



QUÉ DEBE SABER UN MÉDICO DE FAMILIA DE... cáncer de pulmón

QUÉ HACER ANTE...

Fibrilación
auricular

pág. 17

GUÍA DE ACTUACIÓN en...

Obesidad

pág. 29

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA en...

Insulinización

pág. 39

COMPETENCIAS BÁSICAS

Consentimiento
informado

pág. 48

CASO CLÍNICO

Doctora, me huelen
los pies

pág. 57

Solicitada la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid

SUMARIO

EDITORIAL

Hablemos de prevención

Dra. Esther Redondo Margüello

3

QUÉ DEBE SABER UN MÉDICO DE FAMILIA DE...

Cáncer de pulmón / *Lung cancer*

José Tomás Gómez Sáenz

4

QUÉ HACER ANTE...

Fibrilación auricular / *Atrial fibrillation*

Fátima Victoria Villafaña Sanz, Miguel Turégano Yedro, M^a José Castillo Moraga, José Polo García y Vicente Pallarés Carratalá

17

GUÍA DE ACTUACIÓN EN...

Obesidad / *Obesity*

José Manuel Fernández García, María Pilar Rodríguez Martínez y María José Gamero Samino

29

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN...

Insulinización / *Insulin therapy*

José Manuel Comas Samper

39

COMPETENCIAS BÁSICAS

Consentimiento informado / *Informed consent*

Rafael Manuel Micó Pérez, Paloma Casado Pérez, Mercedes Ricote Belinchon y Javier Valderrama Zurían

48

CASO CLÍNICO

Doctora, me huelen los pies / *Doctor, my feet smell*

Núria Alberich Veciana, Enriqueta Díaz Pàmies y Sara Perera Encinoso

57

EDITORES

José Antonio Noya Mejuto
Jesús Melchor Delgado González

COMITÉ EDITORIAL

Esther Redondo Marguello
Francisco Javier Atienza Martín

COMITÉ ASESOR

Agencia de formación de SEMERGEN

COMITÉ CONSULTIVO

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>
M ^a Pilar Manterola Pérez	<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>
María Ajenjo González	<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>
Álvaro Moran Bayon	<i>Infecciosas, migrante, vacunas y actividades preventivas (IMVAP)</i>
David Fierro González	<i>Lípidos</i>
Enrique José Gamero de Luna	<i>Medicina genómica personalizada y enfermedades raras</i>
Juan Carlos Ocaña Taberero	<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>
Verónica Olmo Dorado	<i>Salud mental</i>
Antonio Ferrández Infante	<i>Sexología</i>
Raúl de Simón Gutiérrez	<i>Tabaquismo</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
ISSN: 2952-2668 FMF (Madrid. Ed. impresa)
ISSN: 2952-2250 FMF (Madrid. Internet)

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

Tarifa de suscripción anual:
Online - 180 euros/6 números
Online e impreso - 230 euros/6 números

Hablemos de prevención

Hablemos de prevención, ¿realmente tenemos tiempo para realizar actividades preventivas en las consultas?, ¿recibimos suficiente formación sobre estos aspectos?, ¿ponemos en valor su utilidad? y, por otro lado, ¿los pacientes demandan estas actividades? Creemos que la respuesta a estas preguntas es “probablemente no”.

En el lado del profesional de medicina hay dos cuestiones principales pendientes de resolver: la formación y actualización constante y el tiempo de consulta. Desde el pregrado universitario hasta la especialidad, la formación de los médicos de familia se dirige hacia el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, más que hacia su enfoque preventivo. Después, en la práctica clínica, llega el choque de realidad, el día a día en la consulta: los agudos, la burocracia, los avisos y poco, muy poco tiempo para algo más.

Desde el lado del paciente, en la gran mayoría de casos, la prevención no es conocida y, por tanto, es poco solicitada. ¿Por qué? La ausencia de salud conlleva en sí misma una motivación innata: la firme intención/necesidad de recuperarla cuanto antes, lo cual actúa como acicate y dirige hacia la demanda de asistencia médica y al cumplimiento del tratamiento propuesto. Sin embargo, la ausencia de percepción del riesgo de enfermedad implica la carencia de motivación necesaria para tomar la decisión de iniciar y cumplimentar la actividad preventiva propuesta (ya sea el ejercicio físico, la dieta saludable, el cese de hábitos tóxicos, o la vacunación). Por eso, las actividades preventivas requieren de mayor tiempo en la consulta, tiempo para educar en salud al paciente y tiempo para poder realizar una correcta y pausada entrevista motivacional.

La sabiduría popular, a través del refranero, nos dice que “es mejor prevenir que curar”. A nivel macro, los gestores conocen que la inversión en Prevención y Salud Pública en términos de resultados en salud en la población (disminución de morbilidad y mortalidad, años ganados, años ganados ajustados por calidad de vida...) siempre retorna al sistema sanitario más que la inversión requerida (en el caso concreto de las vacunas se estima que por cada euro invertido, al menos revierten 10 euros para el sistema sanitario), no obstante, cuando vemos la distribución del gasto sanitario, la prevención no se lleva más de un 3 % de este. No logramos entender el porqué, ya que si volvemos al ejemplo concreto de las vacunas, desde su descubrimiento, han ahorrado millones de muertes a la humanidad, sufrimiento, enfermedades, han permitido el desarrollo con salud en la infancia, la equidad entre la población y han favorecido el desarrollo socioeconómico, siendo fuente de progreso para los pueblos. ¿Alguien da más?

Nuestro papel como sociedad es demandar a los gestores mayor inversión en prevención, pero nuestra responsabilidad individual como médicos de familia, es conseguir ese nivel de excelencia necesario en nuestra formación en prevención, ser proactivos en su recomendación, y formar a nuestros pacientes en una cultura responsable con su propia salud. Sabemos que esto nos obligará a sacar un tiempo de consulta que la mayoría de las veces parece imposible, pero ¿quién dijo que lo bueno se consigue sin esfuerzo? ¡A por ello!

Dra. Esther Redondo Margüello

¿Qué debe saber un médico de familia del cáncer de pulmón?

What a family doctor should know about lung cancer

José Tomás Gómez Sáenz

RESUMEN

El cáncer de pulmón constituye la primera causa de mortalidad de origen oncológico en España y el mundo. Su prevalencia está aumentando, especialmente en mujeres, con una clara relación con su incorporación al tabaquismo.

La escasa expresión clínica en las fases iniciales hace que en el momento del diagnóstico pocos pacientes puedan tener acceso a tratamientos con intención curativa. En los últimos años, se han producido enormes avances en el tratamiento de la enfermedad, pero la supervivencia a los 5 años del diagnóstico no supera el 18 %. El médico de familia debe conocer los síntomas que caracterizan este tumor en sus fases iniciales y debe conocer los nuevos tratamientos y sus posibles efectos adversos, acompañando al paciente desde el diagnóstico hasta los cuidados paliativos. Aunque la intervención más costo-efectiva es el abandono del tabaquismo, la detección precoz con TAC de baja resolución puede ser una alternativa para mejorar el pronóstico

Palabras clave: *cáncer de pulmón, diagnóstico, tratamiento, detección precoz*

ABSTRACT

Lung cancer is the leading cause of oncological mortality in Spain and the world. Its prevalence is increasing, especially in women, clearly related to their incorporation into smoking.

The scarce clinical expression in the initial phases means that at the time of diagnosis, few patients have access to treatments with curative intent. In recent years, there have been enormous advances in the treatment of the disease, but survival at 5 years from diagnosis does not exceed 18 %. The family physician must know the symptoms that characterize this tumor in its initial phases and must know the new treatments and their possible adverse effects, accompanying the patient from diagnosis to palliative care. Although the most cost-effective intervention is smoking cessation, early detection with low-resolution CT may be an alternative to improve prognosis.

Keywords: *lung cancer, diagnosis, treatment, early detection*

Hoy en día un médico de familia que trabaja en un medio urbano diagnostica un cáncer de pulmón (CP) al año. En 2022 se diagnosticaron en España 30.948 CP (22.316 varones), con tasas similares a las europeas en varones y ligeramente inferiores en mujeres¹. En cuanto a la incidencia en España, el CP (Figura 1)¹ es el tercer tipo de cáncer más diagnosticado en

ambos sexos; en varones por detrás del cáncer de próstata y colon y en mujeres, tras mama y colon. Por mortalidad, constituye la primera causa de muerte por tumores en varones y en mujeres es la segunda tras el cáncer de mama, con un fallecimiento cada 20 minutos, suponiendo hasta el 18 % de los muertos por causa tumoral, frente al 21 % del mismo dato a

José Tomás Gómez Sáenz

Médico de familia.
 Centro de salud de Nájera (La Rioja).
 Miembro del GT de Respiratorio de SEMERGEN

Correspondencia:

José Tomás Gómez Sáenz
 jtgomez@riojasalud.es

nivel mundial, donde también el CP es la primera causa en ambos sexos².

En los últimos años, tanto la epidemiología como la histología del CP han cambiado. La incorporación de la mujer al hábito tabáquico ha hecho que la incidencia y mortalidad en este grupo se hayan incrementado, pasando, en tasas estandarizadas por 100.000, de menos del 2,5 en 1.995 a casi el 9.5 en 2.015¹

La letalidad del CP sigue siendo muy elevada. La supervivencia observada a 5 años en 2020 fue del 11,6 % para varones y del 16,8 % para mujeres (frente al 8,62 % para varones y 14,18 % para mujeres de 2000-2007)¹. Para el mismo periodo, en Estados Unidos la supervivencia global fue del 22,9 %. Pese a estas mejoras en supervivencia, la incidencia absoluta del CP seguirá creciendo en los últimos años por el envejecimiento de la población³.

El tabaquismo es el principal factor de riesgo para desarrollar un cáncer de pulmón. En Europa se estima que el 91 % de las muertes por CP en hombres y el 65 % en mujeres son atribuibles al tabaco, entre un

9 %-15 % a los carcinógenos en el medio laboral, de los que el radón (Rn) es el responsable de hasta un 10 % y entre un 1-2 % a la contaminación ambiental⁴. En España el Rn se concentra en áreas de Galicia y Extremadura, lo que, unido al elevado consumo de tabaco en esas regiones, puede justificar la elevada prevalencia de CP en dichas zonas. El Rn es más frecuente en zonas montañosas o rocosas y, por su forma gaseosa, puede desplazarse y entrar en las edificaciones donde, por su densidad, se deposita preferentemente en las zonas más bajas de las casas.

No todas las personas expuestas a los carcinógenos desarrollarán un CP. El porcentaje de los fumadores que terminan desarrollándolo está entre el 10 % y el 15 %. Esta asociación es mayor para la variedad epidermoide y de células pequeñas. En el momento actual, el adenocarcinoma es el tipo de CP más frecuente⁴.

El riesgo relativo (RR) de desarrollar CP para un fumador activo de un paquete diario durante 40 años es aproximadamente unas 20 veces superior al de quien nunca haya fumado. Se relaciona con la duración y la intensidad del consumo, y se dobla para los que se iniciaron antes de los 15 años. La relación entre el número de cigarrillos fumados diariamente y el CP parece ser lineal, mientras que la duración presenta una curva exponencial⁵. En los sujetos que abandonan el tabaco, el riesgo disminuye gradualmente durante unos 15 años (RR de 16 para los primeros 5 años de abstinencia, 8 para los siguientes 5 años), aunque su mínimo es el doble del que nunca fumó (Figura 2).

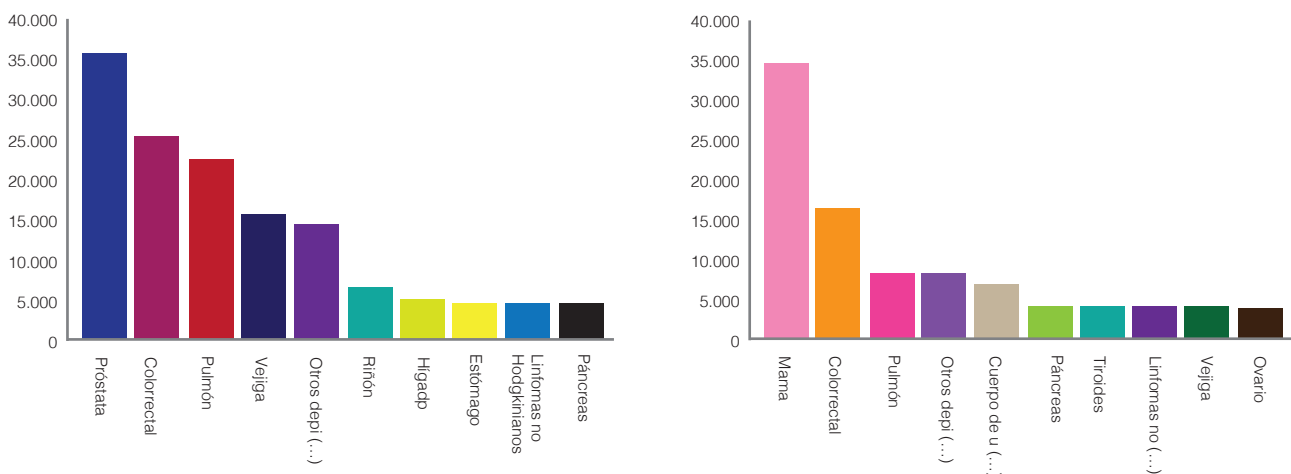


Figura 1. Incidencia de tumores en España 2022

Modificada de Sociedad Española de Oncología Médica. Las cifras del cáncer en España 2022 [Internet].

Qué debe saber un médico de familia de...

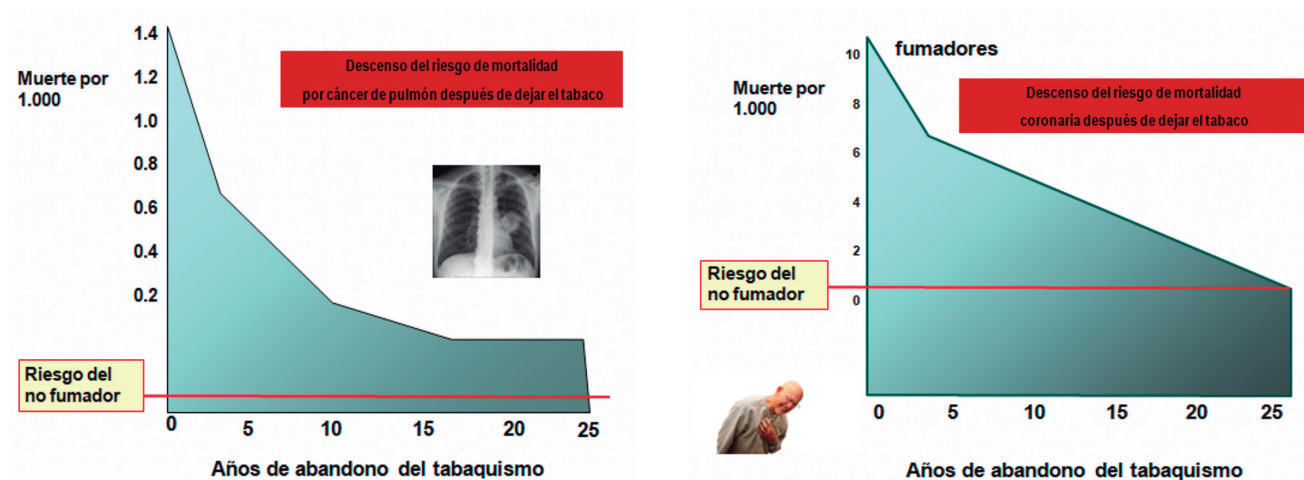


Figura 2. Disminución del riesgo de morir por un CP (izda.) o cardiopatía isquémica (dcha.)

Tras el abandono del tabaco, mientras que a los 25 años el riesgo de cardiopatía isquémica se iguala al de los no fumadores, el riesgo de cáncer de pulmón se mantiene siempre más elevado que los que nunca fumaron.

Fuente: elaboración propia.

La combustión del tabaco produce al menos 60 carcinógenos. Los principales son:

- Fase partícula: benzopireno, dibenzatroceno, nitrosaminas específicas del tabaco, residuos, níquel y cadmio.
- Fase gaseosa: polonio- 210 e hidracina.

La incidencia de CP en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es entre 2 y 5 veces superior a la de los fumadores sin EPOC y se incrementa sustancialmente si hay enfisema. A peor función pulmonar mayor riesgo. Se estima que descensos del FEV1 de un 10 % incrementan el riesgo de desarrollar un CP entre un 30 % y un 60 %. Otros factores de riesgo son la fibrosis pulmonar (RR7), el asbesto, la tuberculosis o la infección por VIH (en relación con la inmunosupresión). Hay una relación inversamente proporcional entre nivel de educación e incidencia de CP. La actividad física parece disminuir el riesgo².

La radioterapia aumenta el riesgo de segundos tumores primarios de pulmón en pacientes tratados de otros tumores, con cortos periodos de latencia y CP altamente agresivos.

La edad media al diagnóstico del CP ronda los 70 años. Aproximadamente el 53 % de los casos están entre los 55 y 74 años y el 37 % en mayores de 75 años. El 10 % de los casos se diagnostican en menores de 55 años, con estadios más avanzados y menor relación con tabaquismo².

La alta mortalidad se debe fundamentalmente a la escasa e inespecífica sintomatología que desarrolla en sus fases iniciales. Aunque aproximadamente un 10 % de los casos se diagnostican de modo casual,

Tabla 1. Signos y síntomas intratorácicos del CP

Síntomas secundarios al crecimiento central
<ul style="list-style-type: none"> • Tos. • Hemoptisis. • Sibilancias y estridor. • Disnea por obstrucción. • Neumonitis por obstrucción (fiebre, tos productiva).
Síntomas secundarios al crecimiento periférico
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor por afectación pleural o de pared. • Tos. • Disnea por restricción. • Abscesos pulmonares por cavitación tumoral.
Síntomas asociados a la extensión regional en tórax por contigüidad o metástasis nodular regional
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción traqueal. • Compresión esofágica con disfagia. • Parálisis del recurrente con ronquera. • Parálisis del frénico con elevación diafragmática y disnea. • Parálisis simpática con síndrome de Horner. • Afectación de C8 y D1 con dolor y síndrome de Pancoast. • Síndrome de vena cava superior por obstrucción vascular. • Derrame pericárdico con taponamiento, arritmias o insuficiencia cardíaca. • Obstrucción linfática con derrame pleural. • Diseminación linfática con hipoxemia y disnea.

Fuente: elaboración propia.

más del 75 % de los pacientes están sintomáticos en el momento del diagnóstico, de modo que solo un 25 % de los pacientes son candidatos a cirugía con una intención curativa. Hasta el 65 % de los pacientes con CP son diagnosticados en estadios III y IV en los que la cirugía con intención curativa no es posible.

Los síntomas dependen de la estirpe tumoral y del grado de extensión locorregional, de la localización, tamaño y número de las metástasis o de las

manifestaciones sistémicas no metastásicas. Los tumores microcíticos y escamosos tienden a localizarse en zonas centrales del tórax, mientras que los adenocarcinomas y los CP de células pequeñas se encuentran predominantemente en zonas periféricas del pulmón.

Podemos distinguir entre síntomas intratorácicos, extratorácicos y paraneoplásicos (Tabla 1 y Tabla 2). La tos, hemoptisis, dolor torácico y disnea son los más frecuentes. La tos está presente en el 50 %-75 %

Tabla 2. Síndromes paraneoplásicos del CP

Sistémicos	Endocrino-metabólicos
Anorexia, caquexia, pérdida de peso*	Síndrome de Cushing
Fiebre	Hipercalcemia*
Hipotensión ortostática	Hiponatremia*
Endocarditis trombotica no bacteriana	Hiperglucemia
Dermatomiositis/Polimiositis	Hipertensión
Lupus eritematoso sistémico	Acromegalia
Cutáneos	Hipertiroidismo
Hipertricosis lanuginosa adquirida	Hipercalcitonemia
Acroqueratosis (síndrome de Bazex)	Galactorrea
Acropaquias	Ginecomastia
Dermatomiositis	Síndrome carcinoide
Eritema giratum repens	Hipoglucemia
Dermatitis exfoliativa	Hipofosfatemia
Osteoartropatía hipertrófica	Acidosis láctica
Trombosis venosa profunda (síndrome de Trousseau)*	Hipouricemia
Hiperqueratosis palmar	Hiperamilasemia
Acantosis nigricans	Hematológicos
Ictiosis adquirida	Anemia*
Queratoma palmoplantar adquirido	Policitemia
Eritema anular centrífugo	Hipercoagulabilidad
Papilomatosis cutánea	Púrpura trombocitopénica
Pénfigo vulgaris	Disproteinemia (incluyendo amiloidosis)
Prurito	Leucocitosis/reacción leucoeritroblástica
Signo de Leser-Trelat	Eosinofilia
Síndrome de Sweet	Neurológicos
Vasculitis	Neuropatía periférica*
Renales	Síndrome miasténico de Eaton-Lambert*
Glomerulopatías	Mielopatía necrotizante
Trastornos túbulointersticiales	Encefalopatía
	Pérdida de visión
	Neuropatía visceral

*Son los más frecuentes.

Fuente: elaboración propia.

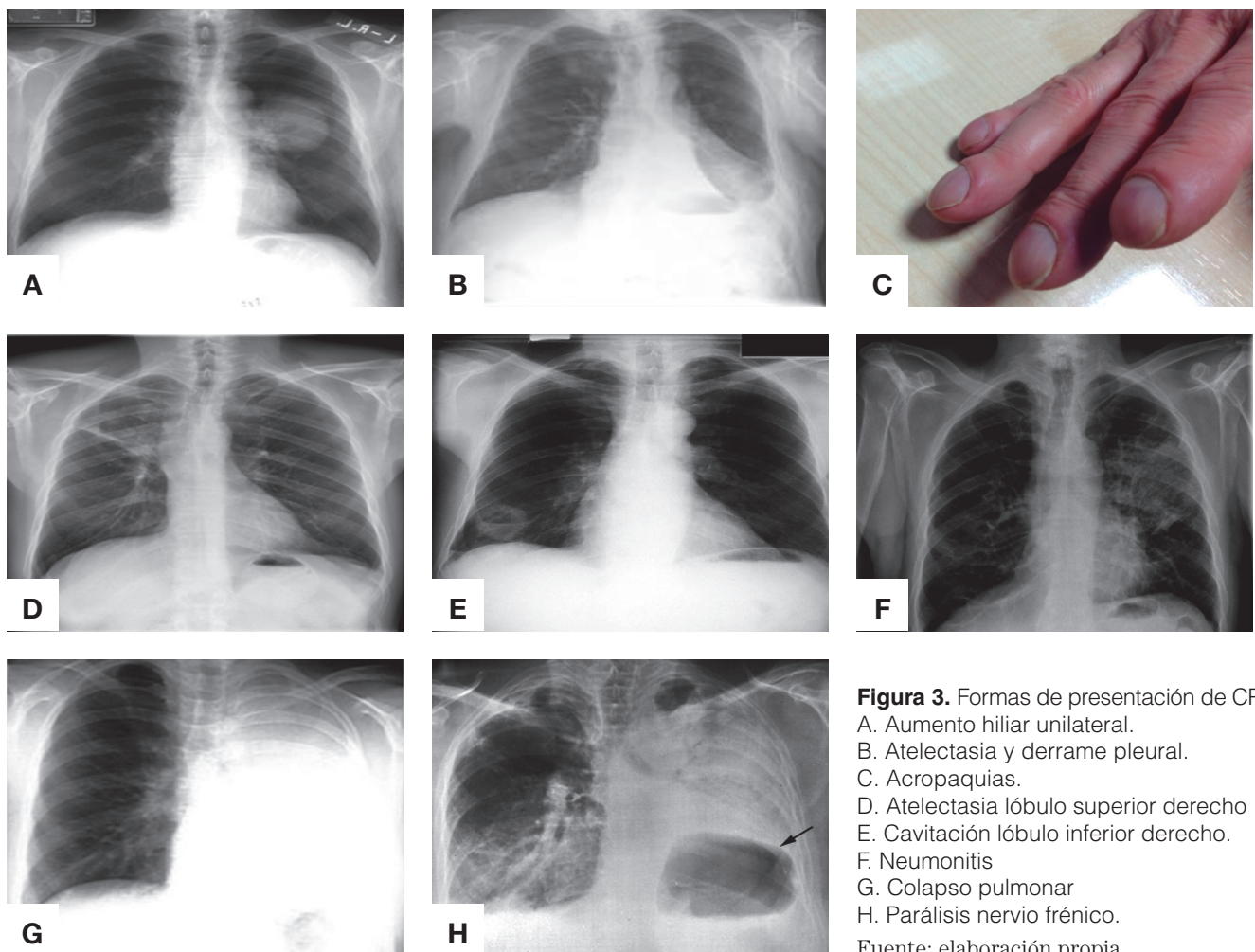
Qué debe saber un médico de familia de...

de los pacientes y es más frecuente en el escamoso y de célula pequeña por su tendencia a afectar vías aéreas centrales. La hemoptisis aparece en el 25 %-50 % de los pacientes. La probabilidad de que un CP se manifieste como hemoptisis es del 3 % al 34 %. La disnea también es relativamente frecuente (25 %). El dolor torácico está presente en el 20 % de los casos y es más frecuente en jóvenes. La presencia de fiebre se asocia a neumonitis obstructiva. Las relacionadas con la radioterapia suelen aparecer de 4 a 6 semanas tras la misma y se caracterizan por tos seca y aumento de la disnea.

La gran vascularización del pulmón explica el frecuente y temprano desarrollo de metástasis. Más del 30 % de los pacientes presentan síntomas de diseminación metastásica en el momento del diagnóstico y más del 50 %, tras el estudio inicial. El CP puede extenderse a cualquier tejido. El hígado, las suprarrenales, los huesos y el cerebro son las localizaciones más frecuentes. Los CP de células pequeñas y los

poco diferenciados son los que más metastatizan; son más frecuentes en los microcíticos (20 %-30 % al diagnóstico) y en los adenocarcinomas. Hasta un 10 % de los pacientes presentan metástasis cerebrales en el momento del diagnóstico y otro 20 % las desarrollarán en el transcurso de la enfermedad. Suelen localizarse supratentorialmente y con un ligero predominio en lóbulos frontales. En los primeros, sin irradiación profiláctica del cerebro, las metástasis aparecen en un 50 % de los casos en menos de dos años.

Los síntomas paraneoplásicos son los efectos remotos producidos por un tumor que no están asociados a invasión directa, obstrucción o metástasis (Tabla 2). El CP es la neoplasia que con mayor frecuencia se asocia a estos, que pueden ser la primera manifestación de la enfermedad. El CP de células pequeñas es el tipo histológico que se asocia con mayor frecuencia a los cuadros paraneoplásicos. No indican necesariamente la presencia de enfermedad metastásica.



Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Valoración de un nódulo pulmonar solitario

	Benignidad	Malignidad
Edad	Menor de 40 años	Mayor de 45 años
Sexo	Mujer	Hombre
Clínica	Asintomático	Sintomático
Antecedentes	Tuberculosis	Fumador
Tamaño	Menor de 2 cm	Mayor de 2 cm
Localización	Cualquiera (tuberculosis en lóbulos superiores)	Lóbulos superiores (excepto metástasis)
Márgenes	Bien definidos	Mal definido, lobulado
Calcificación	Central, densa o laminada	Rara. Si existe, excéntrica
Pared	Fina (salvo tuberculosis)	Gruesa
Tiempo de duplicación	Menos de 30 o más de 490 días	Más de 30 o menos de 490 días

Fuente: elaboración propia.

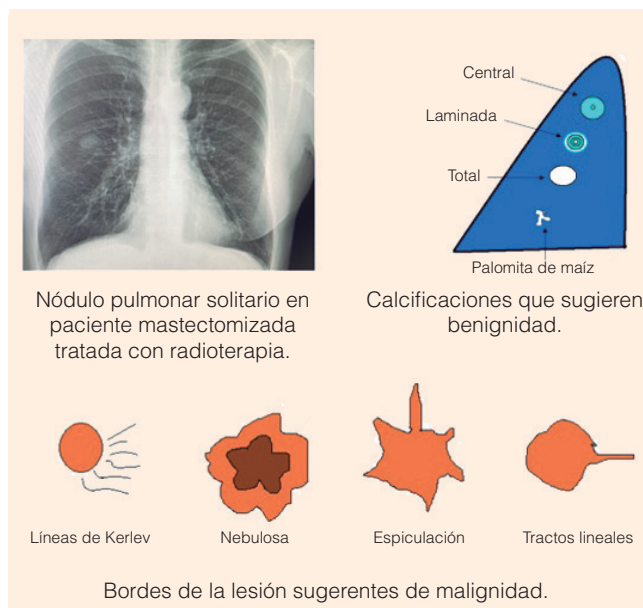


Figura 4. Criterios de benignidad y malignidad del Nódulo Pulmonar Solitario

Fuente: elaboración propia.

Los síndromes neurológicos son los más frecuentes, asociándose al microcítico. Están inmunomediados, por lo que se encuentran autoanticuerpos en muchos de ellos.

Una vez establecido el diagnóstico de sospecha, la primera actuación del médico de familia es la realización de una radiografía de tórax (Figura 3). Tiene una eficacia global de un 70 %-88 %. Según la localización anatómica y con independencia de la histología de la lesión inicial, el tumor puede estar en localización

central o periférica. Los CP centrales (60 % del total) suelen ser epidermoides o de células pequeñas y se localizan con más frecuencia en lóbulos superiores, segmentos anteriores y lado derecho. Los CP periféricos representan el 75 % de los adenocarcinomas y se pueden presentar como un nódulo pulmonar solitario (NPS), definido como cualquier lesión única menor de 4-6 cm. Las características de la posible benignidad de un NPS se resumen en la Tabla 3 y la Figura 4.

El TAC es la prueba de imagen de elección. Aporta información sobre las características de la lesión (calcificaciones o presencia de grasa), su localización y las relaciones con estructuras vecinas (Figura 5). Es superior a la radiografía de tórax en la evaluación de hilos, mediastino y pared torácica. En la valoración inicial debe realizarse un TAC de tórax y abdomen superior para valorar la presencia de metástasis hepáticas o suprarrenales. El TAC guía la necesidad de nuevas pruebas para completar el estadiaje.

El diagnóstico definitivo se establece por la anatomía patológica que evalúa las muestras citohistológicas y, sumada a estudios inmunohistoquímicos, se puede tipificar el tipo de célula tumoral que tras la estadificación completa hace posible el diseño de estrategias terapéuticas personalizadas, tratando de alcanzar la mayor tasa de supervivencia.

La última edición (8ª) de la estadificación del CP no microcítico (85 % del total de CP) realizada por la International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC) en 2017 se resume en las Tablas 4 y 5⁷. Las distintas posibilidades se agrupan en estadios asociados a pronóstico.

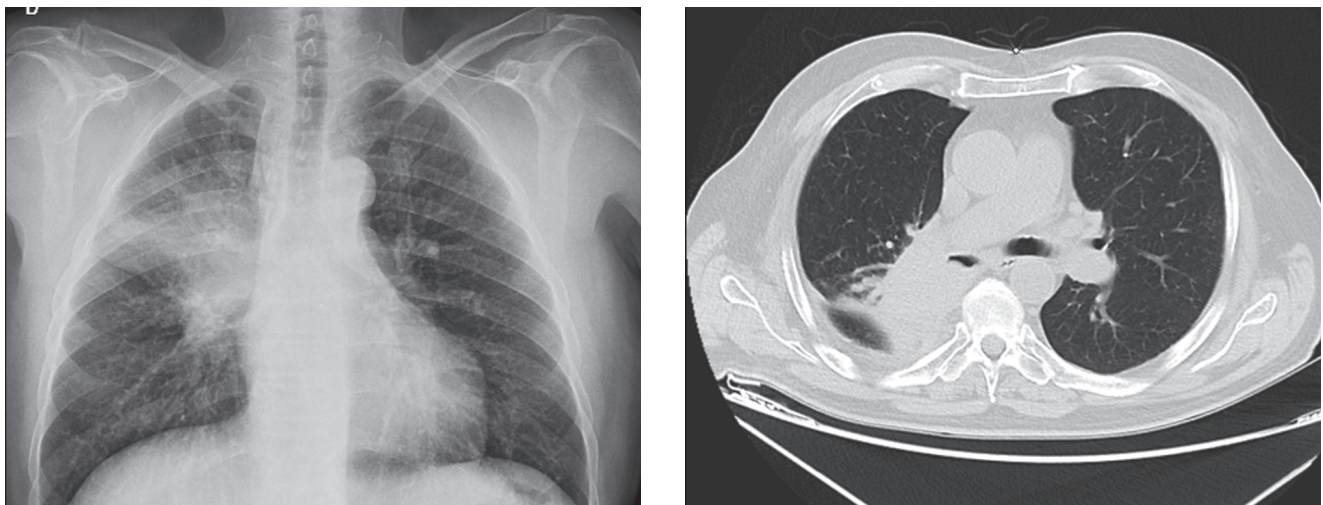


Figura 5. Rx. tórax y TAC. Gran masa pulmonar parahiliar derecha con lesión pulmonar primaria de alto grado en LSD con diseminación ganglionar regional

Fuente: elaboración propia.

Tabla 4. Estadificación CP no microcítico. Clasificación TNM

Tumor primario		
T	T1	≤3 cm, rodeado del parénquima pulmonar o pleura visceral. En la broncoscopia no invade el bronquio principal.
	T1a,b,c	T1a ≤1 cm; T1b >1 cm y ≤2 cm; T1c >2 cm y ≤3 cm.
	T2	Invade bronquios principales sin incluir la bifurcación de la tráquea. Invade la pleura visceral. Produce atelectasia o neumonía obstructiva que se extiende hasta el hilio, pero no se extiende a una parte o a todo el pulmón.
	T2a,b	T2a >3 cm y ≤4 cm; T2b >4 cm y ≤5 cm.
	T3	Invade directamente la pleura parietal, pared torácica (incluso el tumor del vértice pulmonar), nervio frénico, pleura mediastínica o pericardio. Tumor del bronquio localizado a una distancia.
	T4	Tumor con una dimensión máxima mayor a 7 cm o con una de las siguientes características: Invade el diafragma, mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, carina o cuerpo vertebral. Tumor con varios focos del cáncer en otro lóbulo pulmonar del mismo pulmón.
Metástasis en los ganglios regionales		
N	N0	No se objetivan metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
	N1	Metástasis en los ganglios peribronquiales o hiliares ipsilaterales o invasión directa de dichos ganglios.
	N2	Metástasis en los ganglios mediastínicos ipsilaterales y/o en los ganglios subcarinales.
	N3	Metástasis en los ganglios hiliares o mediastínicos contralaterales. Metástasis en los ganglios supraclaviculares.
Metástasis a distancia		
M	M0	No se objetiva metástasis a distancia.
	M1a	Foco(s) de cáncer separado(s) en el pulmón contralateral. Focos de cáncer en la pleura o pericardio, o derrame pleural/pericárdico.
	M1b	Metástasis a distancia (fuera del tórax) aisladas.
	M1c	Metástasis a distancia (fuera del tórax) múltiples en uno o varios órganos.

Modificado de Detterbeck FC, Boffa DJ, Kim AW, Tanoue LT. The Eighth Edition Lung Cancer Stage Classification. Chest. 2017;151(1):193-203.

Tabla 5. Estadificación CP no microcítico. Estadios

T/M		N0	N1	N2	N3
T1	T1a ≤ 1 cm	IA1	IIB	IIIA	IIIB
	T1a 1-2 cm	IA2	IIB	IIIA	IIIB
	T1c 2-3cm	IA3	IIB	IIIA	IIIB
T2	T2a cm	IB	IIB	IIIA	IIIB
	T2a > 3-4	IB	IIB	IIIA	IIIB
	T2b > 4-5	IIA	IIB	IIIA	IIIB
T3	T3	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
T4	T4	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC
M1	M1a	IVA	IVA	IVA	IVA
	M1c	IVB	IVB	IVB	IVB

Modificado de Detterbeck FC, Boffa DJ, Kim AW, Tanoue LT. The Eighth Edition Lung Cancer Stage Classification. Chest. 2017;151(1):193-203.

El CP microcítico o de células pequeñas (CPCP) supone un 15 % del total de CP y es el más relacionado con el tabaco. Pertenece al grupo de tumores neuroendocrinos y es el más agresivo de todas las formas de CP, con unas supervivencias medias inferiores al año. Suele ser de localización central y detectarse como una masa hiliar de gran tamaño. La diseminación ganglionar regional es muy temprana y puede dar lugar a grandes masas mediastínicas. En el momento del diagnóstico, 3 de cada 4 pacientes tienen metástasis; las más frecuentes son las pulmonares. Se clasifica igual que el de CPNM, aunque en ocasiones las decisiones terapéuticas se establecen diferenciando la enfermedad limitada o extendida en función de si se puede abarcar con un único campo de radioterapia. La clasificación anatomopatológica se recoge en la Tabla 6⁸.

La supervivencia de los pacientes con CP depende fundamentalmente del estadio en el momento del diagnóstico y difiere según la estirpe anatomopatológica. Así, para los pacientes con CP microcítico la supervivencia media a los 5 años es del 7 % (29 % si es localizado, 18 % si hay afectación regional y de un 3 % si hay metástasis a distancia). Para el CP no microcítico las cifras en Estados Unidos son del 60 %, 33 % y 6 % respectivamente⁷.

El estándar de tratamiento para los pacientes con CPNM en estadios I y II y en algún IIIA es la intervención quirúrgica. Tras la intervención se puede ofrecer tratamiento sistémico adyuvante. En el meta-análisis

del LACE (Lung Adjuvant Cisplatin Evaluation) los pacientes intervenidos con resección completa del tumor fueron tratados con doble régimen basado en cisplatino⁹. En los pacientes en estadio IB (tumor ≥ 4 cm) y alto riesgo de recidiva, la mortalidad a los 5 años se redujo en un 3 %, mientras que para los IIIA fue del 13 %. Los autores concluyen que la quimioterapia debe ser ofrecida al grupo de pacientes de IB (alto riesgo) a IIIA con 4 ciclos de doble régimen con cisplatino.

Desafortunadamente, entre la mitad de los IB y 2/3 de los IIIA intervenidos y tratados con platino recidiva con enfermedad metastásica. Para este grupo de pacientes estaría indicada la inmunoterapia o inhibidores de la tirosin-kinasa (TKI). El TKI *osimertinib* está aprobado para el subgrupo de pacientes que expresen mutaciones en EGFR como terapia adyuvante en estadios II y III al demostrar una mejoría del 37 % libre de enfermedad y una mejoría parcial del 80 % a los dos años. La inmunoterapia con 16 ciclos en pacientes que presenten PD-L1 superior al 1 %, con *atezolizumab*, demuestra una mejora parcial a los 3 años del 44 % (Figura 6)⁵.

El estadio III supone el 20 % de los pacientes en el momento del diagnóstico. El papel de la cirugía está menos contrastado, pero puede valorarse tras la quimioterapia y radioterapia en pacientes que presenten una única afectación mediastínica. En los pacientes que se pudo intervenir, la lobectomía mostró mejoría en la supervivencia; sin embargo, no ocurre

Tabla 6. Clasificación anatomopatológica de los CP

Epiteliales frecuentes	Adenocarcinoma	Lepídico, acinar, papilar, sólido.
	De células escamosas o epidermoide*	
	Tumores neuroendocrinos	
	Carcinomas neuroendocrinos	CPCP , carcinoide típico, atípico y al neuroendocrino de células grandes
	Carcinoma de células grandes*	
	Carcinoma adenoescamoso	
Tumores mesenquimales	Hamartoma...	
Tumores de pared tórax	Benignos y malignos	
Tumores primarios de origen ectópico	Teratoma, timoma, melanoma, meningioma	
Otros broncoepiteliales		
Linfohistiocíticos		

*Son los más frecuentes.

Modificada de Benavides Mañas P, Siesto López GM, Vizcoso Gálvez C, Roncal MP. Tumores torácicos. Med Programa Form Médica Contin Acreditado. 2022;13(67):3923-32.

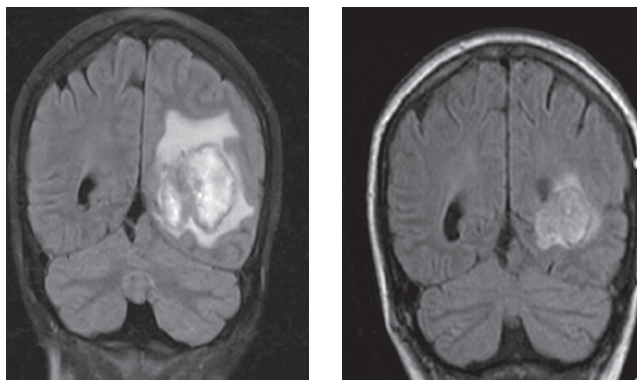


Figura 6. Paciente PD-L1 tratado con atezolizumab. RNM inicial y a los 3 meses de tratamiento.

Cortesía Dr. Vicente Baz.

lo mismo con la neumectomía. Los efectos adversos son relativamente frecuentes e incluyen esofagitis, alteraciones hematológicas y neumonitis.

Para los pacientes en estadio III inoperables es de elección la quimioterapia y radioterapia concurrentes. La inmunoterapia 6 semanas después de terminar dicho tratamiento con *durvalumab* durante un año reduce el riesgo de muerte en un 29 %, con supervivencias que pueden llegar al 49 % (36 % sin inmunoterapia.).

La mayoría de los pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico. En los objetivos del tratamiento deben primar el mantenimiento o mejora

de la calidad de vida y el aumento de la supervivencia. Los cuidados paliativos deben integrarse precozmente en todos los pacientes con CP, ya que han demostrado mejorar la calidad de vida, la depresión y prolongar la supervivencia. En todos los pacientes posibles se debe valorar la presencia de mutaciones, sobre todo en no fumadores o pacientes con poca carga tabáquica. El tratamiento sistémico puede incluir quimioterapia, terapias dirigidas e inmunoterapia. Para los pacientes con mutaciones en EGFR, ALK o ROS1 la terapia dirigida es de elección. El esquema de la Figura 7 resume los tratamientos.

Los pacientes no subsidiarios de terapia dirigida tienen en la quimioterapia con régimen doble de platino el tratamiento de elección. El esquema carboplatino o cisplatino más perimetrexed en 4-6 ciclos, seguido de perimetrexed es la primera opción para los no escamosos con metástasis. Para los escamosos carboplatino o cisplatino más paclitaxel o gemcitabina⁵.

El médico de familia debe conocer los efectos adversos más frecuentes asociados a la inmunoterapia (Tabla 7)¹⁰. La aparición de prurito, rash cutáneo y disfunción tiroidea son los más comunes. La afectación leve de la piel puede tratarse con corticoides de mediana potencia como la hidrocortisona. Si afecta a gran parte del cuerpo o es moderada pueden ser necesarios corticoides orales (prednisona 0.5-1 mg/kg/día) durante dos semanas. En el caso de afectación

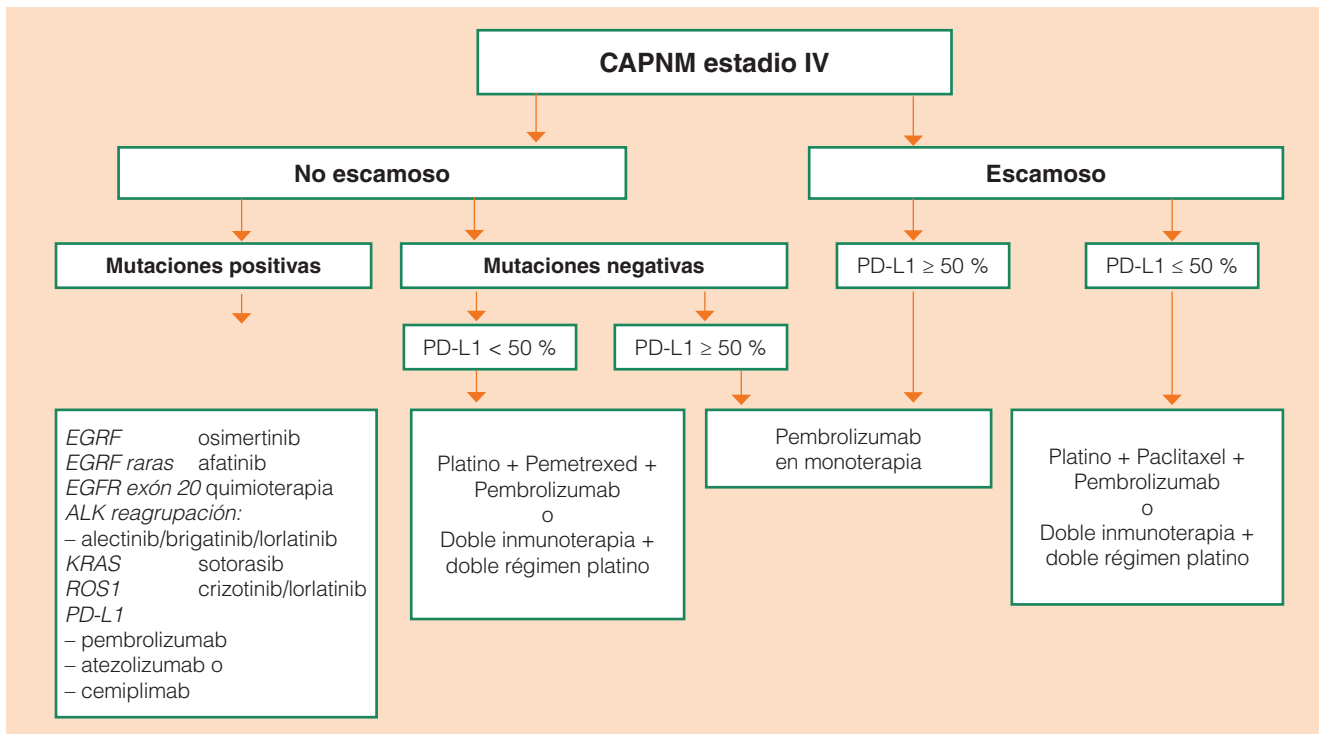


Figura 7. Tratamientos de primera línea para el CPNM metastásico

Modificada de Schrump DS, Giaccone G, Kelsey CR, Marks KB. Non-small-cell lung cancer. Cancer of the lung. En: Principles and practice of Oncology. Lippincott Williams & Wilkins; 2008. (8 ed).

Tabla 7. Efectos adversos asociados a inmunoterapia y tratamientos dirigidos

Fármaco	Efectos adversos
Afatinib	Diarrea, rash cutáneo, estomatitis y sequedad de piel.
Alectinib	Anemia, mialgia, hiperbilirrubinemia, fotosensibilidad y aumento de peso.
Brigatinib	Elevación de la CPK, tos, hipertensión y neumonitis.
Durmalumab	Disfunción tiroidea y neumonitis.
Lorlatinib	Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, edema y neuropatía periférica.
Osimertinib	Alargamiento del QT y disminución de la fracción de eyección.
Sotorasib	Alteraciones hepáticas, diarrea, anemia, hepatitis y hiponatremia.

Fuente: elaboración propia.

grave es necesario el ingreso hospitalario y metil-prednisolona a dosis de 1 mg/kg/d¹⁰.

En el caso de afectación tiroidea, suele aparecer un hipertiroidismo subclínico seguido de un hipotiroidismo que se trata con levotiroxina. Deben hacerse controles de la función tiroidea cada 3 semanas.

Los efectos adversos graves son poco frecuentes. La mortalidad no supera el 0,36 % con monoterapia o el 1,23 % con la combinación de dos inmunoterapias.

Colitis y neumonitis son los dos efectos más graves y deben ser reconocidos precozmente. La colitis se define por un incremento sobre la situación basal de 4 deposiciones al día, asociadas o no a distensión abdominal, calambres o hematoquecia. Los síntomas leves responden a corticoterapia oral. El diagnóstico de neumonitis presenta mayor dificultad. Los síntomas más frecuentes son la tos seca asociada a un incremento de la disnea. El diagnóstico se confirma con la

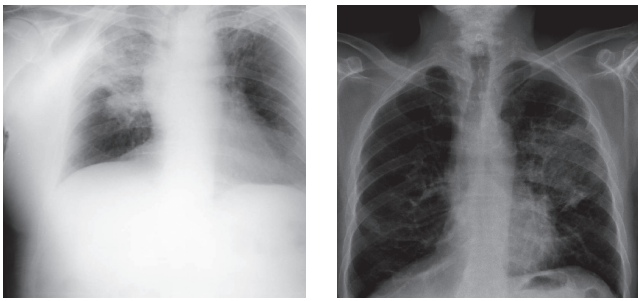


Figura 8. Neumonitis
Fuente: elaboración propia.

aparición de opacidades en vidrio deslustrado en la radiografía de tórax en campos no irradiados previamente (Figura 8) o cambios difusos en el TAC.

El CPCP suele presentarse en forma diseminada en el momento del diagnóstico. En los pocos casos en los que esté localizado (afectación de un hemitórax y afectación ganglionar limitada a un cambio abordable con radioterapia) el tratamiento se basa en quimioterapia basada en platino y radioterapia concurrentes, seguida de RT holocraneal profiláctica en aquellos casos con buena respuesta. Los pacientes sin afectación ganglionar pueden ser subsidiarios de cirugía (estadios I y II; T1-2, N0). En estos pacientes, la supervivencia a los 5 años es menor del 50%. La Figura 9 recoge el tratamiento de estos pacientes. Existe una tasa elevada de aparición de metástasis cerebrales en

pacientes con CPCP, a pesar de una buena respuesta inicial, y por eso se plantea la RT profiláctica holocraneal¹⁰.

Por todo lo expuesto: la alta incidencia, la escasa sintomatología con valor predictivo, los diagnósticos en estadios muy avanzados y la elevada letalidad, resulta atractiva la idea del diagnóstico precoz, entendido como el que modifica la evolución natural de la enfermedad. Además, tanto los factores de riesgo (consumo tabáquico elevado, exposición a carcinógenos laborales, exposición a radón, EPOC, enfisema, disminución del riesgo en función de la fecha de abandono del hábito tabáquico, etc.), como la historia natural de la enfermedad (mortalidad en función del estadiaje) se conocen y existen intervenciones con intención curativa (cirugía en casos seleccionados).

Diversos ensayos clínicos con radiografías de tórax con o sin citologías de esputo demostraron su ineficacia¹¹. La evidencia en favor del *screening* con TAC de baja radiación (TCBD) ha cambiado sustancialmente esta cuestión. En 2011 se publicó el NLST (National Lung Screening Trial) en Estados Unidos. En este se realizó el seguimiento de 53.454 pacientes entre 50 y 69 años con alto riesgo de padecer CP (consumo acumulado de tabaco mayor o igual a 30 paquetes/año, fumadores actuales o que hubieran abandonado el consumo en los 15 años previos). Los participantes fueron aleatorizados para la realización de tres TCBD anuales frente a 3 radiografías de tórax. El estudio

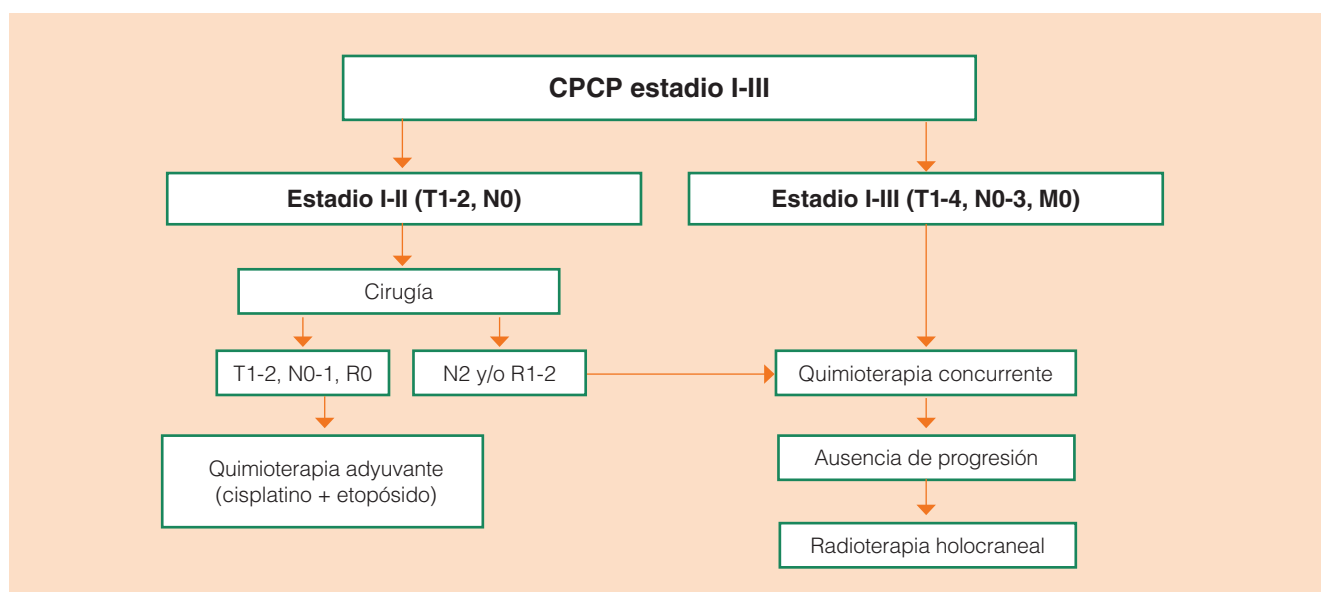


Figura 9. Tratamiento CPCP

Modificado de Mithoowani H, Febbraro M. Non-Small-Cell Lung Cancer in 2022: A Review for General Practitioners in Oncology. *Curr Oncol.* 2022;29(3):1828-39.

demostró una disminución de la mortalidad por CP del 20 %, así como una disminución de la mortalidad general de un 6,7 % en relación a la detección de otras patologías con el TCBD (calcificaciones coronarias...)¹¹.

Como consecuencia de estos resultados, el Servicio Nacional de Salud americano incluyó dentro de su cartera de servicios el TCBD para los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión del NLST. A estas recomendaciones se adhirieron la Asociación Americana de cirujanos torácicos (ATS), el National Comprehensive Cancer Network (NCCN), el US Preventive Task Force (con un grado de evidencia B) y el centers for Medicare y Medicaid Services (CMS).

En 2015 se ampliaron las indicaciones, con un grado de evidencia 2A para sujetos mayores de 49 años con un consumo acumulado de al menos 20 paquetes/año y algún factor de riesgo adicional diferente al tabaquismo pasivo. Se modificó también el seguimiento, basándose en volumen y no en diámetro como en el estudio inicial, por lo que disminuyeron drásticamente los falsos positivos.

En 2020 se publicó el estudio NELSON realizado en Bélgica y Países Bajos (Nederlands-Leuven Longkanker Screenings Onderzoek) iniciado en el año 2000. Incluyó a 13 195 varones y 2 594 mujeres que fueron aleatorizados para la realización de un TCBD en el momento de la inclusión, al año, a los 3 años y a los 5 años y medio frente a control sin intervención. Los criterios de inclusión fueron la edad, desde 50 a 69 años y el tabaquismo definido como consumo de más de 15 cigarrillos diarios durante al menos 25 años o de 10 cigarrillos diarios durante al menos 30 años, con un tabaquismo activo o su cese en los últimos 8 años.

El riesgo acumulado a los 10 años de seguimiento por muerte por CP fue de 0,76 (IC 95 %, 0,61 a 0,94; P=0,01) en el grupo TCBD frente al grupo control. Entre las mujeres, los valores fueron de 0,67 (IC 0,38 a 1,14) a los 10 años de seguimiento con valores de 0,41 a 0,52 en los años 7 a 9. Al realizarse el estudio con valores volumétricos, la necesidad de un nuevo TCBD fue de tan solo del 9,2 %, frente a los valores muy superiores del NLST¹¹.

Diversos ensayos clínicos posteriores (Lung Cancer Study Intervention (LUSI), Multicentric Italian Lung Detection (MILD), United Kingdom Lung Study (UKLS)) vienen a dar los mismos resultados, con disminuciones de la mortalidad global del 20 % y de más del 40 % en mujeres, en posible relación con su mayor incidencia de adenocarcinomas, más

periféricos y de probable mejor caracterización con TAC¹¹. Un reciente metaanálisis de todos los estudios concluye que hay una fuerte evidencia a favor de la intervención en pacientes con riesgo de CP mediante TCBD.

Como médicos de familia, la intervención en la detección precoz de un CP debería basarse en la identificación temprana de los signos y síntomas sugerentes de CP y la realización de una radiografía de tórax y/o TCBD valorando la derivación precoz a Atención Hospitalaria. La intervención más coste-efectiva en el manejo del CP es la intervención activa en la deshabituación tabáquica. Dejar de fumar sigue siendo la estrategia más eficaz para reducir la mortalidad por CP, por lo que los mayores esfuerzos del sistema y de sus profesionales deberían centrarse en desarrollar programas eficaces para el control y prevención del tabaquismo. Además, debemos ayudar en la decisión individual de los pacientes que soliciten un cribado de CP. A la hora de valorar quién debe realizarse un cribado hay que definir muy claramente la población diana, el intervalo y duración del cribado, el manejo de los falsos positivos, el sobrediagnóstico, los riesgos secundarios de la radiación acumulada (los TCBD más modernos solo emiten 1mSv), la relación coste-beneficio y la aplicabilidad en nuestro medio. Un reciente estudio demuestra en nuestro medio la coste-efectividad de un programa de detección precoz, con un coste estimado de 11 280€ por paciente y un beneficio en años de vida ganados con calidad de 4,8. Los autores calculan un coste anual para el sistema de salud de unos 45 millones de euros, frente a los 130 del programa de detección de cáncer de cervix¹².

Algunas de estas preguntas pretenden ser respondidas con el estudio CASSANDRA (Cancer Screening, Smoking Cessation AND Respiratory Assessment), que tiene previsto su inicio a lo largo de 2023. En este estudio, auspiciado por la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR), están incluidas todas las Sociedades Científicas implicadas en el manejo de los pacientes con CP, así como las asociaciones de pacientes.

CASSANDRA es un proyecto piloto asistencial multicéntrico que pretende demostrar la viabilidad del cribado en nuestro país. Se propone incluir de inicio a pacientes provenientes de centros de Atención Primaria o consultas especializadas (p.ej. unidad de tabaquismo), fumadores o exfumadores (< 15 años de abstinencia), mayores de 50 años con una exposición tabáquica acumulada de al menos 20 paquetes-año, y realizar una primera evaluación que incluya

la cumplimentación de un cuestionario epidemiológico, una consulta de deshabitación tabáquica (si procede en fumadores activos), TC de baja dosis y espirometría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Oncología Médica. Las cifras del cáncer en España 2022 [Internet]. [citado 25 de junio de 2022]. Disponible en: https://seom.org/images/LAS_CIFRAS_DEL_CANCER_EN_ESPANA_2022.pdf
2. Groot PM, Wu CC, Carter BW, Munden RF. The epidemiology of lung cancer. *Transl Lung Cancer Res*. junio 2018;7(3):220-33. Disponible en: <https://doi.org/10.21037/tlcr.2018.05.06>
3. Cayuela A, Rodríguez-Domínguez S, López-Campos JL, Jara-Palomares L, Otero R, Vigil E. Lung cancer mortality in Spain: estimating the future burden to the year 2028. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis*. 2011;15(8):1117-21. Disponible en: <https://doi.org/10.5588/ijtld.10.0577>
4. Sánchez De Cos Escuín J. El cáncer de pulmón en España. Epidemiología, supervivencia y tratamiento actuales. *Arch Bronconeumol*. 2009;45(7):341-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2008.06.005>
5. Schrupp DS, Giaccone G, Kelsey CR, Marks KB. Non-small-cell lung cancer. *Cancer of the lung*. En: *Principles and practice of Oncology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2008. (8ª ed).
6. Gómez Raposo C, de Castro Carpeño J, González Barón M. Factores etiológicos del cáncer de pulmón: fumador activo, fumador pasivo, carcinógenos medioambientales y factores genéticos. *Med Clínica*. 2007;128(10):390-6. Disponible en: <https://www.academia.edu/3185899>
7. Detterbeck FC, Boffa DJ, Kim AW, Tanoue LT. The Eighth Edition Lung Cancer Stage Classification. *Chest*. 2017;151(1):193-203. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.010>
8. Benavides Mañas P, Siesto López GM, Vizcoso Gálvez C, Roncal MP. Tumores torácicos. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. 2022;13(67):3923-32. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8663836>
9. Pignon JP, Tribodet H, Scagliotti GV, Douillard JY, Shepherd FA, Stephens RJ, et al. Lung Adjuvant Cisplatin Evaluation: a pooled analysis by the LACE Collaborative Group. *J Clin Oncol*. 2008;26(21):3552-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1200/jco.2007.13.9030>
10. Mithoowani H, Febbraro M. Non-Small-Cell Lung Cancer in 2022: A Review for General Practitioners in Oncology. *Curr Oncol*. 2022;29(3):1828-39. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/curroncol29030150>
11. Gómez Sáenz JT. ¿Es el momento de la implantación de un programa de cribado de cáncer de pulmón en España? *Rev Canal Respir [Internet]*. 2022 [citado 18 de enero de 2023];1(2). Disponible en: <https://www.livemed.in/canales/respiratorio-en-la-red/respiratorio-atencion-primaria/numero-2/es-momento-implantacion-programa-cribado-cancer-pulmon-espana.html>
12. Gómez-Carballo N, Fernández-Soberón S, Rejas-Gutiérrez J. Cost-effectiveness analysis of a lung cancer screening programme in Spain. *Eur J Cancer Prev*. 2022;31(3):235-44. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/cej.0000000000000700>
13. SEOM. Sociedad Española de Oncología Médica. [Internet]. Los avances en Cáncer de Pulmón. 2021 Nov 16. Disponible en: <https://seom.org/los-avances-en-cancer-de-pulmon>

Qué hacer ante una fibrilación auricular

Action plan for atrial fibrillation

Fátima Victoria Villafañe Sanz, Miguel Turégano Yedro, M^a José Castillo Moraga, José Polo García y Vicente Pallarés Carratalá

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en adultos e implica una importante morbilidad y mortalidad. Su diagnóstico ha aumentado en los últimos tiempos como consecuencia del envejecimiento de la población y el aumento de los factores de riesgo cardiovascular, así como del uso creciente de dispositivos electrónicos. La prevalencia estimada en adultos es de un 2 %-4 %, aunque se prevé que aumente en los próximos años. Así mismo, el riesgo de FA a lo largo de la vida se estima en 1 de cada 3 adultos, y la edad índice es 55 años. Además, se ha identificado un incremento de los factores que comportan mayor riesgo de desarrollarla, como la hipertensión arterial (HTA), la insuficiencia cardíaca (IC), la enfermedad coronaria, la obesidad o enfermedad crónica basada en la adiposidad (ABCD del inglés *Adiposity-Based Chronic Disease*), la diabetes mellitus (DM), la enfermedad renal crónica (ERC) y la apnea obstructiva del sueño (AOS).

El objetivo de esta revisión es analizar las últimas recomendaciones publicadas por las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (2020) en la definición, cribado y manejo de la FA en la consulta de Atención Primaria.

Palabras clave: fibrilación auricular, anticoagulantes, prevención primaria, prevención secundaria, factores de riesgo cardiovascular

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia in adults and carries a significant morbidity and mortality. Its diagnosis has increased in recent times as a consequence of the aging of the population and the increase in cardiovascular risk factors, as well as the increasing use of electronic devices. Its estimated prevalence in adults is 2 %-4 %, although this is expected to increase in the coming years. Furthermore, the lifetime risk of AF is estimated at 1 in 3 adults, with the index age being 55 years. In addition, risk factors for developing AF have been identified, such as high blood pressure (HBP), heart failure (HF), coronary heart disease, obesity or Adiposity-Based Chronic Disease (ABCD), diabetes mellitus (DM), chronic kidney disease (CKD) and obstructive sleep apnoea (OSA).

The purpose of this review is to analyse the latest recommendations published by the European Society of Cardiology guidelines (2020) on the definition, screening and management of AF in the Primary Care setting.

Keywords: atrial fibrillation, anticoagulants, primary prevention, secondary prevention, cardiovascular risk factors

Fátima Victoria Villafañe Sanz

Médica residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid.

Miguel Turégano Yedro

Médico de Familia. Centro de Salud Aldea Moret, Cáceres.

M^a José Castillo Moraga

Médica de Familia. Centro de Salud Sanlúcar Barrio Bajo, Sanlúcar de Barrameda (Cádiz).

José Polo García

Médico de Familia.
Centro de Salud Casar de Cáceres, Cáceres.

Vicente Pallarés Carratalá

Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud, Unión de Mutuas (Castellón).

Correspondencia:

Vicente Pallarés Carratalá
pallares.vic@gmail.com

DEFINICIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular, en la que la activación eléctrica de la aurícula está descoordinada, lo que conduce a una función ventricular ineficiente^{1,2}.

Las características electrocardiográficas de la FA incluyen:

- Intervalos R-R irregularmente irregulares (cuando la conducción auriculoventricular no está alterada).
- Ausencia de ondas P repetidas distintas.
- Activaciones auriculares irregulares.

Para poder diagnosticar esta anomalía eléctrica es necesario realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones o un trazado de ritmo de al menos 30 segundos de duración, en el que se reflejen intervalos R-R irregulares sin ondas P repetidas discernibles¹⁻³ (Figura 1)¹.

CLASIFICACIÓN DE LA FA

A lo largo del tiempo, se han propuesto numerosas clasificaciones de FA: en función de los síntomas, del tiempo de evolución, etc. En estas últimas guías se propone diferenciar cada tipo en función del patrón de la fibrilación auricular (FA)¹:

- Diagnosticada por primera vez: no ha sido previamente detectada, independientemente de su duración, gravedad o sintomatología.
- Paroxística: revierte en los primeros 7 días, ya sea de manera espontánea o inducida.
- Persistente: se alarga más de 7 días.
- Persistente de larga duración: se alarga más de un año después de adoptar una estrategia de control del ritmo.
- Permanente: se acuerda no tomar medidas de reversión del ritmo.

Además, al tiempo que las nuevas guías¹ proponen esta clasificación, aconsejan abandonar conceptos utilizados hasta entonces como FA aislada, FA valvular o no valvular, sustituyéndolo por terminología más precisa como: FA en el contexto de válvula cardíaca mecánica o estenosis mitral (moderada o grave) y FA crónica^{1,3-5}.

CRIBADO DE FA

Situaciones como el aumento de la prevalencia de FA, la detección de FA desconocida en personas que sufren un evento cerebrovascular o la alta prevalencia de FA asintomática han hecho que se considere la posibilidad de poner en marcha medidas de detección precoz de esta arritmia cardíaca^{1,3,6,7}. Para ello, las recientes Guías Europeas¹ proponen realizar un cribado oportunista o sistemático con un grado de recomendación IA en aquellas personas mayores de 65 años con la palpación del pulso o realizando una tira de ritmo (grado de recomendación IIA), o el cribado sistemático de personas de 75 años o más con alto

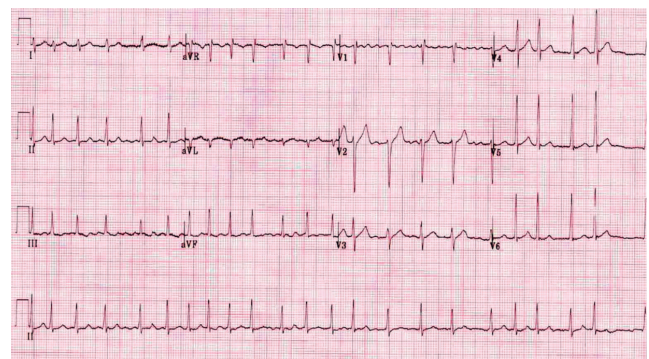


Figura 1. Características electrocardiográficas de un electrocardiograma

Fuente: elaboración propia.

Tabla 1. Sensibilidad y especificidad de cada posible método de cribado de FA¹

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Toma del pulso	87 – 97	70 – 81
Monitores de presión arterial automatizados	93 – 100	86 – 92
ECG de una derivación	94 – 98	76 – 95
Aplicaciones móviles	91,5 – 98,5	91,4 – 100
Relojes inteligentes	97 – 99	83 – 94

riesgo de ACV isquémica. Esta intervención es igualmente aconsejada por la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS) y la Sociedad Canadiense del Ritmo Cardíaco (CHR)⁴. Otros métodos que podrían detectar precozmente la arritmia son el uso de monitores de presión arterial (PA) automatizados, el ECG de una sola derivación y aplicaciones para móviles o relojes inteligentes^{8,9}. Estos disponen de algoritmos de fotopleletismografía, registro directo de la señal electrocardiográfica o una combinación de ambas³ (Tabla 1). En el caso de que el cribado oriente a una alteración eléctrica cardíaca, se aconseja confirmar el diagnóstico mediante el citado ECG de 12 derivaciones o una tira de ritmo cardíaco durante al menos 30 segundos de duración^{1,7}.

El objetivo del cribado es el diagnóstico de la FA subclínica para prevenir procesos cerebrovasculares agudos isquémicos, alteraciones anatómicas cardíacas (remodelado auricular, miocardiopatía auricular, miocardiopatía ventricular, etc.) y la mortalidad asociada a la FA^{1,7}. No obstante, estos métodos no están exentos de inconvenientes. La limitada especificidad podría aumentar innecesariamente la demanda asistencial y generar cierta ansiedad a las personas implicadas a recibir este diagnóstico o a ser sobrediagnosticadas y sobretratadas como consecuencia de una lectura errónea del ECG^{1,3,4-7,10}.

ATENCIÓN AL PACIENTE CON FA. VÍA ABC DE ATENCIÓN INTEGRADA

La inclusión del paciente en la toma de decisiones es fundamental en la FA¹. Se resalta la importancia de una atención multidisciplinar, en la que el médico de Atención Primaria ejerce un papel relevante en el manejo del paciente. La FA es una entidad holística multifactorial en la que debe individualizarse el

tratamiento y se deben abordar las comorbilidades y los síntomas, más allá de la anticoagulación.

La estrategia ABC (“A” anticoagulación, “B” buen control de los síntomas y “C” control de los factores de riesgo cardiovascular [FRCV] y de las comorbilidades) permite optimizar e individualizar la atención de las personas con FA¹. Esta estrategia sustituye al abordaje CC⁶, basado en confirmar y caracterizar la FA.

Anticoagulación o prevención del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico

El riesgo de ACV isquémico aumenta al surgir FA. Se estima que este incremento es 5 veces mayor al que puede tener una persona sin la arritmia mencionada^{1-3,7}. Para analizar el riesgo de ACV isquémico existe una escala validada; la escala CHA₂DS₂-VASc¹, que está basada en los factores de riesgo de ACV (Tabla 2): presencia de insuficiencia cardíaca (IC), hipertensión arterial (HTA) o tratamiento antihipertensivo, edad mayor de 65 años (el mayor riesgo es para personas con 75 años o mayores), diabetes mellitus (DM), antecedentes de accidente cerebrovascular (ACV), vasculopatía y el género femenino (que, más que un factor de riesgo, es un modificador de riesgo de ACV isquémico dependiente de la edad). Todos estos factores deben repetirse y reevaluarse en cada consulta médica para identificar posibles cambios y estratificar nuevamente el riesgo, ya que son factores dinámicos. Una de las principales novedades en las últimas guías es que la miocardiopatía hipertrófica pasa a formar parte de la “C” en la puntuación CHA₂DS₂-VASc. Se recomienda considerar la anticoagulación en pacientes varones con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc superior a 1 en hombres y superior a 2 en mujeres, siendo necesaria con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc superior a 2 en hombres y superior a 3 en mujeres. Dentro de las opciones terapéuticas,

Qué hacer ante...

las guías consideran los ACOD (anticoagulantes orales de acción directa) como la primera opción terapéutica, con una indicación IA.

Al igual que la última directriz de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)¹, la Asociación Americana del Corazón, el Colegio americano de Cardiología y la Sociedad del ritmo cardiaco (AHA/ACC/HRS)⁵ utilizan el CHA₂DS₂-VASc para analizar el riesgo isquémico. La CCS/CHRS⁴ emplea una escala ligeramente diferente, el CHADS₂⁴, que no considera ni el género ni la enfermedad vascular, pero en la que la edad se reduce a los 65 años al considerarse un predictor de riesgo más fuerte que la HTA o la DM (Tabla 3).

De manera adicional, las guías^{1,4,5} aconsejan analizar el riesgo hemorrágico. Para ello, aconsejan utilizar la escala HAS-BLED (Tabla 4), que se basa en la presencia de HTA no controlada (presión arterial sistólica [PAS] superior a 160 mmHg), función renal o hepática alterada (diálisis, trasplante renal, creatinina sérica

superior a 200 mmol/l, cirrosis, bilirrubina que supera 2 veces el límite superior a la normalidad y transaminasas de más de 3 veces el límite superior de la normalidad), ACV (hemorrágico o isquémico), antecedentes de sangrado, International Normalized Ratio o INR lábil, edad mayor de 65 años o fragilidad extrema, y uso de drogas o fármacos que inducen el sangrado, como antiagregantes plaquetarios o antiinflamatorios no esteroideos.

El resultado puede oscilar entre 0 y 9 puntos; una puntuación de 0 puntos constituye un bajo riesgo; entre 1 y 2 constituiría un riesgo moderado; y una puntuación superior o igual a 3 puntos indica un riesgo hemorrágico alto. Hay que reseñar que un riesgo hemorrágico alto no contraindica la anticoagulación, sino que se aconseja un seguimiento más estrecho y una actuación más intensa sobre los factores modificables de sangrado^{1,3}.

Las únicas contraindicaciones absolutas para la anticoagulación son: presentar hemorragia grave,

Tabla 2. Representación del riesgo tromboembólico por la escala CHA₂DS₂-VASc

Característica clínica		Puntuación
C	Insuficiencia cardiaca, evidencia objetiva de disfunción del ventrículo izquierdo moderada o severa, o miocardiopatía hipertrófica	1
H	Hipertensión	1
A	Edad ≥ 75 años	2
D	Diabetes Mellitus	1
S	Stroke, ACV isquémico	2
V	Vasculopatía	1
A	Edad entre 65 y 74 años	1
S C	Sexo femenino	1

Fuente: Sánchez-Borque P, et al. Fibrilación auricular. *Medicine*. 2021;13(45):2617-26.

Tabla 3. Representación del riesgo tromboembólico por la escala CHADS₂

Característica clínica		Puntuación
C	Insuficiencia cardiaca	1
H	Hipertensión	1
A	Edad ≥ 65 años	1
D	Diabetes Mellitus	1
S	Stroke, ACV isquémico	2

Fuente: Andrade JG, et al. The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Comprehensive Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol*. 2020;36(12):1847-948.

plaquetas inferiores a 50.000 por mcL anemia grave a estudio o un evento hemorrágico agudo reciente.

Tratamiento para la prevención del ACV isquémico

El tratamiento para prevenir el ACV isquémico se basa en el uso de fármacos (como anticoagulantes) y/o procedimientos invasivos en los casos que sea necesario¹. Además de iniciar el tratamiento, es conveniente valorar los síntomas de la FA según la escala de la Asociación Europea de Ritmo Cardíaco (EHRA) (Tabla 5).

Podemos hablar de tres pasos en el tratamiento (Figura 2)¹:

- Paso 1: identificación de las personas de bajo riesgo que no requieren tratamiento anticoagulante. Aquí se incluye a aquellos con una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 0 puntos en varones y 1 en mujeres.
- Paso 2: ofrecer el tratamiento a aquellos con al menos 1 factor de riesgo no relacionado con el sexo. Si la puntuación en el CHA₂DS₂-VASc es de

1 en varones o de 2 en mujeres, se debe considerar el beneficio neto de la anticoagulación atendiendo a las preferencias de la persona con la arritmia. Cuando la puntuación es de al menos 2 en varones y 3 en mujeres, se aconseja administrar un fármaco anticoagulante para prevenir el ACV isquémico (Tabla 6).

- Paso 3: elegir el anticoagulante oral más conveniente y la dosis más adecuada en función de las características del paciente. Los ACOD constituyen la primera opción por encima de los antagonistas de la vitamina K (AVK), salvo en pacientes con prótesis valvulares mecánicas o ante estenosis mitral moderada o severa^{1,3}.

Antagonistas de la vitamina K (AVK)

El tratamiento anticoagulante con AVK (acenocumamol o warfarina) es actualmente el único con seguridad confirmada para personas con estenosis mitral reumática o válvula cardíaca mecánica^{1,3}, y su uso precisa monitorizar periódicamente el INR para ajustar las dosis¹. El objetivo de este parámetro es de 2-3^{1,3,6}. Adicionalmente, es deseable que el tiempo en rango

Tabla 4. Factores de riesgo hemorrágico según la escala HASBLED¹

Característica clínica		Puntuación
H	Hipertensión arterial	1
A	Alteración de la función hepática o renal	1 punto cada una
S	Ictus o ACV isquémico	1
B	Bleeding: antecedentes de sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad > 65	1
D	Drogas o alcohol	1 punto cada una

Tabla 5. Escala de la Asociación Europea de Ritmo Cardíaco (EHRA, del inglés *European Heart Rhythm Association*)¹

Grado	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La arritmia cardíaca no genera síntomas.
2a	Leves	No hay limitación en las actividades de la vida diaria.
2b	Moderados	Sin limitación en la actividad diaria normal pero los síntomas son molestos para el paciente.
3	Graves	Hay limitación de la actividad diaria de la persona.
4	Discapacitantes	El sujeto interrumpe la actividad diaria normal.

Qué hacer ante...

terapéutico (TRT) sea mayor del 70 %^{1,3,6}. Cuando este último condicionante no se cumple, y tras comprobar la adecuada adherencia del paciente al tratamiento, se recomienda con un grado IA cambiar a un anticoagulante oral de acción directa^{1,3}. También se aconseja, con un grado de menor (IIaB), mantener el AVK y realizar esfuerzos para mejorar el TRT (realizar controles más frecuentes del INR, asesorar al paciente, etc.)¹.

Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K

En este grupo se incluyen los denominados anticoagulantes orales no dependientes de vitamina K o ACOD^{1,3}. Son cuatro: apixabán, dabigatrán, edoxabán y rivaroxabán. En comparación con warfarina (un AVK), los ACOD han demostrado ser significativamente no inferiores para la prevención de ACV

isquémico o embolia sistémica, ofreciendo una menor tasa de ACV hemorrágico y una menor mortalidad por cualquier causa¹. Por ello, son considerados en las guías como primera opción de tratamiento excepto en pacientes portadores de prótesis valvulares mecánicas o ante estenosis mitral moderada o severa de perfil reumático. Además, estos fármacos han demostrado una reducción significativa de las hemorragias intracraneales¹.

Existen determinados condicionantes que pueden modificar la dosis de los ACOD, como la enfermedad renal, la edad avanzada o el peso. Sin embargo, las personas con enfermedad renal avanzada no están bien representadas en los estudios pivotaes de los ACOD¹¹⁻¹⁴. En la práctica clínica se puede comprobar que el uso de ACOD continúa siendo bajo en los pacientes con FA, especialmente en la población de mayor edad¹⁵. En multitud de ocasiones predomina la infradosificación de los ACOD¹⁶, lo que supone un

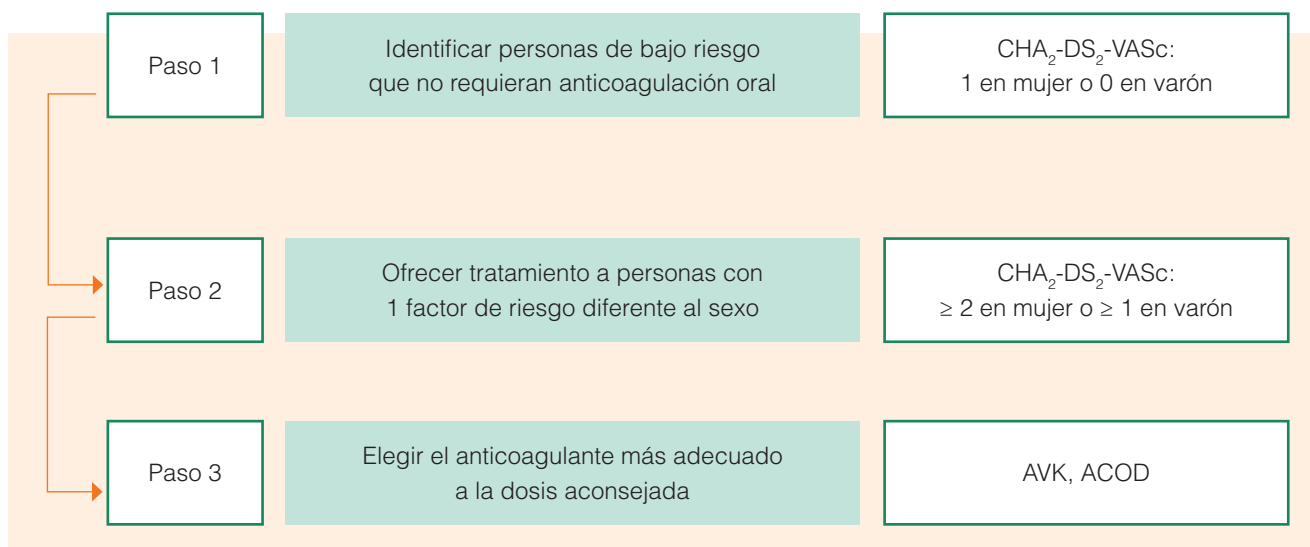


Figura 2. Pasos para decidir la anticoagulación¹.

Tabla 6. Manejo en función de la puntuación CHA₂-DS₂-VASc¹

Puntuación CHA ₂ -DS ₂ -VASc			Recomendación	
Varón	Mujer		Clase	Nivel
0	1	No anticoagular	I	A
1	2	Individualizar	IIa	B
≥ 2	≥ 3	Anticoagular	I	A

desafío en la práctica clínica diaria. Las dosis de los ACOD, los ajustes según el filtrado glomerular y los criterios para reducir la dosis se detallan en las Tablas 7, 8, 9 y 10^{1,3}.

Tratamiento combinado anticoagulante y antiagregante oral

El tratamiento antiagregante plaquetario sigue siendo habitual en la práctica clínica en las personas con FA pese a que no tiene indicación en el manejo de la arritmia cardíaca¹. Por ello, debería eliminarse el empleo de antiagregantes en la FA, salvo que el paciente tenga alguna comorbilidad que habilite su uso.

El manejo del tratamiento anticoagulante en los pacientes que se someten a un procedimiento coronario es especialmente complejo, en parte, debido al alto riesgo hemorrágico que implicaba la combinación de antiagregantes y anticoagulantes¹⁷. De hecho, pacientes con FA que tengan un evento coronario pueden llegar a tener triple terapia (doble antiagregación y anticoagulación). La terapia dual (basada en un anticoagulante más un antiagregante) puede ser una alternativa válida a la terapia triple después de una intervención coronaria percutánea en pacientes con indicación de anticoagulación crónica¹⁸. De hecho, el mantenimiento mucho tiempo de la triple terapia en

pacientes con cardiopatía isquémica puede provocar aumento de riesgo hemorrágico, sin claros beneficios en la prevención.

Otros tratamientos no farmacológicos

Además de los tratamientos farmacológicos presentados (AVK, ACODs, etc.), existen otros basados en intervenciones invasivas, como son la oclusión o exclusión de la orejuela izquierda (lugar habitual de localización de trombos cardíacos) o la cirugía cardíaca¹.

Control de los síntomas

Cuando hablamos del control de los síntomas nos referimos al control de la frecuencia y del ritmo cardíaco¹⁻⁵.

Control de la frecuencia cardíaca

En lo que respecta al control de la frecuencia cardíaca (FC), las últimas guías de la ESC¹ no han reflejado grandes cambios con respecto a las anteriores de 2016⁶. No obstante, es reseñable comentar que en las guías europeas de 2020 se abandona el concepto de FC a favor del de respuesta ventricular media (RVM)¹. El control de la respuesta ventricular es uno

Tabla 7. Dosis de los ACOD¹

Dosis	Dabigatrán	Apixabán	Rivaroxabán	Edoxabán
Dosis estándar	150 mg/12h	5 mg/12h	20 mg/24h	60 mg/24h
Dosis baja	110 mg/12h			
Dosis reducida		2,5 mg/12h	15 mg/24h	30 mg/24h

Tabla 8. Dosis de los ACOD en función del filtrado glomerular estimado (FGe)¹

FGe	Dabigatrán	Apixabán	Rivaroxabán	Edoxabán
≥ 50 ml/min	150 mg/12h	5 mg/12h *2,5 mg/12h	20 mg/24h	60 mg/24h
50 – 30 ml/min	150 mg/12h *110 mg/12h	5 mg/12h *2,5 mg/12h	15 mg/24h	30 mg/24h
< 30 ml/min	No	2,5 mg/12h	15 mg/24h	30 mg/24h
Diálisis	No	No	No	No

* Utilizar la dosis reducida si se cumplen los criterios propuestos en la tabla.

FGe: Filtrado glomerular estimado.

Tabla 9. Criterios para reducir la dosis del anticoagulante oral directo (ACOD)¹

Dabigatrán	Edad ≥ 80 años. Tratamiento concomitante con verapamilo. Riesgo hemorrágico alto.
Rivaroxabán	FGe 15 – 49 ml/min
Apixabán	Al menos 2 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Edad ≥ 80. • Peso ≤ 60mg. • Creatinina sérica ≥ 1,5 mg/dL.
Edoxabán	Cumplir uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • FGe 15-50 ml/min. • Peso corporal ≤ 60 kg. • Uso concomitante de dronedarona, ciclosporina, eritromicina o ketoconazol.

FGe: Filtrado glomerular estimado.

Tabla 10. Recomendaciones para la prevención de eventos trombóticos en la FA¹

Clase	Nivel	Recomendación
1	A	Para la prevención de ACV en personas con FA susceptibles a la anticoagulación, se recomienda el uso de ACOD en vez de AVK con excepción de personas con válvula cardíaca mecánica o estenosis mitral moderada-severa.
1	A	Para evaluar el riesgo de ACV se recomienda usar la escala CHA ₂ DS ₂ -VASc.
1	A	A las personas con CHA ₂ DS ₂ -VASc de 0 o 1 (si la condición es ser mujer), no se debe ofrecer tratamiento antitrombótico.
1	A	Administrar anticoagulación para prevenir ACV isquémico en personas con FA y CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 en varones o ≥ 3 en mujeres.
2a	B	Considerar la anticoagulación para prevenir FA si CHA ₂ DS ₂ -VASc es de 1 en varones o 2 en mujeres, individualizando cada caso.
1	B	Evaluar el riesgo hemorrágico de manera estructurada.
2a	B	Para evaluar el riesgo hemorrágico se usará la escala HAS-BLED, que ayuda a identificar los factores modificables y las personas con riesgo alto de sangrado con el objetivo de realizar un seguimiento más estrecho.
2a	B	Las personas con FA y riesgo de ACV bajo deben reevaluarse a los 4-6 meses desde la primera evaluación.
1	B	Cuando se administre AVK se recomienda INR 2-3 y TRT ≥ 70 %.
1	B	En aquellas personas con AVK y TRT corto se recomienda cambiar a ACOD siempre que se asegure la adherencia y continuidad del tratamiento y siempre que esté indicado.
2a	B	Realizar esfuerzos para mejorar el TRT.
3	A	El tratamiento antiplaquetario en monoterapia no está recomendado para prevenir el ACV en la FA.

ACV: Accidente cerebrovascular; Fa: Fibrilación auricular; ACOD: anticoagulantes orales directos; AVK: Anticoagulantes anti-trombina K; INR: Ratio internacional normalizado; TRT: Tiempo en rango terapéutico.

de los pilares del tratamiento integral de la FA y, en muchas ocasiones, es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con la enfermedad. Se considera

aceptable que sea menor de 110 latidos por minuto (lpm) en reposo. A pesar de que ensayos clínicos aleatorizados, como RACE II¹⁹, AFFIRM²⁰ y RACE²¹,

han demostrado que una RVM más estricta (inferior a 80 lpm) no ha reflejado mejoría significativa en la clase funcional de la NYHA, algunas guías todavía siguen aconsejando este punto de corte⁵. No obstante, siguiendo las recomendaciones de la ESC, siempre que los síntomas del paciente no requieran un control más exhaustivo, se buscará un objetivo más laxo¹.

Para conseguir el control de la respuesta ventricular existen fármacos como betabloqueantes, bloqueantes de los canales del calcio no dihidropirimidínicos (diltiazem y verapamilo) y digoxina¹. Se recomienda utilizar uno u otro en función de las comorbilidades y los síntomas que presente el paciente (Tabla 11)^{1,3}. De esta manera, los betabloqueantes suelen ser los fármacos de primera elección y han demostrado beneficio pronóstico en personas con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida. Les siguen los calcio-antagonistas o bloqueantes de los canales de calcio. La digoxina y otros antiarrítmicos también pueden utilizarse si no se consigue un buen control sintomático a pesar de los anteriores^{1,3} (Tabla 12).

Control del ritmo cardiaco

Controlar el ritmo cardiaco es un concepto que se refiere al hecho de restaurar y mantener el ritmo sinusal¹. Esta actitud, que conocemos como cardioversión, puede hacer que mejoren los síntomas y la calidad de vida de la persona que padece la arritmia, pero tenemos que saber que no siempre es efectiva, y determinadas situaciones pueden predecir una peor respuesta, como la edad avanzada, el género femenino, haber sido sometido a una cardioversión previa, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la obesidad, la ERC, la cardiopatía estructural, la IC y un volumen elevado de la aurícula izquierda¹⁻³.

Diferenciamos varios tipos de cardioversión: eléctrica, farmacológica y con catéter. Nos centraremos especialmente en las dos primeras.

Cardioversión eléctrica

Es el método preferido en personas con FA e inestabilidad hemodinámica, aunque también está indicado en situaciones no urgentes¹⁻³. Requiere sedación para poder ser realizado. Se considera que el pretratamiento con fármacos antiarrítmicos (FAA) puede hacer que la respuesta a la cardioversión sea exitosa^{1,3}.

Cardioversión farmacológica

A diferencia de la anterior, la cardioversión farmacológica es un método menos efectivo y aconsejado para personas estables, una vez se considere el riesgo tromboembólico^{1,3}. A diferencia de la cardioversión eléctrica, no requiere sedación. Se suele relegar a situaciones no urgentes y el momento más indicado para realizarla depende de la restauración espontánea al ritmo sinusal en las primeras 48 horas, situación que se ha observado en un 80 % de las personas ingresadas por FA de reciente aparición¹. Por eso, las últimas guías¹ recomiendan la estrategia de esperar y vigilar al menos 24 horas.

En cuanto al tipo de fármaco a utilizar, dependerá de cada paciente. Así, flecainida está contraindicada en personas con cardiopatía estructural, como hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o cardiopatía isquémica¹⁻⁶. En personas con IC el fármaco de elección es Amiodarona. Vernakalant intravenoso es otro fármaco con indicación en cardioversión caracterizado por tener un inicio de acción más rápido que los anteriores^{1,3}.

Tabla 11. Fármacos más habituales para el control de la frecuencia cardiaca en función de las comorbilidades de las personas¹

Situación clínica	Betabloqueantes	Bloqueantes de los canales del calcio
Sin comorbilidades	Sí	Sí
Hipertensión arterial	Sí	Sí
IC con FEVI conservada	Sí	Sí
IC con FEVI reducida	Sí	
EPOC grave o asma		Sí

Tabla 12. Grado de recomendación de los fármacos aconsejados para el control de la frecuencia cardíaca¹

Clase	Nivel	Recomendación
1	B	Se recomiendan betabloqueantes, diltiazem o verapamilo como primera elección para el control de la FC en personas con FA y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) \geq 40 %.
1	B	Los betabloqueantes y digoxina están recomendados para el control de la FC en personas con FA y FEVI < 40 %.
2a	B	Si no se alcanza el objetivo de la FC, se considerará el tratamiento combinado con varios fármacos para su control.
2b	B	En las personas inestables hemodinámicamente o con FEVI muy baja, se puede considerar la amiodarona intravenosa para el control agudo de la FC.

FC: Frecuencia cardíaca; FA: Fibrilación auricular; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

También se propone la posibilidad de iniciar un tratamiento farmacológico previo a la cardioversión eléctrica para asegurar su éxito (grado de recomendación IIaB).

A pesar de los beneficios sobre la restauración a ritmo sinusal, los FAA son proarrítmicos y tienen efectos adversos que hay que vigilar. Por ello, es importante conocer las interacciones con otros fármacos^{1,3}.

En cualquier caso, con independencia del fármaco que se inicie, se aconseja que todo paciente en tratamiento con FAA mantenga la asociación de un bloqueante del nodo auriculoventricular (NAV) para evitar la conversión de la arritmia a un Flutter auricular¹.

Abordaje del riesgo de ACV isquémico en personas que van a ser sometidas a estrategias de control del ritmo cardíaco

Aquellas personas sometidas a una cardioversión tienen un mayor riesgo de ACV isquémico y tromboembolia, especialmente cuando el tiempo de evolución de la arritmia es mayor de 12 horas y no han realizado previamente un tratamiento anticoagulante¹. Estudios observacionales han reflejado que en personas con FA de duración confirmada menor a 12 horas y con riesgo tromboembólico bajo (CHA₂DS₂-VASc 0 en varones y 1 en mujeres), el beneficio del tratamiento anticoagulante 4 semanas después de la cardioversión no está claramente establecido y la prescripción de anticoagulantes es opcional, basándose en las características individuales de cada persona. No obstante, las guías europeas de 2020¹ aconsejan a estos grupos de pacientes con una FA de duración mayor de 24 horas (en las guías de 2016⁶ el límite estaba en más de 48 horas), anticoagular durante 4 semanas después de la cardioversión, mientras que si

el tiempo de evolución conocido es menor de 12 horas, se puede considerar no realizar el tratamiento anticoagulante.

En individuos que van a someterse a cardioversión se aconseja, con un grado de recomendación IA, el uso de ACOD durante un mínimo de 3 semanas antes de la intervención¹. No obstante, existe una alternativa, limitada únicamente al entorno hospitalario, como es la realización de un ecocardiograma transesofágico, que permitirá descartar la existencia de trombos en la orejuela auricular izquierda, lugar habitual de asentamiento de conglomerados hemáticos. Si se confirman los trombos, se instaurará el tratamiento anticoagulante, mientras que si no se observan, se podría realizar la cardioversión. Después del procedimiento, se aconseja la anticoagulación durante al menos 4 semanas.

CONTROL DE LAS COMORBILIDADES

El último punto dentro del control integral de la FA, y no por ello menos importante, consiste en el control de las comorbilidades, los factores de riesgo cardiometabólicos y aquellas situaciones que conducen a un estilo de vida poco saludable^{1,3,22}. El tratamiento de la FA requiere un enfoque integral más allá del tratamiento de la arritmia por sí solo^{1,3,21}. Se aconseja, por tanto, el control adecuado de la tensión arterial, la dislipemia, diabetes mellitus, obesidad, el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la IC. En este sentido, también el CCS/CHRS⁴ hace una recomendación explícita para identificar y manejar los FRCV modificables, pero la AHA/ACC/HRS⁵ discute sobre la importancia de los factores de riesgo modificables en el paciente con FA.

CONCLUSIONES

La FA es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, que se caracteriza por intervalos R-R irregularmente irregulares, ausencia de ondas P repetidas distintas y activaciones auriculares irregulares. Para su diagnóstico, es necesario realizar un ECG de 12 derivaciones durante al menos 30 segundos. Se recomienda un cribado oportunista en pacientes mayores de 65 años mediante la palpación del pulso o realizando una tira de ritmo. En la atención del paciente con FA, se recomienda la estrategia ABC (“A” anticoagulación, “B” buen control de los síntomas y “C” control de los factores de riesgo cardiovascular y de las comorbilidades). Para analizar el riesgo tromboembólico de los pacientes se recomienda la escala CHA₂DS₂-VASc, que aconseja considerar la anticoagulación en pacientes varones con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc superior a 1 en hombres y superior a 2 en mujeres, siendo necesaria con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 2 en hombres y mayor o igual a 3 en mujeres. El tratamiento para prevenir el ACV isquémico es la anticoagulación. Los ACOD constituyen la primera opción por encima de los AVK, salvo en pacientes con prótesis valvulares mecánicas o ante estenosis mitral moderada o severa.

BIBLIOGRAFÍA

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021; 42(5):373-498. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- Sánchez-Borque P, Bravo Calero L, Blanco AM, García-Talavera C, Porta Sánchez A, Cabrera Rodríguez JA, et al. Fibrilación auricular. *Medicine*. 2021;13(45):2617-26. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-fibrilacion-auricular-articulo-S0304541221002894>
- David Calvo, Elena Arbelo, Fernando Arribas, Juan Cosín, José María Gámez, Javier Jiménez Candil et al. Comments on the 2020 ESC/EACTS guidelines for the management of atrial fibrillation. *Rev Esp Cardiol* (Engl Ed). 2021;74(5):378-383. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.11.023>
- Andrade JG, Aguilar M, Atzema C, Bell A, Cairns JA, Cheung CC, et al. The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Comprehensive Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol*. 2020;36(12):1847-948. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.09.001>
- January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2019;16(8): e66-e93. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.01.024>
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50(5): e1-88. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw313>
- Ponangi SP, Siontis KC, Rushlow DR, Graff-Radford J, Montori V, Noseworthy PA. Screening and management of atrial fibrillation in primary care. *BMJ*. 2021;373: n379. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.n379>
- Guo Y, Wang H, Zhang H, Liu T, Liang Z, Xia L, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(19):2365-2375. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.019>
- Turakhia MP, Desai M, Hedlin H, Rajmane A, Talati N, Ferris T, et al. Rationale and design of a large-scale, app-based study to identify cardiac arrhythmias using a smartwatch: The Apple Heart Study. *Am Heart J*. 2019; 207:66-75. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.09.002>
- Cheung CC, Nattel S, Macle L, Andrade JG. Management of Atrial Fibrillation in 2021: An Updated Comparison of the Current CCS/CHRS, ESC, and AHA/ACC/HRS Guidelines. *Can J Cardiol*. 2021;37(10):1607-18. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.06.011>
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009; 361:1139-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa0905561>
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:883-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1009638>
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in

- patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011; 365:981-92. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1107039>
14. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2013; 369(22):2093-104. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1310907>
 15. Munir MB, Hlavacek P, Keshishian A, Guo JD, Mallampati R, Ferri M, et al. Oral anticoagulant underutilization among elderly patients with atrial fibrillation: insights from the United States Medicare database. *J Interv Card Electrophysiol.* 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10840-022-01274-1>
 16. Shen NN, Zhang C, Hang Y, Li Z, Kong LC, Wang N, et al. Real-World Prevalence of Direct Oral Anticoagulant Off-Label Doses in Atrial Fibrillation: An Epidemiological Meta-Analysis. *Front Pharmacol.* 2021; 12:581293. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.581293>
 17. Lugo LM, Ferreiro JL. Tratamiento antitrombótico doble frente a triple. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2019; 18(A):27-33. Disponible en: <https://www.revvespcardiol.org/es-tratamiento-antitrombotico-doble-frente-triple-articulo-S1131358719300329>
 18. Shin D, Mohanty BD, Lee ES. Dual versus triple anti-thrombotic therapy after percutaneous coronary intervention or acute coronary syndrome in patients with indication for anticoagulation: an updated meta-analysis. *Coron Artery Dis.* 2018;29(8):670-680. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/mca.0000000000000660>
 19. Groenveld HF, Crijns HJ, Van den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JG, et al. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(17):1795-803. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.055>
 20. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(7):1201-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.032>
 21. Hagens VE, Van Gelder IC, Crijns HJ; RAte Control Versus Electrical Cardioversion Of Persistent Atrial Fibrillation (RACE) Study Group. The RACE study in perspective of randomized studies on management of persistent atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Rev.* 2003;7(2):118-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1023/a:1027439430017>
 22. Hendriks JM, Gallagher C, Middeldorp ME, Lau DH, Sanders P. Risk factor management and atrial fibrillation. *Europace.* 2021;23(23 Suppl 2): ii52-ii60. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/europace/euaa346>

Guía de actuación en obesidad

Action guidelines in obesity

José Manuel Fernández García, María Pilar Rodríguez Martínez y María José Gamero Samino

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica considerada como el cuarto factor de riesgo cardiovascular que favorece las lesiones subclínicas de órgano y la enfermedad cardiovascular. La patogenia habitual es compleja y multifactorial, y se asocia con enfermedades crónicas no transmisibles (síndrome metabólico, diabetes, cáncer o enfermedades cardiovasculares).

Un perímetro de cintura elevado se relaciona con hipertrigliceridemia, síndrome metabólico, descenso de HDL, hipertensión arterial e hiperglucemia. Controlar la obesidad precisa promocionar un estilo de vida saludable para disminuir entre un 5 % y un 10 % el peso corporal. Esto disminuye las comorbilidades asociadas (diabetes tipo 2, dislipemia aterogénica, hipertensión arterial, esteatosis hepática), mediante una alimentación saludable y ejercicio físico regular. Se recomienda una dieta de patrón mediterráneo “hipocalórica” y un aumento de la actividad física aeróbica de intensidad moderada, al menos 300 minutos semanales o 150 minutos de intensidad elevada. Hay que valorar el tratamiento farmacológico si el índice de masa corporal (IMC) es 30, o superior a 27 si asocia comorbilidades y cirugía bariátrica si el IMC es superior a 40 o a 35 con comorbilidades. La coordinación entre niveles asistenciales y demás agentes implicados es imprescindible y necesaria para afrontar la epidemia de obesidad en el siglo XXI.

Palabras clave: *obesidad, guía, Atención Primaria, fisiopatología, tratamiento*

ABSTRACT

Obesity is a chronic disease considered as the fourth cardiovascular risk factor that promotes subclinical damage in target organs and cardiovascular disease. The usual pathogenesis is complex and multifactorial, associated with chronic noncommunicable disease (metabolic syndrome, diabetes, cancer and cardiovascular diseases).

High waist circumference is associated with metabolic syndrome, hypertriglyceridemia, decreased HDL, arterial hypertension and hyperglycemia. Preventing and controlling obesity requires promoting a healthy lifestyle to reduce 5 %-10 % of weight. This diminish associated comorbidities (type 2 diabetes, atherogenic dyslipemia, arterial hypertension, fat liver). It is recommended a “hypocaloric” mediterranean pattern diet and an increase in physical moderate aerobic activity at least 300 minutes weekly, or 150 minutes of high intensity. To consider pharmacological treatment, we must assess if body mass index (BMI) is 30, or more than 27 if associated comorbidities, and bariatric surgery if BMI is more than 40 or 35 with comorbidities. Coordination between different levels of care is essential and necessary to face the obesity epidemic of the 21st century.

Keywords: *obesity, guideline, Primary Health Care, physiopatology, treatment*

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, convertida en una de las grandes problemáticas del siglo XXI, llegando a acuñarse el término de globosidad. Junto con el consumo de tabaco, alcohol,

inactividad física y alimentación no saludable, la obesidad es el cuarto factor de riesgo prevenible para las enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) que más afectan a la calidad de vida. Se relacionan con enfermedades cardiovasculares (E.C.V.) 13 tipos de cáncer, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o trastornos

José Manuel Fernández García

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

María Pilar Rodríguez Martínez

Médica de Familia. Centro de Salud La Milagrosa (Cádiz).
Miembro del Grupo de Nutrición de SEMERGEN.

María José Gamero Samino

Médica de Familia. Centro de Salud San Fernando (Badajoz).
Miembro del Grupo de Nutrición de SEMERGEN.

Correspondencia:

José Manuel Fernández García
jose.manuel.fernandez.garcia@sergas.es

crónicos respiratorios, como el síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño¹.

Según datos del Informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la Región Europea¹, el sobrepeso y la obesidad causan más de 1,2 millones de muertes anuales (más del 13 %), y originan el 7 % de la discapacidad total. Está presente en aproximadamente el 60 % de la población adulta y casi en uno de cada 3 menores (29 % niños y 27 % niñas), en 50 de los 53 países miembros. La prevalencia sigue aumentando y se prevé que para el 2025 se alcancen cifras del 18 % en varones y del 21 % en mujeres¹. En España, la tendencia es similar, con cifras para población mayor de 18 años en 2016 del 21,6 % (más alto en varones y a mayor edad). Esas cifras aumentan al 33,4 % si se valora la obesidad abdominal, definida por el perímetro de cintura, mayor en mujeres y en aumento con la edad. Desde el punto de vista sociodemográfico,

la prevalencia aumenta en población anciana, medio rural, bajo nivel de estudios y con menor poder adquisitivo².

Nos encontramos ante un importante problema de salud pública, no solo por el incremento de mortalidad que produce (el sobrepeso la incrementa entre un 7 %-20 %, la obesidad entre el 45 %-94 % y la obesidad mórbida el 176 %), sino por el coste económico que supone para el sistema sanitario, que de continuar, pasará del 2 % del presupuesto de sanidad en 2016 a más del 3 % en 2030.

DEFINICIÓN DE OBESIDAD

La obesidad se define tradicionalmente como un exceso de masa grasa corporal (más del 20 % del peso corporal total en hombres y el 25 % en mujeres). En su diagnóstico se emplea el índice de masa corporal (IMC), que relaciona peso corporal (kg) y talla (m²), (kg/m²)³. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) lo emplea para poder clasificarla (Tabla 1).

Aunque el IMC está fuertemente correlacionado con el porcentaje de grasa corporal en todas las poblaciones, existen variables que pueden influir en el peso (ganancia o pérdida de masa muscular, edad, sexo y enfermedades cardiovasculares y metabólicas), por lo que se ha recomendado que se evalúe también el contorno o perímetro de cintura (PC) (obesidad si el PC es mayor de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres), que permite estimar la obesidad visceral y se asocia con el riesgo cardiovascular (RCV), aunque en las guías de RCV de 2021 se

Tabla 1. Criterios SEEDO para obesidad en población adulta

Categoría	Valores de IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I (leve)	30,0-34,9
Obesidad de tipo II (moderada)	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50,0

Fuente: Ballesteros Pomar, et al. Abordaje clínico integral SEEN de la obesidad en la edad adulta: resumen ejecutivo. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. 2021;68(2):130-136.

recomienda disminuir esos valores a 94 cm en varones y 80 cm en mujeres.

Enfermedad crónica basada en la adiposidad

Existen condicionantes que influyen en el exceso de peso, lo que ha llevado a algunas sociedades científicas, como la Asociación Americana de Endocrinología Clínica, a plantear una nueva forma de definir la obesidad como “enfermedad crónica basada en la adiposidad”, empleando el concepto ABCD para su clasificación. Este término ha sido adoptado por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad⁴, con el respaldo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición¹. Esta definición pretende reflejar la fisiopatología y el impacto clínico de la obesidad como enfermedad crónica, proponiendo para su clasificación cuatro parámetros: (A) la fisiopatología, (B) la clasificación del IMC, (C) las complicaciones y (D) la gravedad de las mismas.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

El adipocito es la principal célula del tejido adiposo, especializado en almacenar triglicéridos y liberarlos cuando sea necesario, lo que regula el equilibrio energético. Como célula endocrina sintetiza adiponectina (antiinflamatoria, antitrombótica y mejora la sensibilidad celular a la insulina), leptina (limita la expansión del adipocito), estradiol y corticoides. También produce citocinas y factores moduladores vasculares como angiotensinógeno.

Desarrollo del tejido adiposo

El adipocito puede desarrollarse de dos formas; por hipertrofia (aumentando su tamaño) y por hiperplasia (aumentando su número), proceso predominante en la infancia. Inicialmente aumenta su tamaño hasta alcanzar un “umbral crítico” en el que se produce la hiperplasia. Una dieta alta en grasa puede ser un estímulo suficiente para provocar la proliferación celular a nivel visceral. La capacidad de expandirse el tejido adiposo de una forma adecuada (hiperplasia versus hipertrofia) es lo que determinará un sujeto obeso metabólicamente sano, frente a un sujeto delgado metabólicamente enfermo, aunque actualmente se considera que el fenotipo obeso

metabólicamente sano es un estado de transición hacia la enfermedad.

Consecuencias de la obesidad: estado inflamatorio

La hipertrofia del adipocito produce un estado inflamatorio, inicialmente natural y que, de perpetuarse, alterará su función atrayendo células inmunes proinflamatorias, que generarán un estado de inflamación tisular o “lipo-inflamación”. En la obesidad, el adipocito aumenta la síntesis de leptina y disminuye la de adiponectina, aumentando el depósito de triglicéridos y provocando un mayor estado proinflamatorio, proaterogénico e incrementando la resistencia a la insulina. En consecuencia, libera sustancias inflamatorias a la circulación, originando una “inflamación sistémica de bajo grado”⁵. Su menor capacidad para almacenar triglicéridos hará que se depositen de forma ectópica y provoquen una mayor resistencia tisular a la insulina. El hígado, por su proximidad anatómica, se verá afectado por la liberación de estos factores inflamatorios. Según el tipo de célula adiposa y su localización, el perfil secretor es diferente; el acúmulo de grasas a nivel central se considera como predictor de enfermedades cardiometabólicas en la obesidad.

Obesidad y riesgo cardiovascular

La relación entre el grado de obesidad y la incidencia de enfermedad cardiovascular (ECV) ya se estudió en la cohorte original de Framingham, indicando que la obesidad, medida por el porcentaje de peso deseable, era un predictor independiente significativo de ECV, particularmente entre las mujeres. Esto se evidenció tanto en la angina como en la enfermedad coronaria distinta de la angina, muerte coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva, independientemente de presentar otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), en el caso de las mujeres también para accidente cerebrovascular⁶.

La obesidad, entendida como factor de riesgo cardiovascular independiente, como enfermedad metabólica crónica o su coexistencia con otros factores de riesgo cardiovascular (Tabla 2), aumenta el riesgo cardiovascular y debe abordarse conjuntamente con este⁷.

En un paciente con obesidad se producen alteraciones metabólicas que podemos detectar analíticamente⁷ (Tabla 3).

Tabla 2. Factores de riesgo cardiovascular

Factores de riesgo cardiovascular
Hiperinsulinemia.
Tabaquismo.
Inactividad física.
Diabetes Mellitus.
Hipertensión arterial.
Obesidad abdominal.
Dislipemia.
Aumento de triglicéridos VLDL.
Descenso de HDL.
Presencia de partículas LDL pequeñas y densas.
Aumento de la concentración y actividad plasmática de PAI-1.
Disfunción endotelial.

Fuente: Aranceta J. et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. Clin Invest Arterioscl 2003;15(5):196-233.

Tabla 3. Alteraciones analíticas en personas con obesidad

Alteraciones metabólicas en la obesidad
Aumento del colesterol total.
Aumento de la cLDL.
Hiperinsulinemia e insulinoresistencia.
Aumento de la síntesis VLDL.
Aumento de concentraciones plasmáticas ApoB.
Hipertrigliceridemia.
Descenso de cHDL.
Elevación del cociente colesterol total /cHDL.
Aumento de triglicéridos.
Alteración en la secreción de glucocorticoides.
Alteración en la secreción de esteroides sexuales.
Hiperuricemia.

Fuente: Aranceta J. et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. Clin Invest Arterioscl 2003;15(5):196-233.

ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Es una enfermedad multifactorial y multicausal producida por un desequilibrio energético positivo entre el aporte y el gasto calórico, pero en la que otros muchos factores interaccionan. Resumimos en su etiopatogenia (Figura 1) dos componentes: uno biológico (60 %-70 %) y otro ambiental, teniendo en cuenta otros múltiples factores que interaccionan entre sí.

La biología (genética, edad y sexo) representan el 60 %-70 %, pero existen otros factores que interaccionan, como son los factores conductuales (estilos de vida), psicológicos, fisiológicos y de salud. Todos están en relación con agentes externos (socioeconómicos, culturales, ambientales y de la propia industria alimentaria), por lo que se establecen fuertes interconexiones que deben tenerse en cuenta¹.

Genética

Se distinguen cuatro subtipos de obesidad en función del número y el tipo de genes afectados: la “obesidad poligénica” o de herencia compleja es la más frecuente, y en ella existen hasta 120 genes alterados que modulan la composición corporal, el gasto energético y la distribución de la grasa corporal; la “obesidad sindrómica o epigenética”, relacionada con la obesidad severa; la “obesidad oligogénica”, más influenciada por factores externos; y la “obesidad monogénica”, que afecta al peso corporal actuando a través del sistema nervioso central.

Edad y sexo

Existen períodos críticos que condicionan la aparición en la edad adulta de la obesidad. Hablamos del período prenatal, la infancia y la adolescencia. Entre los 5 y 7 años de edad se produce un rebote de obesidad (hiperplasia) que si ocurre tempranamente conduce a un mayor riesgo en la edad adulta. La lactancia materna tiene un efecto protector. Con la edad aumenta la grasa intraabdominal y disminuye la subcutánea. La acumulación de tejido adiposo a nivel abdominal, sobre todo grasa visceral (obesidad androide), es más frecuente, aunque no exclusiva, en el hombre; en la mujer predomina la localización subcutánea, sobre todo a nivel de cadera y muslos (obesidad tipo ginoide). Es importante hacer un correcto diagnóstico del tipo de

obesidad, ya que en el primer caso se relaciona con un mayor riesgo cardiovascular.

Microbiota intestinal

La microbiota intestinal contiene entre 5.000 y 10.000 especies bacterianas, localizadas la mayor parte en el colon. Influyen en su composición y cuantía factores intrínsecos (el pH, la motilidad intestinal, el moco, péptidos antimicrobianos) y factores extrínsecos como el consumo de medicamentos (laxantes, antibióticos, opioides y antiinflamatorios) y algunos componentes alimentarios como los carbohidratos no absorbibles (fibra, el almidón resistente y los prebióticos). La microbiota intestinal fermenta hidratos de carbono no digeribles como la fibra, que produce, entre otros, ácidos grasos de cadena corta y succinato, que tienen un papel protector frente a la obesidad, el estado inflamatorio y la sensibilidad a la insulina. Su alteración se relaciona con la aparición de complicaciones como el hígado graso no alcohólico y diabetes mellitus tipo 2.

Ritmo circadiano y obesidad

Diversos estudios sugieren la relación entre obesidad y cronobiología. El ritmo circadiano controla la regulación del sueño, el sistema inmunitario y el metabolismo. Está regulado por el hipotálamo (núcleo supraquiasmático) y señales como el ciclo luz-oscuridad,

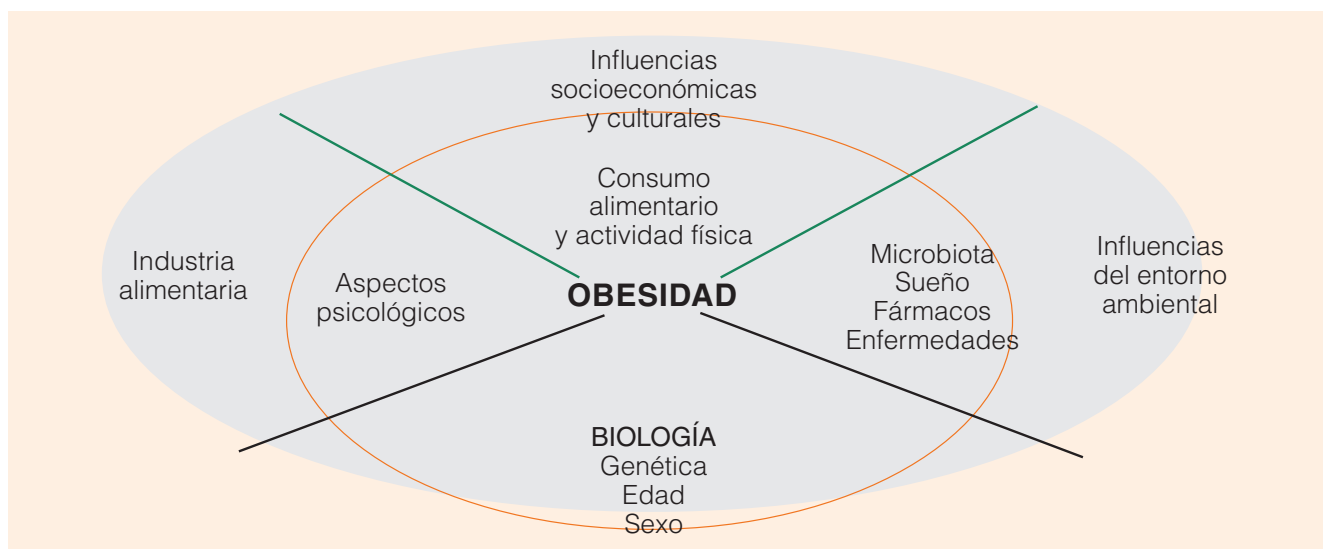


Figura 1. Etiopatogenia de la obesidad

Adaptada de León-Pedroza JI, et al. Low-grade systemic inflammation and its relation to the development of metabolic diseases: from molecular evidence to clinical application. *Cir Cir* 2015;83(6):543-551.

hormonas (cortisol y melatonina), horarios de ingesta y actividad física. Existen los llamados “genes reloj”, clasificados en “activadores” (Clock y Bmal1) e “inhibidores” (Per y Criptocromos). Determinan tres fenotipos: “cronotipos tempranos o matutinos” (funcionan mejor por la mañana), “cronotipos vespertinos o tardíos” (asociados a más problemas de salud, menos actividad física y menos horas de sueño), y los “intermedios”. Las hormonas circadianas implicadas son:

- El cortisol, que regula la energía, los procesos metabólicos y el funcionamiento de los sistemas inmune e inflamatorio, cuyos niveles, al estar elevados, producen hiperinsulinismo y acumulación de grasa (obesidad).
- La melatonina (regula el ritmo circadiano): se afecta por el uso de pantallas de luz blanca, cafeína y algunos fármacos, que disminuyen su síntesis a la vez que alteran la secreción de leptina y grelina que inducen mayor apetito y consumo de alimentos de alto índice glucémico y grasa.

Ingesta y horas de sueño

Existe una relación entre el horario de la ingesta y el sueño con las alteraciones metabólicas y la obesidad. Una alimentación en horas tardías se relaciona con hiperglucemia, intolerancia a la glucosa, mayor riesgo cardiometabólico y, a la larga, con obesidad y diabetes. Algunos estudios han demostrado que el riesgo de obesidad aumenta hasta un 9 % por cada hora menos de sueño.

Consumo de fármacos

Algunos fármacos favorecen la obesidad: antidepresivos (ISRS), IMAO, anticonvulsivos, esteroides, antipsicóticos, antidiabéticos orales (insulina, sulfonilureas, glicazida, glibenclamida), anticonceptivos, antihistamínicos, antihipertensivos (alfa adrenérgicos y betabloqueantes (propranolol, metoprolol)).

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

El principal objetivo es prevenir complicaciones o tratarlas precozmente cuando aparecen, luchar contra el estigma asociado y restaurar el bienestar, favoreciendo la autoimagen positiva y autoestima, así

como la calidad de vida. Para mantener estos cambios en el tiempo es necesaria la motivación y la educación, mejorando la eficacia terapéutica.

La pérdida de peso es un indicador para conseguir disminuir el riesgo cardiovascular, y su objetivo varía entre un 5 % y un 15 % (en dislipemia, diabetes tipo 2, hipertensión arterial o en síndrome metabólico). Pero el objetivo no solo es reducir el peso corporal inicial, sino establecer cambios en los hábitos de vida, mejorar la composición corporal y reducir el perímetro de cintura para reducir el riesgo cardiovascular global y las comorbilidades asociadas⁹.

El aspecto clave del tratamiento de la obesidad en cualquiera de sus fases se basa en conseguir unos hábitos de vida saludables, con una dieta adecuada hipocalórica y una actividad física regular. Pero el principal obstáculo para conseguirlo es la pérdida de adherencia a este tratamiento no farmacológico, que en ocasiones precisa de tratamiento farmacológico o quirúrgico. Conseguir una pérdida de más del 5 % del peso en 3-4 meses con fármacos predice el éxito del tratamiento más allá del primer año.

Las autoridades sanitarias europeas han aprobado el empleo de fármacos para la obesidad en personas con IMC de 30 kg/m² si asocia al menos una comorbilidad. De manera esquemática, los fármacos aprobados pueden tener un mecanismo de acción central a nivel hipotalámico y con acción anorexígena, o de acción periférica, que retrasa el vaciamiento gástrico o que interfiere en la absorción de grasas. Los pacientes que más beneficio pueden obtener de los fármacos son los que tienen dificultades para mantener un estilo de vida saludable relacionado con su dieta y actividad física o aquellos que lo realizan y no consiguen el objetivo de pérdida, así como los que han realizado varios intentos de pérdida de peso sin éxito.

a) Estilo de vida: dieta y ejercicio físico

Las intervenciones sobre el estilo de vida consiguen de media una pérdida de entre el 5 % y el 10 % del peso inicial. Intervenciones de más de un año consiguen disminuir entre 1 y 2 kg anuales de media.

La restricción energética es clave para conseguir un déficit calórico asociado a la pérdida debida al ejercicio físico. Aunque son recomendables las dietas de predominio vegetal, la que consigue mantenerse más tiempo como un estilo de vida saludable es la de perfil mediterráneo hipocalórica (entre 1200-1500 kcal/día en mujeres y 1500-1800 kcal/día en varones). El cálculo del gasto energético depende del sexo del

paciente, su edad, su IMC y actividad física, y puede calcularse mediante la fórmula: $20-25 \text{ kcal} \times \text{kg} \times \text{día}$. A este cálculo energético que aportan los alimentos deberían restarse 500 kcal diarias para obtener una dieta hipocalórica individualizada. Las dietas muy restrictivas de menos de 800 kcal diarias deben ser prescritas y controladas por personal especializado, y aplicadas en situaciones muy concretas bajo supervisión médica.

La calidad de los nutrientes de esta dieta con pocas grasas saturadas, grasas trans y azúcares refinados y más rica en alimentos con fibra y grasas monoinsaturadas determina su efecto beneficioso a largo plazo.

Los alimentos con alta carga energética y que aportan carbohidratos como el pan, las patatas, la pasta o el arroz deben limitarse, promoviendo un mayor consumo de frutas, verduras, hortalizas, cereales integrales y frutos secos.

También es importante ser ordenado en las comidas diarias, no comer por las noches, evitar el picoteo, el consumo de bebidas carbonatadas o alcohólicas y productos procesados, por el aporte calórico que supone. Además, deben promoverse estrategias como prescribir ejercicio físico adaptado y evitar el sedentarismo, que se aconseja que sean supervisadas para evitar la pérdida de adherencia terapéutica.

El ejercicio físico entendido como un movimiento muscular planificado con el objetivo de aumentar el gasto calórico y favorecer el déficit calórico no solo favorece la pérdida de peso, sino que permite mantener dicha pérdida, disminuir la grasa abdominal, y mejorar la sensación de bienestar y otros factores de riesgo cardiovascular (glucemia, lipidemia y tensión arterial).

Aunque cualquier incremento de actividad física es favorable, el objetivo mínimo para conseguir beneficios en la salud es de 150 minutos semanales de actividad física de intensidad moderada. Para la pérdida de peso y su mantenimiento, se recomienda aumentar hasta 300 minutos semanales de intensidad al menos moderada (caminar, correr, hacer bicicleta, jugar al tenis, etc.) o 150 minutos semanales de actividad física de intensidad vigorosa (actividades previas con mayor intensidad o en práctica deportiva). En todo caso, debe hacerse una planificación individualizada iniciando progresivamente y adaptándose a las características de cada paciente (sus patologías, condición física, edad, gustos y posibilidades de práctica). En las primeras semanas se recomienda pautar ejercicios suaves al menos tres días por semana y aumentar ligeramente en intensidad a lo largo de cada semana.

b) Fármacos

El inicio de tratamiento con fármacos debe considerarse cuando el IMC es mayor de 30, o de 27 con comorbilidades, asociando en todos los casos cambios en el estilo de vida al menos 6 meses.

Orlistat

Este fármaco es un inhibidor de las lipasas gástricas y pancreáticas que disminuye la absorción de un 30 % de la grasa ingerida al impedir su hidrólisis a nivel gastrointestinal. El estudio XENDOS (*Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects*), demostró un descenso de progresión a diabetes tipo 2 en pacientes con obesidad y prediabetes, por lo que se recomienda en este perfil de pacientes que no toleran los fármacos de acción central o con estreñimiento crónico. También está aprobado en adolescentes que padecen obesidad.

Debido a su mecanismo de acción, es frecuente que produzca flatulencias, deposiciones grasientas y malestar abdominal, sobre todo si se sigue una dieta rica en grasas. Está contraindicado en el embarazo y la lactancia, síndrome de malabsorción intestinal, colestasis y nefrolitiasis. Puede dificultar la absorción de vitaminas liposolubles (vitamina A, D, E y K), por lo que debe suplementarse en tratamientos prolongados. También puede interferir en la absorción de fármacos como la levotiroxina, amiodarona, warfarina, ciclosporina y antiepilépticos, con los que se debe separar la ingesta al menos 4 horas.

Bupropión-Naltrexona

El fármaco bupropión es un antidepresivo que inhibe la recaptación de dopamina y noradrenalina implicados en la regulación del apetito, así como en los circuitos cerebrales de recompensa del placer ligados también con el alcohol o las drogas. Su acción anorexígena se debe a un mecanismo de autorregulación mediado por una endorfina, por lo que al asociar la naltrexona se bloquea la acción opiode y se mantiene la que influye en el apetito. Disminuye la glucemia, las necesidades de insulino terapia, el índice HOMA y mejora el perfil lipídico y de seguridad cardiovascular (estudio LIGHT). Aunque puede producir efectos secundarios digestivos (náuseas, vómitos, estreñimiento, sequedad de boca, cefalea o mareos), lo habitual es que se reduzcan tras unos días de tratamiento, por eso es recomendable aumentar dosis progresivamente. Se recomienda cuando presentan

atracones o picoteos frecuentes y bajo estado anímico. Está contraindicado en embarazadas o durante la lactancia, en hipertensión arterial mal controlada, en anorexia o bulimia, depresión grave, en tratamiento con derivados mórficos o en desintoxicación por problemas de alcohol. Debe pautarse con precaución en personas mayores de 65 años, y está desaconsejado en mayores de 75 años. Puede interactuar con fármacos metabolizados por el citocromo CYP2D6 (metoprolol, propafenona, flecainida, clopidogrel, carbamecepina, fenitoina, tamoxifeno, venlafaxina, tricíclicos, ciclofosfamida, antiretrovirales, etc).

Liraglutida 3.0

Este fármaco es un análogo de la incretina GLP-1 (*Glucagon Like Peptide-1*) que se libera en el intestino tras la ingesta, y cuya acción incretínica más conocida es antidiabética (dosis subcutánea: 1.2-1.8 mg/día). Su acción anorexígena es central a nivel hipotalámico, inhibiendo las neuronas orexígenas del neuropéptido Y. Pero también ralentiza el vaciamiento gástrico causando una sensación de plenitud y saciedad tras la ingesta contribuyendo a reducirla. Dosis superiores a las empleadas en el tratamiento de la diabetes tipo 2 consiguen reducciones de peso del 9,2 %, por lo que se ha aprobado su uso en obesidad con dosis de 3 mg. En los estudios realizados con esta dosis, se concluyó que reduce 8 veces la probabilidad de evolución de prediabetes a diabetes con una baja tasa de abandonos. Además, consigue reducir el 5 % del peso corporal, considerado como objetivo necesario para causar beneficios en la salud, en un 63 % de los casos. La mayor pérdida de peso se produce en los primeros cuatro meses de tratamiento, y quienes lo consiguen se reconocen como respondedores, y suelen alcanzar pérdidas del 10,8 % al año de tratamiento, que aumentan hasta el 11,8 % si persisten en sus cambios de estilo de vida. Las personas que con los cambios de estilo de vida han conseguido reducir peso en más de un 5 % durante la fase de mantenimiento, si asocian Liraglutida 3.0 mg pueden llegar a duplicar dicha pérdida en los meses siguientes. Es un fármaco que ha demostrado reducir el riesgo cardiovascular mejorando parámetros como la presión arterial, la glucemia o la dislipidemia aterogénica.

Los efectos adversos más habituales son digestivos (náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea), pero son leves y transitorios, de ahí que se recomiende su dosificación progresiva de 0,6 mg subcutáneos diarios la primera semana e incrementar 0,6 mg semanal hasta alcanzar los 3 mg diarios. Está contraindicada en pacientes con neoplasia endocrina múltiple (MEN-2),

carcinoma medular de tiroides, enfermedad renal o hepática avanzada, y durante el embarazo o lactancia. No hay experiencia en menores de 18 años ni mayores de 75 años y debe emplearse con precaución si hay antecedentes de coleditiasis, pancreatitis, gastroparesia o enfermedad inflamatoria intestinal. Su bajo potencial de interacciones, su seguridad y los beneficios cardiovasculares que aporta la convierten en la primera opción del tratamiento contra la obesidad como enfermedad (Figura 2).

Semaglutida

Este fármaco es un análogo GLP-1 empleado en la diabetes tipo 2, pero que en dosis de 2,4 mg semanales vía subcutánea ha demostrado reducir un 15 % el peso en personas con obesidad o sobrepeso tras un año de tratamiento.

Tirzepatide

La aparición de esta molécula permite mejorar el tratamiento de la obesidad y la frecuente asociación en estos pacientes de la diabetes tipo 2. Se trata de un GLP-1 (*Glucagon-like-peptide-1*) con acción doble: reducción del peso en al menos un 20 % y reducción de la glucemia al mejorar la sensibilidad a la insulina por su acción agonista sobre los receptores insulino-tropicos. Además, también mejora el metabolismo lipídico. Su administración semanal por vía subcutánea la convierte en una opción de aparición reciente y futuro prometedor por el abordaje conjunto de varios factores de riesgo asociados en el mismo paciente, lo que permite mejorar la adherencia terapéutica. Sus principales efectos secundarios aparecen al iniciar el tratamiento, son moderados y tolerables, pero disminuyen con el tiempo y suelen ser de carácter digestivo (náuseas, vómitos y diarrea).

c) Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes de 18 a 60 años con IMC superior a 40 kg/m² o bien IMC superior a 35 kg/m² pero que asocian comorbilidades. Fuera de estos límites la indicación debe ser individualizada. Por ejemplo, en obesidad y diabetes tipo 2 con mal control metabólico a pesar de tratamiento médico y con comorbilidades graves, puede plantearse la cirugía si el IMC está incluso entre 30 y 35 kg/m², lo que se denomina cirugía metabólica.

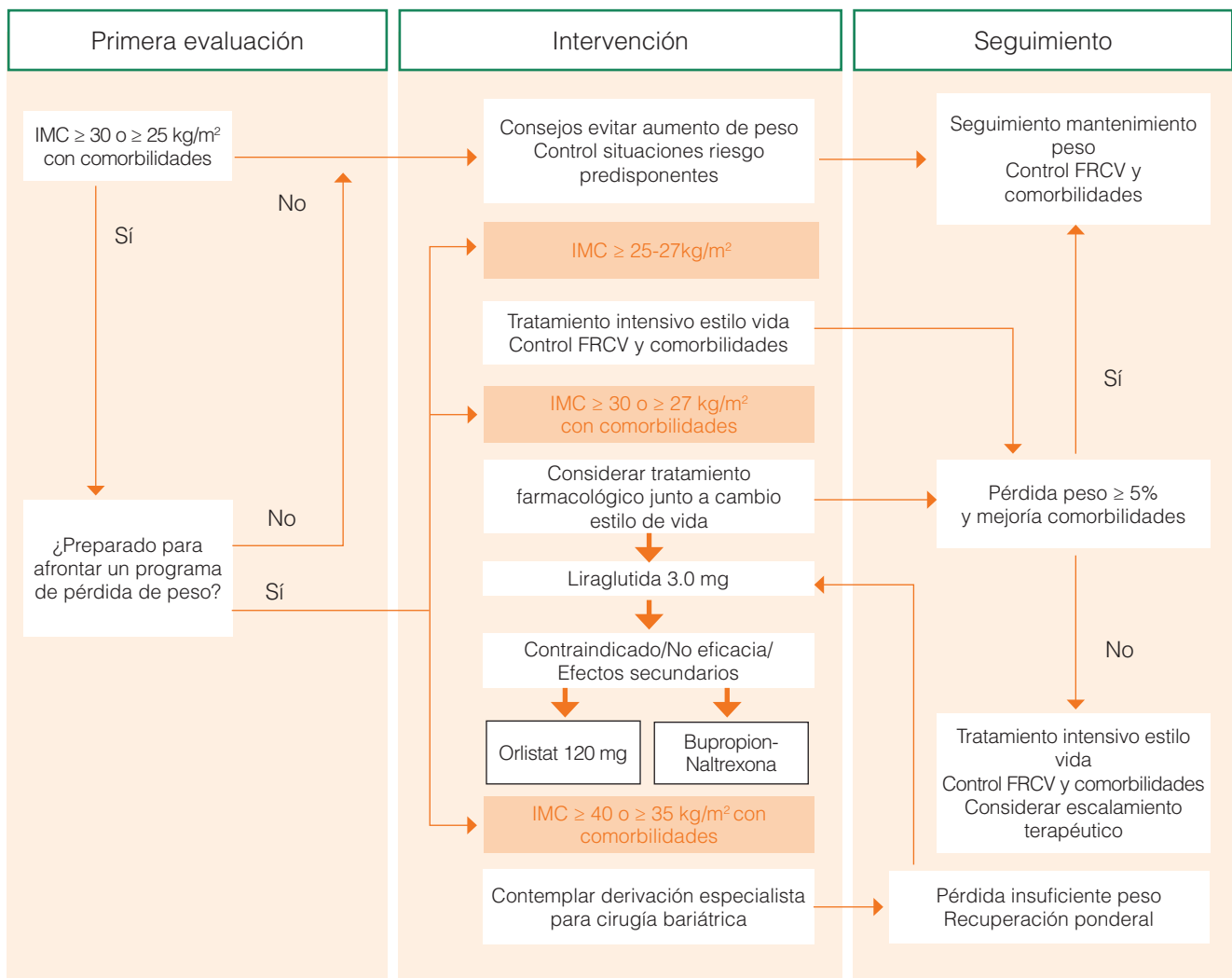


Figura 2. Estrategia del tratamiento de la obesidad

Fuente: Rubio Herrera MA, et al. Tratamiento farmacológico de la obesidad para médicos de Atención Primaria. *Semer-gen*.2019;45(8):559-565.

Aunque la elección de la técnica quirúrgica dependerá del patrón alimentario, la edad, el IMC, las comorbilidades asociadas y el riesgo quirúrgico, las más empleadas son la gastrectomía vertical (tubular o “en manga”), el bypass gástrico y las derivaciones biliopancreáticas. Como consecuencia de estas técnicas, es habitual que presenten ferropenia y déficit de vitamina B 12 en el bypass gástrico, y déficit de vitaminas liposolubles en las derivaciones biliopancreáticas, por lo que el seguimiento posterior de estas carencias es importante, así como los efectos causados por alteración en la absorción de fármacos. Las complicaciones más habituales en el primer mes suelen ser tromboembolismos pulmonares o infecciones, mientras que en los meses posteriores a la cirugía puede aparecer el síndrome de dumping con vómitos y

diarreas persistentes o desnutrición, por alteración en la absorción de nutrientes.

Generalmente, la vía de abordaje es laparoscópica por su menor tasa de infecciones quirúrgicas y complicaciones (menos adherencias postquirúrgicas y cuadros de obstrucción intestinal), menor dolor postoperatorio y recuperación precoz con estancias hospitalarias más cortas. Se contraindica la cirugía en pacientes con trastornos endocrinos secundarios (hipotiroidismo primario, síndrome de Cushing o insulinooma), trastornos psiquiátricos mayores no estabilizados, trastornos del comportamiento alimentario, abuso de drogas, insuficiencia de apoyo familiar o social, o si existe una enfermedad grave que limite la esperanza de vida. Las mujeres en edad fértil deben evitar la gestación al menos el primer año tras la cirugía¹⁰.

Coordinación entre Atención Primaria y Hospitalaria

Las estrategias terapéuticas en el abordaje de la obesidad requieren coordinación entre Atención Primaria, Hospitalaria y otros sectores implicados para que la atención sea la más adecuada en el nivel asistencial más indicado.

El diagnóstico de obesidad, generalmente, se realiza en Atención Primaria, al mismo tiempo que se valora la motivación y las posibilidades de reducción del peso. Aquellos pacientes sin motivación para el cambio, con enfermedades graves o trastornos psicológicos graves que impidan un adecuado seguimiento pueden estar potencialmente excluidos de esta propuesta.

El tratamiento básico fundamentado en la dieta y actividad física puede realizarse en cualquier nivel asistencial, por lo que se valoraría la derivación al nivel hospitalario en ciertas condiciones:

- Obesidad grado II con IMC superior a 35 kg/m² que presenta al menos dos comorbilidades asociadas y que puede ser subsidiario de dietas de muy bajo contenido calórico, tratamiento farmacológico o cirugía bariátrica.
- Pacientes que requieran una pérdida de peso prioritaria por su condición de salud (enfermedades renales, neurológicas, cardíacas, perioperatorias o pretransplante, etc.).
- Pacientes con obesidad y sospecha de enfermedad endocrinológica subyacente (síndrome de Cushing, hipotiroidismo severo, hipogonadismo o mal control de diabetes tipo II).

Para mejorar la prevención y atención integral de la obesidad es necesaria la coordinación entre todos los niveles asistenciales con un protocolo consensuado en función de los recursos sanitarios disponibles¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Regional Office for Europe. (2022). WHO European Regional Obesity Report 2022. [Internet]. World Health Organization. Regional Office for Europe. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/353747>
2. Cinza Sanjurjo S, Prieto Díaz MÁ, Llisterra Caro JL, Barquilla García A, Rodríguez Padial L, Vidal Pérez R, et al. Prevalencia de obesidad y comorbilidad cardiovascular asociada en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN (Identificación de la población Española de Riesgo Cardiovascular y renal). *Semergen* 2019;45(5):311-322. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2018.11.003>
3. Ballesteros Pomar MD, Vilarrasa García N, Rubio Herrera MA, Barahona MJ, Bueno M, Caixás A, et al. Abordaje clínico integral SEEN de la obesidad en la edad adulta: resumen ejecutivo. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2021;68(2):130-136. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2020.05.003>
4. Schutz DD, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts* 2019;12:40-66. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30673677/>
5. León-Pedroza JI, González-Tapia LA, del Olmo-Gil E, Castellanos-Rodríguez D, Escobedo G, González-Chávez A. Low-grade systemic inflammation and its relation to the development of metabolic diseases: from molecular evidence to clinical application. *Cir Cir* 2015;83(6):543-551. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26159364/>
6. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie, et al. American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council (2021). Obesity and cardiovascular disease: A scientific statement from the American heart association. *Circulation*, 2021;143(21):e984-e1010. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>
7. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2003;15(5):196-233. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0214-9168\(03\)78933-5](https://doi.org/10.1016/s0214-9168(03)78933-5)
8. Government Office for Science of United Kingdom. [Internet]. Obesity System Map 2007. Disponible en: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/296290/obesity-map-full-hi-res.pdf
9. Rubio Herrera MA, Fernández-García JM, Corio Andújar R, Santos Altozano C, Urieta Carpi JJ. Tratamiento farmacológico de la obesidad para médicos de Atención Primaria. *Semergen*.2019;45(8):559-565. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.04.005>
10. Caixás A, Villaró M, Arraiza C, Montalvá JC, Lecube A, Fernández-García JM, et al. Documento de consenso de SEEDO y SEMERGEN sobre la continuidad asistencial en obesidad entre Atención Primaria y Unidades Especializadas Hospitalarias 2019. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(6):267.e1-267.e11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.10.014>

Actualización terapéutica en insulinización

Therapeutic update in insulin therapy

José Manuel Comas Samper

RESUMEN

Es esencial en la práctica clínica del médico de familia, el adiestramiento y buen manejo terapéutico de la insulina en general, abordando el cumplimiento de los criterios para su inicio, los tipos de insulina en base a su perfil farmacocinético y farmacodinámico, las combinaciones terapéuticas, los objetivos a alcanzar y los ajustes necesarios. Todo ello, en aras del buen control glucémico, acorde a la variabilidad metabólica característica del paciente con DM y al beneficio asociado, evitando en lo posible regímenes complejos y minimizando el riesgo de hipoglucemias, sin demorar cuando esté indicado ese inicio de la terapia insulínica con las novedades acaecidas y de manera individualizada para cada paciente.

Palabras clave: *insulina, control glucémico, hipoglucemia, terapia insulínica*

ABSTRACT

It is essential in the clinical practice of the family doctor, the training and good therapeutic management of insulin in general, addressing from the fulfillment of the criteria for its initiation, types of insulin based on its pharmacokinetic and pharmacodynamic profile, the therapeutic combinations, the objectives to be achieved and the necessary adjustments. All for the sake of good glycemic control according to the characteristic metabolic variability of the patient with DM and associated benefit, avoiding complex regimens as much as possible and minimizing the risk of hypoglycemia, without delay when the initiation of insulin therapy is indicated, with the developments that have occurred and individually for each patient.

Keywords: *insulin, glycemic control, hypoglycemia, insulin therapy*

INTRODUCCIÓN

Después de 100 años de la comercialización de la insulina, la investigación sobre novedades es aún una carrera por terminar¹. Tras las modificaciones unidas a propuestas de tratamiento acordes con los diferentes estándares y algoritmos publicados² con tendencia a una posible ralentización en la intensificación insulínica, las bases de datos consultadas^{3,4} reseñan una estabilidad en su prescripción del 20 % al 25 %,

unida a la elección de tratamientos basados en la utilización de insulinas basales, en especial tras el fracaso del tratamiento con fármacos antidiabéticos no insulínicos. A pesar de ello, en el control glucémico⁴ no se han producido cambios relevantes, y en el control subóptimo en el 21,3 % de los pacientes con DM en tratamiento⁵.

A ello se une la necesidad fisiológica y evolutiva en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), en la mayor parte de los casos, de forma escalonada hasta existir indicación

José Manuel Comas Samper

Centro de salud La Puebla de Montalbán (Toledo).
Miembro del GT de Diabetes SEMERGEN.

Correspondencia:

José Manuel Comas Samper
jcomass@gmail.com

y necesidad de tratamiento con insulina en aras del mejor control metabólico posible. Es habitual, y así lo propugnan los algoritmos referidos y la práctica clínica, la posibilidad de recurrir a combinaciones terapéuticas de antidiabéticos no insulínicos, bien inyectables, bien orales cuando el control glucémico no es adecuado, e incluso a una mayor intensificación añadiendo insulinas prandiales con ajustes posteriores, adaptados a los objetivos establecidos^{2,6,7}.

CRITERIOS DE INSULINIZACIÓN

Es indispensable basar estos criterios en función de los objetivos de control glucémico planteados de forma individualizada correlacionados con la situación clínica, el grado de fragilidad y el riesgo de hipoglucemia⁸ y no haber sido alcanzados a pesar del tratamiento seguido, generalmente de forma escalonada (Tabla 1 y Tabla 2).

Hasta hoy, la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es la medición que se utiliza para evaluar el control glucémico como principal herramienta y los beneficios asociados con fuerte valor predictivo de posibles complicaciones⁸. La monitorización continua de glucosa, mediante el tiempo en rango terapéutico o el indicador de gestión de glucosa, está asumiendo un papel importante para el manejo terapéutico en pacientes con DM tipo 1 y en algunos pacientes con

Tabla 1. Objetivos de control glucémico individualizado

Edad	Duración de la DM, presencia de complicaciones o comorbilidades.	HbA1c
≤ 65 años	Sin complicaciones o comorbilidades graves.	< 7 %*
	> 15 años de evolución o con complicaciones o comorbilidades graves.	< 8 %
66-75 años	≥ 15 años de evolución o sin complicaciones o comorbilidades graves.	< 7 %
	> 15 años de evolución o con complicaciones o comorbilidades graves.	7-8 %
	Con complicaciones o comorbilidades graves.	< 8,5 %**
> 75 años		< 8,5 %**

* Puede plantearse un objetivo de HbA1c ≤ 6,5% en los pacientes más jóvenes y de corta evolución de la DM en tratamiento no farmacológico o con monoterapia.

** No se debe renunciar al control de los síntomas de hiperglucemia, independientemente del objetivo de HbA1c.

Fuente: Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS, 2018. [Internet].

Tabla 2. Recomendaciones glucémicas para adultos con DM

Resumen recomendaciones glucémicas para adultos con DM
HbA1c <7%*#
Glucemia capilar preprandial 80-130 mg/dL*
Glucemia capilar posprandial** <180 mg/dL*

*En determinados pacientes, los objetivos serán más o menos estrictos.

#Individualizar objetivos en base a duración de la DM, edad, esperanza de vida, comorbilidades, enfermedad cardiovascular, complicaciones microvasculares avanzadas, incapacidad detección hipoglucemias y consideraciones personales de los pacientes.

**Si no se logran objetivos de HbA1c, aun alcanzando los de glucemia preprandial, se pueden buscar en posprandiales (1-2 horas tras comidas).

Fuente: American Diabetes Association. Pharmacologic. Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Diabetes Care 2022;45(1):S83-S96.

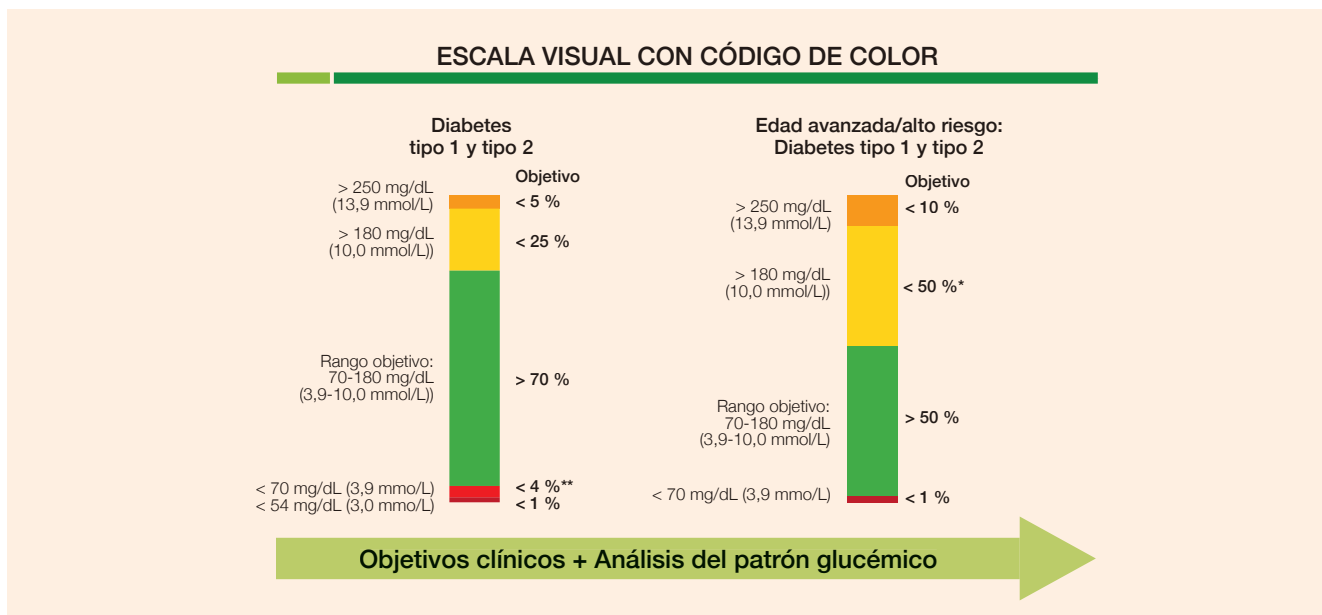


Figura 1. Monitorización continua de glucosa

Modificado de: Battelino T, et al. Objetivos clínicos para la interpretación de los datos de la monitorización continua de glucosa: recomendaciones del Consenso internacional sobre el tiempo en rango. *Diabetes Care* 2019;42(8):1593–603.

DM2, en especial aquellos que llegan a precisar terapia insulínica bolo-basal y administración de insulina basal junto a prandiales, con el objetivo de un mejor control glucémico posible, la minimización del riesgo de hipoglucemia y una mayor autoeficacia¹⁰ (Figura 1).

A partir de ello, podremos adecuar y aplicar los criterios de insulinización (Tabla 3), que reflejan la búsqueda de coincidencias con cierta disparidad de criterios definidos para decidir el inicio de la terapia insulínica dentro del criterio común de la pérdida de control y el fracaso del tratamiento con antidiabéticos no insulínicos.

- La Asociación Americana de Diabetes (ADA) plantea iniciarlo si hay insuficiente control a pesar del tratamiento con tres antidiabéticos no insulínicos, una HbA1c ≥ 10 %, glucemia ≥ 300 mg/dL, sintomatología de hiperglucemia (poliuria o polidipsia) o evidencia de catabolismo (pérdida de peso)⁸.
- El American College of Endocrinology lo recomienda en caso de presentar una HbA1c > 8 % tomando dos antidiabéticos orales o una DM de larga duración, e incluso si es posible [índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m²], asociando un agonista del receptor GLP-1 (arGLP-1) como tercer fármaco, así como si hay valores de HbA1c ≥ 9 % junto a síntomas de hiperglucemia⁵.

Tabla 3. Criterios de insulinización^{5, 9, 11, 12}

Criterios de insulinización
<p>Insulinización transitoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Descompensaciones hiperglucémicas agudas con HbA1c > 9 %. • Ingresos hospitalarios y tratamiento previo con antidiabéticos no insulínicos. • Tratamiento con glucocorticoides (en especial en pautas prolongadas). • Situaciones especiales: enfermedades febriles, sepsis, traumatismos graves, embarazo y lactancia.
<p>Insulinización permanente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Control glucémico deficiente a pesar de tratamientos con antidiabéticos no insulínicos a dosis plenas. • Cetonuria o sintomatología cardinal (pérdida de peso, poliuria y polidipsia). • Patologías crónicas que contraindiquen otros antidiabéticos (insuficiencia renal, hepática o pancreática).

CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE INSULINA

Una vez establecidos esos criterios, y antes de decidir el comienzo de la terapia insulínica, es preciso conocer los tipos de insulinas disponibles con diferentes perfiles de acción (consultar en <https://doi.org/10.2337/dci19-0028>). Las podemos clasificar:

- Según su **origen**:
 - Insulinas humanas.
 - Análogos de insulina humana.
- Según su **farmacocinética**: de acuerdo con la secreción insulínica en condiciones fisiológicas, la insulina se segrega siguiendo dos patrones diferentes; el patrón “basal”, que ocurre de forma continua con el objetivo de mantener la homeostasis de la glucemia basal (GB), y el patrón “prandial”, con secreción de insulina en respuesta a la ingesta^{12, 13}:
 - Rápidas (prandiales).
 - Intermedias.
 - Prolongadas (basales).

A su vez, podemos completar esta clasificación según los tipos de insulina adaptada a esa farmacocinética (Tabla 4).

- **Prandiales:**

Su finalidad es reproducir el pico de secreción de insulina que se produce de manera fisiológica tras la ingesta de alimentos.

- Regular o soluble.
- Análogos (fiaps aspart, aspart, glulisina y lispro).

Los análogos tienen un inicio de acción más precoz (10-15 minutos frente a los 30 minutos de las insulinas rápidas humanas) y una duración de acción más corta, que unido a la posibilidad de administrarlos inmediatamente antes o incluso después de las comidas, los hacen más ventajosos frente al tratamiento con insulina regular humana y, además permiten flexibilizar el horario de comidas, sin diferencias en eficacia y seguridad entre estos análogos, lo que permite respetar las preferencias del paciente¹³.

- **Basales**^{10, 13, 14}:

- **NPH (intermedia)**: presenta un pico de acción máxima entre las 4 y 6 horas y su duración efectiva es de 12 horas. Se puede administrar en una o dos dosis, en combinación con fármacos orales, menor coste, si se alcanzan las 30 unidades/día, se aconseja pasar a 2 dosis o bien análogos basales. Hay mayor riesgo de hipoglucemia y un bajo uso frente a análogos basales.
- **Glargina**: inicio de acción más lento que la insulina NPH humana, con perfil de acción más suave y sin picos y duración de acción prolongada hasta 18-24 horas. Presenta menor variabilidad de absorción que la NPH, por lo que reproduce mejor la secreción basal fisiológica de insulina. Se administra una vez al día a cualquier hora, de preferencia por la mañana si aparecen hipoglucemias nocturnas.
- **Detemir**: también con menor variabilidad en su absorción e inicio de acción más lento que NPH. Su duración de acción es menor de 24 horas (12 horas para dosis de 0,2 U/kg y de 20 horas con dosis de 0,4 U/kg.) y suele requerir mayores dosis (20 %-30 % más) que glargina y NPH.
- **Glargina de alta concentración U-300**: aporta el beneficio de reducir el volumen de las inyecciones y ventajas asociadas en dosis altas. Precisa un adecuado ajuste de dosis, y aproximadamente un 18 % y 12 % mayor con glargina u-300 que con U-100 DM1 y DM2 respectivamente, comporta menor riesgo de hipoglucemias, especialmente nocturnas, con una reducción y eficacia similar y se puede administrar hasta 3 horas antes o 3 horas después de su hora de administración habitual. Existen dos presentaciones con 450 unidades/pluma (libera dosis de 1-80 unidades por inyección, en pasos de 1 unidad) y de 900 unidades/pluma (libera dosis de 2-160 unidades por inyección, en pasos de 2 unidades). Se recomienda para dosis elevadas y para pacientes que necesiten al menos 20 unidades al día.
- **Degludec**: caracterizada por una duración de acción mayor de 42 horas y una variabilidad cuatro veces menor que la de la glargina U-100. Permite una administración más flexible, asegurando siempre que pasen un mínimo de 8 horas entre las inyecciones, con similar eficacia y menores tasas de hipoglucemias nocturnas, es la

Tabla 4. Clasificación y tipos de insulina

Tipos de insulina		Viales	Plumas	Inicio	Pico máx.	Duración	Aspecto
Ultrarápidas	Fast aspart	Fiasp®	Fiasp Flex Touch®	5-10 min.			
	Aspart	NovoRapid®	NovoRapid Flexpen®	10-15 min.	1-2 h.	2-4 h.	Claro
	Glulisina	Apidra®	Apidra Solistar®				
	Lispro	Humalog®	Humalog KwikPen® Humalog Junior KwikPen®				
			No disp.	Humalog®			
Rápidas		Actrapid® Humulia regular®	Insulatard FlexPen® Humulina NPH KwikPen®	30 min.	2-4 h.	5-8 h.	Claro
Intermedias	NPH	Insulatard® Humulina NPH®	Insulatard FlexPen® Humulina NPH KwikPen®	2 h	4-8 h.	12 h.	Turbio
		Lantus®	Lantus Solostar®	1-2 h.	Sin pico	20-24 h	Claro
Prolongadas	Glargina	No disp.	Abasaglar KwikPen®	1-2 h.	Sin pico	20-24 h	Claro
		No disp.	Semglee®	1-2 h.	Sin pico	20-24 h	Claro
		No disp.	Toujeo Solostar® Toujeo DoubleStar®	3-4 h.	Sin pico	24-36 h.	Claro
Con insulina humana	Detemir	No disp.	Levemir FlexPen® Levemir Innolet®	1-2 h	Sin pico	12-18 h.	Claro
	Degludec	No disp.	Tresiba FlexTouch® 100 Tresiba FlexTouch® 200	1-2 h.	Sin pico	24-42 h.	Claro
Con análogos de insulina	Rápida + NPH	Mixtard 30® Humulina 30:70®	Mixtard 30 Innolet® Humulina 30:70 KwikPen®	30 min.	Doble	12 h.	Turbio
	Aspart + NPA		NovoMix 30 FlexPen® NovoMix 50 FlexPen® NovoMix 70 FlexPen®	10-15 min.	Doble	12 h.	Turbio
	Lispro + NPL		Humalog Mix 25 KwikPen® Humalog Mix 50 KwikPen®	10-15 min.	Doble	12 h.	Turbio

Fuente: Artola Menéndez S, Mata Cases M. Algoritmo de insulinización de la DM2 redGDPS 2022. En: Diabetes práctica 2022; 2 (Supl Extr 2):1-30.

insulina basal de acción más prolongada. Existe la presentación de 100 U/ml (dosis de 1-80 unidades por inyección, en pasos de 1 unidad) y 200 U/ml (dosis de 2-160 unidades por inyección, en pasos de 2 unidades). Es útil para dosis elevadas.

• **Premezcladas:**

Basadas en la mezcla de una insulina intermedia con insulina regular o análogo ultrarrápido y distintas proporciones de insulina prandial/intermedia (25 %/75 %, 30 %/70 %, 50 %/50 % y 70 %/30 %). Aporta una acción mixta rápida/lenta (prandial/intermedia), usada en dos inyecciones al día. Era la pauta más frecuente en nuestro país antes de la aparición de las pautas basal-plus y basal-bolo, con el inconveniente de la rigidez de esas presentaciones y, en general, comporta un mayor riesgo de hipoglucemia unido a que precisa suplementos de hidratos de carbono en los periodos entre las comidas.

- Haciendo un apartado dentro de los tipos de insulinas, y en base a las diferencias radicadas en la forma de síntesis, podemos considerar los **biosimilares**^{14,15}. Estos medicamentos contienen uno o más principios activos sintetizados o derivados de una fuente biológica. Son semejantes al fármaco de referencia (insulina glargina U-100), se desarrollan para que sean similares, pero no idénticos a un medicamento biológico ya comercializado (el «medicamento de referencia»), cuya patente ha caducado y tiene una calidad comparable, un perfil de acción similar y una eficacia equivalente, con una normativa que contempla que la inmunogenicidad del biosimilar y del medicamento de referencia debe ser comparada tanto *in vitro* como en ensayos clínicos. Se consideran una alternativa equivalente y, en algunos casos, más eficiente que los medicamentos de referencia (no así en el caso de las insulinas). Contribuyen a la sostenibilidad del sistema sanitario público y favorecen el acceso de los pacientes a las nuevas terapias biológicas.

PAUTAS DE INICIO, AJUSTES E INTENSIFICACIÓN^{11,14,15}

Se recomienda el inicio mediante un régimen de insulina basal (IB) añadido a los antidiabéticos no insulínicos, a dosis de 10 UI o 0,1-0,2 UI/Kg antes de

acostarse, en caso de insulina NPH o detemir, y a cualquier hora del día en caso de insulina glargina o degludec.

Para el ajuste, se añadirán cada 3-5 días 2 UI de insulina hasta conseguir el objetivo de una glucemia basal < 130 mg/dL, y si se producen hipoglucemias, se disminuirá la dosis en 4 UI. En general, se recomienda mantener los antidiabéticos no insulínicos excepto las sulfonilureas o repaglinida en casos de pauta con insulinas prandiales o mezclas, valorando el riesgo de hipoglucemias, el peso y los efectos secundarios.

Se aconseja intensificar el tratamiento con IB si¹¹:

- Dosis de IB >0,5 UI/kg.
- Glucemia posprandial >180 mg/dL.
- GB <130 mg/dL y HbA1c fuera de objetivo.
- Diferencia glucemia previa a acostarse y GB plasmática >50 mg/dL.

Existen distintas opciones de intensificación a la pauta con IB¹¹:

- Asociar IB con un arGLP-1 e incluso con otros antidiabéticos no insulínicos: se aconseja intensificar de inicio con un arGLP-1², si no lo recibe (requiere un IMC ≥ 30 kg/m² en visado), consigue un beneficio superior a hacerlo con bolos de insulina, y descenso de HbA1c, glucemia posprandial unido a descenso ponderal, menos hipoglucemias y de dosis insulínica.
- Estrategia basal-plus: se mantiene la IB y se añade insulina prandial (rápida o análogo) en una ingesta (la más abundante o la que causa mayor elevación de glucemia posprandial). La dosis inicial es 4 UI y se va ajustando (Tabla 5).
- Estrategia basal-bolo: se añade a la IB más dosis de insulina prandial, antes de otra ingesta más (la de mayor glucemia posprandial) hasta llegar a tres dosis de prandial.
- Insulinas premezcladas: puede valorarse en pacientes idóneos para regímenes menos complejos y hábitos regulares (horarios) en las ingestas con GB o preprandiales bajas (<130-150 mg/dL) y HbA1c elevadas. También si existe dificultad para mayor complejidad (basal-bolo) o en autoajuste (Tabla 6).

En la práctica clínica, es aconsejable la consulta del algoritmo de la redGDPS¹¹, en el que se aborda además del inicio e intensificación, el abordaje de la insulinización en situaciones clínicas especiales (Figura 2).

Tabla 5. Dosificación en la intensificación insulínica (basal-plus y basal-bolo)

Dosis inicial	4 UI o 10 % de dosis de IB
Ajuste según glucemia preprandial (Glpre)	<ul style="list-style-type: none"> Hipoglucemia: reducir 4 UI Glpre (mg/dL): <ul style="list-style-type: none"> < 100: reducir 2 UI 100-140 mantener 141-200 aumentar 2 UI > 200 aumentar 4 UI
Ajuste según glucemia posprandial (Glpos)	<ul style="list-style-type: none"> Hipoglucemia: reducir 4 UI Glpos (mg/dL): <ul style="list-style-type: none"> < 100: reducir 2 UI 100-180: mantener 181-240: subir 2 UI > 240: subir 4 UI

Fuente: Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS, 2018. [Internet].

Tabla 6. Dosificación en la intensificación insulínica (premezcladas)

Dosis inicial (preferencia 30/70;25/75)	<ul style="list-style-type: none"> 10 UI antes del desayuno (Ade) y de la cena (Ace), o 0,2-0,3 UI/kg/día (50-60 % (Ade) y 40 %-50 % Ace)
Ajuste según glucemia preprandial (Glpre)	<ul style="list-style-type: none"> Glpre (mg/dL): <ul style="list-style-type: none"> < 100: reducir 2 UI 100-140: mantener 140-200: subir 2 UI > 200: subir 4 UI
<ul style="list-style-type: none"> En mezclas con alta proporción de insulina rápida (50/50; 70/30) será preciso valorar la glucemia posprandial. Si glucemias preprandiales antes de cena, se plantea añadir una dosis preprandial en la comida de premezclada o rápida con 4 UI o 10 % de dosis total de insulina. 	

Fuente: Ezkurra Loiola P, Piera Carbonell A. Intensificación del tratamiento con insulina. Transición de pautas. En: Diabetes práctica 2022; 2(Supl Extr 2):1-30.

Pensando en el futuro, es previsible el avance y los nuevos retos en el control glucémico con más peso e individualización y el posible uso de sistemas de monitorización continua de glucosa, unido a las novedades farmacológicas con la aparición de nuevas insulinas ultrarrápidas hasta las insulinas semanales¹⁵, de previsible comercialización en 2023.

EDUCACIÓN TERAPÉUTICA, AUTOANÁLISIS Y AUTOCONTROL

La educación terapéutica (ET), junto al autocontrol y autoanálisis es un apartado básico en el manejo habitual de la DM, y en especial del paciente con terapia

insulínica que han demostrado mejorar la HbA1c, conocimientos, estilos de vida, peso, lípidos, complicaciones y, sobre todo, su calidad de vida^{6,14}.

Se aconseja estructurar esa ET en diferentes pasos:

- Técnica, inyección, áreas de aplicación, mantenimiento y conservación.
- Autoanálisis, autocontrol, modificación y ajuste de pautas insulínicas.
- Alimentación, ejercicio físico, viajes y enfermedades intercurrentes.

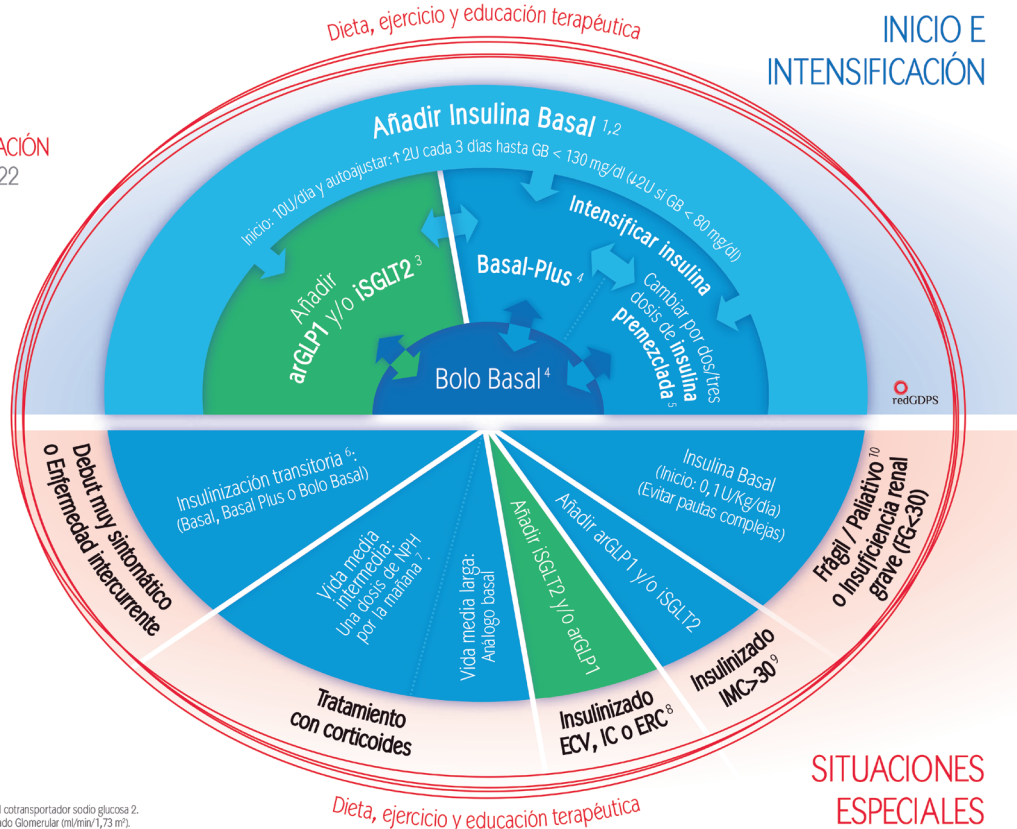
Su logro de forma escalonada y estructurada siempre repercutirá en beneficio del paciente con DM.

ALGORITMO DE INSULINIZACIÓN DE LA DM2 | redGDPS 2022

1. Antes del inicio de la insulina valorar como primer inyectable un aGLP1 en pacientes con IMC>30.
2. Reducir dosis o suspender SU.
3. Añadir aGLP1/iSGLT2 mejora riesgo cardiovascular, pérdida de peso, con menos hipoglucemia. Suspender iSGLT2 si se añade aGLP1.
4. Suspender SU. Permite más flexibilidad horaria.
5. Suspender SU. Requiere hábitos y horarios constantes.
6. Dosis inicial: 0.3-0.5 U/kg basal. Si se opta por bolo basal: 50% basal y 50% prandial repartida antes de las 3 comidas.
7. Ajustar la dosis de NPH con la glucemia preceña.
8. En IC y ERC de elección iSGLT2 con beneficios demostrados.
9. Si IMC>35 es preferible aGLP1. Considerar la cirugía bariátrica.
10. Evitar hipoglucemias y glucemias >270 mg/dL.

- Nota: ¿CUÁNDO DESINTENSIFICAR?
 Considerar la retirada progresiva de insulina en:
- a) Insulinización durante un ingreso o proceso intercurrente con control glucémico previo adecuado.
 - b) Insulinización desde el debut con buen control mantenido.
 - c) Control adecuado con dosis <0,5 U/kg/día y duración de la diabetes <10 años.
 - d) Pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

ABREVIATURAS:
 aGLP1: agonista del receptor de GLP1. iSGLT2: Inhibidor del cotransportador sodio glucosa 2.
 SU: Sulfonilureas. ECV: Enfermedad cardiovascular. FG: Filtrado Glomerular (ml/min/1,73 m²).
 GPP: Glucemia posprandial. IMC: Índice de masa corporal. U.Unidades. NPH: Neutra Protamina de Hagedorn.
 IC: Insuficiencia cardíaca. ERC: Enfermedad renal crónica.



© redGDPS <https://redgdps.org/licencia> - DOI: 10.26322/2013.7923.1505400572.03 - Publicado: Enero 2022 - Actualizado: Enero 2022

Figura 2. Algoritmo de insulinización de la RedGDPS
 Fuente: Algoritmo de insulinización de la DM2 redGDPS 2022 (Supl n° 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arranz Martínez E, Miravet Jiménez S, López Simarro F. 100 años de la comercialización de la insulina. Una carrera aún por terminar, Med Clin (Barc). En prensa 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.11.005>
2. American Diabetes Association. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Diabetes Care 2022;45(1):S125-S143. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc22-S009>
3. Dennis JM, Henley WE, McGovern AP, Farmer AJ, Sattar N, Holman RR, et al. MASTERMIND consortium. Time trends in prescribing of type 2 diabetes drugs, glycaemic response and risk factors: A retrospective analysis of primary care data, 2010-2017. Diabetes Obes Metab. 2019;21(7):1576-1584. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6618851/>
4. Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Real J, Mauricio D. Glycaemic control and antidiabetic treatment trend in primary care centres in patients with type 2 diabetes mellitus during 2007-2013 in Catalonia: a population-based study. BMJ Open. 2016;6(10):e012463, Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012463>
5. López-Simarro F, Cols-Sagarra C, Mediavilla-Bravo JJ, Cañis-Olivè J, Hernández Teixidó C y González Mohino Loro MB. Actualización en el uso de insulinas para el médico de familia. Semergen 2022;48(1):54-62. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2021.04.011>
6. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS, 2018. [Internet]. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/Guia%20DM2_web.pdf
7. Reyes-García R, Moreno-Pérez O, Bellido V, Botana-López M, Duran Rodríguez Hervada A, Fernández

- García D, et al., Abordaje integral de las personas con diabetes tipo 2. Área de Conocimiento de Diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. En prensa 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2022.07.006>
8. American Diabetes Association. Pharmacologic. Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022;45(1):S83–S96. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc22-S006>
 9. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel EA, Beck R, Biester T, et al. Objetivos clínicos para la interpretación de los datos de la monitorización continua de glucosa: recomendaciones del Consenso internacional sobre el tiempo en rango. *Diabetes Care* 2019;42(8):1593–603. Disponible en: <https://diabetesjournals.org/Document-Library/Care/Spanish%20translation.pdf>
 10. Boletín canario de uso racional del medicamento del SCS. 2021; 13(1) Disponible en: <https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/b850db3b-1492-11ec-ab06-af99436eb457/BOLCAN%20MANEJO%20INSULINAS%20DM2%20JULIO%202021.pdf>
 11. Algoritmo de insulinización de la DM2 redGDPS 2022 (Supl nº2). Disponible en: https://www.redgdps.org/algoritmoinsulinizacion2022/Algoritmo_Insulinizacion_DM2_Web_ESP.pdf
 12. Información farmacoterapéutica Osakidetza (INFAC). Actualización de insulinas 2017; 25(3). Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2017/es_def/adjuntos/INFAC-Vol-25-n%205_actualizacion_de-insulinas.pdf
 13. Consenso para la insulinización en diabetes mellitus tipo 2 de la RedGDPS 2017. *Diabetes Práctica* 2017;08(Supl Extr 4):1-24. Disponible en: <https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/1509468544.sp-8-4.pdf>
 14. Información farmacoterapéutica Osakidetza (INFAC). 2016; 24(3). Medicamentos biosimilares: aclarando conceptos. Disponible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2016/es_def/adjuntos/INFAC_Vol_24_n_3_biosimilares.pdf
 15. Singh AK, Singh A, Singh R, Misra A. Once-weekly basal insulin icodec: Looking ONWARDS from pharmacology to clinical trials. *Diabetes Metab Syndr*. 2022 Sep;16(9):102615. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102615>
 16. Artola Menéndez S, Mata Cases M. Algoritmo de insulinización de la DM2 redGDPS 2022. En: *Diabetes práctica 2022: 2(Supl Extr 2):1-30*. Disponible en: https://www.redgdps.org/algoritmoinsulinizacion2022/Monografico_Algoritmo_de%20insulinizacion_DM2_redGDPS_2022.pdf
 17. Ezkurra Loiola P, Piera Carbonell A. Intensificación del tratamiento con insulina. Transición de pautas. En: *Diabetes práctica 2022: 2(Supl Extr 2):1-30*. Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/files/102/art4.pdf>

Consentimiento informado

Informed consent

Rafael Manuel Micó Pérez, Paloma Casado Pérez, Mercedes Ricote Belinchon y Javier Valderrama Zurían

RESUMEN

Nuestra sociedad actual demanda de los médicos y profesionales de la salud principios y respeto de la dignidad y derechos de las personas. Los pacientes deben ser informados sobre su enfermedad, manejo, pronóstico, tratamiento o cuidados paliativos según corresponda.

El consentimiento informado es un modelo de relación entre los profesionales y los pacientes donde el respeto por la autonomía de la persona enferma es el principio más importante en el proceso de decisión compartida entre paciente y médico.

Médicos y profesionales han de tener unas adecuadas habilidades de comunicación, de modo que el paciente pueda elegir la mejor opción para su salud basada en sus creencias, principios y características personales.

Palabras clave: *consentimiento informado, autonomía, derechos del paciente*

ABSTRACT

Our current society demands from doctors and health professionals principles and respect for the dignity and rights of people. Patients should be informed about their illness, management, prognosis, treatment, or palliative care as appropriate.

Informed consent is a model of relationship between professionals and patients where respect for the autonomy of the sick person is the most important principle in the shared decision process between patient and doctor.

Doctors and professionals must have adequate communication skills, so that the patients can choose the best option for their health based on their beliefs, principles and personal characteristics.

Keywords: *Informed consent, autonomy, patient rights*

INTRODUCCIÓN

La relación médico-paciente ha crecido en confianza mutua y ha dejado aquellos modelos paternalistas, lo cual ha permitido crecer en la capacidad de toma de decisiones de modo compartido con la autonomía propia del paciente y el papel profesional del médico.

El movimiento asociativo en nuestro país obedece a una cultura sana de participación activa, reivindicativa e indicativa de madurez social.

El Foro Español de Pacientes, en 2003 estableció la denominada Declaración de Barcelona de las Asociaciones de Pacientes¹, donde las principales conclusiones sobre las características de las necesidades de información de los pacientes fueron las siguientes:

1. Proporcionada por los profesionales, fundamentalmente los médicos.
2. Inteligible para los pacientes (evitando tecnicismos que desinformen).

Rafael Manuel Micó Pérez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Fontanars dels Alforins, Equipo de Atención Primaria Ontinyent, Valencia. Miembro de los GT de Cronicidad y Dependencia, Medicina Genómica Personalizada y Enfermedades Raras, y de Gestión Clínica y Calidad Asistencial de SEMERGEN.

Paloma Casado Pérez

Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Jefa de estudios Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria Este (Madrid). Miembro de los GT de Gestión clínica y Calidad Asistencial y de Gestión del Medicamento, Inercia Clínica y Seguridad del Paciente de SEMERGEN.

Mercedes Ricote Belinchon

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico, Madrid. Miembro de los GT de Gestión Sanitaria y Calidad Asistencial, de Aparato Digestivo y de Gestión del Medicamento, Inercia Clínica y Seguridad del Paciente de SEMERGEN.

Javier Valderrama Zurían

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nápoles y Sicilia, Valencia. Miembro de los GT de Diabetes y de Gestión Sanitaria y Calidad asistencial de SEMERGEN.

Correspondencia:

Rafael Manuel Micó Pérez
rafaelmmicoperez@gmail.com

3. Adaptada a las necesidades del paciente y a su capacidad para asumir las consecuencias de la misma.
4. Dentro de un modelo de provisión secuencial (dar la información ajustada a la evolución pronóstica y a la capacidad de entendimiento del paciente).
5. Evitando que la información cause más daño que bien.
6. Que constituya un pronóstico adecuadamente informado y que permita a los pacientes ser conscientes de los riesgos asociados al hecho de estar enfermos.
7. Que sea de buena calidad y esté acreditada en la evidencia científica y en el mejor juicio clínico.

8. Que incluya el conocimiento que se tiene sobre las ventajas y riesgos de las nuevas pruebas diagnósticas y los nuevos tratamientos.

Actualmente, el consentimiento es la piedra angular de nuestra actividad sanitaria y muestra los derechos y deberes de pacientes y profesionales.

El paciente decide si acepta o no el tratamiento, y el profesional debe haber informado adecuadamente a su paciente, lo que conocemos como la Lex Artis Ad Hoc.

CONCEPTO

Una de las facetas clave que hace referencia a la salud y al cuidado de la información referente a la misma es el Consentimiento Informado (CI).

El CI viene descrito en el marco legal español por la Ley 41/2002, del 14 de noviembre², básica reguladora de la autonomía del paciente y de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Se define el CI como *“la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud”*.

Toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita el consentimiento libre y voluntario del afectado, una vez que, recibida la información asistencial, haya valorado las opciones propias del caso.

El objetivo es aplicar el principio de autonomía del paciente. Para ello, tiene que reunir tres requisitos: voluntariedad, información y comprensión (Tabla 1).

Mediante el CI, el paciente manifiesta que ha recibido y comprendido todo lo que el profesional sanitario le ha transmitido respecto al plan de acción propuesto.

El consentimiento deberá recabarse por el profesional sanitario responsable de la intervención quirúrgica,

Tabla 1. Requisitos de la autonomía del paciente

<ul style="list-style-type: none"> • Voluntariedad: decisión libre del paciente a someterse a un tratamiento sin persuasión, manipulación ni coerción. • Información: debe abarcar el objetivo del tratamiento, su procedimiento, los beneficios y riesgos potenciales. También debe incluir la posibilidad de rechazar el tratamiento en cualquier momento. • Comprensión: es la capacidad de comprender que tiene el paciente que recibe la información.

Fuente: Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (Boletín Oficial del Estado, número 274, 15.11.2002).

diagnóstica o terapéutica. La persona que firma el consentimiento podrá libremente retirarlo por escrito en cualquier momento.

Los documentos de CI son documentos dinámicos sujetos a actualizaciones y nuevas incorporaciones derivadas de los avances científicos, así como a modificaciones sugeridas por los profesionales

CONTENIDO. ¿QUÉ DEBE CONTENER EL CONSENTIMIENTO INFORMADO?

La Ley 41/2002 expone los elementos mínimos que debe contener el CI, los cuales son:

- Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
- Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.
- Los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención.
- Las contraindicaciones.

Todo lo referente a qué debe contener el CI se encuentra debidamente reglamentado, tanto a nivel español como europeo; ambos son perfectamente compatibles.

De esta manera, ambas partes implicadas cuentan con respaldo suficiente para garantizar los derechos del paciente y permitir al personal sanitario actuar consecuentemente a sus deseos y a la normativa vigente.

El CI es el procedimiento que permite respetar la libertad de las personas enfermas para decidir sobre su cuerpo, su salud y su vida, permitiéndoles así asumir sus propias responsabilidades en la toma de decisiones sanitarias.

Según la normativa vigente, el consentimiento será verbal por regla general, pero se prestará por escrito en los siguientes casos: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, en la aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

Además, antes de la realización de una prueba médica o de una intervención, o de seguir cualquier otro tratamiento, las personas afectadas tienen derecho a estar debidamente informadas sobre diferentes aspectos (Figura 1).

Una máxima respecto a estos documentos es que, a pesar de poder realizar una actuación médica excelente, la ausencia o carencia en la información a nuestros pacientes puede considerarse como un acto médico y se le puede imputar como resultado lesivo y por ende, ser indemnizable.

Respecto al CI, hay que añadirle el Reglamento General de Protección de Datos³ (RGPD). El RGPD, en su artículo 4.11 recoge la definición del consentimiento de la siguiente manera:

“El consentimiento es toda manifestación de voluntad libre, específica, informada e inequívoca por la que el interesado acepta, ya sea mediante una declaración o una clara acción afirmativa, el tratamiento de datos personales que le conciernen.”

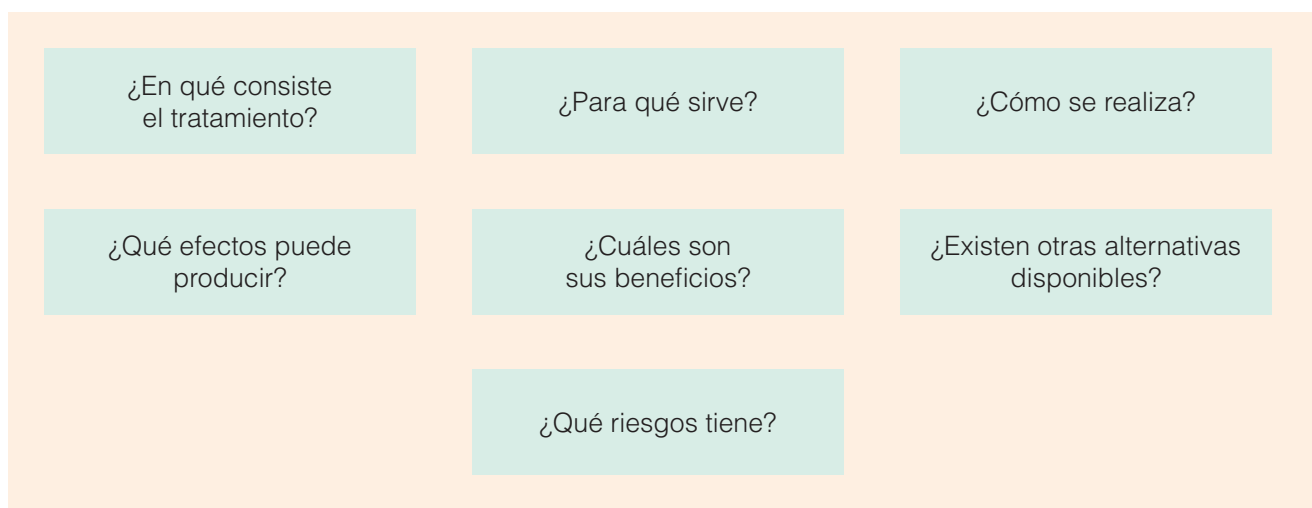


Figura 1. Aspectos que considerar del consentimiento informado

Fuente: elaboración propia.

RGPD y CI en el ámbito de la salud

Dentro del RGPD debemos prestar especial atención a las referencias que hace este texto respecto al sector sanitario. El RGPD incluye los datos relativos a la salud entre las categorías especiales, cuyo tratamiento queda sujeto a las siguientes condiciones básicas:

- Para proteger intereses vitales del interesado o de otra persona no capacitada para consentir.
- Para fines de medicina preventiva, evaluación de la capacidad del trabajador, asistencia o tratamientos de tipo sanitario o social, gestión de sistemas y servicios de asistencia sanitaria y social, o en virtud de un contrato con un profesional sanitario.
- Por razones de interés público en el ámbito de la salud pública, protección ante amenazas transfronterizas graves para la salud, para garantizar elevados niveles de calidad y seguridad de la asistencia sanitaria y de los medicamentos y productos sanitarios.
- Con fines de investigación científica o histórica o fines estadísticos, cumpliendo requisitos de proporcionalidad con el objetivo perseguido: respetar en lo esencial la protección de datos y establecer medidas adecuadas y específicas para proteger derechos e intereses fundamentales del afectado.

EXCEPCIONES A LA EXIGENCIA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nos podemos encontrar con situaciones en las que se exima de firmar un documento de CI.

El derecho de información sanitaria establece como excepción la necesidad terapéutica o privilegio terapéutico. La necesidad terapéutica, la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente, se puede producir cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave.

Llegado este caso, el médico dejará constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

Límites del consentimiento informado:

Los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables en favor de la salud del

paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, cuando existe:

- Riesgo para la salud pública: una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, se comunicarán a la autoridad judicial⁴ en el plazo máximo de 24 horas, siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.
- Riesgo para la salud: cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización se consulta, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él (emergencia médica). El paciente debe ser informado tan pronto como se haya superado la situación de urgencia.

Consentimiento por representación

En algunos casos, no será el paciente el que deba firmar el consentimiento, sino que lo hará un representante legal.

Se otorgará el consentimiento por representación en los siguientes supuestos:

- Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.
- Cuando el paciente tenga la capacidad modificada judicialmente y así conste en la sentencia.
- Cuando el paciente menor de edad no sea capaz, intelectual ni emocionalmente, de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor, después de haber escuchado su opinión.

En menores emancipados o mayores de 16 años, cuando se trate de una actuación de grave riesgo para la vida o salud del menor, según el criterio del facultativo, el consentimiento lo prestará el representante legal del menor, una vez oída y tenida en cuenta la opinión del mismo.

Aquellas decisiones que sean contrarias a dichos intereses deberán ponerse en conocimiento de la autoridad judicial, directamente o a través del Ministerio Fiscal, para que adopte la resolución correspondiente,

salvo que, por razones de urgencia, no fuera posible recabar la autorización judicial.

La prestación del consentimiento por representación debe hacerse siempre en favor del paciente y con respeto a su dignidad personal.

PAPEL DE LA HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es un instrumento destinado fundamentalmente a garantizar una asistencia adecuada al paciente. Tal como queda reflejado en la Ley 41/2002, la historia clínica comprende el conjunto de los documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente, con la identificación de los médicos y de los demás profesionales que han intervenido en ellos.

En el contenido mínimo que debe contener toda historia clínica aparece el CI, indicando que será exigible cuando se trate de procesos de hospitalización o cuando así se disponga.

El profesional sanitario está obligado, no solo a la adecuada prestación de sus técnicas, sino incluso al cumplimiento de los deberes de información y de documentación clínica y al respeto de las decisiones libre y voluntariamente adoptadas por el paciente.

La información que se facilite debe ser la adecuada para que el paciente pueda ponderar la decisión de someterse o no a la actuación sanitaria. La necesidad de información en los supuestos de medicina voluntaria o satisfactiva es superior a la de los casos de medicina necesaria o curativa, ya que la libertad de opción es mayor.

Debe probarse que se ha facilitado el contenido mínimo fijado legalmente (Tabla 2).

En ocasiones, de modo opcional, esto requiere elaborar un documento complementario cuyo contenido aporte una información ampliada y más específica

del procedimiento a utilizar, con la finalidad de posibilitar el acceso a este a los profesionales y pacientes que lo requieran.

El consentimiento tiene que prestarse antes de la actuación a realizar y con el tiempo suficiente para que el paciente reflexione.

Toda esta información debe persistir a lo largo del tiempo, ya que el consentimiento es temporal y revocable.

Los centros sanitarios tienen la obligación de conservar la documentación clínica en condiciones que garanticen su correcto mantenimiento y seguridad y, como mínimo, cinco años contados desde la fecha del alta de cada proceso asistencial, aunque cada comunidad autónoma tiene leyes propias que pueden aumentar dicho periodo.

La información que se facilite será comprensible, veraz y adecuada, de manera que ayude al paciente a tomar su decisión⁵.

- Información comprensible. El lenguaje empleado deberá adaptarse al nivel intelectual y cultural del paciente, evitando en lo posible la terminología técnica.
- Información veraz. Deberá ser completamente verdadera sin aparición de embuste, incluso en los supuestos de pronóstico fatal.
- Información adecuada. Deberá ser adecuada a las circunstancias personales del paciente (edad, estado de ánimo, gravedad), correspondiéndose con la finalidad de la misma y no será nunca dirigida a buscar una decisión determinada del paciente, por lo que se debe evitar cualquier tipo de manipulación sobre él.

La información por escrito va a facilitar la prueba de que se respetó y observó por parte del profesional su deber. En los casos en que no existe exigencia legal de hacerlo por escrito, deberá documentarse en la historia clínica.

La historia clínica electrónica

Actualmente hay una implantación de la Historia Clínica Digital (HCD) o Historia clínica electrónica (HCE) en la totalidad del territorio español. La información clínica del paciente en la HCD está organizada por episodios o motivos de consulta recogidos cronológicamente y en ella aparece el listado completo de problemas de salud o diagnóstico y la serie de prescripciones activas y caducadas⁶.

Tabla 2. Contenido del Consentimiento informado

- a. Identificación del médico y del paciente.
- b. Descripción de la actuación clínica.
- c. Consecuencias relevantes que la intervención origina con seguridad.
- d. Descripción de los riesgos típicos.
- e. Descripción de los riesgos personalizados.
- f. Constancia de que el paciente está informado.
- g. Mención de la posibilidad de revocar o cambiar de decisión.
- h. Fecha y firma del paciente y del médico.

Fuente: elaboración propia.

La introducción del CI firmado por el paciente todavía no está solucionada completamente y supone una cierta limitación de dicha historia, lo cual podría resolverse con el uso de otras tecnologías como las tabletas, donde el paciente podría realizar la firma del CI o revocarlo, ya que como hemos dicho, el consentimiento es un proceso continuo. Esto conseguiría mejorar la HCD y daría más relevancia a la misma.

Esta aplicación de las tecnologías de información y de las comunicaciones (TIC) a los centros de actividad sanitaria ha supuesto una gran ventaja para el paciente al tener mejor accesibilidad al sistema para concertar citas o cambiarlas. Y también para el profesional, que puede tener acceso al motivo de consulta con anterioridad a esta (no presente en algunas comunidades autónomas) y puede realizar el seguimiento de los pacientes. Por otra parte, ha permitido realizar una continuidad asistencial de forma longitudinal entre Atención Primaria y el resto de especialidades.

El consentimiento en investigación.

Tras los Juicios de Nüremberg, se publicó el Código de Nüremberg, que establecía los principios orientativos de la experimentación médica en seres humanos. Posteriormente, en 1964, la Declaración de Helsinki, en 1967 la declaración de los Médicos de la CEE, en 1970 la declaración de Oslo y la declaración de la OMS reconocen los derechos de los pacientes. Actualmente, todo este proceso está muy bien regulado.

En el campo de la investigación hay condiciones que hacen que el CI convencional sea realmente poco práctico. Por ejemplo, participantes imposibles de rastrear o la presencia de daños para los participantes. Al mismo tiempo, los investigadores tienen la responsabilidad moral de diseñar una infraestructura en la que se pueda obtener el consentimiento, incluso si presenta dificultades para obtenerlo. Además, los investigadores deben buscar minimizar el daño infligido a los participantes cuando este pueda ocurrir como resultado del procedimiento de consentimiento.

En el trabajo de Laurijissen y Cols⁷ se consideró que no era práctico solicitar el CI por cuatro factores diferentes: se vuelve demasiado exigente para los investigadores, conduce a resultados de estudio no válidos, perjudica al participante y no tiene sentido para este.

El estudio de O'Sullivan⁸ destaca la importancia de asignar el tiempo adecuado a las discusiones de CI, y

el personal de investigación podría considerar el uso de técnicas adecuadas para ello.

Para De Sutter⁹, el CI electrónico tiene el potencial de mejorar el proceso de CI en la investigación biomédica en comparación con el consentimiento actual en papel. Las perspectivas éticas, legales, reglamentarias y de interfaz de usuario descritas en esta revisión podrían servir para mejorar la implementación futura del CI electrónico.

Para Yusof¹⁰, la práctica de otorgar CI electrónico tendrá ramificaciones importantes en términos de las ventajas de estar más centrado en el participante. La autonomía y la beneficencia de los participantes de la investigación se optimizarán a través de su comprensión y el uso de tecnología para minimizar las visitas presenciales durante episodios como la pandemia. A medida que un mayor número de investigaciones se adaptan al uso de medios electrónicos y hacen que la práctica del CI electrónico sea inevitable en situaciones excepcionales, se prevé que habrá una gran cantidad de protocolos de investigación relacionados con los formularios electrónicos.

El proyecto i-CONSENT¹¹ ha recopilado y analizado la legislación y las recomendaciones éticas aplicables en Europa, identificando los aspectos que generan más incertidumbre para el investigador, por ejemplo: cómo adaptarlo a las necesidades del potencial participante, cómo expresarlo en un lenguaje sencillo, cómo evaluar su comprensión, cómo aplicar las perspectivas de género y multiculturalidad, etc. Este análisis ha hecho posible la elaboración de recomendaciones más específicas sobre el proceso de CI, que ayudan a alcanzar los objetivos marcados por los organismos internacionales encargados de garantizar la protección y autonomía de los pacientes que participan en investigaciones médicas.

RECHAZO/ REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

El paciente tiene derecho a rechazar el CI, aplicando el principio de autonomía del paciente. Este tiene el derecho legal y moral para no aceptar las propuestas realizadas por el médico, incluso aunque no sea lo más apropiado para su situación de salud. De la misma forma, el paciente también puede expresar su negativa a recibir información sobre su problema de salud o a modular hasta qué punto desea conocer al respecto.

Esta revocación a un consentimiento aceptado previamente puede realizarse en cualquier momento y,

según se expone en el Convenio de Oviedo, no tiene porqué ajustarse a ningún formato concreto; existen diversas directrices autonómicas que varían desde exigir de forma escrita la revocación hasta la libertad de forma en la exteriorización del rechazo, pero siempre indicando la necesidad de respetar en la revocación del CI los mismos requisitos de forma exigidos para su otorgamiento.

Esta decisión debe ser respetada, aun cuando la actuación médica haya dado comienzo, salvo que su interrupción entrañe un grave riesgo para la vida o salud del paciente.

El paciente tiene una libertad absoluta de revocación y rechazo, sin importar las razones que puedan motivar su decisión. Así se afirma en la ley de autonomía del paciente *-la decisión del paciente de revocar un consentimiento previo o de rechazar un procedimiento médico no tiene que motivarse-*. Debemos asegurarnos de que se cumplen los 3 requisitos expresados por Beauchamp y Childress para considerar que es una conducta autónoma: intencionalidad, comprensión y ausencia de control externo.

Requisitos/consideraciones a tener en cuenta a la hora de recibir el rechazo a un consentimiento informado

Para que una persona pueda tomar decisiones de forma autónoma deben cumplirse las siguientes condiciones, que debemos valorar inicialmente:

- No deben existir coacciones externas que limiten de forma significativa la libertad del paciente para decidir.
- La información debe ser veraz, suficiente, adecuada y comprensible para el nivel intelectual/cultural de la persona.
- El paciente debe poseer una personalidad suficientemente capaz. Debe haber un reconocimiento

ético y jurídico de la posesión de un nivel suficiente de aptitudes psicológicas que le permitan realizar el proceso mental de la deliberación.

- Facilita la toma de decisiones la existencia de un entorno (familiar, social, económico, político, cultural, etc.) que le permita ejercitar activa y positivamente su razonamiento y capacidad de deliberación (Tabla 3).

Autonomía

El CI es voluntario y está en función de la percepción subjetiva de cada paciente, de su propia escala de valores, y siempre trata de respetar su autonomía; aunque en muchas ocasiones, para los profesionales es difícil asumir que no se acepten las propuestas realizadas.

En muchas ocasiones, la comunidad médica se inclina por estimar irracional la decisión del paciente que no se corresponda con la opción propuesta por el profesional. Aunque no se compartan las razones que motivan el rechazo, el juicio de incapacidad del paciente no puede sustentarse exclusivamente en su negativa a someterse al procedimiento médicamente indicado. En todo caso, debe realizarse una valoración de las facultades intelectivas, cognitivas y volitivas del paciente a tal efecto.

Como indica el código de Deontología Médica, el médico debe respetar las convicciones de sus pacientes, no debe tratar de imponer las propias. Respetará el rechazo del paciente a realizarse una prueba diagnóstica o tratamiento, debiendo informar de manera comprensible y precisa de las consecuencias que pudieran derivarse de su negativa, dejando constancia en la historia clínica.

Por último, hay que recordar siempre que el rechazo al CI no conlleva la negación a la prestación de otros cuidados u ofertas terapéuticas. Se mantiene el derecho a recibir otras posibles opciones

Tabla 3. Facilitar la toma de decisiones

- Evitar hacer juicios de valor iniciales.
- Respetar las creencias religiosas.
- Valorar la existencia de alguna alteración/enfermedad psiquiátrica que limite la capacidad de comprensión y razonamiento.
- Revisar su tratamiento, el posible uso de medicación que puede alterar su capacidad intelectual.
- Revisar la calidad de la información transmitida.
- Valorar el grado de estrés, ansiedad del paciente, miedo exagerado a ciertos procedimientos.
- Valorar la posibilidad de la implicación en la toma de decisiones de familiares o amigos.

Fuente: elaboración propia.

de tratamiento, aunque no sean las óptimas (según criterio profesional).

La doctrina tradicional consideraba, hasta los años 90, la vida como valor superior del ordenamiento jurídico, negando a las personas, en consecuencia, el poder de disponer sobre la misma. Esto ha cambiado sustancialmente, y en la corriente actual el paciente puede rechazar cualquier intervención no consentida en su integridad física.

Información

La presentación de la información debe ser comprensible y no sesgada.

El documento firmado no debe ser nunca el centro ni la finalidad del proceso del consentimiento y siempre debe ir precedido del diálogo. Lo más importante es que el paciente comprenda los objetivos del procedimiento que se propone, los beneficios de este, y las complicaciones y efectos secundarios que pueden producirse.

No se debe omitir información por considerar que esta pueda generar miedo o rechazo en el paciente, hay que subrayar que es el propio paciente quien debe delimitar lo que es bueno para él, con la ayuda del profesional, no con su imposición; este sería el punto clave.

Un CI-inadecuado es considerado como la ausencia de este. No hay que olvidar que la mayor protección frente a litigios consiste en una buena comunicación con los pacientes.

Capacidad

En los últimos años ha surgido un creciente interés por desarrollar instrumentos de evaluación de la capacidad para tomar decisiones en el ámbito de la salud, como por ejemplo, el cuestionario ACE (Aid to Capacity Evaluation), validado para el español o el MacCAT-T, aunque en general son poco utilizados.

En el ACE se valora la capacidad de entender su enfermedad, las consecuencias de aceptar o rechazar el tratamiento propuesto, la capacidad de entender el tratamiento, las alternativas y la opción de rechazarlo y se valora la posible patología mental que pueda afectar a la decisión del paciente.

El MacCAT-T explora cuatro habilidades: la comprensión de la información relevante, la apreciación del significado de la información según la situación del paciente, la naturaleza de la enfermedad y el posible beneficio del tratamiento, el razonamiento en el

proceso de decidir sobre él y la habilidad para comparar alternativas.

Para declarar a una persona como incapaz para tomar una decisión se requerirá la demostración de:

- Diagnóstico de deterioro cognitivo moderado-severo, trastorno mental, situación de intoxicación o delirium (incapacidad transitoria).
- En el momento en el que la decisión tiene que ser tomada, el paciente no es competente en una o más de las siguientes habilidades:
 - Comprender la información relevante para la decisión.
 - Retener los datos decisivos de la información para poder decidir adecuadamente.
 - Analizar la información.
 - Poder comunicar la decisión (por cualquier medio).

¿Cuándo deberíamos evaluar la capacidad de un paciente?

Por ética, debemos asumir siempre que el paciente está capacitado mentalmente para tomar sus propias decisiones sobre su vida, y solo debemos sospechar una posible incapacidad cuando se observe:

- Desorientación o delirio. Cambios transitorios o permanentes en el estado mental, como consecuencia de problemas psiquiátricos o alteraciones físicas.
- Situación de deterioro cognitivo progresivo.
- Comportamiento fuera de las normas conductuales normales.
- Rechazo de un tratamiento que está claramente indicado en su caso, cuando el paciente no consigue argumentar los motivos con claridad, o se basa en ideas y presupuestos irracionales.
- Aceptación de procedimientos muy invasivos, molestos o peligrosos con excesiva facilidad, aparentemente sin ponderar riesgos.
- Preocupación planteada por familiares o personas cercanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foro Español de Pacientes. Editor FDP. Declaración de Barcelona de las Asociaciones de Pacientes. 2022. [Internet]. Disponible en: <https://forodepacientes>.

- org/2022/09/24/declaracion-de-barcelona-de-las-asociaciones-de-pacientes/
2. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE, num. 274, 15.11.2002). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/2002/11/14/41>
 3. Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y por el que se deroga la Directiva 95/46/CE (Reglamento general de protección de datos). Diario Oficial de la Unión Europea de 04-05-2016. Disponible en: <https://www.iberley.es/legislacion/reglamento-ue-2016-679-27-abr-doue-reglamento-general-europeo-proteccion-datos-gdpr-rgpd-24473701>
 4. Cadenas Osuna, D. El consentimiento informado y la responsabilidad médica. Agencia Estatal. Boletín Oficial del Estado Madrid, 2018. Disponible en: https://www.boe.es/biblioteca_juridica/publicacion.php?id=PUB-PR-2018-83
 5. Junta de Castilla y León. Guía de consentimiento informado. Valladolid: Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad, Dirección General de Planificación y Ordenación; 2006. 48p. Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/bioetica/guias-bioetica-castilla-leon.ficheros/1266525-Guia de Consentimiento Informado.pdf>
 6. García-Caballos M, Rodríguez Bravo I, Cabrera Rodríguez C. Historia clínica digital. Aplicación de las tecnologías de la información y la comunicación en la gestión clínica y los procesos de citación. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2022; 29(3):3-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2022.03.001>
 7. Laurijssen SJ, van der Graaf R, van Dijk WB, Schuit E, Groenwold RH, Grobbee DE, de Vries MC. When is it impractical to ask informed consent? A systematic review. Clin Trials. 2022;19(5):545-560. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/17407745221103567>
 8. O' Sullivan L, Feeney L, Crowley RK, Sukumar P, McAuliffe E, Doran P. An evaluation of the process of informed consent: views from research participants and staff. Trials. 2021;22(1):544. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13063-021-05493-1>
 9. De Sutter E, Zaçe D, Boccia S, Di Pietro ML, Geerts D, Borry P, Huys I. Implementation of Electronic Informed Consent in Biomedical Research and Stakeholders' Perspectives: Systematic Review. J Med Internet Res. 2020 8;22(10):e19129. Disponible en: <https://doi.org/10.2196/19129>
 10. Yusof MYPM, Teo CH, Ng CJ. Electronic informed consent criteria for research ethics review: a scoping review. BMC Med Ethics. 2022;23(1):117. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12910-022-00849-x>
 11. Fons-Martinez J, Ferrer-Albero C, Diez-Domingo J. Keys to improving the informed consent process in research: Highlights of the i-CONSENT project. Health Expect. 2022;25(4):1183-1185. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/hex.13427>

Doctora, me huelen los pies

Doctor, my feet smell

Núria Alberich Veciana, Enriqueta Díaz Pàmies y Sara Perera Encinosa

RESUMEN

Adolescente varón de 15 años, acude a consulta por lesiones bilaterales malolientes en las plantas de los pies junto a hiperhidrosis de unos meses de evolución.

En la exploración física destacan placas de aspecto geográfico con bromhidrosis asociada. No presenta hiperqueratosis plantar, hiperpigmentaciones ni lesiones interdigitales. Se orienta como probable queratolisis punctata y se inicia antibiótico tópico durante 3 semanas, con una evolución favorable.

El caso refleja la importancia de conocer esta entidad, ya que ante lesiones plantares e hiperhidrosis tendemos a pensar en lesiones fúngicas y en este caso, al ser una infección bacteriana, requiere el uso de antibióticos y medidas higiénicas para su resolución.

Palabras clave: *queratolisis, bromhidrosis, hiperhidrosis*

ABSTRACT

A 15-year-old male adolescent, who consulted for malodorous bilateral lesions on the soles of his feet together with hyperhidrosis of a few months' evolution. On physical examination, plaques with a geographical appearance stand out with associated bromhidrosis. He did not present plantar hyperkeratosis, hyperpigmentation or interdigital lesions. It was oriented as probable punctate keratolysis and topical antibiotic was started for 3 weeks, with a favorable evolution.

The case reflects the importance of knowing this entity, since when faced with plantar lesions and hyperhidrosis we tend to think of fungal lesions and in this case, as it is a bacterial infection, it requires the use of antibiotics and hygienic measures for its resolution.

Keywords: *keratolysis, bromhidrosis, hyperhidrosis*

CASO CLÍNICO

Miguel es un varón adolescente de 15 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Acude al centro de Atención Primaria porque desde hace unos meses presenta lesiones bilaterales malolientes en las plantas de los pies asociadas a hiperhidrosis (1). Es

jugador de fútbol y usa habitualmente zapatillas deportivas.

El paciente presenta un buen estado general y se muestra afebril.

En la exploración física se aprecian, sobre todo en tercio anterior de ambas plantas de los pies y pulpejos de los dedos, placas de aspecto geográfico

(1) Hiperhidrosis: transpiración excesiva que puede ser focal o difusa y tiene múltiples causas. La sudoración de las axilas, palmas y plantas es con mayor frecuencia una respuesta normal al estrés, al ejercicio o al calor ambiental; la transpiración difusa suele ser idiopática, aunque en los pacientes con hallazgos compatibles debe hacer sospechar tumores, infecciones o alteraciones endocrinas.

Caso clínico

Núria Alberich Veciana

Médica residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Igualada Urbà. Igualada. (Barcelona)

Enriqueta Díaz Pàmies

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Margarida de Montbui. (Barcelona)

Sara Perera Encinosa

Médica residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Margarida de Montbui. (Barcelona)

Correspondencia:

Núria Alberich Veciana
nalberich.cc.ics@gencat.cat

formadas por la confluencia de múltiples depresiones superficiales circulares, también conocidas como “*pits*”, de pocos milímetros de diámetro (Figura 1).

Además, destaca hiperhidrosis y bromhidrosis (1,2) asociada. No presenta hiperpigmentaciones ni lesiones interdigitales, y el resto de la exploración física es normal.

Ante estas lesiones y la clínica referida, se orientó como probable queratolisis punctata y se inició tratamiento antibiótico con mupirocina cada 12 horas



Figura 1. Típica imagen de queratolisis punctata

Fuente: elaboración propia.

durante 3 semanas, con una evolución favorable (Figura 2).

¿QUÉ SABEMOS DE LA QUERATOLISIS PUNCTATA?

La queratolisis punctata, también conocida como *keratoma plantare sulcatum*, es una infección bacteriana superficial de la piel. Tiene una distribución mundial, aunque es más frecuente en climas tropicales y durante épocas de lluvia. Se desconoce la prevalencia en países europeos. Algunos estudios indican que más del 50 % de los militares están afectados. Es frecuente en adolescentes, deportistas, usuarios de calzado cerrado durante largos periodos de tiempo o expuestos a mucha humedad. No hay predilección por raza y presenta un claro predominio masculino¹. Se han encontrado casos familiares, por lo que se ha planteado que pudiera tener un componente genético².

Desde el punto de vista etiológico, se considera que la queratolisis punctata es una infección bacteriana de la capa córnea que afecta primordialmente a las plantas de los pies. Los principales agentes causantes son bacterias gram positivas: *corynebacterium sp.*,



Figura 2. Tras tratamiento antibiótico tópico

Fuente: elaboración propia.

(2) Bromhidrosis: mal olor. La causa es la producción de compuestos de azufre por parte de la flora bacteriana local. Puede producirse mal olor incluso sin lesión aparente de la capa córnea debido al ácido isovalérico producido por *S. epidermidis*.

kytoccoccus sedentarius, *actinomyces keratolyticus* y *dermatophilus congolensis*^{3,4}.

En cuanto a su fisiopatología, las bacterias proliferan y producen enzimas proteolíticas que destruyen la capa córnea. Además, los compuestos sulfurados que liberan estas bacterias producen el mal olor, hallazgo característico de la entidad². Los principales factores favorecedores de la proliferación bacteriana son la hiperhidrosis (1), el uso prolongado de calzado oclusivo y el aumento del pH de la superficie de la piel⁵.

Clínicamente, se caracteriza por la siguiente tríada: hiperhidrosis, bromhidrosis y lesiones cutáneas queratolíticas. Sin embargo, estas lesiones se perciben únicamente en el 35,7 % de los casos. Se inician con maceración de la capa córnea, bromhidrosis y aumento del pH de la superficie cutánea, lo que hace que las bacterias proliferen y produzcan proteasas que

destruyen dicha capa. Posteriormente, aparecen las lesiones que corresponden a numerosas depresiones superficiales, puntiformes, de pocos milímetros de diámetro (0,5-7mm), inicialmente circulares, y que con el tiempo pueden llegar a confluir formando placas de aspecto geográfico⁵. A pesar de ello, la queratolisis punctata suele ser asintomática, presentando en ocasiones prurito, irritación o escozor al caminar^{4,5}.

La localización más frecuente son las plantas de los pies, con mayor predilección en las zonas de presión, como la cara plantar de los dedos, los pulpejos y el talón. La afección suele ser bilateral, pero puede ser asimétrica⁴. Aunque muy infrecuente, se ha descrito también afectación en las palmas de las manos y dorso de los pies⁵.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, “*de visu*”. Sin embargo, es importante tener en cuenta la posibilidad de ausencia de lesiones cutáneas⁵. En

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la queratolisis punctata

Frecuentes	
Tiñas plantares (Tinea pedis)	Dermatofitosis más frecuente debido a la hiperhidrosis, que facilita el crecimiento del hongo. Diferentes formas clínicas (intertriginosas, ulcerosas, hiperqueratósicas, vesiculoampollosas). No suelen causar <i>pits</i> . Puede haber confusión en el examen histológico, pero no en el cultivo.
Verrugas plantares	Lesiones epidérmicas benignas y frecuentes causadas por una infección del virus del papiloma humano (VPH tipos 1, 2 y 4). Suelen ser dolorosas a la palpación y pueden ocasionar molestias al caminar y al estar de pie. El diagnóstico se realiza mediante el examen físico.
Menos frecuentes	
Tiña negra plantar	Micosis superficial crónica y asintomática causada por la levadura <i>Hortaea weneckii</i> , dimórfica y de hábitat saprofito. Las lesiones consisten en máculas marrones de bordes definidos, que suelen localizarse en palmas y plantas. El diagnóstico se confirma con examen directo y cultivo micológico.
Eritrasma plantar	Dermatitis intertriginosa asintomática causada por <i>Corynebacterium minutissimum</i> . Se presenta como máculas eritematoparduzcas ligeramente descamativas que se localizan habitualmente en axilas, área genitocrural y, excepcionalmente, en área interdigital. No causan <i>pits</i> .
Queratodermia punctata	Usualmente de herencia autosómica dominante, caracterizado por múltiples lesiones hiperqueratósicas, amarillentas y duras a la palpación, localizadas en palmas y plantas.
Poroqueratosis punctata	Se caracteriza por numerosas lesiones puntiformes con bordes sobreelevados en plantas y palmas. Se diagnostica mediante examen histológico, donde destaca una laminilla cornoide.
Queratodermia espinosa	Múltiples lesiones queratósicas filiformes localizadas principalmente en palmas y plantas, aunque se describen casos de distribución generalizada. Desde el punto de vista histológico, se observa una columna de paraqueratosis con hipogranulosis focal subyacente y una hiperplasia epidérmica periférica.
Síndrome del nevus basocelular	Pequeñas úlceras en palmas y plantas con base eritematosa, que suelen ser dolorosas.

Fuente: elaboración propia.

caso de duda se puede usar la Luz de Wood (las bacterias producen porfirias que pueden revelar una fluorescencia de color rojo coral), examen directo con escarificaciones para estudiar hongos y bacterias, cultivos o biopsia (raramente es necesaria)^{3,5}.

Respecto al diagnóstico diferencial, incluye una variedad de trastornos que pueden presentarse con lesiones similares a las de esta entidad. Se muestran algunos ejemplos en la Tabla 1.

El tratamiento de primera elección es la antibioterapia tópica con ácido fusídico, mupirocina, eritromicina o clindamicina (sola o combinada con peróxido de benzoilo¹⁽³⁾) cada 12 horas durante 2-3 semanas. Otros tratamientos tópicos con peores resultados serían corticoides, ácido salicílico, glutaraldehído, tintura de Castellani, gentamicina, clotrimazol o miconazol⁵. Ante lesiones extensas, se pueden indicar antibióticos sistémicos como la clindamicina, eritromicina o las cefalosporinas⁵. En los casos rebeldes de hiperhidrosis, estaría indicado tratar con cloruro de aluminio¹⁽⁴⁾ al 20 %, iontoforesis, anticolinérgicos orales, toxina botulínica e incluso cirugía³.

Respecto a la prevención, la mejor forma de evitar recidivas consiste en eludir los factores que favorecen la infección con medidas preventivas como tener una higiene diaria de pies con lavado y secado cuidadoso, evitar el uso de calzado oclusivo, cambiarse calzado y calcetines a diario, usar calcetines de algodón o lino y disminuir la hiperhidrosis (se puede conseguir utilizando cloruro de aluminio al 20 % tres veces al día, permanganato potásico dos veces al día o con toxina botulínica⁵).

En cuanto al pronóstico sin tratamiento, puede cursar con remisiones y exacerbaciones espontáneas. Sin embargo, con un tratamiento adecuado y con las medidas preventivas mencionadas, la afección suele resolverse en 2-4 semanas⁴.

Para concluir, el caso refleja la importancia de conocer esta entidad, ya que ante lesiones plantares e hiperhidrosis tendemos a pensar en lesiones fúngicas y en este caso, al ser una infección bacteriana, requiere el uso de antibióticos y medidas higiénicas para su resolución. Así pues, ante las lesiones descritas, la hiperhidrosis y la bromhidrosis, conviene pensar en esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taberner R. Queratolisis punctata = sudor + bacterias [Internet]. Dermapixel. 2013 [citado el 28 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.dermapixel.com/2013/09/queratolisis-punctata-sudor-bacterias.html>
2. Arango Abisaad J, Cardona-Castro N. Pseudomicosis: Revisión de la tríada corinebacteriana. Piel (Barc) [Internet]. 2021 [citado el 27 de noviembre de 2022];36(4):234–40. Disponible en: <https://tinyurl.com/2kxm9zt4>
3. Martínez Blanco J, García González V. Queratolisis punctata. [Internet]. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. 2021 [citado el 22 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-queratolisis-punctata>
4. Barankin Benjamin, Leung Alexander KC. Pitted keratolysis [Internet] Waltham (MA): UpToDate; 2005 [citado el 28 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://tinyurl.com/2ej9ktud>
5. Martínez Blanco J, García González V. Queratolisis punctata: conocer es diagnosticar. Form Act Pediatr Aten Prim [Internet]. 2013 [citado el 28 de noviembre de 2022];6(4):266-9. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/269/queratolisis-punctata-conocer-es-diagnosticar>

(3) Agente antimicrobiano con propiedades queratolíticas.

(4) Solución tópica aplicada por la noche, que suele utilizarse como tratamiento de primera línea para la hiperhidrosis.

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...

Suicidio

QUÉ HACER ANTE...

Adenopatía

GUÍA DE ACTUACIÓN EN...

EPOC

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN...

Insomnio

COMPETENCIAS BÁSICAS

Secreto y confidencialidad

CASO CLÍNICO

Edema en consulta de Atención Primaria

