecuencias bajas reflejarían el volumen de líquido extracelular y las obtenidas con frecuencias altas reflejarían el agua corporal total.

Este método no “mide” directamente el agua ni ningún otro componente corporal, pero conociendo el agua corporal total se puede estimar la masa libre de grasa. Restando la masa libre de grasa del peso corporal se obtiene la masa grasa. No es una técnica difícil ni precisa un equipo muy elaborado.

La exactitud de los datos de composición corporal obtenidos depende de la utilización de una ecuación para una población de características similares a las de la persona a quien se realiza la medición.

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

Valores hematológicos:

Los parámetros hematológicos fueron los primeros marcadores que se utilizaron para valorar el estado nutricional, por su importancia en el diagnóstico precoz de las carencias nutricionales antes de dar manifestaciones clínicas. Para producir una hematopoyesis normal son necesarios nutrientes como el hierro, vitamina B12, ácido fólico, piridoxina, vitamina B6, ácido ascórbico, vitamina C, riboflavina, vitamina E, aminoácidos y metales como el cobre, manganeso, cobalto y zinc.

El estudio de las células sanguíneas permite detectar de forma precoz posibles deficiencias nutricionales. Las técnicas básicas para determinar trastornos hemáticos son el hemograma y el recuento de hematíes: el índice hematocrito, la hemoglobina, el volumen corpuscular medio, la hemoglobina corpuscular media, la concentración de hemoglobina corpuscular media, los leucocitos, plaquetas y reticulocitos. Estados carenciales como la anemia pueden producirse por alteraciones de la eritropoyesis, siendo indispensables algunos de los nutrientes mencionados. Los índices eritrocitarios distinguen las anemias microcíticas, macrocíticas y normocíticas y orientan sobre la causa.

El análisis de la composición corporal, la antropometría y la valoración dietética se complementan con el análisis de la biodisponibilidad de los nutrientes en los fluidos biológicos. Los biomarcadores sanguíneos son medidas objetivas y sensibles, disponibles en Atención Primaria para establecer el estado nutricional de cada paciente.

De cara al futuro de la nutrición, la posibilidad de una nutrición personalizada, fruto del análisis nutricional, que considere la composición genética del individuo y cómo se modula su expresión a partir de los nutrientes, permitirá establecer un perfil ómico personal e integral.

También son marcadores nutricionales las concentraciones plasmáticas de proteínas de transporte sintetizadas por el hígado, como medición indirecta de

la masa proteica corporal y la creatinina sérica para determinar la masa muscular o el número total de linfocitos. Sus valores bajos se alteran en situaciones de desnutrición y se relacionan con aumento de la morbilidad.

La inmunidad celular es la que con más frecuencia se afecta en las alteraciones nutricionales, de ahí que el recuento de linfocitos en sangre periférica sea una medida orientativa, no exclusiva, de desnutrición. También se afecta en el tratamiento continuo con corticoides, infección VIH o enfermedades hematológicas. Si el valor normal del recuento total de linfocitos es superior a 2000 células por mm^3 , el déficit leve está entre 1200-2000, moderado entre 800-1200 y grave si es inferior a 800 células/ mm^3 .

El valor lipídico más empleado es el colesterol: es normal por encima de 180 mg/dl, desnutrición leve entre 140-180 mg/dl y moderada entre 100-140 mg/dl.

Aunque ningún parámetro bioquímico es específico de desnutrición, su visión en conjunto permite establecer una aproximación al estado de desnutrición⁷ (Tabla 6).

Proteínas viscerales

Los indicadores bioquímicos se basan en la capacidad del organismo para sintetizar proteínas. Las más importantes en valoración nutricional son:

Albúmina

Es una proteína fácil de determinar, que se considera un buen marcador de morbilidad, pero no es sensible ante cambios nutricionales agudos, debido, básicamente, a su larga vida media (20 días) y al gran tamaño del pool corporal (4-5 g/kg). Se acepta que valores de albúmina plasmática entre 2,8 y 3,5 g/dl indican desnutrición leve; entre 2,1 y 2,7, g/dl desnutrición moderada y valores inferiores a 2,1 g/dl, desnutrición grave. Es un marcador no específico, pero ha demostrado tener mayor capacidad que la edad para predecir mortalidad, estancias y reingresos hospitalarios.

Su principal problema como marcador nutricional es que, tanto los cambios en la volemia como distintas situaciones patológicas (síndrome nefrótico, eclampsia, enteropatías con pérdida de proteínas o insuficiencia hepática), disminuyen sus valores plasmáticos. La hipoalbuminemia puede confundir la interpretación de los niveles plasmáticos del calcio, el magnesio o el zinc.

Prealbúmina

La prealbúmina es una proteína que se une a la tiroxina y tiene una vida media de 2-3 días. En traumatismos o infecciones, asocian cambios en la síntesis proteica, por lo que sus valores se deben interpretar con cautela cuando se usa como marcador nutricional. En insuficiencia renal, aumenta porque no puede eliminarse adecuadamente. A pesar de ello, se considera el mejor monitor para la valoración del estado nutricional en enfermos y el mejor marcador de cambios nutricionales agudos. Los valores de normalidad oscilan entre 17-29 mg/dl. Valores entre 10-15 mg/dl indican desnutrición leve, entre 5-10 mg/dl desnutrición moderada y valores inferiores a 5 mg/dl desnutrición grave. Aumenta tras tratamiento nutricional, por lo que es un marcador adecuado de renutrición.

Transferrina

La transferrina es una β -globulina que transporta hierro en el plasma. Por su vida media de 8-10 días y su pequeño pool plasmático (5 g) reflejaría mejor los cambios agudos en las proteínas viscerales. Su concentración puede estar falsamente incrementada ante el déficit de hierro, tratamientos con estrógenos y embarazo, o erróneamente disminuida en la enfermedad hepática, el síndrome nefrótico y las infecciones. Valores entre 150-175 mg/dl indican desnutrición leve, moderada si están entre 100-150 mg/dl y grave si son inferiores a 100 mg/dl⁸.

MÉTODOS DE CRIBADO DE PACIENTES EN RIESGO DE MALNUTRICIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

Realizar una adecuada valoración nutricional en Atención Primaria es importante para conocer qué

pacientes están en riesgo de malnutrición. Esto depende de la cantidad de alimentos que se ingiere y de los procesos de absorción y metabolismo de sus nutrientes.

El cribado nutricional es el proceso de identificación de individuos que, tras un diagnóstico nutricional, pueden beneficiarse de una intervención sobre la ingesta de alimentos. La valoración del estado nutricional es el reflejo del grado en que se encuentran cubiertas las necesidades de un individuo en relación a la causa, prevención y tratamiento de la enfermedad, ya sea por defecto o exceso de ingesta de nutrientes o su relación con la promoción de la salud.

El cribado nutricional emplea herramientas validadas, rápidas y fáciles de utilizar. Aunque hay multitud de escalas, la ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) recomienda dos herramientas validadas para su aplicación en la comunidad y, por tanto, en Atención Primaria se encuentra: la escala Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) en la comunidad y el Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF) en el paciente mayor^{9,10}.

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Puede usarse tanto en hospitales como en centros de salud o residencias sociosanitarias. Es un instrumento validado, sencillo, rápido y reproducible. Puede emplearse aunque no se conozcan la estatura ni el peso de los pacientes, pues incluye medidas alternativas.

El procedimiento consta de cinco pasos: **Pasos 1 y 2** – Obtención de medidas nutricionales (estatura, peso, IMC, pérdida de peso involuntaria reciente). Cuando no sea posible obtener la estatura puede utilizarse como medida alternativa el perímetro braquial (Figura 5). **Paso 3** – Valorar el efecto de las enfermedades agudas. **Paso 4** – Determinar la puntuación de riesgo total o la categoría de malnutrición global. **Paso 5** – Con ayuda de las directrices de tratamiento

Tabla 6. Valoración analítica de la desnutrición.

	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Albúmina	3-3.5 g/dl	2.5-3 g/dl	< 2.5 g/dl
Transferrina	200-250 mg/dl	100-200 mg/dl	< 100 mg/dl
Prealbúmina	15-18 mg/dl	10-15 mg/dl	< 10 mg/dl

Fuente: elaboración propia.

o las normas locales, hay que elaborar un plan de cuidados adecuado (Figura 8)¹¹.

Mini Nutritional Assessment (MNA)

El MNA es un método de evaluación y screening nutricional para la población anciana, que identifica ancianos desnutridos o en riesgo de desnutrición, con alta sensibilidad, especificidad y fiabilidad. Existe

una forma corta del cuestionario que se llama MNA-SF y permite un sencillo cribaje con 6 ítems.

Si la puntuación es inferior a 12 puntos indica riesgo de malnutrición y debe realizarse el cuestionario completo, que se realiza en unos 10 minutos. Una puntuación total superior o igual a 24 indica que el paciente tiene un buen estado nutricional. Una puntuación entre 17-23,5 identifica que el paciente se encuentra en riesgo nutricional. Puede ocurrir el

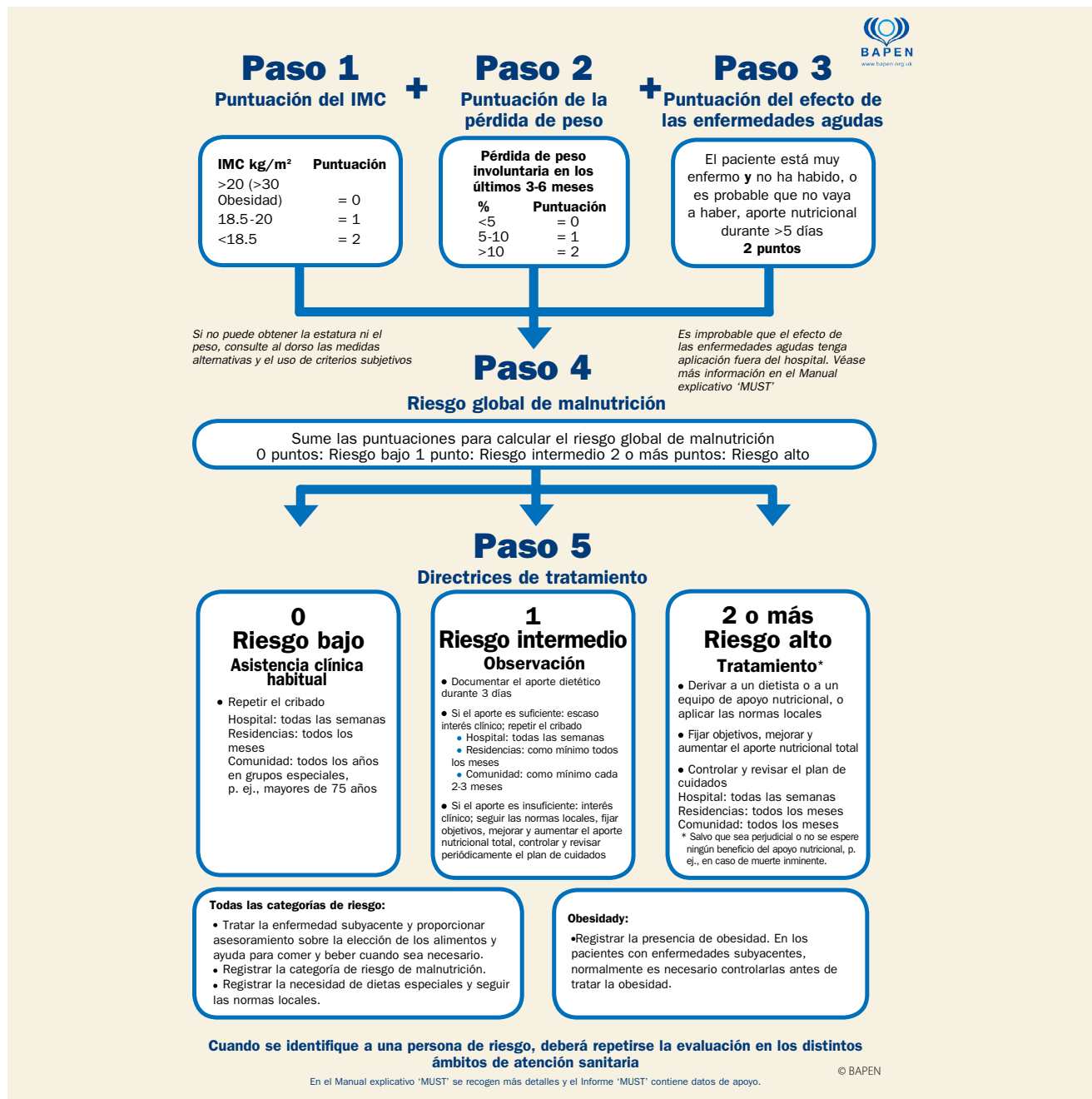


Figura 8. Los 5 pasos del “MUST”.

Fuente: Instrumento universal para el cribado de la malnutrición (MAG)

caso en el que no han perdido mucho peso, ni se han alterado sus parámetros bioquímicos, pero están teniendo una ingesta proteico-calórica inferior a la recomendada. Estos pacientes requieren una intervención nutricional para evitar su desnutrición, ya sea mediante consejos dietéticos o suplementos nutricionales. Si la puntuación es menor de 17, el paciente presenta desnutrición calórico-proteica y deberá completarse su evaluación mediante parámetros bioquímicos, antropométricos y una historia dietética, para determinar la intervención nutricional necesaria^{12,13}.

Se recomienda repetir el MNA con una periodicidad anual en pacientes ambulatorios y cada tres meses en pacientes institucionalizados, en aquellos que han sido identificados como desnutridos o en riesgo de malnutrición y cuando ocurra cualquier cambio en la situación clínica del paciente¹⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- García Almeida JM, García García C, Bellido Castañeda V, Bellido Guerrero D. Nuevo enfoque de la nutrición. Valoración del estado nutricional del paciente: composición y función. *Nutr Hosp* 2018;35(3):1-14. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.20960/nh.2027>
- Cuerda C, Álvarez J, Ramos P, Abánades JC, García-de-Lorenzo A, Gil P, et al. Prevalence of malnutrition in subjects over 65 years of age in the Community of Madrid: the DREAM + 65 Study. *Nutr. Hosp* 2016;33(2):263-269. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309245773012>
- Cederholm T, Jensen GL, Correia M, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr* 2019;38(1):1-9. Disponible en: 10.1016/j.clnu.2018.08.002.
- Piñera M, de Llama B, Jubete MT, Arrieta Blanco F. Detección de pacientes en riesgo de malnutrición en atención primaria. ¿Podemos mejorar? *Atención Primaria* 2015;47(10):675-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016%2Fj.aprim.2015.01.013>
- Castro-Vega I, Veses S, Cantero J, Barrios C, Monzó N, Bañuls C, et al. Prevalencia de riesgo de desnutrición y desnutrición establecida en población ambulatoria, institucionalizada y hospitalizada en un departamento de salud. *Nutr Hosp* 2017; 34(4):889-898. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.20960/nh.847>
- Gil Hernández, Ángel. Tratado de nutrición 2ª Ed. Editorial Médica Panamericana. Tomo 3: Nutrición humana en el estado de salud.
- López Sobaler A.M. Valoración del estado nutricional de individuos y colectivos. Máster Nutrición y dietética para la promoción de la salud. Universidad Complutense de Madrid. 2016; Unidad 5:9-49.
- Mahan LK, Raymond JL. Valoración de la nutrición. *Dietoterapia*. 15ª Ed. Barcelona 2017. Pg 1-145. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/krause.-mahan.-dietoterapia./978-84-9113-937-9>
- Ballesteros-Pomar MD, Blay Cortés G, Botella F, Fernández-García JM, Pita F, Ramírez V, et al. Continuidad asistencial en desnutrición relacionada con la enfermedad y tratamiento médico nutricional, Endocrinología, Diabetes y Nutrición. Disponible en: <https://www.semg.es/images/2021/Documentos/Continuidad%20asistencial%20en%20desnutricion.pdf>
- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice [published correction appears in *Eur Heart J*. 2022 Sep 09;]. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
- Todorovic V, Russell C, Marinos E. Miembros del Malnutrition Action Group (MAG). British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Manual explicativo del MUST. Editado por MAG 2011. Disponible en: <https://www.bapen.org.uk/images/pdfs/must/spanish/must-exp-bk.pdf>
- Krznaric Ž, Bender DV, Laviano A, Cuerda C, Landi F, Monteiro R, et al. A simple remote nutritional screening tool and practical guidance for nutritional care in primary practice during the COVID-19 pandemic. *Clin Nutr* 2020;39(7):1983-1987. Disponible en: 10.1016/j.clnu.2020.05.006
- Silva D, Lima S, Sena-Evangelista K, Marchioni DM, Cobucci RN, Andrade FB. Nutritional Risk Screening Tools for Older Adults with COVID-19: A Systematic Review. *Nutrients* 2020;12(10):2956. Disponible en: 10.3390/nu12102956
- Segurola Gurrutxaga H, Pérez-Portabella Maristany C, Parri Bonet A. Preparación, confección y seguimiento de una prescripción dietética. *Nutrición y dietética clínica*. 4ª Edición. Barcelona 2019. Pg 33-40.

Solo 12 botellas de sidra, lo normal

Only 12 bottles of cider, as usual

Lucía Fernández González, Germán Fernández Rodríguez (coautor),
Omar-Thami Iráqui-Houssaini Rato (coautor)

RESUMEN

Varón de 58 años, obeso e hipertenso, consulta en Atención Primaria por fatiga y distensión abdominal de instauración progresiva. Reconoce tabaquismo de 20 cigarrillos/día y enolismo de 42 UBEs/día.

Mediante inspección se aprecia aumento del perímetro abdominal, ginecomastia, arañas vasculares y circulación colateral abdominal. En la palpación abdominal se objetivan hepatomegalia y oleada ascítica.

La ecografía clínica demuestra ascitis y ecogenicidad hepática en “grano grueso”.

La impresión diagnóstica es cirrosis hepática alcohólica con ascitis.

Se pauta tratamiento diurético y se deriva a consulta de deshabituación alcohólica. Tras resultados analíticos compatibles con la hipótesis diagnóstica, se remite a Digestivo.

Palabras clave: *ascitis, cirrosis hepática alcohólica, etanol*

ABSTRACT

A 58-year-old, obese and hypertensive, male has consulted in the Primary Health Care department due to dyspnea and abdominal distension. He has admitted smoking 20 cigarettes and alcoholism of 42 UBEs a day.

During the physical examination, we observed an increase in the abdominal perimeter, gynecomastia, vascular spider veins, and abdominal collateral circulation.

Abdominal palpation revealed hepatomegaly and ascitic swelling. Clinical ultrasound showed ascites and an increase in hepatic echogenicity.

The diagnosis is alcoholic cirrhosis of the liver.

The patient's symptoms are constantly improving after refraining from alcohol and undergoing diuretic treatment. Therefore, he referred to the Digestive Department, following analytical results compatible with the diagnostic hypothesis.

Keywords: *ascites, alcoholic hepatic cirrhosis, ethanol*

INTRODUCCIÓN

Se trata de un varón que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por disnea y distensión abdominal, con antecedentes de enolismo, muy frecuente en nuestro medio, que tras la anamnesis, exploración y

una serie de pruebas confirmamos que padece una cirrosis hepática alcohólica.

El objetivo del caso clínico es incidir en la relevancia de la prevención primaria, en la importancia de realizar una buena historia clínica, discerniendo hábitos que aunque habituales y socio-culturalmente

Lucía Fernández González

R2 de MFYC del CS Siero-Sariego, Asturias. Graduada en Medicina.
Miembro del Grupo de Trabajo de Residentes y Tutores.

Germán Fernández Rodríguez

MIR1 CS Pendueles, Asturias.

Omar-Thami Iráqui-Houssaini Rato

Adjunto de Urgencias del área sanitaria IV de Asturias (HUCA).

Correspondencia:

Lucía Fernández González
whiclash@gmail.com

aceptados pueden ser causa de graves lesiones y dar lugar a patologías. En el caso de este paciente, la cantidad de alcohol ingerido al día durante muchos años le condujo a un enolismo abusivo, que está ampliamente normalizado en Asturias, con el convencimiento de que la sidra es un producto natural extraído de la manzana y que no hace daño.

DESARROLLO DEL TEMA**1. Caso clínico**

Varón de 58 años, minero prejubilado, que acude por fatiga y distensión abdominal. Como antecedentes personales cabe destacar el consumo enólico de riesgo, ser fumador de 20 cigarrillos/día y padecer hipertensión arterial a tratamiento con Imidapril 5 mg cada 24 horas con buen control de cifras tensionales. Obesidad tipo I con un IMC 31 kg/m².

Durante la anamnesis se cuantifica el consumo enólico actual, reconociendo el paciente 42 UBEs diarias (doce botellas de sidra) y respondiendo de manera afirmativa a las cuatro preguntas del cuestionario CAGE.

En la exploración física observamos un paciente hemodinámicamente estable, afebril y eupneico en reposo. Normohidratado, con ligera palidez cutánea. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos y auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Se observa ginecomastia, abdomen distendido con aumento de perímetro (Figura 1), depresible, no doloroso a la palpación profunda panfocal, sin signos de irritación peritoneal (Blumberg, Rovsing y Murphy negativos). Oleada ascítica presente. Hepatomegalia de 5 cm sobre reborde costal. Abundantes

arañas vasculares y circulación colateral. Puñopercusión renal bilateral negativa. Ruidos hidroaéreos conservados. Dupuytren. Eritema palmar. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP, pulsos pedios presentes^{1,2}. Como pruebas complementarias, solicitamos una analítica que objetiva los siguientes resultados: AST 49 U/L; ALT 15 U/L; FA 143 U/L; GGT 241 U/L; TP 63 %; Bilirrubina Total: 2.5 mg/dL; Bilirrubina directa: 0,9 mg/dL; Albúmina: 33 g/L; Hb 14.6 g/dL; VCM 106.3 fL; Plaquetas: 143.000/microL^{1,2}.

Podemos observar un aumento de las pruebas de función hepática con una relación AST/ALT igual a 3,26, que nos indica un posible origen enólico de la hepatopatía, ya que es superior a 2¹.

En la exploración inicial realizamos una ecografía clínica en nuestra consulta donde observamos un contorno hepático irregular, con aumento heterogéneo de la ecogenicidad del parénquima en “grano grueso”, esteatosis, ascitis perihepática y entre asas (Figura 2), líquido libre en espacio de Morrison (Figura 3), entre pared abdominal y asas intestinales^{3,4}. Resto de pruebas sin alteraciones.

Ante la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, nuestra impresión diagnóstica inicial fue: cirrosis hepática alcohólica con ascitis^{1,2,3,4}.

Como diagnóstico diferencial, son planteables en relación con la disnea, la distensión abdominal y el aumento de perímetro abdominal: insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome nefrótico y neoplasias abdominales.

En relación con el consumo de alcohol, al encontrar el escenario de una intoxicación aguda, debe plantearse el diagnóstico diferencial con traumatismo craneoencefálico, accidentes cerebrovasculares, hipoglucemias u otras alteraciones hidroelectrolíticas, infecciones y consumo concomitante de otros tóxicos.

En un escenario de consumo crónico debe prestarse atención a la posible patología psiquiátrica subyacente, incluyendo dependencia o abstinencia de otras sustancias (sedantes, hipnóticos, ansiolíticos), y trastornos neurológicos como neoplasias o enfermedades desmielinizantes^{1,2}.

Insistimos en la importancia de la abstención enólica para prevenir la aparición de estas enfermedades, mucho más frecuentes en nuestro medio condicionado por sentimientos socio-culturales con la percepción casi generalizada de que la sidra no resulta dañina dada su extracción natural y baja graduación alcohólica (3-8 grados).

A nuestro paciente le habíamos aconsejado la abstención enólica en numerosas ocasiones desde el año 2012,



Figura 1. Herniación umbilical por ascitis.

Fuente: elaboración propia. Centro de Salud de Siero.



Figura 2. Asas intestinales visibles rodeadas de líquido intraabdominal.

Fuente: elaboración propia. Centro de Salud de Siero.



Figura 3. Rebordado hepático irregular y líquido libre en espacio de Morrison.

Fuente: elaboración propia. Centro de Salud de Siero.

incluso llegando a derivarlo a un programa de deshabituación específica con Salud Mental. Explicamos su enfermedad y posibles complicaciones mediatas y futuras, recomendando medidas higiénico-dietéticas (cinco comidas diarias, dieta mediterránea pobre en sal), evitar estreñimiento, prescribimos ejercicio individualizado, paulatino, basado en el método “talk test”.

A los dos meses necesitamos pauta tratamiento con espironolactona 100 mg con el desayuno y furosemina 40 mg lunes, miércoles y viernes de cada semana. Suspendemos imidapril. Solicitamos consulta preferente con Digestivo para estudios complementarios (análisis de líquido ascítico) y elastometría.

Derivamos nuevamente a consulta de deshabituación enólica para reforzar la reducción de consumo de alcohol. Actualmente, el resultado del líquido ascítico es de trasudado y está pendiente del resto de pruebas. El paciente está disminuyendo su consumo enólico, ha abandonado su hábito de beber sidra (actualmente bebe 2 cervezas sin alcohol cada 3 días).

En todo momento el paciente es informado de la sospecha de su enfermedad, así como de las pruebas necesarias para realizar un seguimiento y de la utilización de las imágenes, en nuestro caso, tras obtener un consentimiento informado verbal y por escrito. Seguimos controlando periódicamente al paciente, observando una mejoría clínica y el paciente manifiesta considerable mejoría sintomática.

2. Herramientas diagnósticas de alcoholismo^{5,6}

El abordaje diagnóstico del consumo perjudicial de alcohol en Atención Primaria consiste, idealmente,

en una batería de preguntas que ofrezca una elevada sensibilidad y especificidad para la detección de los mencionados trastornos. Entre las herramientas de este tipo ampliamente validadas se encuentran cuestionarios como el CBA (Cuestionario breve para alcohólicos) y el MALT (Münchener Alkoholismus Test), aunque la extensión de ambos probablemente limite su utilidad en circunstancias de importante limitación del tiempo de consulta. Es por ello, que la batería más corta de preguntas son la herramienta inicial fácilmente disponible de mayor utilidad. El cuestionario CAGE (Cutting Down, Annoyance, Guilty, Eye-opener), el cuestionario AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) y su versión abreviada (AUDIT-C) son los más empleados.

Cuestionario CAGE

- ¿Alguna vez ha tenido la impresión de que debería beber menos?
- ¿Le ha molestado alguna vez que la gente lo critique por su forma de beber?
- ¿Alguna vez se ha sentido mal o culpable por su forma de beber?
- ¿Alguna vez ha necesitado beber por la mañana para calmar los nervios o eliminar molestias por haber bebido la noche anterior?

En la interpretación del cuestionario, cuatro respuestas afirmativas son indicativas de dependencia alcohólica, tres de consumo perjudicial, dos de consumo de riesgo (más de 28 UBE/semana para hombres y 17 o más UBE/semana para mujeres) y una o cero sugieren consumo social.

Cuestionario AUDIT-C

- ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?

Nunca (0).

Una o menos veces al mes (1).

De dos a cuatro veces al mes (2).

De dos a tres veces a la semana (3).

Cuatro o más veces por semana (4).

- ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?

Una o dos (0).

Tres o cuatro (1).

Cinco o seis (2).

De siete a nueve (3).

Diez o más (4).

- ¿Con qué frecuencia toma seis o más bebidas alcohólicas en una ocasión de consumo?

Nunca (0).

Menos de una vez al mes (1).

Una vez al mes (2).

Una vez a la semana (3).

A diario o casi a diario (4).

En la interpretación del cuestionario, una puntuación igual o superior a cuatro en mujeres y a cinco en hombres es indicativa de abuso de alcohol.

3. Abordaje terapéutico integral del consumo perjudicial de alcohol⁶

El alcoholismo es una enfermedad crónica adictiva basada en el consumo excesivo de alcohol, en base a una fuerte necesidad y ansiedad de ingerirlo con una dependencia física y psicológica del individuo, que es necesaria identificar de forma rápida, sencilla y con validez.

Por ello, requiere de un tratamiento psicológico permanente, de por vida, para revisar viejos hábitos, sentimientos, tendencias y mecanismos psicológicos. Se deben reforzar y aprender nuevas estrategias de relacionarse socialmente e individualmente. Inicialmente, requieren una atención y seguimiento médicos exhaustivos para conseguir una estabilización, dado que incluso pueden tener episodios de delirium tremens. Por ello, deben estar vigilados médicamente con ayuda

psicológica y psiquiátrica. Existen a su vez asociaciones de apoyo grupal con gran relevancia (Alcohólicos Anónimos, Alanon) que siempre benefician a estos pacientes y a sus familiares.

Se establecen tres fases de tratamiento:

- Desintoxicación del alcohol

Se pretende el abandono radical del consumo, que puede derivar en reacciones fisiológicas severas como el síndrome de abstinencia. El éxito depende de reducir la inestabilidad fisiológica del paciente, evitar complicaciones psiquiátricas y médicas, y la posibilidad de que la persona comience a participar en un programa terapéutico de rehabilitación. Esto puede durar unos tres meses y tras la desintoxicación se debe realizar una terapia estratégica de recuperación.

En esta fase se recomienda el empleo de benzodiazepinas de vida media larga para prevenir y tratar los síntomas de privación alcohólica y facilitar la neuroadaptación (las benzodiazepinas son también el tratamiento de elección frente a delirium tremens). Para tratar las convulsiones se recomienda clometiazol. Los neurolépticos pueden utilizarse junto con las benzodiazepinas (nunca en monoterapia) frente a agitación y alucinaciones, aunque disminuyen el umbral convulsivo. Si se ha producido una interrupción reciente y brusca del consumo sin síntomas de abstinencia, no sería necesario utilizar estos fármacos.

- Deshabitación alcohólica

Esta fase en numerosas ocasiones va unida a la primera, de desintoxicación. El objetivo es conseguir una estabilidad fisiológica y psíquica mediante una intervención conjunta, tanto psicológica como farmacológica, que ayude a rechazar la sustancia. Suele durar varios meses. Una vez conseguida la estabilidad fisiológica, el paciente debe mantener una abstinencia mínima para que se integre el proceso terapéutico de recuperación. La intervención motivacional breve en Atención Primaria facilita la reducción de consumo independientemente de la cuantía del mismo y la aceptación de tratamientos especializados en los casos más graves, con un NNT estimado de 8.

En esta fase pueden ser útiles los fármacos bloqueantes del craving (deseo de volver a consumir alcohol), como acamprosato y naltrexona, y los fármacos aversivos, como el disulfiram. En pacientes que no precisen fase de desintoxicación, y como apoyo a

una reducción del consumo, puede emplearse nalmefeno (se emplea a demanda, cada día que el paciente percibe riesgo de consumir más alcohol que el pactado para su deshabituación, cuya adherencia debe monitorizarse).

No debe descartarse, además, el empleo de ansiolíticos y antidepresivos como tratamiento para las posibles comorbilidades del proceso de deshabituación.

- Rehabilitación alcohólica

Una vez superada la abstinencia alcohólica en la deshabituación, se trata de prevenir las recaídas. Es imprescindible la terapia cognitivo conductual para modificar pensamientos, comportamientos, hábitos y emociones que ayuden al paciente a vivir sin dependencia, diseñando un nuevo modelo de vida. Podría apoyarse en una terapia farmacológica que potencie la abstinencia y la recuperación, como se ha mencionado anteriormente. Suele durar un año tras la desintoxicación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Schuppan D, Afdhal NH. Liver Cirrhosis. *Lancet*. 2008; 371(9615): 838-851. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9)
2. Moreno C, Piñeiro JC, Mazáira P, González C, Casariego E. Cirrosis Hepática compensada. Última revisión 07/06/17. Guías Fistera. Citado 20/03/22. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/cirrosis-hepatica-compensada/>
3. Marín Serrano E, Segura Cabral JM. Diagnóstico ecográfico de la hepatopatía difusa crónica. *RAPD Online* 2012; 35(2): 109-121. Disponible en: <https://www.sapd.es/revista/2012/35/2/04/resumen>
4. Macías Rodríguez MA, Rendón Unceta P, Ramos-Clemente Romero MT, Troiteiro Carrasco LM, Serrano León MD. Prospective validation of two models for ultrasonographic diagnosis of cirrhosis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011; 103 (5): 232-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21619386/>
5. Mitchell AJ, Bird V, Rizzo M, Hussain S, Meader N. Accuracy of one or two simple questions to identify alcohol-use disorder in primary care: a meta-analysis. *Br J Gen Pract*. 2014 Jul; 64(624): 408-418. Disponible en: <https://doi.org/10.3399/bjgp14X680497>
6. Arbesu JA, Armenteros del Olmo L, Casquero R, Gonçalves F, Guardia J et al. Manual de consenso sobre alcohol en Atención Primaria. 1ª edición. Barcelona: Socidrogalcohol; 2016. Disponible en: <https://docplayer.es/67970417-Manual-de-consenso-sobre-alcohol-en-atencion-primaria.html>

TEST DE AUTOEVALUACIÓN Y ACREDITACIÓN

El Programa de Formación Continuada FMF de SEMERGEN, dirigido a médicos de familia, ofrece a los alumnos la posibilidad de obtener los créditos otorgados por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Para poder acceder a los créditos ya solicitados, ha de cumplimentar *online* el test de evaluación de los artículos y casos clínicos que aparecen en cada unidad del Programa y obtener el 80 % de respuestas correctas.

Para realizar los test, con los datos de registro facilitados una vez formalizada su inscripción deberá acceder a <https://www.livemed.in> e identificarse como alumno.

Una vez efectuado el test, en el caso de superar el porcentaje de respuestas correctas, podrá imprimir el diploma directamente en la web.



En el siguiente número

QUÉ DEBE SABER UN MÉDICO DE FAMILIA DE...

Desnutrición

QUÉ HACER ANTE...

Cervicalgia

GUÍA DE ACTUACIÓN EN...

Estreñimiento

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN...

Ventilación del paciente

COMPETENCIAS BÁSICAS

Competencias digitales para el médico tutor

CASO CLÍNICO

¿Cómo enfrentar desde la consulta de Atención
Primaria al paciente con cefalea?

