



ugr

Universidad
de Granada

A continuación se expone una pequeña muestra de los TFG realizados por el alumnado del Grado de Enfermería:

- Claro Quinto, Salvador (9.83, Matrícula de Honor)
- Mimun Asamghi, Amal (8.5)
- Amar Achor, Mohamed (7.2)
- Crespillo Marí, Enrique (5)

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**Revisión de la literatura y
actualización del conocimiento en
un ámbito específico**

Implicaciones de las hormonas leptina, ghrelina, adiponectina y obestatina en la obesidad infantil

Tutora

:

Carmen

Enrique

Mirón

Autor:

Salvad

or

Claro

Quinto

Melilla,

12 de

junio

de

2015

**FACULTAD DE
ENFERMERÍA**

CAMPUS DE

MELILLA

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
Definición de obesidad.....	6
Epidemiología de la obesidad y sobrepeso infantil	9
Principales causas del sobrepeso y de la obesidad infantil.....	11
Justificación.....	12
2. OBJETIVO	13
3. METODOLOGÍA	13
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	14
Leptina y adiponectina	15
Ghrelin y obestatina	18
5. CONCLUSIONES	22
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23
Anexos	28
Anexo 1. Curvas de crecimiento de la Fundación Orbegozo	28
Anexo 2. Obesidad según zonas geográfica (Estudio ALADINO)	29
Anexo 3. Tabla de algoritmos de búsqueda	30

RESUMEN

Introducción: La obesidad infanto-juvenil es un problema de salud grave para las sociedades desarrolladas que, según todas las predicciones, irá en aumento en el futuro. En España el problema es especialmente grave, habiendo aumentado en un 15% el sobrepeso infantil en los últimos años. La mayoría de los esfuerzos se centran en las causas exógenas de la obesidad. Sin embargo, existe un importante componente endógeno que no debe ser pasado por alto.

Objetivo: Analizar los artículos publicados en los últimos años referidos a las bases moleculares de la obesidad infantil, y discutir los resultados en relación a su interés en el campo de la enfermería.

Metodología: Búsqueda bibliográfica en COCHRANE, MEDLINE, PUBMED y SCIELO seleccionando artículos relacionados con la obesidad infantil y las hormonas leptina, adiponectina, ghrelina y obestatina.

Resultados: Como factores endógenos de la obesidad hemos destacado las hormonas leptina, adiponectina, ghrelina y obestatina. La primera tiene efectos sobre la saciedad limitando la ingesta de alimentos, aunque en obesos suele hallarse elevada debido a fallos en los receptores de leptina. La adiponectina es una hormona antagonista de la anterior con efecto antiinflamatorio que se presenta aumentada por producirse en, teóricamente, un ratio 1/1 con la leptina. El caso de la ghrelina y la obestatina es similar, teniendo un ratio 1/1 teórico y con efectos antagonistas. El papel de estas dos hormonas no está aún claro en la obesidad, aunque se sabe que la ghrelina tiene efectos orexigénicos y que incrementan el consumo alimentario, mientras que la obestatina tiene efectos anorexigénicos y a largo plazo en la ingesta alimentaria.

Conclusión: A pesar del efecto hormonal en la obesidad parece, al menos en las obesidades no sindrómicas, que los desequilibrios hormonales son consecuencia de la acumulación de masa grasa, y no una causa de la misma.

Palabras clave: Obesidad infantil, ghrelina, leptina, obestatina, adiponectina.

ABSTRACT

Background: Childhood obesity is a serious problem for developed societies that according to all forecasts will be increased in the future. The problem is especially relevant in Spain where childhood obesity has raised 15% in the last years. Most of the efforts are focused in exogenous reasons. However there is an important endogenous factor which should not be ignored.

Objective: To examine articles published in recent years referred to the molecular basis of childhood obesity, and discuss the results relative to its interest on nursing.

Methodology: Search on COCHRANE, MEDLINE, PUBMED and SCIELO where I chose articles related to childhood obesity and hormones leptin, adiponectina, ghrelin and obestatin.

Results: As obesity endogenous factors we have highlighted hormones leptin, adiponectin, ghrelin and obestatin. Leptin has satiety control by limiting food intake, though in obese people it is commonly high due to failure in leptin receptors. Adiponectin is a leptin antagonist hormone that has anti-inflammatory effects. It is usually increased because it has a 1/1 ratio production with leptin. Ghrelin and obestatin have a similar relationship. The role of these two hormones is still not clear in obesity, but it is known that ghrelin has anorexigenic effects that increase food intake; meanwhile obestatin has anorexigenic effects and long-term effects in food intake.

Conclusions: Even though the hormonal effect, it seems, at least in non-syndromic obesities, that hormonal imbalance is a result of fat accumulation, not a cause of it.

Keywords: Childhood obesity, ghrelin, leptin, obestatin, adiponectin.

1. INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad están considerados como uno de los trastornos nutricionales más habituales en los países desarrollados. Ambos representan importantes factores de riesgo de enfermedades no transmisibles, como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, los trastornos del aparato locomotor, las enfermedades cardiovasculares y algunos cánceres¹.

La obesidad puede iniciarse en cualquier momento de la vida, aunque la infancia es uno de los tramos más vulnerables para su padecimiento². En este tramo de la vida se forman y adquieren los hábitos y costumbres que luego se mantendrán a lo largo de la vida adulta. Por ello es importante educar a los niños en una alimentación equilibrada y en el desarrollo de actividad física ya que un niño obeso será, con toda probabilidad, un adulto obeso si no se actúa sobre su estilo de vida³.

La obesidad infantil está asociada a una amplia gama de problemas de salud graves, de complicaciones metabólicas y a un creciente riesgo de contraer enfermedades en la adultez, entre ellas, diabetes, cardiopatías, resistencia a la insulina, trastornos osteomusculares, algunos tipos de cáncer⁴, muerte prematura y discapacidad¹, hipertensión, dislipemia, hipercolesterolemia y aumenta el riesgo de envejecimiento vascular prematuro⁵. Sin intervención, los lactantes y los niños pequeños obesos se mantendrán obesos durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta¹. Pero además de estos mayores riesgos futuros, los niños obesos sufren dificultad respiratoria, mayor riesgo de fracturas e hipertensión, y presentan marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular, resistencia a la insulina y efectos psicológicos¹, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, peor protección antioxidante, empeoramiento en diversos factores de riesgo cardiovascular, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Esta enfermedad, crónica y multifactorial ha ido en aumento y tiende a mantenerse en la adolescencia y la edad adulta con mayor intensidad cuanto más precozmente se inicia^{6,7}.

También se ha demostrado que la obesidad puede afectar al rendimiento académico y al carácter, puesto que las hormonas reguladoras de la saciedad y el consumo de alimentos también afectan a la cognición, al aprendizaje y a la memoria. El tejido adiposo es muy activo metabólicamente, produciendo múltiples sustancias (adipocitoquinas, citoquinas pro-inflamatorias, etc.) que afectan diversas funciones

corporales, incluyendo la cognición y el estado de ánimo. La obesidad está asociada

con dificultades cognitivas, particularmente en la función ejecutiva y dificultades en la regulación emocional. La obesidad infantil está asociada con el bajo desempeño escolar^{8,9}.

Conscientes de las graves repercusiones que la obesidad tiene en la edad adulta, diferentes estudios epidemiológicos, entre ellos enKid¹⁰ y ALADINO⁶, se han centrado en la evaluación de la obesidad infantil a nivel nacional. De hecho, en las primeras etapas de la vida la obesidad puede ocasionar problemas físicos y psicosociales que van a repercutir posteriormente en la edad adulta¹⁰. Por ello, desde diferentes colectivos clínicos y científicos se intenta aunar esfuerzos en el diagnóstico, prevención y tratamiento de la obesidad en la etapa infantil.

La edad a la que se manifiesta la obesidad infantil es un parámetro de especial relevancia. Así, si se produce a partir de los 6 años, existe un riesgo importante de arrastrarla hasta los 18. El periodo crítico es el de los 11 años, con un riesgo aún mayor de perpetuar la obesidad o el sobrepeso en la edad adulta⁷.

Es por ello, y dadas las implicaciones sanitarias asociadas, que se plantea de forma urgente la detección del problema para poder resolverlo en etapas precoces y así establecer y lograr un mantenimiento del peso correcto cuanto antes y para toda la vida que redunde en una buena calidad de vida^{6,7}.

Para frenar este problema de salud pública en la infancia es necesario poner en marcha estrategias de prevención y no limitarse simplemente a tratar de controlar el sobrepeso y la obesidad en los niños cuando ya se ha instaurado el problema⁶.

Definición de obesidad

Al hablar de obesidad se hace referencia a la acumulación anormal o excesiva de grasa corporal, es decir, la obesidad se caracteriza por un aumento de grasa corporal desproporcionado frente a los depósitos de proteínas y carbohidratos, que puede ser perjudicial para la salud¹. Esta situación se da cuando se establece un balance positivo entre el consumo calórico y el gasto energético del individuo, esto es, cuando es mayor el exceso de energía consumida frente al gasto realizado. Las causas que generan este balance de energía positivo son diversas y es por ello que se habla de un origen multifactorial de la obesidad dado que puede derivar de la combinación de factores

ambientales, neuroendocrinos, genéticos, metabólicos e incluso conductuales, sociales y culturales¹¹.

La Sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO) y la Organización de Mundial de la Salud (OMS) han establecido el Índice de Masa Corporal (IMC o Índice de Quetelet, como una medida unificada para evaluar el riesgo de padecer sobrepeso y obesidad en adultos¹¹.

El IMC relaciona el peso y la talla del individuo y se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la talla en metros. Resulta un indicador fácil de medir y fiable que al estar correlacionado con el porcentaje de masa grasa corporal permite evaluar el estado nutricional e identificar el sobrepeso y la obesidad⁶.

En la tabla 1 se recoge la clasificación de obesidad según el IMC proporcionada por la OMS. Así, existe sobrepeso en adultos cuando el IMC está entre 25 kg/m² y 30 kg/m², considerándose obesidad cuando supere los 30 kg/m². El riesgo de contraer las enfermedades no transmisibles antes mencionadas crece con el aumento del IMC¹.

Tabla 1. *Clasificación de obesidad según el IMC* (Fuente: OMS)

CLASIFICACIÓN	IMC (kg/m ²)	RIESGO DE COMORBILIDADES
Bajo peso	< 18,5	Bajo
Normopeso	18,5-24,9	Medio
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado
Obesidad grado 1	30-34,9	Moderado
Obesidad grado 2	35-39,9	Severo
Obesidad grado 3 o mórbida	≥ 40	Muy severo

A pesar de que la determinación de la obesidad en adultos está bien definida por la OMS, para la obesidad infantil el uso del IMC es motivo de controversia debido a que

en el niño el IMC varía considerablemente con la edad a causa del crecimiento y desarrollo.

En algunos estudios se emplean los estándares de crecimiento de la OMS para establecer las diferentes situaciones de normopeso, sobrepeso y obesidad de los menores⁶. Mediante estudios poblacionales, se calculan peso y altura medios por edad en una localización dada. La situación ponderal de cada niño se establece en base a la relación entre el IMC y la desviación estándar (DS) de la media según el siguiente criterio⁶:

Tabla 2. *Relación entre el IMC y la desviación estándar (DS) de la media* (Fuente: OMS)

Situación ponderal	Criterio
Delgadez severa	IMC < -3DS
Delgadez	IMC < -2DS
Sobrepeso	IMC > +1DS
Obesidad	IMC > +2DS

También se emplean para definir el sobrepeso y la obesidad en la población infantil y juvenil las tablas de Cole (2000)^{11,12} o curvas de crecimiento de la Fundación Orbegozo¹³ (anexo 1) y los valores específicos de edad y sexo. Para la utilización de estas tablas se debe calcular el IMC del niño, índice que luego se trasladará a los gráficos obteniéndose como resultado que si el IMC se encuentra entre los percentiles 3 y 85 el niño tiene normopeso, entre 85-97 sobrepeso y a partir de 97 obesidad¹¹⁻¹³. En la tabla 3 se recoge la clasificación de los niños de 2 a 15 años en función del IMC.

Tabla 3. Clasificación de los niños de 2 a 15 años en función del $\dot{I}M\dot{C}^{11}$

Edad (años)	Sobrepeso		Obesidad	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
2	18,41	18,02	20,09	19,81
2,5	18,13	17,78	19,80	19,55
3	17,89	17,56	19,57	19,36
3,5	17,39	17,40	19,39	19,23
4	17,55	17,28	19,29	19,15
4,5	17,47	17,19	19,26	19,12
5	17,42	17,15	19,30	19,17
5,5	17,45	17,20	19,47	19,34
6	17,55	17,34	19,78	19,65
6,5	17,71	17,53	20,23	20,08
7	17,92	17,75	20,63	20,51
7,5	18,16	18,03	21,09	21,01
8	18,44	18,35	21,60	21,57
8,5	18,76	18,69	22,17	22,18
9	19,10	19,07	22,77	22,81
9,5	19,46	19,45	23,39	23,46
10	19,84	19,86	24,00	24,11
10,5	20,20	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,10	25,42
11,5	20,99	21,20	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,20
14	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,30	29,11

Epidemiología de la obesidad y sobrepeso infantil

El último estudio epidemiológico sobre obesidad infantil hecho en España tuvo lugar en los años 2010-2011 y se le llamó estudio ALADINO. Antes de éste hubo dos estudios importantes, el estudio enKid, que tuvo lugar entre los años 1998 y 2000, y el estudio Ricardin, de 1992. Vamos a centrarnos especialmente en los dos más modernos.

El estudio epidemiológico transversal enKid fue realizado en España durante los años 1998-2000. Aparte de variables antropométricas, esta investigación recopiló

características socioeconómicas, demográficas, y sobre estilos de vida para permitir un análisis de la ingesta y su distribución poblacional¹⁴. Los resultados exponen una

prevalencia de obesidad de 13.9% y de sobrepeso del 12.4% para una franja de edad de 2 a 24 años, lo que representa una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 26.3%¹⁴.

Posteriormente, entre los años 2010 y 2011 se realizó el estudio ALADINO. En él se analizaron los factores que determinan la obesidad y sobrepeso infantil en un total de 7659 niños de edades comprendidas entre 6 y 9.9 años. Considerando como referencia las indicaciones de la OMS (percentiles 85 y 97 para sobrepeso y obesidad, respectivamente), se halló una prevalencia de sobrepeso del 26,2% y un 18,3% para la obesidad. Esto significa que el 44,5% de los niños tiene exceso de peso (sobrepeso + obesidad), casi 1 de cada 2 niños⁶. Teniendo en cuenta que en el estudio anterior, el estudio enKid, el resultado fue del 30,4% el porcentaje ha aumentado un 14%.

El problema de la obesidad se acentúa en las zonas geográficas donde el nivel socioeconómico y cultural es más bajo. Así, la zona de España donde hay más varones obesos es Andalucía y más obesos-sobrepeso Galicia y Extremadura, mientras que en el caso de las mujeres las comunidades autónomas donde hay mayor obesidad son Extremadura, Castilla y León y Navarra, y mayor sobrepeso-obesidad Castilla y León y Navarra¹⁵ (anexo 2).

La prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y 2014. En 2014, más de 1900 millones de adultos tenían sobrepeso (el 39% de la población mundial adulta, siendo el porcentaje ligeramente superior en mujeres que en hombres, un 40% frente a un 38%, respectivamente), de los cuales más de 600 millones eran obesos¹.

Respecto a la población infantil, el número de niños entre 0 y 5 años, a nivel mundial, que padecían sobrepeso u obesidad era de 42 millones en 2013. Si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025⁴.

El análisis más reciente publicado en el año 2010 por la International Obesity Taskforce (IOFT) y la International Association for the Study of Obesity (IASO) estima que hasta 200 millones de niños en edad escolar tienen sobrepeso o son obesos, de los cuales 40-50 millones son clasificados como obesos¹⁶. Por países, la prevalencia más alta de obesidad corresponde a niños de España y Portugal cuya edad concierne al

ámbito de la enseñanza primaria, mientras que la prevalencia más baja corresponde a niños de Eslovaquia, Francia y Suiza¹⁵.

Principales causas del sobrepeso y de la obesidad infantil

Como ya se ha comentado, la etiología de la obesidad es compleja debido a que son varios los factores que la determinan: genéticos, ambientales, neuroendocrinos, metabólicos, conductuales, sociales y culturales.

Según la bibliografía consultada, son los factores ambientales los más analizados. Así, la mayor parte de los estudios relacionan directamente el estilo de vida con el desarrollo de sobrepeso y obesidad infantil destacando como principales factores ambientales los nutricionales (por ejemplo la supresión del desayuno, que se asocia con una mayor tasa de obesidad y sobrepeso)¹⁸, la falta de actividad física¹⁹ y los aspectos sociodemográficos tales como el bajo nivel económico y educativo en el ambiente familiar²⁰, la reducción del horario escolar, la publicidad de productos poco nutritivos²¹, padres que trabajan a jornada completa²², la comunidad donde se desarrolla el niño al igual que la zona demográfica²³, la lactancia materna (a mayor periodo de lactancia materna menor tasa de sobrepeso)^{6, 24, 25}. Todos ellos, sin duda, inciden en el balance entre la energía ingerida y la utilizada por el organismo y por tanto en el control del peso y la composición del peso corporal.

Otros factores a tener en cuenta son las horas de sueño así como la percepción de los padres frente a la obesidad. Las horas de sueño son inversamente proporcionales a la presencia de este problema de salud, a menor horas de sueño el riesgo de padecer sobrepeso u obesidad se incrementa de forma considerable¹⁹. Por otra parte, los padres pueden tener una visión errónea de lo que es la obesidad y considerar normopesos a niños con sobrepeso u obesidad, influyendo de forma negativa en el tratamiento de este problema de salud al no ser conscientes de ello²⁶.

Si bien la obesidad se ha ligado tradicionalmente a la falta de ejercicio físico y a la mala alimentación, se ha comprobado que la ganancia de peso puede ser de magnitud diferente a la esperada en función del desequilibrio calórico ya que factores genéticos y metabólicos influyen en la regulación del balance energético, por tanto en el control del hambre y de la saciedad²⁷.

Así, frente a muchos estudios epidemiológicos de los años ochenta, los últimos años de esa década marcaron un resurgimiento en las teorías genetistas de la obesidad a partir de las investigaciones realizadas con niños adoptados y gemelos. Actualmente se acepta que la “heredabilidad” del peso corporal es de hasta un 40% y que las correlaciones entre peso de padre e hijos biológicos se mantienen incluso en adoptados criados en distintos ambientes²⁸.

Para mantener la supervivencia del ser humano, este ha tenido que desarrollar un sistema que regule entre la ingesta de comida y el hambre, para mantener a la especie.

Desde hace ya tiempo se tiene conocimiento de que es el hipotálamo la región en donde se integra la compleja red de vías neuronales que regulan el hambre y la saciedad. El núcleo hipotalámico ventromedial es el centro de la saciedad, mientras que el hipotálamo lateral es considerado como el centro del hambre²⁹.

Las diversas teorías propuestas para explicar la regulación de las sensaciones de hambre y saciedad basan sus postulados en los efectos de diferentes moléculas que actúan como señales de adiposidad. Y aunque la mayor parte de estos estudios se han realizado con animales de experimentación, y no siempre pueden ser extrapolables a los seres humanos, la evidencia experimental generada sí pone de manifiesto la existencia de un sistema endocrino complejo, compuesto de múltiples factores y señales redundantes. Sistema que es capaz de mantener la homeostasis energética en los organismos superiores mediante la regulación de las sensaciones de hambre y saciedad²⁷.

Justificación

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad y el sobrepeso han alcanzado caracteres de epidemia a nivel mundial. Unos 1900 millones de personas adultas tienen sobrepeso y, de ellas, al menos 600 millones son obesos¹.

El crecimiento de la obesidad infantil en España ha experimentado un aumento espectacular y preocupante según la OMS: si hace 15 años, el 5% de los niños españoles eran obesos, esta proporción es ahora del 16%. Se trata, pues, de uno de los problemas infantiles más preocupantes por las elevadas tasas de población afectada, tal y como revelan los estudios enKid y ALADINO ya mencionados.

Debido a la magnitud del problema a nivel mundial, lo que se pretende con este trabajo es realizar una revisión sistemática de la literatura para profundizar en la acción de determinadas señales moleculares que actúan sobre la obesidad, analizando fundamentalmente estudios realizados en población infantil, a fin de aumentar el conocimiento del sistema de regulación de la alimentación. La comprensión de los mecanismos celulares y hormonales involucrados en la generación y evolución de la obesidad permitirán abordar el problema y con ello, diseñar estrategias más efectivas para reducir la morbimortalidad de esta patología.

Y es en este abordaje donde debemos enmarcar la actuación de enfermería. A mayor conocimiento, mejor será la prevención, cuidado y seguimiento del tratamiento del paciente obeso, especialmente en la etapa infantil, en el marco de la educación para la salud, función básica de la enfermería.

2. OBJETIVO

De acuerdo a lo comentado anteriormente, el objetivo general marcado en este trabajo ha sido realizar una revisión sistematizada de los artículos publicados en los últimos años referidos a las bases moleculares de la obesidad, especialmente en las etapas infantil y adolescencia, y discutir los resultados en relación a su interés en el campo de la Enfermería.

3. METODOLOGÍA

Para llevar a cabo este trabajo de revisión, se han consultado diferentes fuentes de información: libros, revistas electrónicas, diagnósticos enfermeros NANDA, NIC y NOC, bases de datos. En particular, la búsqueda bibliográfica en las bases de datos se llevó a cabo entre enero y marzo de 2015 siendo las bases consultadas: COCHRANE, MEDLINE, PUBMED y SCIELO.

Para la búsqueda de artículos se introdujeron diferentes algoritmos, resultado de la combinación de términos clave y aplicación de términos booleanos según la base de datos, siendo éstos algunos de los siguientes: "childhood obesity", "childhood obesity and hormone", "leptin children", "obestatin children", "adiponectin children" y "ghrelin

children". Y en castellano: "obesidad infantil", "obesidad infantil y hormonas", "obesidad infantil bioquímica".

Los títulos y resúmenes de todos los artículos fueron examinados, y los artículos potencialmente relevantes fueron revisados más detenidamente a lectura del texto completo. No se han tenido en cuenta, por tanto, aquellas citas que sólo proporcionaban el resumen.

Como *criterios de inclusión* se tuvieron en cuenta casos clínicos, estudios epidemiológicos y revisiones de artículos (en inglés y en español) que incluyeran el estudio de la relación entre las señales moleculares mencionadas y el sobrepeso u obesidad así como que los participantes en el estudio fueran sujetos de ambos sexos y de población infantil y adolescente (entre 3 y 18 años).

Como *criterios de exclusión* y filtros se descartaron aquellos que superaran los 10 años de publicación o no abordaran los aspectos indicados.

La búsqueda arrojó un total de 374 artículos, de los cuales fueron seleccionados 27 que cumplen con los requisitos de inclusión anteriormente establecidos.

Los resultados obtenidos tras la búsqueda y selección de artículos se encuentran incluidos en el anexo 3.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Dada la gran cantidad de señales moleculares potencialmente implicadas en la obesidad, no ha sido factible incluirlas todas. Después de una pormenorizada búsqueda bibliográfica se seleccionaron aquellas que aparecieron con mayor frecuencia así como las que estaban más relacionadas unas con otras. Las biomoléculas seleccionadas han sido: leptina, adiponectina, ghrelina y obestatina.

Se ha procedido al estudio conjunto de la leptina y la adiponectina dado el gran número de publicaciones en las que se estudian simultáneamente por tener efectos, al menos en parte, antagonistas. La misma estrategia se ha seguido con la ghrelina y la obestatina por motivos similares.

Leptina y adiponectina

La leptina fue la primera adipocitoquina identificada en 1994. Se produce, en su mayoría, en el tejido adiposo blanco y sus niveles en el torrente sanguíneo se correlacionan directamente con la masa adiposa corporal y con el tamaño de los adipocitos^{31,32}.

El hambre y algunas hormonas como la testosterona y los glucocorticoides inhiben su síntesis. Se regula al alza por mediadores inflamatorios, la insulina y esteroides ováricos sexuales (esto último explicaría valores más elevados de leptina hallados en mujeres)^{31,32}.

Es el más importante regulador del peso corporal induciendo la saciedad y estimulando el gasto energético. Actúa a nivel específico en el núcleo hipotalámico, induciendo factores anorexigénicos y suprimiendo neuropéptidos orexigénicos. También activa y estimula las regiones cerebrales relevantes para el aprendizaje³². Diversos estudios han señalado que niveles bajos de leptina se asocian con labilidad negativa, así como niveles altos de leptina se asocian con una regulación emocional efectiva⁸.

En humanos la obesidad está asociada comúnmente a altos niveles de leptina circulante. Esto probablemente refleje un estado de incapacidad para utilizarla o resistencia a la misma³¹.

La leptina regula el metabolismo de las grasas y la glucosa y juega un papel importante en la regulación del consumo de alimentos con cambios en el almacenamiento de energía actuando a modo de bucle de retroalimentación negativa para mantener estable la masa de tejido adiposo³².

Por su parte, la adiponectina es secretada en su mayoría por el tejido adiposo blanco. De todas las adipocitoquinas, esta es la que tiene los niveles más elevados en el plasma. A diferencia de la mayoría de las adipocitoquinas, los niveles en plasma de adiponectina disminuyen en los pacientes obesos y se incrementan con la pérdida de peso. Mientras la leptina tiene actividad pro-inflamatoria, se ha demostrado que la adiponectina es una adipocitoquina anti-inflamatoria sobre todo con respecto a los efectos protectores de la pared vascular³⁰.

Los principales estudios analizados respecto a ambas sustancias, quedan recogidos en la tabla 4.

Tabla 4. *Estudios analizados sobre la leptina y la adiponectina*

Autores y objeto de estudio (si procede)	Participantes en el estudio	Resultados/Conclusiones
Reinehr et al. ³¹	148 Adolescentes obesos (74 con diabetes Mellitus tipo 2 y 74 no diabéticos)	<ul style="list-style-type: none"> - Niveles de leptina superiores en diabéticos. - Niveles de adiponectina similares en chicos y chicas. - Niveles de leptina superiores en chicas, inferiores en chicos. - Leptina asociada positiva y significativamente con el IMC y con el sexo femenino, y negativamente con la edad y la hemoglobina glicosilada. - Adiponectina no significativamente asociada con el IMC, la hemoglobina glicosilada, la edad, la etnia o el sexo.
Reinehr et al. ³²	108 pacientes (36 niños obesos y 72 niños delgados de control)	<ul style="list-style-type: none"> - Leptina más alta en los niños obesos que en los niños delgados. - La pérdida de peso sustancial no llevó a cambios significativos en los niveles de leptina. - Leptina aumentada en niños obesos que no perdieron peso, junto con la insulina y el índice de resistencia a la insulina.

<p>Mehmet et al.³³</p> <p>Evaluaron la posibilidad de utilizar los niveles de adiponectina, leptina y resistina en niños obesos con síndrome metabólico e hígado graso no alcohólico como marcadores de la esteatosis hepática detectada</p>	<p>211 niños (148 obesos, con un IMC superior al percentil 95 y 63 niños con normopeso).</p> <p>Edad media 12 años.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Adiponectina más baja en niños con esteatosis hepática. - Leptina más elevada en mujeres. - Leptina más elevada en el grupo de obesos que en el grupo de control. - Correlación negativa entre los niveles de adiponectina y la ALT, AST, GGT e IMC y una correlación positiva entre la adiponectina y la HDL.
--	---	---

por otras vías.		<ul style="list-style-type: none"> - Los niños con síndrome metabólico e hígado graso tenían niveles inferiores de adiponectina que los niños con síndrome metabólico e hígado no graso.
<p>Monika Siegrist et al.³⁴</p> <p>Investigaron la asociación entre pérdida de peso, niveles de leptina y adiponectina y cambios en los factores de riesgo cardiovascular como valor predictivo de los niveles iniciales de leptina ante cambios a corto y largo plazo en el peso corporal.</p>	<p>408 niños (164 chicos y 238 chicas) obesos o con sobrepeso de acuerdo a los percentiles respecto al IMC según edad y sexo.</p> <p>Edad media 13,9 años.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Leptina más alta en las chicas que en los chicos. - Tras pérdida de peso, los niveles de leptina bajaron enormemente, mientras que los de adiponectina aumentaron ligeramente. - El IMC base mostró una correlación positiva con la leptina. - Un elevado IMC de base estaba significativamente correlacionado con una mayor pérdida de peso y con una mayor reducción en los niveles de leptina. - Un año después no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la pérdida de peso.

Los estudios analizados concluyen que la acumulación de masa grasa en edades infantiles provoca alteraciones en la actividad hormonal normal corporal.

Tanto la leptina como la adiponectina se producen en el tejido adiposo blanco pero tienen efectos antagonistas. El hecho de que la leptina sea una hormona anorexigénica pero aparezca elevada en los sujetos obesos parece indicar que el problema son los receptores hormonales, en una situación similar a la que ocurre con la diabetes, la glucosa en sangre y la insulina. Los niveles de leptina aumentados disminuyen mucho con la pérdida de peso. Los niños obesos tienen niveles de leptina significativamente superiores y niveles de los receptores de leptina más bajos que los niños delgados³².

Rigamonti et al.³⁵ demostraron que tras una intervención multidisciplinar de reducción de peso, los niveles de leptina en sangre descendían. El descenso de las

concentraciones de leptina en sangre durante el periodo de tres semanas mostró que los niveles de este péptido son inferiores después de la pérdida de peso por restricción calórica y ejercicio físico. Sin embargo, los decrementos de la concentración de leptina en sangre puede estimular el apetito y consecuentemente favorecer la ganancia de peso.

El aumento en los niveles de leptina durante el desarrollo sexual y puberal explicaría que en algunos estudios que conllevan pérdida de peso a lo largo del tiempo, los niveles de leptina se mantengan constantes. Este hecho lo refuerza el que en aquellos adolescentes obesos que no reducen el peso los niveles de leptina en sangre se vean aumentados en lugar de constantes³².

Dado que los niveles de leptina en sangre se reducen o normalizan ante la pérdida de peso sustancial, los niveles elevados de leptina parecen ser más una consecuencia de la obesidad que una causa³³ lo que está en concordancia con Hart et al.²⁵ que demostraron que la reducción del tiempo de sueño en niños obesos provocaba una mayor ingesta calórica y un aumento de los niveles de leptina.

Los estudios de adolescentes obesos con diabetes *Mellitus* tipo 2 ponen de manifiesto que estos tenían menores niveles de leptina y similares de adiponectina comparados con niños obesos no diabéticos, señalando que la resistencia a la leptina no está relacionada con la diabetes *Mellitus* tipo 2³¹.

Ghrelina y obestatina

La ghrelina es un polipéptido secretado principalmente por las células de la mucosa estomacal aunque también se sintetiza en múltiples localizaciones, incluyendo el hipotálamo, hipocampo, corteza cerebral, pituitaria, glándulas suprarrenales, intestino delgado y páncreas. Es una hormona orexigénica, tiene efectos a corto y largo plazo en el balance energético, apetito y ganancia de peso³⁵.

Los niveles de ghrelina endógenos aumentan durante el ayuno y se incrementan después de comer, siendo su labor inducir el hambre enviando señales al hipotálamo. A largo plazo, disminuye la utilización grasa e incrementa la eliminación de la grasa y el consumo de alimentos³⁵.

Otros efectos fisiológicos de la ghrelina incluyen el aumento de la motilidad gástrica, la estimulación de las secreciones gástricas, la inhibición de las secreciones pancreáticas, la influencia en el metabolismo de la glucosa, la inducción de la

diferenciación celular, y la inhibición de la apoptosis en el tejido adiposo. La obesidad está asociada con niveles de ghrelina bajos y cambios anormales en la producción de ghrelina después de la ingesta alimentaria^{8,36}.

La obestatina se halla principalmente en el estomago. Siendo, a diferencia de la ghrelina, una hormona anorexigénica, la cual disminuye el consumo alimentario e inhibe la motilidad gastrointestinal. Los niveles de obestatina no se ven afectados por el consumo calórico, lo que parece indicar que tiene una función principalmente en la regulación del consumo alimentario a largo plazo³⁶. Además, estudios adicionales han mostrado que la obestatina está relacionada con la mejora de la memoria, la regulación del sueño, afecta la proliferación celular, incrementa la secreción de enzimas pancreáticas e inhibe la secreción de glucosa inducida por la insulina³⁷.

Los principales estudios analizados al respecto quedan recogidos en la tabla 5.

Tabla 5. *Estudios analizados sobre la ghrelina y la obestatina*

Autores y objeto de estudio (si procede)	Participantes en el estudio	Resultados/Conclusiones
Prateek Wali et al. ³⁶	63 niños (13 con trastornos en el desarrollo, 17 con obesidad y 33 de control). Edad media: 12 años.	<ul style="list-style-type: none"> - Ghrelina en ayunas inferior en obesos que en el grupo de control. - Obestatina en ayunas superior en el grupo de obesos que en el grupo de control. - Ghrelina superior en niños con anorexia nerviosa que en los grupos de control. - Correlación positiva entre la obestatina y el percentil peso/edad en el grupo obeso. - Correlación negativa entre la obestatina y el percentil peso/edad en el grupo de control.

Chao Chun Zou et al. ³⁸ Investigaron el rol de la	113 niños. 88 obesos (63 varones y 25 hembras) con una edad media de 10.3 años	- Ghrelina en ayunas en el grupo de obesos superior a los niveles del grupo de control.
---	--	---

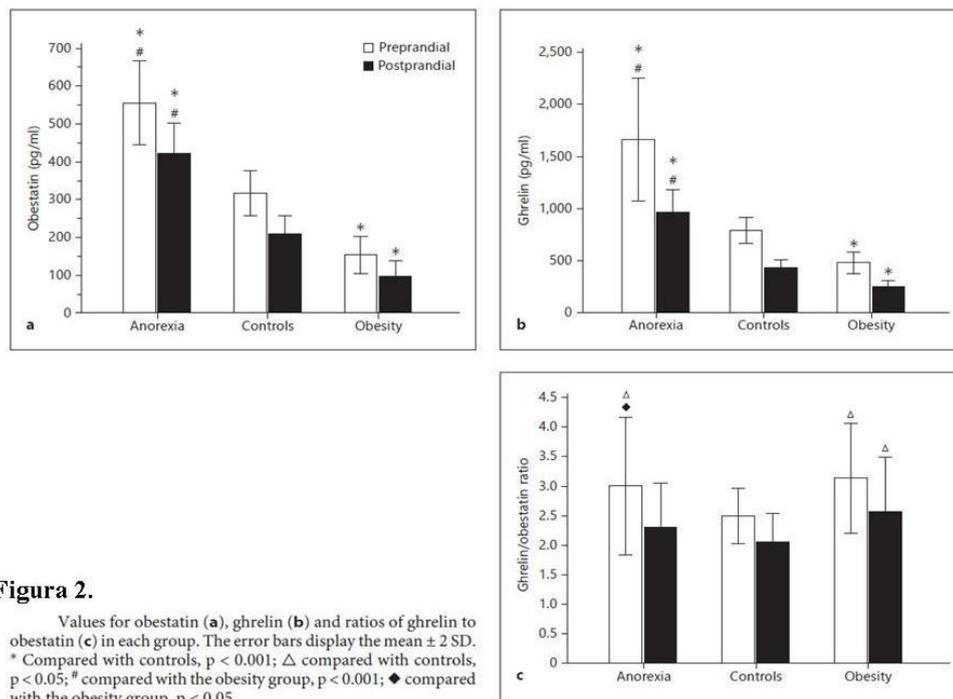
<p>ghrelina y la obestatina en los mecanismos de la obesidad y los cambios en estos dos péptidos tras una reducción de peso.</p>	<p>y 25 con normopeso (14 varones y 11 hembras). Edad media de 9.9 años.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Obestatina en ayunas en el grupo de control más alta que en el de obesos, pero sin diferencias significativas. - Ratio ghrelina/obestatina más alto en el grupo de control que en el de obesos. - Ratio ghrelina/obestatina más alto en hombres. - Ghrelina, obestatina y ratio ghrelina/obestatina aumentó significativamente después de la reducción de peso, a pesar de que los niveles de ghrelina no se recuperaron a los niveles de control normales.
<p>Rigamonti et al.³⁵ Analizaron si una intervención de reducción de peso multidisciplinar es capaz de mejorar, a corto plazo, el estado metabólico y hormonal (ghrelina y leptina) de adolescentes obesos.</p>	<p>20 adolescentes (10 chicos y 10 chicas), todos por encima del percentil 99 para su edad y altura. Edad entre 12 y 17 años.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Durante el tiempo de desayuno y el almuerzo se redujeron las concentraciones en plasma de ghrelina, no afectando a la leptina. - El ejercicio físico no afectó a los niveles circulantes de leptina y ghrelina. - Las concentraciones de leptina en sangre eran menores tras el periodo de tres semanas de reducción de peso. La ghrelina y los parámetros metabólicos como la insulina y la glucosa no cambiaron. - IMC positivamente correlacionado con los niveles de leptina y negativamente con los de ghrelina.
<p>Shen et al.³⁹ Estudiaron si el desequilibrio entre los niveles de ghrelina y obestatina podía contribuir a la patogénesis de la obesidad y la anorexia en niños.</p>	<p>57 niños (28 chicos y 29 chicas). 15 con obesidad, 25 con anorexia y 17 con normopeso.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ghrelina y obestatina más elevadas en el grupo de anorexia seguido del grupo de control y del grupo de obesos, en orden decreciente. - Ratio ghrelina/obestatina similar en los grupos de obesos y el de anorexia, pero en ambos el ratio era superior que en el grupo de control como muestra el

		<p>la figura 2.</p> <p>- El IMC estaba negativamente correlacionado con la obestatina preprandial y la ghrelina, pero no mostraba correlación significativa con el ratio ghrelina/obestatina. La obestatina estaba positivamente</p>
--	--	--

La obestatina y la ghrelina deberían, al menos en teoría, producirse en un ratio 1/1 dado que ambas se codifican por el mismo gen. Sin embargo, este proceso puede verse influenciado por numerosos factores³⁹.

Shen et al.³⁹ encontraron que los niveles de ghrelina y obestatina estaban disminuidos en pacientes obesos. Eso es acorde con los estudios de Zou et al.³⁸, quienes también hallaron que los niveles de obestatina en plasma eran inferiores en niños obesos y además demostraron que los niveles de ghrelina en sangre aumentaban cuando el peso corporal disminuía. Descubrimientos parcialmente similares a los realizados por Wali et al.³⁶ quienes hallaron que los niveles de obestatina eran mucho mayores y los de ghrelina muy inferiores en los niños obesos frente a los normopeso.

Los elevados niveles de obestatina pueden indicar una respuesta retroalimentada a la obesidad en un intento de reducir el apetito y la ingesta alimentaria. Lacquaniti et al.³⁷ encontraron que el ratio ghrelina/obestatina era significativamente más bajo en los pacientes con obesidad que en el grupo control, algo que choca con las investigaciones de Shen et al.³⁹, para los que el ratio ghrelina/obestatina era más elevado en niños obesos que en niños delgados. Rigamonti et al.³⁵ demostraron que, tras una intervención multidisciplinar de reducción de peso, al cabo de tres semanas de duración se presentaron descensos significativos de peso en adolescentes severamente obesos, sin cambios en los niveles de ghrelina.



5. CONCLUSIONES

A la vista de la revisión realizada podemos indicar que:

- Los niveles de leptina en sangre son más elevados en mujeres que en hombres por la actividad hormonal; y en obesos que en personas con normopeso.
- La reducción del peso corporal conlleva una disminución de los niveles de leptina. El IMC y los niveles de leptina en sangre tienen correlación positiva.
- Los niveles de adiponectina se mantienen o aumentan ligeramente ante pérdida de peso corporal.
- El hecho de que los niveles de ghrelina en sangre en obesos sea superior o inferior a los niños con normopeso no queda del todo establecido.
- El dato de que el ratio ghrelina/obestatina sea más alto o más bajo en obesos,

tampoco está consensuado.

Tras el análisis de toda la información, se puede concluir que el aumento de la masa grasa en niños y adolescentes, junto con el consiguiente aumento de la actividad hormonal provoca un bucle por el que dicha actividad hormonal impide la actividad

normal de algunas hormonas como la leptina, y modifica las cantidades de otras, lo que provoca mayor acumulación de grasa que continúa con las alteraciones hormonales. Para romper este bucle y modificar la influencia hormonal se debe disminuir la cantidad de masa grasa en el paciente a través de una reducción de peso multidisciplinar sostenida en el tiempo con una duración suficiente como para conseguirla.

A pesar de esa conclusión y dada la complejidad del tema, se necesitan más estudios para aclarar, entre otros, el papel exacto de la obestatina en la obesidad infantil, confirmar a través de más estudios el ratio ghrelina/obestatina en obesos y su influencia en el desarrollo de la enfermedad, así como qué otras hormonas además de las cuatro analizadas influyen en la obesidad infantil y el papel de las mismas en el sobrepeso.

El papel enfermero en este campo es muy claro: prevención de la aparición de la obesidad infantil a través de la educación para la salud de manera precoz; y una vez instaurada la obesidad, conseguir, junto a un equipo multidisciplinar, la reducción de la masa grasa mantenida en el tiempo lo suficiente como para devolver los valores hormonales a sus niveles normales.

Así, ante un caso de exceso de peso que puede derivar en obesidad, o ante una obesidad ya establecida, hemos de tratarla cuanto antes utilizando como herramienta diagnóstica y específica de nuestra profesión los diagnósticos enfermeros NANDA, las intervenciones NIC y los resultados NOC pertinentes^{40,41}.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva N°311. Enero de 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
2. Gil Campos M, Leis Trabazo R. Obesidad. In Moro Serrano M, Malaga Buerrero S, Madero López L, editors. Tratado de pediatría. 11th ed. Madrid: Panamericana; 2014. p. 1073-1080.
3. Albañil Ballesteros M, Rogero Blanco M, Sánchez Martín M, Olivas Domínguez A, Rabanal Basalo A, Sanz Bayona M. Riesgo de mantener obesidad desde la infancia

hasta el final de la adolescencia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2011; 13(50): 199-211.

4. Organización Mundial de la Salud. Datos y cifras sobre obesidad infantil. Informe de un grupo científico de la OMS. Ginebra: OMS; 2014. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>
5. Son HH, Kim SH, Moon JY, Chung BC, Park MJ, Choi MH. Serum sterol profiling reveals increased cholesterol biosynthesis in childhood obesity. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015; 149: 138-145.
6. Agencia de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Estudio de prevalencia de la obesidad infantil: Estudio ALADINO (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad). *Pediatr. aten. prim.* 2011; 13(51): 1139-1332.
7. Pérez Morente MA, Sánchez Ocón MT, Mingorance Ruiz MV, Pérez Robles MA, Muñoz de la Fuente JM, Sánchez de Arias C. Intervenciones para la prevención y el manejo de la obesidad infantojuvenil. *Rev ROL enferm.* 2015; 38(2): 109-116.
8. Miller AL, Lumeng CN, Delproposto J, Florek B, Wendorf K, Lumeng JC. Obesity-Related Hormones in Low-Income Preschool-Age Children: Implications for School Readiness. *Mind Brain Educ.* 2013; 7(4): 246-255.
9. Pulh MR, Latner DJ. Stigma, Obesity, and the Health of the Nation's Children. *Psychol Bull.* 2007; 133(4): 557-580.
10. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Púrez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003; 121(19):725-732.
11. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thin-ness in children and adolescents: international survey. *BMJ.* 2007; 335(7612):194.
12. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000; 320: 240-247.
13. Marín de Jesús A. Diagnóstico y referencia de obesidad en niños y adolescentes. *Fadmed-unam* [revista en internet]. 2006 mayo. [acceso 7 junio 2015]; (3). Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad3/gu4.pdf>

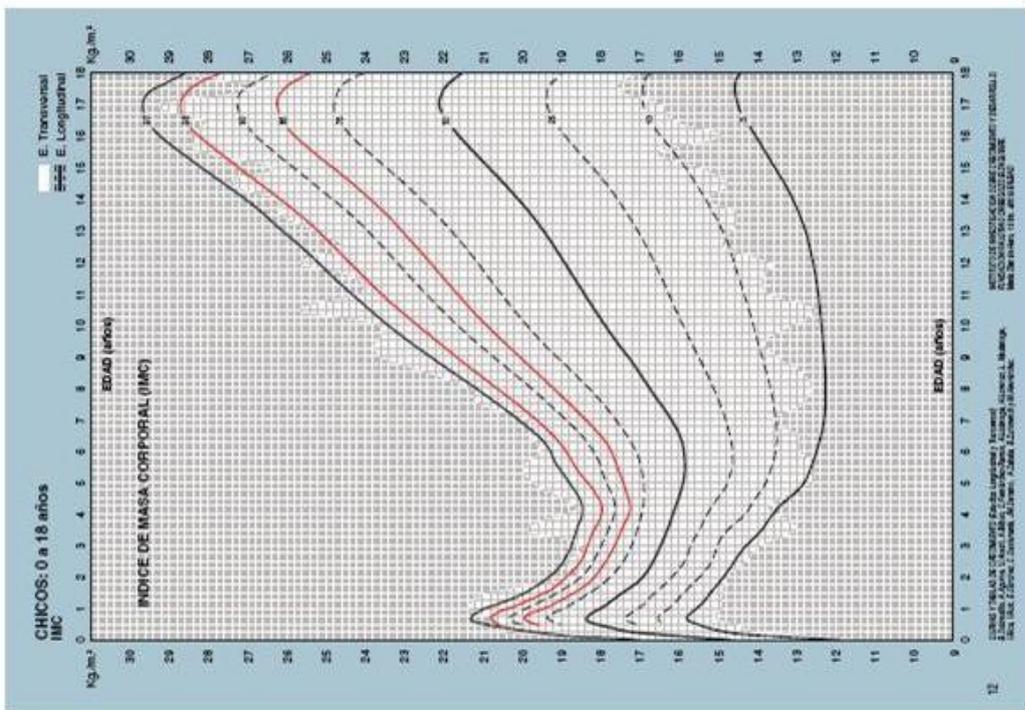
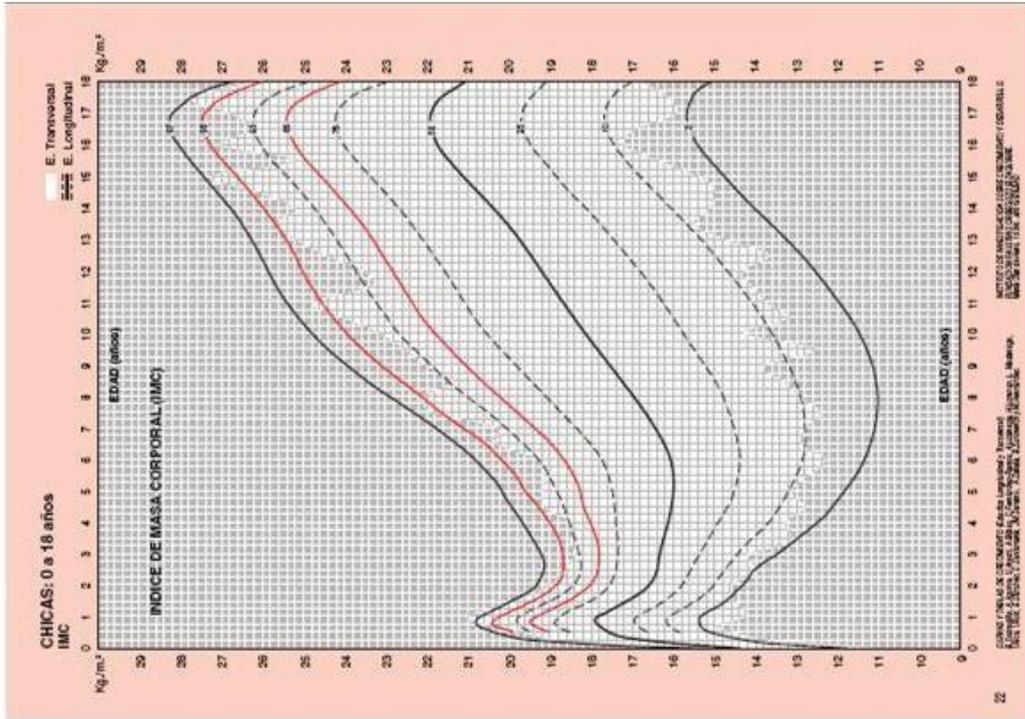
14. Fuertes Durán AM. *Obesidad y enfermería [Trabajo de Fin de Grado]*. Soria: Facultad de Enfermería de Soria. Universidad de Valladolid; 2014.
15. Fernández Fernández L. *Obesidad y sobrepeso infantil en el Centro de Salud O Barco de Valdeorras, intervenciones enfermeras [Trabajo de Fin de Grado]*. A Coruña: Facultade de Enfermaría e Podoloxía. Universidade da Coruña; 2013.
16. Iaso.org, *The Global Epidemic [Sede web]*. London: Iaso.org; 2010-[acceso 7 junio 2015]. Disponible en: <http://www.iaso.org/iotf/obesity/obesitytheglobalepidemic/>
17. Bhat HV. A study to evaluate the effectiveness of multicomponent intervention on lifestyle practices, body fat and self-esteem of obese/overweight school children in selected English medium schools of Udipi district, Karnataka. *Int J Nurs Educ Scholarsh.* 2010; 2 (2): 9-12.
18. Cesur R, Rashad I. High Birth Weight and Cognitive Outcomes. *Forum Health Econ Policy.* 2010; 13 (2): 1-26.
19. Busto Zapico R, Amigo Vázquez I, Fernández Rodríguez C, Herrero Díez J. Actividades extraescolares, ocio sedentario y horas de sueño como determinantes del sobrepeso infantil. *Rev Int Psicol Ter Psicol.* 2009; 9(1): 59-66.
20. Abrevaya J, Tang H. Body mass index in families: spousal correlation, endogeneity, and intergenerational transmission. *Empir Eco.* 2011; 41(3): 841-864.
21. Chou S, Rashad I, Grossman M. Fast-Food Restaurant Advertising on Television and Its Influence on Childhood Obesity. *Journal of Law & Economics* 2008; 51 (4): 599-618.
22. Liu E, Hsiao C, Matsumoto T, Shinyi Chou S. Maternal full-time employment and overweight children: Parametric, semi-parametric, and non-parametric assessment. *Econom J.* 2009; 152 (1): 61-69.
23. Franzini L, Elliott MN, Cuccaro P, Schuster M, Gilliland MJ, Grunbaum JA, et al. Influences of physical and social neighborhood environments on children's physical activity and obesity. *Am J Public Health* 2009; 99(2):271-8.

24. Borràs PA, Ugarrizac L. Obesidad infantil: ¿nos estamos equivocando? Principales causas del problema y tendencias de investigación. *Apunts Med Esport*. 2013; 48(178): 63-68.
25. Hart CN, Carskadon MA, Considine RV, Fava JL, Lawton J, Raynor HA, et al. Changes in Children's Sleep Duration on Food Intake, Weight and Leptin. *Pediatrics*. 2013; 132(6): 1473-1480.
26. Lara García B, Flores Peña Y, Alatorre Esquivel MA, Sosa Briones R, Cerda Flores RM. Percepción materna de sobrepeso-obesidad infantil y riesgos de salud en Nuevo Laredo, Tamaulipas, México. *Salud Publica Mex*. 2011; 53(3): 258-261.
27. Ochoa C, Muñoz-Muñoz, G. Hambre, apetito y saciedad. *Rev. Cubana de Alimentación y Nutrición*. 2014; 24(2): 268-279.
28. Moreno Esteban B, Monereo Megías S, Álvarez Hernández J. Coordinadores. *Obesidad la epidemia del siglo XXI*. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 2000.
29. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seely RJ, Bassin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature*. 2000; 404(6678): 661-671.
30. Versini M, Jeandel JP, Rosenthal E, Shoenfeld Y. Obesity in autoimmune diseases: Not a passive bystander. *Autoimmunity Reviews*. 2014; 13: 981 – 1000.
31. Reinehr T, Woelfle J, Wiegand S, Karges B, Meissner T, Nagl K, Holl RW. Leptin but not adiponectin is related to type 2 diabetes mellitus in obese adolescents. 2015 Apr 16. doi: 10.1111/pedi.12276. [Epub ahead of print]
32. Reinehr T, Kratzsch J, Kiess W, Andler W. Circulating soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Int Journal Obes*. 2005; 29: 1230-1235.
33. Boyraz M, Cekmez F, Karaoglu A, Cinaz P, Durak M, Bideci A. Serum adiponectin, leptin, resistin and RBP4 levels in obese and metabolic syndrome children with nonalcoholic fatty liver disease. *Biomarkers Med*. 2013; 7(5): 737-745.

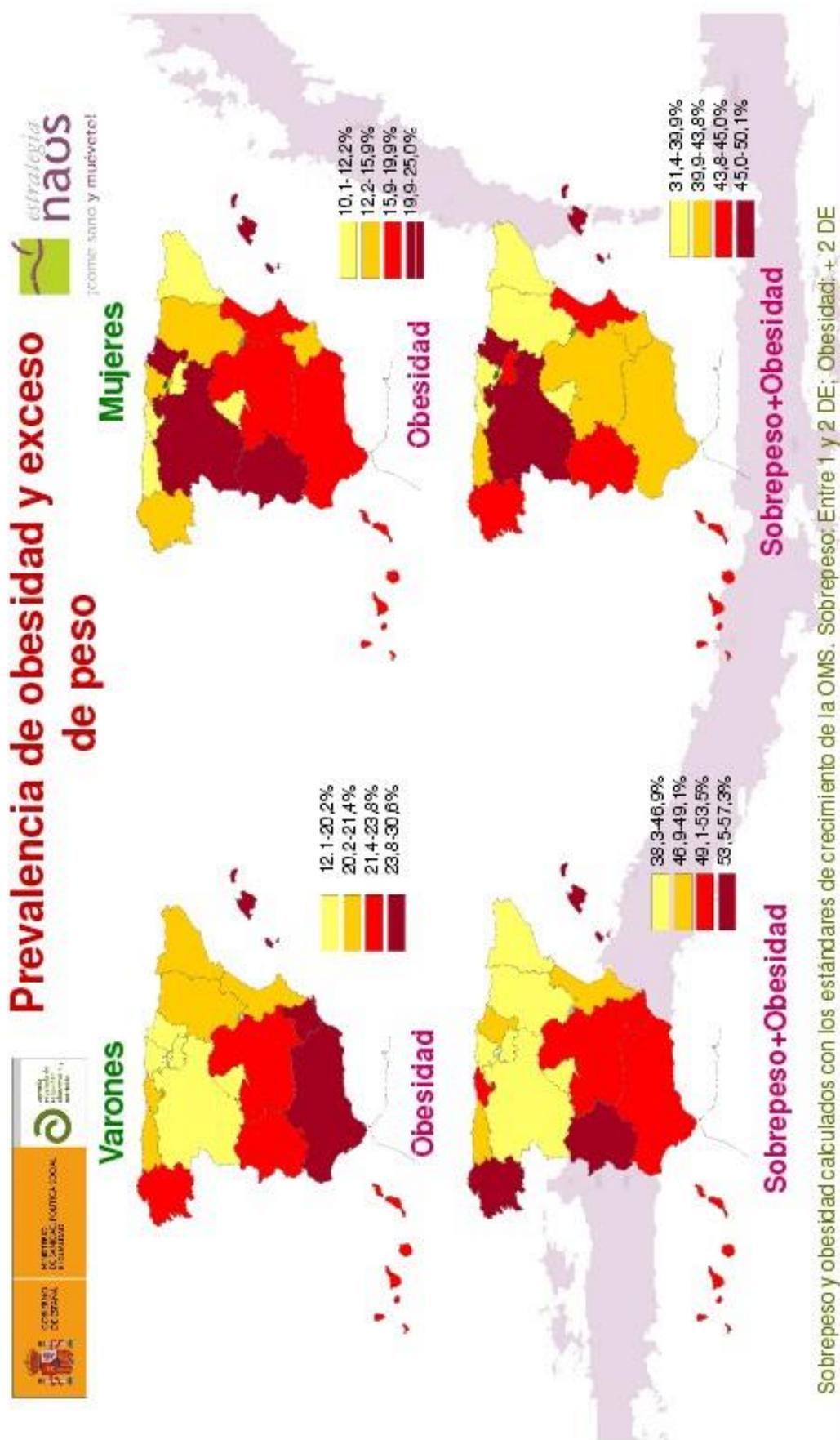
34. Siegrist M, Rank M, Wolfarth B, Langhof H, Haller B, Koenig W, Halle M. Leptin, adiponectin, and short-term and long-term weight loss after a lifestyle intervention in obese children. *Nutrition*. 2013; 29: 851-857.
35. Rigamonti AE, Agosti F, De Col A, Marazzi N, Lafortuna CL, Cella SG, et al. Changes in plasma levels of ghrelin, leptin, and other hormonal and metabolic parameters following standardized breakfast, lunch, and physical exercise before and after a multidisciplinary weight-reduction intervention in obese adolescents. *J Endocrinol Invest*. 2010; 33: 633-639.
36. Wali P, King J, He Z, Tonb D, Horvath K. Ghrelin and Obestatin Levels in Children with Failure to Thrive and Obesity. *JPGN*. 2014; 58(3): 376-381.
37. Lacquaniti A, Donato V, Chirico V, Buemi A, Buemi M. Obestatin: an Interesting but Controversial Gut Hormone. *Ann Nutr Metab*. 2011; 59: 193-199.
38. Chun Zou C, Liang L, Lin Wang C, Fen Fu J, Yan Zhao Z. The change in ghrelin and obestatin levels in obese children after weight reduction. *Acta Paediatrica*. 2009; 98: 159-165.
- 39 Shen C, Yu T, Hui Tang Z, Min Wu K. Changes in Ghrelin and Obestatin Levels before and after a Meal in Children with Simple Obesity and Anorexia. *Horm Res Paediatr*. 2013; 79: 341-346.
- 40 NANDA Internacional. *Diagnósticos Enfermeros; definiciones y clasificación 2001-2008*. Madrid: Elsevier; 2008.
41. Johnson M., Bulechek G., Butcher H., Dochterman JM., Maas M., Moorhead S., Swanson E. *Interrelaciones NANDA, NOC Y NIC*, 2 ed.: Elsevier; 2007.

Anexos

Anexo 1. Curvas de crecimiento de la Fundación Orbegozo



Anexo 2. Obesidad según zonas geográficas (Estudio ALADINO)



Anexo 3. Tabla de algoritmos de búsqueda

Key words		Filtro	Artículos encontrados	Títulos leídos	Seleccionados tras leer el título	Seleccionados tras leer el abstract
1	Childhood obesity	10 últimos años	2034	60	15	8
2	Childhood obesity hormone	10 últimos años	441	60	9	2
3	Leptin children	10 últimos años	372	60	11	6
4	Ghrelin children	10 últimos años	83	60	19	3
5	Obestatin children	10 últimos años	5	5	2	1
6	Adiponectin children	10 últimos años	225	60	13	0
7	Obesidad infantil	10 últimos años	417	60	22	7
8	Obesidad infantil y hormonas	10 últimos años	3	3	0	0
9	Obesidad infantil bioquímica	10 últimos años	6	6	1	0
Obtenidos por otros métodos (a través de la tutora de TFG, bibliografía incluida en artículos seleccionados, ...)						14
Total de artículos seleccionados						41



ugr

Universidad
de Granada

TRABAJO FIN DE GRADO

**TEMÁTICA: Atención a pacientes
crónicos**

TÍTULO DEL TRABAJO:

**Atención a pacientes crónicos:
demandas, expectativas y nuevas
estrategias para su abordaje**

Tutor/a: Miriam Celdrán Mañas

Autor/a: Amal Mimún Asamghi

Convocatoria: Junio 2015

Melilla 12/06/2015

FACULTAD DE ENFERMERÍA
CAMPUS DE MELILLA

ÍNDICE:

1. Resumen	2
2. Introducción	4
Objetivos	9
3. Metodología	10
4. Desarrollo o resultados	11
5. Discusión y conclusiones	20
6. Bibliografía	24

1. RESUMEN

Introducción. La prevalencia de las enfermedades crónicas va en aumento a la vez que aumentan las necesidades de atención de las personas que la sufren. La sociedad se está viendo envuelta en nuevos retos económicos, políticos, demográficos, sociales y culturales que requieren de unos servicios sanitarios que satisfagan las necesidades en salud de la población, motivando el diseño e implementación de nuevas estrategias en lo referente al abordaje de las enfermedades crónicas.

Objetivos. Conocer cuáles son las expectativas y demandas de los pacientes crónicos en relación a la atención recibida, así como describir nuevos abordajes en la atención a la cronicidad.

Metodología. Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PUBMED, CUIDEN Y MEDES, empleando las palabras clave: "enfermedad crónica", "paciente crónico", "enfermería" "nuevas tecnologías" "demandas" y "expectativas", entre otros. Los operadores booleanos que se usaron fueron AND y OR. Se seleccionaron artículos originales y de revisión de los últimos 5 años, en inglés y español.

Resultados. Los pacientes crónicos demandan una atención llevada a cabo en un contexto de continuidad, comunicación, cercanía y confianza, con un papel activo en su salud. La necesidad de un cambio en el sistema de salud en la atención a pacientes crónicos unido a las demandas y expectativas de este colectivo de pacientes, ha hecho que se desarrollen nuevos roles profesionales en los que la enfermera de Atención Primaria asume más competencia, realizándose la Atención Primaria de salud como eje coordinador en el abordaje de éstas. En España La Declaración de Sevilla del año 2011 se convierte en el documento de referencia a nivel nacional para la atención a los pacientes crónicos. Los sistemas de integración más conocidos para la atención a pacientes crónicos son el *Kaiser Permanent* y el *Chronic Care Mode*. Las tecnologías de la información y comunicación desempeñan también un papel fundamental para el abordaje de la cronicidad permitiendo que el paciente participe y sea el eje central de la atención.

Discusión/conclusión. La planificación sanitaria resulta fundamental para establecer estrategias de atención, definiendo acciones que garanticen la coordinación y

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
continuidad asistencial. La enfermería ocupa un papel vertebrador clave en la atención a

pacientes crónicos, con estudios concretos que avalan su efectividad. No obstante, pesar de todos los cambios que se están llevando a cabo, aún quedan muchas cuestiones por resolver y mucho por avanzar en la atención a enfermos crónicos.

Palabras clave. Enfermedad crónica, paciente crónico, demandas y expectativas, nuevas estrategias, tecnologías de la información y comunicación.

2. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud define a las enfermedades crónicas como aquellas entidades de larga duración y de progresión lenta¹. Se caracterizan por ser prolongadas en el tiempo, su pronóstico es incierto, siendo algunas de carácter intermitente o episódico. Quienes las sufren se ven envueltos en la necesidad de aprender a vivir con los síntomas así como con los efectos secundarios de los procedimientos médicos².

La evolución de las enfermedades se está convirtiendo en la causante de disfunciones en los distintos órganos y sistemas, provocando limitaciones físicas y psíquicas progresivas que dificultan la realización de las actividades básicas de la vida diaria y determinan la necesidad de las personas de ser ayudadas en estas tareas vitales elementales. Gran parte de esta necesidad de ayuda se ve cubierta actualmente por los familiares más próximos, pero se observa una transferencia de estas formas tradicionales de cuidados hacia los servicios de salud y sociales, con el consiguiente aumento de costes que ello supone³.

Las enfermedades crónicas no transmisibles se pueden clasificar según la norma de prevención de enfermedad crónica en las siguientes⁴:

- Las enfermedades cardiovasculares, entre las que se encuentran la hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular, enfermedad coronaria y enfermedad vascular periférica;
- las enfermedades del metabolismo como la obesidad, dislipemias, diabetes y osteoporosis;
- las enfermedades neoplásicas entre las que destacan el cáncer de cuello uterino, cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer gástrico, cáncer de colon y recto;
- las enfermedades crónicas del pulmón como la bronquitis, enfisema, asma y tuberculosis;
- las enfermedades musculoesqueléticas-osteoarticulares como la artritis y osteoartrosis;
- las enfermedades neurológicas como son los accidentes cerebrovasculares, la isquemia cerebral transitoria;

- las enfermedades mentales como los trastornos de ansiedad, depresión o trastornos psicóticos como la esquizofrenia.

El envejecimiento de la población, los procesos crónicos, el incremento de la discapacidad, la disminución de la red de apoyo informal y el aumento de la tecnología sanitaria disponible, generan nuevos problemas o hacen aflorar nuevas dimensiones de cuestiones tradicionales. Actualmente, casi el 50% de las estancias hospitalarias son de personas con más de 65 años, siendo los mayores usuarios de los servicios sanitarios y con unas características de dependencia y discapacidad superiores al resto³.

Se estima que el paciente crónico complejo y/o frágil representa un 5% de la población y supone un coste en el consumo del 65% de la totalidad de los recursos sanitarios. Se prevé que para el año 2020 las enfermedades crónicas sean la principal causa de discapacidad y en el 2030 se duplicará la incidencia actual de enfermedades crónicas en mayores de 65 años. Según Miguélez, la sostenibilidad del Sistema Nacional de Salud (SNS) gravitará en gran parte sobre la gestión de la atención a estos pacientes y motivará el desarrollo de planes específicos de atención a los mismos apareciendo la necesidad de redefinir objetivos teniendo en cuenta las prioridades económicas³.

Según Vera et al., la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó que las enfermedades crónicas originan el 60% de las causas de fallecimiento a nivel mundial y desencadenan hasta el 75% del gasto público sanitario. Basta con ver cuáles son las principales causas de mortalidad en los países desarrollados para destacar la importancia que en dicha mortalidad tiene que ejercer la frecuencia de estas patologías. La principal causa de muerte en España durante 2010 fue la relacionada con las patologías cardiovasculares (infartos, angina de pecho y enfermedades cerebrovasculares) suponiendo un 31,2% del total de fallecimientos, siguiéndoles en frecuencia con un 28,1%, las causas tumorales (cáncer de bronquios y pulmón seguido del cáncer de colon). Ambas causas experimentaron un incremento en tendencia con respecto a otros años⁹.

Aunque se ha asociado el estudio de las enfermedades crónicas a personas mayores de 65 años, la cronicidad puede afectar a cualquier etapa de la vida. Estas enfermedades

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
se han identificado en la niñez como un problema de salud a nivel mundial. Algunos autores documentan que, entre un 5 y un 10% de niños que no han cumplido los 18 años

tienen situaciones de este tipo en los países desarrollados, y muchos pueden llegar a tener una expectativa de vida más elevada teniendo al alcance la tecnología moderna. En esta etapa, la cronicidad genera en los niños y sus familias retos más complejos que aquellos impuestos por las tareas normales del desarrollo. En la fase inicial o de impacto, la respuesta es muy emocional y se caracteriza por el choque o sorpresa, la incredulidad y a veces incluso la negación. A menudo después de esta etapa se pueden presentar diferentes tipos de reacciones que influirán en la respuesta final al problema².

Por su parte, en la población adulta la cronicidad se ha identificado como un problema grave tanto en los países desarrollados como en aquellos en vía de desarrollo. Las enfermedades crónicas están aumentando de forma acelerada a medida que la población envejece, y los factores subyacentes se generalizan más². La cronicidad en los adultos compite con las metas y los sueños que caracterizan esta etapa de la vida, pudiendo presentar respuestas diferentes en cada caso¹. Según Sánchez, la OMS, en un informe redactado en 2005 sobre prevención de enfermedades crónicas, mantiene que cada país, independientemente de su nivel de recursos, puede incorporar mejoras importantes para la prevención y el control de las enfermedades crónicas, y que, aunque se requieran recursos para ello, se pueden conseguir muchas cosas a un costo reducido, seguros de que el beneficio será mayor que lo invertido inicialmente⁵.

La cronicidad no está ligada per sé al envejecimiento, si bien es cierto que su incidencia aumenta en esta etapa de la vida. Según Santos, especialista en Gestión de Enfermedades y coordinadora del Equipo de Atención Primaria del centro de Salud Nápoles y Sicilia de Valencia, "La prevalencia de las enfermedades crónicas aumenta en todos los casos de manera considerable a partir de los 65 años, siendo más acusado en diabetes y patología osteoarticular, y a partir de los 85 años, en las patologías neurodegenerativas y demencia". Según los datos aportados, entre las enfermedades crónicas más prevalentes en España se encuentran las de origen cardiometabólico (hipertensión, diabetes, enfermedades del aparato circulatorio, corazón y cerebrovasculares), las respiratorias crónicas (EPOC), las osteomusculares y el cáncer⁶.

Según la Encuesta Nacional de Sanidad 2011-2012 del Sistema Nacional de Salud (SNS) en los últimos 25 años, trastornos como la hipertensión y la diabetes han

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
experimentado un importante aumento: del 11,2% al 18,5% en el caso de la hipertensión, y del 4,1% al 7% en la diabetes. La prevalencia del colesterol se ha

duplicado, pasando del 8,2 al 16,4 por ciento de la población⁶. Otros datos concretos a edades más tempranas también ofrecen una perspectiva de su prevalencia y posible coste socio-sanitario: al menos una de cada seis personas mayores de 15 años padece alguno de los trastornos crónicos más frecuentes, como hipertensión, artrosis, artritis o reumatismo, dolor de espalda, hipercolesterolemia y dolor cervical crónico. Esto en conjunto se traduce en un mayor consumo de recursos sanitarios debido al elevado número de ingresos hospitalarios que protagonizan y por las visitas a las consultas externas y urgencias⁶.

Teniendo en cuenta estos datos parece evidente que uno de los principales retos para la mayoría de los sistemas de salud lo constituye la atención a los pacientes crónicos. En Europa existe una alta preocupación por diseñar e implementar estrategias para su abordaje, derivada de la situación existente ante el progresivo envejecimiento de la población y, en España, como cabe esperar, no es menor la preocupación por las consecuencias de dicho envejecimiento unida a la necesidad de dar respuesta al aumento de las enfermedades crónicas y a la comorbilidad existente, situación que lleva unido el alto coste en servicios y prestaciones que el abordaje de estos problemas de salud tiene para el Sistema y para los diferentes Servicios de Salud de las comunidades autónomas que lo forman⁵.

La OMS viene alertando y haciendo recomendaciones a los países para que implanten estrategias para abordar de manera adecuada las enfermedades no transmisibles. El informe de la directora de la OMS publicado en diciembre de 1999 aporta cifras de la dimensión de este problema⁵:

«Se estima que en 1998 solamente las enfermedades no transmisibles han contribuido a casi el 60% (31,7 millones) de las defunciones mundiales y al 43% de la carga mundial de morbilidad⁵. Sobre la base de las tendencias actuales se prevé que, para 2020, estas enfermedades serán la causa del 73% de la mortalidad y del 60% de la carga de morbilidad»⁵.

En dicho informe se señala como objetivo el deber de intensificar la atención sanitaria a las personas con enfermedades no transmisibles (que básicamente incluyen las enfermedades crónicas) y hacerlo especialmente desde la atención primaria de

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje salud, para lo que será necesaria una reforma en el sector sanitario con intervenciones eficientes⁵.

En su artículo titulado *Empantanados*, publicado en 2008, R. Bengoa resalta la situación en la que se encuentra el SNS, y sugiere realizar cambios que eviten que determinados factores de riesgo que desencadenan muchas de las enfermedades crónicas sigan en aumento²⁵. En el SNS la cronicidad genera el 60% de los ingresos en hospitales, el 80% de las consultas en AP, el 75% del gasto sanitario, el 80% del gasto farmacéutico⁷ y mantiene el autor que, de seguir así, las consecuencias serán imprevisibles, por lo que dado que se está ante el «*reto sanitario más importante de estas décadas*» habrá que cambiar el modelo para no perder la oportunidad, y cambiarlo de un enfoque centrado en las enfermedades agudas a otro que centre el foco en los enfermos crónicos, si queremos controlar esta epidemia que es la cronicidad⁵.

La población ha cambiado de manera radical en los últimos años y el sistema sanitario no ha sabido o no ha podido adaptarse a estos cambios de forma que resulte adecuado y sostenible, de ahí la justificación para lo que supondrá un cambio en la provisión de los servicios sanitarios y, por tanto, en el papel que los diferentes profesionales de la salud deberán desempeñar¹⁹.

Se necesita un nuevo abordaje que esté relacionado con la cultura organizacional, con el envejecimiento, con los costes de los servicios, con la escasa participación de los pacientes en la toma de decisiones, con la abusiva medicalización de los servicios, con la repercusión de la enfermedad en la calidad de vida; pues las personas que padecen enfermedades crónicas se ven envueltos en tal complejidad debido a la pérdida de funcionalidad de los servicios de salud que los propios pacientes y familiares llegan al punto de no saber qué hacer sintiéndose la mayoría de las veces desbordados por el entramado de personas, entorno, intervenciones junto con ciertas determinantes socioeconómicas que aumentan la percepción de complejidad^{3,26}.

Es fundamental para dar respuesta a los nuevos cambios definir adecuadamente las competencias enfermeras, la metodología de trabajo, los objetivos y las actividades necesarias para conseguirlos, dando a conocer a la población y al resto de profesionales de la salud la cartera de servicios de la enfermera. El principal objetivo es dar respuestas de salud adecuadas a la población mejorando los conocimientos, habilidades y actitudes de las personas, para avanzar hacia el autocuidado cubriendo en la medida de lo posible las demandas y expectativas de los pacientes a la vez que se avanza en el desarrollo de

competencias y se asegura la sostenibilidad del sistema, siendo la enfermería una pieza clave en todo esto²⁷.

La prioridad sería centrarse en las decisiones políticas para: planificar estrategias que tengan propuestas claras de coordinación y continuidad asistencial; definir claramente las competencias y roles de todos los profesionales; incorporar herramientas de tecnologías de la información y la comunicación (TICs); utilizar siempre la evidencia científica disponible e impulsar la gestión basada en la evidencia²⁷.

La atención a los pacientes crónicos se sigue aplicando bajo protocolos rígidos que no favorecen la autonomía de los pacientes en el control de su enfermedad. En cambio, los cometidos que mejor hubieran simbolizado la nueva identidad de las enfermeras comunitarias, como la educación sanitaria (tabaquismo, obesidad, prevención de embarazos en adolescentes, autocuidados en problemas de salud crónicos, etc.), o como la atención domiciliaria, no han tenido todo el recorrido esperado⁸.

El objetivo de esta revisión es conocer cuáles son las expectativas y demandas de los pacientes crónicos en relación a la atención recibida, así como describir nuevos abordajes en la atención a la cronicidad.

OBJETIVOS:

Objetivos

específicos:

1) Conocer las demandas y expectativas de pacientes crónicos en relación a la atención sanitaria recibida.

2) Describir cuáles son las nuevas estrategias empleadas en el abordaje de pacientes con enfermedades crónicas.

3. METODOLOGÍA

Para la realización del trabajo se realizó una búsqueda en Abril y Mayo de 2015 en bases de datos electrónicas. Las bases de datos empleadas fueron: Cuiden, Medes, Pubmed y Medline. Se utilizó una combinación de los siguientes descriptores: "enfermedad crónica" ("Chronic Disease"), "paciente crónico", "enfermería" ("nursing"), "estrategias", "nuevas tecnologías" ("health technology"), "salud 2.0", "demandas" y "expectativas" ("patient preference"). Los operadores booleanos empleado fueron AND y OR (Ej: Paciente crónico OR enfermedad crónica AND enfermería).

Para reducir los resultados obtenidos, centramos la búsqueda en artículos originales (estudios observacionales, experimentales e investigación cualitativa) y artículos de revisión (revisiones bibliográficas o revisiones sistemáticas), de los últimos 5 años. Se incluyeron artículos en inglés y en español.

Se seleccionaron aquellos documentos acordes a los objetivos marcados en relación al tema. Para ello, se procedió a leer en primer lugar el resumen y la conclusión de todos los artículos. Los registros obtenidos fueron 61 artículos, de los cuales 32 cumplieron los criterios de inclusión (temática, año de publicación, tipo de artículos). Una vez seleccionada la información, se procedió a la realización del trabajo.

A parte de la búsqueda electrónica en las bases de datos se empleó la búsqueda inversa o manual, seleccionando aquellos artículos relevantes de la bibliografía de los artículos incluidos. Para la obtención del artículo a texto completo se utilizó el buscador "google académico" para seleccionar artículos en acceso abierto y la biblioteca electrónica de la UGR.

4. DESARROLLO O RESULTADOS

Demandas y expectativas de pacientes crónicos en relación a la atención sanitaria recibida.

El gradual envejecimiento de la población y el aumento de la supervivencia de las personas con enfermedades crónicas suponen un aumento del número de casos que necesitan cuidados con el consiguiente incremento de la demanda acompañada de una mayor exigencia en su prestación¹⁰.

La revisión llevada a cabo de la literatura muestra que los pacientes crónicos destacan la importancia de participar como receptores y emisores activos en la transmisión de información en todos los niveles asistenciales. Los elementos que desde el punto de vista de los pacientes dificultan o entorpecen la comunicación con los distintos profesionales sanitarios son la falta de tiempo, la masificación de las consultas, la actividad negativa y el trato distante de los médicos¹¹.

En lo referente a la Atención Primaria, los pacientes crónicos demandan una atención llevada a cabo en un contexto de continuidad, cercanía y confianza, poniendo a su disposición la información necesaria sobre la enfermedad que padecen e incorporando su participación activa en la evaluación. Opinan que se deben tener en cuenta su punto de vista y que se le proporcione información procedente de otras fuentes y medios. En general, muestran confianza en la competitividad profesional, pero al mismo tiempo hacen hincapié en su necesidad de opinar y negociar la elección de tratamiento o las pruebas clínicas pertinentes¹¹.

En la atención especializada, las expectativas de los pacientes crónicos se centran en el diagnóstico, las pruebas y los fármacos expedidos. Reclaman información fiable, concreta, con un lenguaje accesible y sencillo, evitando el tono dramático. Necesitan también sentirse escuchados y tener la sensación de que sus propias vivencias y descripción de los síntomas son incorporados a la decisión médica. Insisten también en la importancia de un trato amable y abierto como forma de tranquilizarlos. Algunas frases propias de pacientes que afirman esto son las siguientes¹¹:

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
“La terminología que se utiliza es determinada y muy técnica”, paciente con accidente cerebrovascular.

“Lo que necesito es que tenga una buena comunicación conmigo, que me mire a los ojos, que sepa quién soy y qué es lo que me pasa”, paciente con fibromialgia.

En relación con la atención prestada por los servicios de urgencias, cuando recurren a ellos los pacientes consideran que la comunicación existente es deficitaria e inexistente. Las causas pueden ser la falta de tiempo o la especificidad de los objetivos asistenciales (episodio puntual que se enfoca hacia el alivio de los síntomas y la administración de un tratamiento). Las expectativas de los pacientes, en estos casos, parten de una mayor disposición de tiempo que promueva una comunicación eficaz teniendo la posibilidad de consultar dudas sobre el proceso clínico¹¹.

“En Urgencias pues nada, me exploró un médico y me dijo que ella no podía hacer nada. Me puso un tratamiento y que fuera a la consulta”, paciente con cefaleas.

Como consideraciones generales, las personas que sufren enfermedades cuyo diagnóstico se ha realizado tarde y con dificultad (por ejemplo, pacientes con fibromialgia), insisten en la necesidad de un diagnóstico precoz para reducir la angustia que sienten por la falta de información con respecto a su proceso^{11,12}. También esperan que cuando acudan a consulta se encuentren con profesional competente, honestidad, interés y empatía¹².

Por otra parte, los enfermos renales crónicos reclaman una mayor atención por parte del sistema sanitario hacia sus cuidadores, quienes, además de los pacientes, también ven modificados aspectos personales, sociales y psicológicos, dejando de lado muchas veces sus propias necesidades, obligaciones o intereses. Le dan importancia también al trato humanizado, a la capacidad de empatía, a la atención de los aspectos emocionales y expresan la expectativa de una mayor formación de los profesionales de otras áreas sanitarias sobre las necesidades de los pacientes nefrológicos, así como una mayor dotación de recursos en la investigación que facilite un avance en el estado de conocimiento sobre la enfermedad y posibilidades de tratamiento¹³.

En el caso de pacientes en su etapa final de la vida, como lo son los pacientes oncológicos terminales, las demandas se centran en la atención y el apoyo emocional tanto para ellos como para sus familias¹⁴.

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
Después de todo lo expuesto anteriormente, nos encontramos con lo siguiente¹⁵:

- Pacientes más exigentes.
- La necesidad de un sistema sanitario centrado en el paciente, sus necesidades, valores, vivencias y expectativas.
- Necesidad de evitar retrasos en el diagnóstico y que las necesidades clínicas estén centradas en el paciente con el fin de mejorar la comprensión de su patología incrementando el nivel de confianza en el profesional y sistema sanitario.
- El sistema sanitario y cada uno de los profesionales que lo componen deben responder a las peticiones del paciente en cuanto a poder participar activamente en las decisiones clínicas, ser escuchado, ser tratado con respecto y dignidad, existencia de una mayor empatía profesional-paciente y apoyo al cuidador principal y a la familia.

Nuevas estrategias en el abordaje del paciente crónico

La situación actual en salud implica una creciente tendencia en los sistemas sanitarios a estructurar modelos de atención dirigidos al abordaje del paciente con enfermedades crónicas, por la importancia que suponen en el coste global de los recursos sanitarios y la implicación en su sostenibilidad. La condición de paciente pluripatológico, que representa el 50% de los pacientes crónicos, multiplica por seis el coste sanitario que suponen respecto a aquellos con solo una o ninguna enfermedad crónica; y el coste utilizado en los pacientes que tienen cinco o más enfermedades crónicas representa dos tercios del total del gasto sanitario de algunas organizaciones sanitarias¹⁶.

Para Morales Asencio¹⁷ las enfermedades crónicas suponen un reto para la sociedad y las resume en 4C: crecientes, conocidas, complejas y en un sistema en crisis. Son un problema creciente porque sus factores de riesgo no paran de instaurarse cada vez en más población y porque la esperanza de vida de quienes las padecen se alarga paulatinamente y, por tanto, se están dando a conocer. Son un reto complejo porque en una persona pueden concurrir varios procesos crónicos y existen desigualdades sociales que generan diferencias en su cuidado y evolución. Frente a esta complejidad, tenemos un sistema en crisis porque no estaba pensado para esto. El sistema actual es excelente

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
para los procesos agudos, pero se vuelve torpe, disperso, discontinuo y variable en

cuanto se requiere coordinación, intervienen múltiples proveedores o entornos y las necesidades abarcan todas las dimensiones de la persona.

También hay que reconocer las fortalezas de nuestro sistema sanitario, pues mientras en otros entornos, algunos de países muy desarrollados, se discute sobre la cobertura universal y la oferta de servicios para el paciente crónico, nuestro país goza de una buena situación, en la que la cobertura básica de servicios para estos pacientes ya está garantizada. Pero incluso así es preciso repensar y construir nuevos modelos de atención para estos grupos de población¹⁸.

Según Contel y cols.¹⁸ empezamos a tener «ingredientes» que pueden ayudar, y son buenos y lo que necesitamos es un «nuevo modelo de atención» más allá de los ingredientes, que evolucione hacia un escenario de atención integrada, absolutamente necesario para el abordaje de este grupo de pacientes. La literatura especializada aporta ya evidencias y buenas prácticas que se deben tener en cuenta para definir este nuevo escenario.

Los sistemas de integración más conocidos para la atención a pacientes crónicos en España son el *Kaiser Permanent* y el *Chronic Care Model*. El *Kaiser Permanent* identifica tres niveles de intervención según el grado de complejidad del caso, con el fin de utilizar mejor los recursos humanos y organización asistencial evitando ingresos hospitalarios y costes innecesarios. El *Chronic Care Model* es un modelo organizativo basado en la mejora en la coordinación de la atención a los enfermos crónicos con la finalidad de obtener mejores resultados clínicos y funcionales¹⁹, pues no todos los pacientes son iguales y no todos los pacientes necesitan lo mismo. Estos modelos permitirán, por tanto, identificar a grupos de pacientes que requieran abordajes distintos¹⁸. Existen experiencias como la de *Serveis Integrats Baix Empordá* (SSIBE) en Cataluña en las que a través del modelo de atención integrada se utilizaron agrupadores de morbilidad que permitieron categorizar a la población de referencia en función de la información disponible en los sistemas de información de Atención Primaria, Atención Especializada y farmacia¹⁸.

Un ejemplo de buenas prácticas es el caso del País Vasco con la puesta en marcha en el año 2010 de la Estrategia para el abordaje de la cronicidad en Euskadi. Se

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
inicia un proyecto cuyo objetivo se centró en la definición e implementación de
competencias avanzadas de Enfermería, con el fin de perfilar e implementar roles mejor

adaptados a las necesidades de los pacientes crónicos complejos, para lo que se puso en marcha un grupo de trabajo multidisciplinar, impulsado por el Departamento de Sanidad y Consumo y el Servicio Vasco de Salud (Osakidetza). Después de reflexionar sobre los diferentes marcos competenciales existentes en otros países y en las diferentes comunidades autónomas, e identificar necesidades de formación en relación con los mismos, se elaboró una propuesta para el desarrollo de las nuevas competencias con tres figuras, enfermera gestora de enlace hospitalario (EGEH), enfermera gestora de continuidad (EGC) y enfermera gestora de competencias avanzadas (EGCA), pilotadas y posteriormente desplegadas con el enfoque de atención a la cronicidad⁵.

La función principal de la EGEH es la coordinación de cuidados orientada a conseguir la máxima independencia y autonomía posible de los pacientes y sus familias en el domicilio, realizando las gestiones necesarias de coordinación para alcanzarlo y planificando la adecuada transición del paciente a su domicilio desde el hospital. La población diana la EGEH son todas aquellas personas ingresadas en el hospital que por la complejidad de su estado de salud requieren la coordinación con diferentes profesionales/ servicios/recursos para garantizar una atención integral y continuada, que dé respuesta a las necesidades del paciente y cuidador⁵.

La principal función de la EGC es definir, planificar y coordinar los cuidados de los pacientes crónicos o con situaciones complejas, que requieren una atención coordinada a lo largo del Sistema Sanitario, siendo la AP su principal área de actuación⁵. Por otro lado, la EGCA, en la práctica, prevé, gestiona y unifica servicios de enfermería así como cuidados clínicos avanzados y personalizados, a pacientes vulnerables, priorizando la atención en el domicilio coordinándose con la EGEH del hospital de referencia y la enfermera de AP como principal agente de cuidados⁵.

Los resultados del pilotaje⁵ realizado a través de estas tres figuras bien diferenciadas muestran que es posible mejorar la calidad de la asistencia y la coordinación con el ámbito sociosanitario, disminuyendo ingresos urgentes y estancias evitables en pacientes pluripatológicos complejos. Igualmente el pilotaje inicial mostró una alta satisfacción de pacientes y cuidadoras con las nuevas figuras, mayor en el caso de la EGCA. Según los autores gracias a las nuevas competencias pilotadas en Osakidetza, se han podido hacer frente a necesidades del sistema como: trasladar los

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
cuidados al domicilio; cuidar y formar a pacientes activos; favorecer los cuidados en el

continuo de la enfermedad; involucrar a pacientes y cuidadores en la enfermedad; y reducir reingresos evitables y complicaciones.

Para concluir, los autores del artículo en el que se presentan los resultados del estudio piloto comentan que la asunción de las competencias de la EGC se puede realizar también por las enfermeras de los equipos de AP y utilizar un sistema de información integrado con definición de estándares de actividad y protocolos de actuación⁵.

Paralelamente al caso de la comunidad del País Vasco en España se alcanza un consenso nacional en la atención al paciente crónico durante el año 2011 recogido en la Declaración de Sevilla. La Declaración de Sevilla del año 2011 se convierte así en el documento de referencia a nivel nacional para la atención a los pacientes crónicos. Dicho documento constituye una ruta para el desarrollo de esta reforma de la asistencia en los próximos años. El consenso se alcanzó entre dieciséis Comunidades Autónomas, el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad y el Foro Español de Pacientes y se divide en los siguientes apartados¹⁹: "El paciente y la comunidad", "Organización de la atención" e "Información clínica y toma de decisiones".

En relación a "el Paciente y la comunidad" en la Declaración de Sevilla¹⁹ se declara la necesidad de identificar a las personas vulnerables, así como estratificar según su nivel de riesgo. Deben, además, estimularse actividades de prevención y de promoción de salud poblacionales e individuales, evaluables, coste-efectivas y con similar nivel de intensidad que el resto de las intervenciones. Y es preciso integrar todos los recursos de la comunidad en este objetivo de mejora de salud y de cuidados mediante su cooperación coordinada y estableciendo convenios de colaboración y de complementariedad de servicios. También se señala como punto importante en relación al paciente y la comunidad facilitar el autocuidado y adoptar medidas de apoyo a familia y cuidadores.

Siguiendo estos objetivos se han identificado siete iniciativas de programas de educación para el autocuidado con un grado de desarrollo apreciable: una en las comunidades autónomas de Murcia, Andalucía, Euskadi, Galicia y Castilla-La Mancha, y dos en Cataluña²⁰. Merece la pena señalar el caso del Programa Paciente Experto desarrollado por el Instituto Catalán. El programa tuvo ocho objetivos específicos:

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
conseguir la implicación de los propios pacientes, conocer el grado de satisfacción de

los pacientes, mejorar la calidad de vida percibida de los pacientes, mejorar los conocimientos del paciente acerca de la enfermedad, mejorar el grado de autocuidado para adquirir un correcto manejo de la enfermedad, mejorar el cumplimiento terapéutico y disminuir el número de visitas al médico/enfermera de familia, los ingresos hospitalarios y las visitas a urgencias. Los resultados del programa fueron muy positivos, lográndose una reducción del consumo de recursos sanitarios (visitas a atención primaria, urgencias e ingresos hospitalarios) mediante una actitud proactiva basada en el conocimiento de la enfermedad promoviendo el autocuidado y mejorando la calidad de vida¹⁵.

Otros objetivos recogidos en relación a la categoría "el paciente y la comunidad" en la estrategia de atención a pacientes crónicos es la necesidad de fortalecer el papel de la enfermería en la prevención y seguimiento de enfermedades crónicas y la necesidad de potenciar los foros de relación, comunicación y colaboración de pacientes y profesionales y de páginas web de calidad en la red¹⁹. En relación al primer punto Morales defiende que la posición de la enfermera para la prevención y seguimiento de patologías crónicas es clave y muchos documentos así lo reconocen de forma explícita. La enfermera parte de un enfoque conceptual orientado hacia la atención integral de la persona¹⁷. Su juicio clínico y planificación están encaminados hacia el autocuidado mediante la promoción y la educación, ejercen como agente determinante en los procesos de continuidad asistencial y su intervención mediante prácticas avanzadas ha demostrado reducciones de mortalidad en algunos procesos crónicos¹⁷.

En cuanto al segundo punto que guarda relación con el empleo de nuevas tecnologías y salud 2.0, existen ya diversos estudios que tratan de poner de manifiesto el valor de estas tecnologías de la comunicación. Según Shereene (citado por Torrente y cols.²¹), la mayoría de los pacientes percibe mejoras en su calidad de salud desde que están en la red. Demiris (citado por Torrente y cols.)²¹ afirma que las redes sociales para pacientes existentes ayudan a combatir el aislamiento social de enfermos con dolor crónico y que su participación en las redes puede tener un impacto positivo en el tratamiento de la depresión. Una encuesta realizada a 2.253 estadounidenses reveló que el 25% de los que tienen enfermedades crónicas usan una red social como Facebook o

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
MySpace. En diferentes latitudes, los pacientes están mucho más activos: se animan a hablar, ayudan a otros, y unen fuerzas para convivir con la enfermedad²².

En la Declaración de Sevilla se recoge como segunda categoría crucial de actuación la "Organización de la atención". En ella se resaltan, según recogen Montes-Santiago et cols. en su artículo¹⁹, estrategias de mejora para el abordaje del paciente crónico entre las que destacan la importancia de la Atención Primaria como eje coordinador de los servicios sanitarios y sociales. Para ello, resulta también imprescindible el trabajo en equipo, tanto del médico de familia como de la enfermera familiar y comunitaria; pues éstos serán la clave para presentar la Atención Primaria como agente principal y puerta de entrada al sistema sanitario permitiendo el acceso de los pacientes a los cuidados sanitarios y sociales de forma ordenada¹⁹.

Otro de los objetivos que recoge es superar la división entre la Atención Primaria y Hospitalaria, creando un marco de atención compartida entre los diferentes entornos asistenciales. Como aspecto importante resalta también la necesidad de estratificar a la población para poder identificar a pacientes pluripatológicos, frágiles o con enfermedades avanzadas y desarrollar planes específicos de atención continuada o gestión de casos¹⁹.

De entre las evidencias de la gestión de casos llevada a cabo, cabe mencionar la realizada con pacientes diabéticos: se han obtenido mejoras en algunos resultados clínicos (como el descenso de la HbA1c), en la autopercepción de la salud y en la satisfacción de estos pacientes²⁶. La insuficiencia cardíaca como patología crónica también destaca en lo referente a la gestión de casos llevada a cabo por ser la más estudiada en este tipo de abordaje. Una de las revisiones más sólidas en cuanto a la efectividad de la gestión de casos en personas con insuficiencia cardíaca realizada por Takeda et cols.³² concluye que se ha probado una reducción de la mortalidad global al año de seguimiento en los pacientes con insuficiencia cardíaca que reciben gestión de casos a la vez que disminuyen los reingresos hospitalarios.

Otros estudios han evaluado la incorporación de la gestión de casos en el servicio de Urgencias debido a la complejidad y a la multitud de proveedores que caracterizan su contexto, pero no han sido concluyentes en los resultados en cuanto a viabilidad y efectividad²⁶.

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje

La tercera y última categoría que viene recogida en la Declaración de Sevilla está enfocada a “*la Información Clínica y a la Toma de decisiones*”. En este apartado se le da importancia a las aportaciones de las tecnologías de la información y

comunicación, como es el caso de la historia clínica electrónica. Ésta, además de permitir el registro de actividades preventivas y determinantes sociales y ambientales de la enfermedad crónica, debe incorporar también elementos de ayuda en la toma de decisiones, de integración de tratamiento y protección de la seguridad clínica (interacciones, duplicidad o contraindicaciones farmacológicas)¹⁹.

Otra de las estrategias que recoge trata de la relación entre profesionales y pacientes mediante el uso de las nuevas tecnologías basándose en el impulso hacia el autocuidado de un paciente más informado y con mayor autonomía¹⁹.

Según Cabero (2000), las TICs son “instrumentos técnicos que giran en torno a los nuevos descubrimientos de la información que crean, almacenan, recuperan y transmiten información de forma rápida y en gran cantidad, combinando diferentes tipos de códigos en una realidad virtual”²³.

Actualmente se están llevando a cabo diferentes proyectos relacionados con la historia electrónica enfermera en determinadas comunidades que permiten elaborar planes de cuidados personalizados y adaptados al paciente a pie de cama, facilitando el seguimiento y evaluación y capaces de planificar el alta desde el momento en el que se produce el ingreso hospitalario. Todo esto es posible gracias al soporte tecnológico de información del que están dotados, capaz de trasvasar información inmediata sobre los cuidados que la persona requiere en atención primaria (a través de correo electrónico) una vez es dado de alta en el nivel hospitalario²³. En el caso de Cataluña la utilización de la historia clínica compartida es otro de los escenarios que facilita que profesionales que pertenecen a diversas organizaciones puedan acceder a una información compartida y actualizada de la situación del paciente, independientemente del sistema de información que cada organización tenga en origen¹⁸.

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La sociedad está cambiando adquiriendo una gran importancia la mejora en la calidad de los cuidados en salud prestados para mejorar la calidad de vida de la población³. La gestión ineficaz de estos cuidados tiene una gran repercusión en el sistema sanitario y en la sociedad, pues aumenta la inseguridad e ineficiencia, aumenta la medicalización y el gasto sin resolver los problemas de cotidianidad de pacientes y cuidadores haciéndose necesaria la implantación de directrices institucionales para el cuidado y atención al paciente crónico³.

El perfil del paciente con el que se está tratando también está cambiando. Nos encontramos ante un paciente más informado, más implicado en su proceso y que nos va a dejar claras tanto sus exigencias como expectativas que, en definitiva, se resumen en un trato humanizado, su participación de forma más activa en la toma de decisiones y tener una comunicación con el profesional sanitario mejor de la que han estado teniendo hasta ahora. Nada que se salga de lo normal. Varios estudios coinciden en lo mismo y, además, los pacientes parecen poner de manifiesto lo que desde hace años se viene comentando por expertos en la materia en lo referente a que el sistema de salud no está organizado para dar respuesta a sus demandas llegando a producir una descoordinación en la asistencia^{10,11,15}.

El sistema sanitario se está intentando adaptar a estos cambios, y están surgiendo tanto a nivel nacional como internacional experiencias de buenas prácticas y modelos integrados de atención a pacientes crónicos que tratan de dar una alternativa integral, y no parcheada en la atención a estos pacientes. La nueva forma de innovar en la prestación de los servicios en Atención Primaria y en otros ámbitos asistenciales (hospitalario, sociosanitario, etc.) están dando sus frutos. En nuestro país se han ido implementando nuevas figuras enfermeras como eje coordinado de la atención a pacientes crónicos, la mayoría como gestoras de casos con prácticas avanzadas (como es el caso de Andalucía, Cataluña, Canarias, Madrid, Murcia y Valencia), con nuevos roles, para dar respuesta a la demanda de atención secundaria a la situación de complejidad que derivan de la cronicidad, la pluripatología y el envejecimiento de la población⁵.

Algunos piensan que sería conveniente disponer de un marco normativo claro para legitimizar las actividades de prácticas avanzadas de las enfermeras creando la

figura de la Enfermera de Práctica Avanzada que tanto éxito ha tenido en el abordaje de pacientes crónicos en países como el Reino Unido, cuyo sistema sanitario es bastante parecido al nuestro. Se apuesta por definir su perfil, requerimientos, responsabilidades y ámbitos de actuación, viéndose como una apuesta para la “sostenibilidad” del sistema sanitario al tiempo que responden a las crecientes expectativas en salud de la población. Otros autores señalan incluso que la introducción de prácticas avanzadas supone un incentivo que contribuye a aumentar la motivación y el desarrollo profesional y, por tanto, la satisfacción profesional^{5,28}.

Sin embargo, a pesar de que los modelos organizativos que ya se están implantando en varias Comunidades Autónomas están siendo positivos, existen diversas opiniones acerca de la implementación de las nuevas figuras enfermeras para abordar la cronicidad. Mientras algunos las apoyan viéndolas como un posible avance, otros no tanto, agarrándose a la posibilidad de intrusión profesional ofreciendo variedad de reticencias a que las enfermeras asuman más responsabilidades. Otras corrientes plantean también si estas figuras se alejan de los fundamentos que constituyen la enfermería; aunque el asumir nuevas competencias no debe suponer ningún inconveniente en lo que es la esencia y el enfoque humanístico, sino todo lo contrario, un valor añadido²⁸.

Por otro lado, enfermeras de Atención Primaria en Asturias opinan que las competencias necesarias para el abordaje de la enfermedad crónica desde el modelo de gestión (capacidad de gestión de cuidados en el centro y domicilio, educar, coordinar recursos...) están presentes en el marco formativo de la enfermera especialista en salud familiar y comunitaria, favoreciendo el desarrollo de esta especialidad. Para los casos de las enfermeras de Atención Primaria sin especialidad y/o formación, abogan por la formación continuada sin necesidad de crear un “modelo fragmentador” de los cuidados²⁹. Lo que sí está claro es que la enfermería debería ser el profesional de referencia para este tipo de pacientes. La cuestión es si los decisores del país confían en las enfermeras, según apunta Morales¹⁷.

No hay que olvidarse tampoco de la importancia actual que tienen las tecnologías de la información y comunicación como herramienta y oportunidad para el paciente, cuidador y profesional favoreciendo el acceso a la información sanitaria a la

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje
vez que influyen en la calidad de vida de los pacientes y permiten tener un mejor

seguimiento de los mismos²². Existen evidencias de que la participación de las TICs en la gestión de la patología crónica supone una mejora pero, como siempre, hay quien lo apoya y quien lo considera un esfuerzo prefiriendo el contacto “en vivo” a algo con lo que no están familiarizados¹⁵.

La utilización de las TICs y las nuevas tecnologías deben considerarse en la actualidad como un avance que irá abarcando poco a poco más ámbitos de aplicación a la vez que se irá dejando atrás los métodos tradicionales, como es el caso de la historia clínica digital, pues una vez establecidas no resulta lógico volver a los modelos tradicionales. Como con todo lo nuevo, es necesario un periodo de aprendizaje y adaptación³⁰. Otra de las líneas importantes que pueden abarcar las nuevas tecnologías es la utilización de las redes sociales, en este caso para pacientes, en la investigación, pues permite que no haya una participación directa de los profesionales a la hora de seleccionar y divulgar los resultados convirtiéndose en un desafío para la investigación clínica tradicional a tener en cuenta en el futuro²¹. No obstante, es importante tener en cuenta que la tecnología es una herramienta al servicio de profesionales y usuarios para obtener un beneficio. Si ya de por sí los pacientes están demandando un trato más humanizado, no habrá que permitir que las TICs se conviertan en un obstáculo en lugar de una ayuda²⁷.

Las limitaciones encontradas a la hora de llevar a cabo la revisión bibliográfica han sido principalmente la gran cantidad de información referente al tema al introducir los descriptores de la búsqueda. La atención a la cronicidad parece ser un tema en auge. Si buscamos en pubmed los descriptores "chronic disease" AND "nursing" nos saldrán un total de 13115 referencias, casi un cuarto de ellas generadas en los últimos cinco años. En la base de datos de Cuiden, (específica de enfermería) se han indexado 500 artículos originales nuevos en ese mismo periodo de año, lo que nos da una idea de la importancia actual de la temática. Este exceso de información de artículos ha hecho que la búsqueda se haya centrado fundamentalmente en artículos en castellano, debido a las limitaciones de tiempo.

Para concluir conviene resaltar que las diferentes figuras de enfermería que se han ido implementando en algunas comunidades suponen un desarrollo para el abordaje de la cronicidad y, a pesar de que muchos resultados avalan una mejora en este grupo de pacientes, existe una necesidad de ir ampliando las investigaciones que cubran las

posibles lagunas posibilitando la validez de resultados y su generalización en otros contextos²⁸. Como muy bien dice González³¹, “nos hallamos en un entorno de transformación asistencial del sistema social y sanitario que pretende de forma integral e integrada adecuarse a la consecución de hitos y cambios que nos exigirá la sociedad del siglo XXI para dar respuesta a sus necesidades de futuro, y donde la autorresponsabilidad de la persona sobre su salud será clave para avanzar”. Aunque la pregunta sería: ¿estamos preparados y dispuestos a hacer frente a todos estos nuevos cambios? Y ¿están los planes, políticas y estrategias bien trazadas y definidas para cubrir las demandas y expectativas tanto de pacientes como de profesionales?

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Achury DM, Castaño HM, Gómez LA, Guevara NM. Calidad de vida de los cuidadores de pacientes con enfermedades crónicas con parcial dependencia. *Investigación en Enfermería: Imagen y desarrollo*. 2011; 13(1): 27-46.
2. Montalvo-Prieto A, Cabrera-Nanclares B, Quiñones-Arrieta S. Enfermedad crónica y sufrimiento: revisión de literatura. *Revista*. 2012; 12(2): 134-43.
3. Miguélez-Chamorro A, Ferrer-Arnedo C. La enfermera familiar y comunitaria: referente del paciente crónico en la comunidad. *Enferm Clin*. 2014; 24(1): 5-11.
4. Campos de Aldana MS, Moya Plata D, Mendoza Matajira JD, Duran Niño EY. Las enfermedades crónicas no transmisibles y el uso de tecnologías de información y comunicación: revisión sistemática. *Rev Cuid*. 2014; 5(1): 661-9.
5. Sánchez-Martín I. Cronicidad y complejidad: nuevos roles en Enfermería. *Enfermeras de Práctica Avanzada y paciente crónico*. *Enferm Clin*. 2014; 24(1): 79-89.
6. Santos E. Diabetes, HTA y colesterol, patologías en aumento. *Correo Farmacéutico* 2013; 25(2).
7. Villarejo-Aguilar I. Intervenciones propuestas por las enfermeras hospitalarias para el seguimiento de pacientes con enfermedades crónicas. *Enfermería Global*. 2012; 25(1): 53-57.
8. Corrales-Nevado D, Palomo-Cobos L. La importancia de la longitudinalidad, integralidad, coordinación y continuidad de los cuidados domiciliarios efectuados por enfermería. *Enferm Clin*. 2014; 24(1): 51-58.
9. Vera-Remartínez EJ, Borraz-Fernández JR, Domínguez-Zamorano JA, Mora-Parra LM, Casado-Hoces SV, González- Gómez JA et al. Prevalencia de patologías crónicas y factores de riesgo en población penitenciaria española. *Rev Esp Sanid Penit*. 2014; 16: 38-47.
10. Herrera A, Montalvo A, Flórez I, Romero E. Soporte social a cuidadores familiares

Atención a pacientes crónicos: demandas, expectativas y nuevas estrategias para su abordaje de personas con enfermedad crónica en Cartagena. 2012; 12(3): 286-297.

11. Escudero-Carretero MJ, Prieto-Rodríguez MA, March-Cerdá JC. Comunicación paciente-médico y toma de decisiones en salud en Andalucía. Expectativas de pacientes crónicos del Sistema Sanitario Público Andaluz. *Revista de Comunicación y Salud*. 2012; 2(2): 63-77.
12. Escudero-Carretero MJ, García-Toyos N, Prieto-Rodríguez MA, Pérez-Corral O, March-Cerdá JC, López-Doblas M. Fibromialgia: percepción de pacientes sobre su enfermedad y el sistema de salud. Estudio de investigación cualitativa. *ReumatolClin*. 2010; 6(1): 16-22.
13. Prieto MA, Escudero MJ, Suess A, March JC, Ruiz A, Danet A. Análisis de calidad percibida y expectativas de pacientes en el proceso asistencial de diálisis. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2011; 34 (1): 21-31.
14. Espinar-Cid V. Los cuidados paliativos: acompañando a los pacientes en el final de la vida. *Cuad. Bioét*. 2012: 169-176.
15. Millaruelo-Trillo JM. Importancia de la implicación del paciente en el autocontrol de su enfermedad: paciente experto. Importancia de las nuevas tecnologías como soporte al paciente autónomo. *Aten Primaria*. 2010; 42(1):41-47.
16. Martín-Lesende I. Abordaje integral del paciente pluripatológico en atención primaria. Tendencia necesitada de hechos. *Aten Primaria*. 2013; 45(4):181-183.
17. Morales-Asencio JM. Cronicidad: sinfonía de estrategias y liderazgos. *Metas Enferm*. 2015; 18(1): 3.
18. Contel JC, Muntané B, Camp L. La atención al paciente crónico en situación de complejidad: el reto de construir un escenario de atención integrada. *Aten Primaria*. 2012; 44(2):107-113.
19. Montes-Santiago J, Casariego-Vales E, Toro-Santos M, Mosquera E. La asistencia a pacientes crónicos y pluripatológicos. Magnitud e iniciativas para su manejo: La Declaración de Sevilla. Situación y propuestas en Galicia. *Galicia Clin*. 2012; 73(1): 7-14.

20. Nuño-Solinis R, Rodríguez-Pereira C, Piñera-Elorriaga K, Zaballa-González I, Bikandi-Irazabal J. Panorama de las iniciativas de educación para el autocuidado en España. *Gac Sanit.* 2013; 27(4): 332–337.
21. Torrente E, Martí T, Escarrabill J. impacto de las redes sociales de pacientes en la práctica asistencial. *RISAI.* 2010; 2(1): 1-8.
22. Campos-Aldana MS, Delia Moya Plata², Mendoza-Matajira JD, Duran-Niño EY. Las enfermedades crónicas no transmisibles y el uso de las tecnologías de la información y comunicación: revisión sistemática. *Rev Cuid.* 2014; 5(1): 661-669.
23. Tejada-Domínguez FJ, Ruiz-Domínguez MR. Aplicaciones de Enfermería basadas en TIC's. Hacia un nuevo Modelo de Gestión. *Revista de Enfermería.* 2010; 4(2):10-18.
24. Padilla-Just MN, Ros del Hoyo N, Raventós-Castany A, Escribano-Rueda V, Luengo-Cascudo C, Fabrellas-Padrés N, et al. Seguimiento telefónico enfermero a pacientes con insuficiencia cardiaca. *Metas Enferm.* 2011; 14(1): 22-26.
25. Bengoa R. Empantanados. *RISAI* [Internet]. 2008 [citado 6 de Junio de 2015]. Disponible en: <http://pub.bsalut.net/cgi/viewcontent.cgi?article=1006&context=risai>.
26. Morales-Asencio JM. Gestión de casos y cronicidad compleja: conceptos, modelos, evidencias e incertidumbres. *Enf Clin.* 2014; 24(1): 23-34.
27. Gómez-Picard P, Fuster-Culebras J. Atención a la cronicidad: desafío estratégico, macrogestión y políticas de salud. *Enferm Clin.* 2014; 24(1):12-17.
28. Appleby C, Camacho-Bejarano R. Retos y oportunidades: aportaciones de la Enfermera de Practica Avanzada en la cronicidad. Aprendiendo de las experiencias. *Enf Clin.* 2014; 24(1): 90-98.
29. González-Álvarez MA, Quinteiro-Dopazo MT, Castillo-Arévalo F, Fernández A, Fernández-González E, Álvarez-Alonso ME. Hacia un nuevo modelo de atención en los cuidados del paciente pluripatológico. Punto de vista de las enfermeras de Atención Primaria. *SEAPA.* 2014; 2 (3): 36-42.

30. Wanden-Berghe C, Sabucedo L, Martínez I. Investigación virtual en salud: las tecnologías de la información y la comunicación como factor revolucionador en el modo de hacer ciencia. *Salud Colectiva*. 2011; 7(1): S29-S38.
31. González-Mestre A. La autonomía del paciente con enfermedades crónicas: de paciente pasivo a paciente activo. *Enf Clin*. 2014; 24(1): 67-73.
32. Takeda A, Taylor SJC, Taylor RS, Khan F, Krum H, Underwood M. Clinical service organisation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 9:CD002752.





ugr

Universidad
de **Granada**

GRADO EN ENFERMERIA

TRABAJO FIN DE GRADO

**SONDAJE NASOGASTRICO: DE
LA ELECCION DE LA SONDA A
LOS CUIDADOS**

Tutor/a: Carmen Flores Navarro Perez

Autor/a: Mohamed Amar Achor

Convocatoria: 2014/2015

FACULTAD DE ENFERMERÍA

CAMPUS DE MELILLA

Índice

1 .Resumen.....	4-5
2.Introducción... ..	6-10
3.Justificación... ..	10
4.Objetivos... ..	11
Objetivo general.....	11
Objetivos específicos.....	11
5 .Metodología... ..	12-13
6.Resultados... ..	14-22
7. Discusión / conclusión.....	23-25
8.Bibliografía.....	26-31

Anexos

RESUMEN

Introducción: En la actualidad son bien conocidos los efectos que la desnutrición puede producir sobre enfermos críticos, pacientes encamados, pacientes postquirúrgicos o con problemas para la deglución. Por lo tanto se hace necesario prevenir tal desnutrición mediante alimentación artificial. Para ello, utilizaremos la nutrición enteral por sonda, mediante la cual, se aportará a los pacientes los nutrientes necesarios, ya sea mediante nutrición continua o discontinua. Dicha sonda también se podrá emplear como sonda de aspiración en caso de intoxicaciones.

Objetivo: el objetivo de este trabajo es mediante la revisión bibliográfica, valorar los riesgos y beneficios del sondaje nasogástrico, conociendo los distintos tipos de sonda, sus características y los cuidados a llevar a cabo tras su colocación.

Metodología: se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Google académico, Fisterra , Cinahl, Cochran, Pubmed, Scielo, Medline completándose la búsqueda con libros científicos , manuales, protocolos sobre procedimientos hospitalarios o extrahospitalarios y publicaciones, bien de revistas especializadas en nutrición o, especializadas en enfermería.

Resultados: Se seleccionaron un total de 25 documentos de los cuales 8 eran artículos. Los resultados de las búsquedas se han organizado en: tipos de sondas nasogástricas, Tiempo máximo de permanencia de las sondas nasogástricas según el material, contraindicaciones para el sondaje, complicaciones derivadas de su colocación y cuidados de enfermería tras colocación.

Discusión y conclusiones: Se ha avanzado mucho en nutrición enteral en los últimos años y aunque el sondaje nasogástrico sea una de las técnicas más empleadas en la práctica sanitaria, se ha reducido su empleo. Tal vez porque estudios demuestran que ya

no es tan válido y necesario como se pensaba. Por lo que se está empezando a no utilizar o se prefiere recurrir a otras técnicas como la gastrotomía endoscópica.

Palabras clave: Sondaje, Sonda Nasogástrica, Alimentación enteral, lavado gástrico.

Abstract

Introduction: Actually malnutrition effects are well known in how they can affect critically ill, bedridden, post-surgical or trouble swallowing patients. Therefore it is necessary to prevent such malnutrition by artificial feeding. Thus, by tube feeding patients it will provide them the necessary nutrients either by continuous or fitful nutrition. Such a probe can also be used as suction catheter if poisoning.

Objective: The aim of this study is to assess the risks and benefits of nasogastric tube, knowing the different types of tubes, their characteristics and care to be carried out after placement.

Methods: a bibliographical research was done in databases of academic Google, Finisterre, Cinahl, Cochran, Pubmed, Scielo, Medline completing the search for scientific books, manuals, protocols in hospital or outpatient procedures and publications, good nutrition journals or specialized nursing.

Results: 25 papers were selected. 8 of them were articles. The search results are organized into: types of nasogastric tubes, maximum stay of nasogastric tubes by material, contraindications for catheterization, complications due to positioning and nursing care after placement.

Discussion and conclusions: It has been advanced in enteral nutrition in recent years and although the nasogastric tube is one of the most used techniques in healthcare practice, its employment has fallen. Perhaps, studies show that it is not as valid and

necessary as previously thought. As you are starting to prefer not to use or use other techniques such as endoscopic gastrostomy.

Keywords: Intubation, Nasogastric catheter, enteral nutrition, gastric lavage.

2.INTRODUCCIÓN

En la actualidad son bien conocidos los efectos nocivos que la desnutrición produce en la evolución de un gran nº de enfermedades y especialmente en el curso clínico de enfermos críticos, pacientes encamados, pacientes post-quirúrgicos o con problemas para la deglución.

La prevención o corrección de estas deficiencias nutricionales disminuye el riesgo de desarrollar complicaciones, lo que conlleva un descenso de la morbi-mortalidad.¹

La alimentación oral es la forma natural por la que los nutrientes ingresan por la boca, dónde se inicia el proceso de digestión.²

Por el contrario, el soporte nutricional artificial es un conjunto de procedimientos, que incluyen la alimentación por sonda para satisfacer las necesidades nutricionales, cuando el consumo no es el suficiente. Sin que en algunas ocasiones haya disfunción del aparato digestivo. Hay que tener en cuenta que la administración oral de fórmulas artificiales no se considera nutrición enteral.²

La Sonda nasogástrica de caucho fue introducida por Levin en 1921 para descompresión gástrica y alimentación³ y su uso se generalizó para prevenir el íleo postoperatorio.⁴

La nutrición enteral está indicada en todos los casos en los que el enfermo requiere soporte nutricional individualizado y no es capaz de ingerir los nutrientes necesarios. Será necesaria en las siguientes situaciones clínicas⁵:

- ✓ En el prematuro: la nutrición enteral precoz disminuye el riesgo de enterocolitis

necrotizante.

- ✓ Cuando el tracto gastrointestinal (TGI) no es capaz de utilizar óptimamente los nutrientes si son administrados por vía oral como en el caso de diarrea grave, síndrome de intestino corto.

- ✓ En pacientes quemados, malnutridos, cuya ingesta diaria alimentaria no este cubierta.
- ✓ Cuando el paciente no tolera la ingesta por alteraciones hemodinámicas (cardiopatías) o respiratorias (broncodisplasia).
- ✓ Cuando el paciente no es capaz de deglutir: por alteraciones en boca y/o faringe.
- ✓ Si el paciente no es capaz de tomar alimentos especiales de mal sabor e imprescindibles (aminoacidopatías) o no puede tener tiempos prolongados de ayuno: glucogenosis, alteraciones en la oxidación de los ácidos grasos.

Existen 2 métodos de nutrición enteral⁶:

- Nutrición enteral a débito discontinuo: Aportación de los distintos nutrientes en diferentes intervalos de tiempo. No se precisa bomba de infusión, es decir, puede realizarse mediante jeringa o por la acción de la gravedad.
- Nutrición enteral a débito continuo. Es la administración de los diferentes nutrientes a porción gástrica o duodeno-yeyunal de forma ininterrumpida y mediante bomba de infusión. Se caracteriza porque se enlentece considerablemente la velocidad del tránsito, mejora la absorción, se disminuyen y estabilizan las secreciones digestivas, y no se sobrecarga el aparato digestivo.

La elección de la vía de administración de la fórmula debe ser cuidadosamente planificada y depende de la estrategia de soporte nutricional planificado a nivel individual. Dependerá del estado nutricional del paciente, de su edad, además de la patología diagnosticada. Se debe valorar la repercusión de la sintomatología en el balance energético proteico y las implicaciones metabólicas de su enfermedad de base.

Antes de la instauración de la nutrición enteral, deben quedar claros los objetivos que se pretenden conseguir. En el caso de se considere que la nutrición enteral va a ser de corta duración, la elección es la sonda nasogástrica, en cambio, si la tolerancia gástrica esta disminuida se debe instaurar una sonda transpilórica que puede ser naso-duodenal o naso-yeyunal. De esta forma se evitan reflujos y se disminuye el riesgo de aspiración. Se suele emplear en pacientes sedados, comatosos o con riesgo de broncoaspiración.⁵

Si el programa se prevé prolongado (más de 24 semanas) o si no se prevé el tiempo de duración, se debe instaurar un sistema de larga duración es decir una gastrostomía⁷

Ver Anexo I

El uso de la alimentación enteral además es frecuente para los pacientes con demencia avanzada que tienen una ingesta nutricional deficiente. En una encuesta de EE.UU.⁸, el 34% de 186 835 residentes de centros geriátricos con deterioro cognitivo avanzado fue alimentado con sonda.

En un estudio realizado por Nadya-Senpe⁹ sobre nutrición enteral domiciliaria, se registraron 6.540 pacientes pertenecientes a 32 centros hospitalarios. La vía de acceso se registró en 1.123 (17,17%) de los episodios, siendo más frecuente la administración por sonda nasogástrica 562.

A dicha sonda se le pueden dar otras utilidades como en el caso de posibles intoxicaciones. Como sonda de aspiración nasogástrica, tanto desde el punto de vista diagnóstico como desde el terapéutico (tratamiento de las hemorragias del tracto gastrointestinal alto, vómitos severos, etc.) y preventivo (dilatación gástrica posoperatoria y aspiración de secreciones en el posoperatorio inmediato).

Para llevar a cabo la técnica del sondaje nasogástrico será necesario una enfermera y auxiliar de enfermería.¹⁰

En cuanto al material¹¹ se necesitará una:

- ✓ Sonda nasogástrica del tamaño necesario.
- ✓ Sistema de aspiración o bolsa colectora
- ✓ Lubricante hidrosoluble.
- ✓ Guantes, no necesariamente estériles.
- ✓ Jeringa de 50cc. .

✓ Sistema de sujeción de la sonda a la nariz.

✓ Fonendoscopio.

- ✓ Vaso de agua (opcional) para ayudar con la deglución. · Toalla o empapador para proteger al paciente durante la técnica.

El personal sanitario encargado de su realización deberá llevar a cabo un lavado de manos con agua y jabón antiséptico o solución hidroalcohólica y así como la colocación de guantes⁸A continuación se llevará a cabo la preparación del paciente¹¹:

- Identificación correcta del paciente.
- Confirmación de la indicación del sondaje por parte del médico.
- Explicación de la técnica al paciente, solicitar su consentimiento e intentar despejar las dudas que le surgieran.
- Procurarle un ambiente íntimo y tranquilo.
- Preguntar por las alergias. Anotarlas. · Retirar prótesis dentarias si las hubiera

La técnica consiste en¹¹:

* Posición de Fowler o semifowler .Si no fuera posible, en decúbito lateral izquierdo.

*Proteger al paciente con una toalla o similar.

*Coger la sonda elegida y medir hasta donde haya que introducirla: desde la nariz hasta el lóbulo de la oreja y del lóbulo hasta el apéndice xifoideas. Lo rotulamos. Una forma de facilitar la inserción de la sonda es introducirla en agua templada y enderezarla por tracción como forma de flexibilizarla.

* Lubricar el extremo distal. Elegimos el orificio nasal por el que mejor respire y comenzamos a meter la sonda en dirección al lóbulo de la oreja suavemente y con movimientos rotatorios. Al llegar a nasofaringe, puede comenzar con náuseas, le indicamos que trague para facilitar el paso de la sonda a esófago o incluso podemos darle un vaso de agua para que vaya tragando. En ese momento, la cabeza del paciente hacia

adelante, lo que ayudará a que la sonda no pase al sistema respiratorio.

*Una vez colocada la sonda y si el paciente no tose, ni tiene náuseas o vómitos, podemos pensar que estamos en estómago, pero es preciso comprobarlo.¹¹

Para comprobar si la sonda se encuentra en estómago, se ha de insuflar aire por la sonda comprobando mediante auscultación a nivel de epigastrio el burbujeo que se produce.

Se trata de un método poco fiable y que no nos asegura la buena colocación de la sonda. Podemos estar en esófago, por ejemplo, y oíríamos el aire al introducirlo.

Por ello existen otros métodos de comprobación como es aspiración de líquido gástrico posterior comprobación de su procedencia con la medición del pH. Si su pH es menor de 4, se trata de jugo gástrico con seguridad (medición sobre tiras reactivas, papel de tornasol). El pH gástrico es de 3.^{12,13}

Otra opción es el “Método del vaso de agua”. Técnica que consiste en introducir el extremo proximal de la sonda en un vaso de agua. Si la sonda se ha instalado en pulmón, aparece burbujeo en el agua.¹²

Se tratan de métodos poco fiable y que no nos asegura la buena colocación de la sonda.

Por lo tanto se recomienda realizar Radiografía de torax.¹²

3.JUSTIFICACION

Lo significativo de realizar esta revisión bibliográfica radica en la importancia que supone para el personal sanitario el conocer todo lo relacionado con el sondaje nasogástrico, sobre todo para que se emplea las sondas, cuando deben cambiarse y saber identificar posibles complicaciones derivadas de su colocación.

4.OBJETIVOS

General:

El objetivo de este trabajo es mediante la revisión bibliográfica, valorar los riesgos y beneficios del sondaje nasogástrico, conociendo los distintos tipos de sonda, sus características y los cuidados a llevar a cabo tras su colocación.

Específicos:

- Conocer los distintos tipos de sondas nasogástricas existentes y para que situaciones se utiliza cada una de ellas. Además de conocer el tiempo máximo de permanencia de cada una de ellas.

-Conocer los cuidados de enfermería de enfermería sobre la sonda tras la colocación de la misma.

- Conocer posibles complicaciones derivadas de la colocación de dicha sonda y tras su colocación.

Informar sobre las contraindicaciones para dicho sondaje.

5.METODOLOGÍA

Para la realización de este trabajo se ha hecho una búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos: Google académico, Fistera , Cinahl, Cochran, Pubmed, Scielo, Medline.

De igual forma, y con el objetivo de complementar esta revisión se han consultado libros científicos, manuales, protocolos sobre procedimientos hospitalarios o extrahospitalarios y publicaciones, bien de revistas especializadas en nutrición o, especializadas en enfermería.

Las palabras clave para efectuar la búsqueda han sido:

- Español: Sondaje , Sonda Nasogastrica, Alimentación enteral, lavado gástrico
- Inglés: Intubation, Nasogastric catheter, enteral nutrition, gastric lavage

Los descriptores citados anteriormente han sido buscados en DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y en MeSH (Medline).

Las búsquedas se realizaron tanto en castellano como en inglés, para ampliar el contexto, empleando los descriptores en ambos idiomas. Con el objetivo de identificar la evidencia científica más reciente sobre el tema, la búsqueda bibliográfica se centró en las publicaciones realizadas en el periodo comprendido entre 2000 y mayo de 2015.

Criterios de inclusión:

Los documentos debían de tener acceso gratuito a su texto completo.

Publicaciones en inglés o español.

Documentos publicados entre 2000 y 2015.

Documentos relacionados con la rama de ciencias de la salud, en concreto relacionado con el ámbito de la enfermería y la medicina.

Criterios de exclusión:

Cualquier documento que no tuviese acceso gratuito.

Publicaciones en idiomas que no fuesen inglés o español.

Documentos publicados en fechas inferiores al año 2000.

Cualquier documento no relacionado con las ciencias de la salud.

6.RESULTADOS

Una vez seguido el procedimiento de búsqueda descrito en el apartado anterior, se localizaron 25 documentos de los cuales 8 eran artículos (*Ver Anexo 2*), los cuales me han permitido obtener una importante cantidad de información relacionada con los sondajes, tipos de sondas, complicaciones de los sondajes, etc. .El análisis de todos estos documentos conforman la base de lo que se describe a continuación.

Una vez marcados los objetivos, los resultados de las búsquedas se han organizado en los siguientes puntos:

- ✚ Tipos de sondas nasogástricas.
- ✚ Tiempo máximo de permanencia de las sondas nasogástricas según el material que lo componen.
- ✚ Contraindicaciones para dicho sondaje.
- ✚ Posibles complicaciones derivadas de su colocación.
- ✚ Cuidados de enfermería tras colocación.

TIPOS

Existen diversos tipos de sondas, cuyo diseño y tecnología han avanzado para atender las necesidades y especificaciones de la terapéutica actual. Las sondas deben ser finas y flexibles para minimizar las molestias y mejorar la tolerancia a largo plazo.^{12,13}

Los tubos, en general, utilizan dos medidas: una longitudinal, en centímetros (cm) y pulgadas, y otra de calibre. Para la numeración del calibre de las sondas se emplea la escala francesa (F) de medidas. Cada unidad de la escala equivale a 0.33 mm. Por ejemplo, una sonda 18F tiene 6 mm de diámetro.¹³

En prematuros y lactantes se utilizan tamaños de 5 o 6 FR, para niños mayores, 8fr y para adultos de 8a 14 FR. La longitud de la sonda depende del tramo que queramos alcanzar (estómago, duodeno o yeyuno) suelen venir graduadas. La mayoría de las sondas miden entre 50 y 106 cm y son aptas para alcanzar el estómago y el duodeno, y en niños pequeños llegan a yeyuno. Para adultos, la longitud varía de 75 a 90 cm las nasogástricas y de 105 á 120 cm las nasoenterales.¹²

Para facilitar la colocación de las sondas, estas pueden llevar un fiador para facilitar su entrada de tal forma que se extrae una vez implantada la sonda. Algunas sondas presentan en su extremo un pequeño peso llamado lastre, que habitualmente es de tungsteno y cuya función es ayudar a que la sonda alcance el duodeno y evitar que se mueva o forme bucles. En el extremo opuesto al lastre, las sondas llevan incorporado un conector que las une al sistema de aplicación. Cuando existen dos entradas, una sirve para la administración de alimentos y la otra para los medicamentos, el agua, aspiración, etc. El extremo final de las sondas acostumbra a ser redondeado e incorpora varios orificios de salida.¹²

Las sondas pueden ser de polivinilo, poliuretano silicona o latex.¹⁴ De esta forma distinguimos los siguientes tipos de sondas nasogástricas:

- a) **Sonda Levin:** diseñada por Abraham Levin y descrita en 1921 en New Orleans. Es la más comúnmente utilizada. Mide 115 cm y tiene calibres que varían entre 12 Fr y 18 Fr. Es una sonda de caucho o plástico, de una sola luz, con la punta cerrada y cuatro orificios laterales cerca de ella. De la punta hacia atrás hay marcas a 37, 54, 67 y 68 centímetros de una, dos, tres y cuatro rayas respectivamente. La finalidad de estas marcas es orientar la longitud de la sonda a introducir. El promedio de distancia de los dientes al cardias es de 40 cm en el

hombre y de 37 cm en la mujer. Esto quiere decir que en un adulto la sonda debe introducirse por lo menos hasta la segunda marca (54 cm) para quedar en estómago y unos 3 cm antes de la primera marca cuando se quiere dejarla

colocada en esófago. Es radiopaca y, por lo tanto, se puede determinar su ubicación mediante radiografías simples.^{15,16,7}

Indicaciones sonda nasogástrica de Levin:

Eliminar líquidos y gas del estómago (descompresión), mediante aspiración intermitente a baja presión.

Realizar lavados.

Obtener muestras de contenido gástrico.

Puede emplearse para administrar alimentación enteral, pero no es aconsejable.¹⁸

b) Sonda Salem: de uso menos frecuente que la de Levin.

Es radiopaca y posee doble lumen: Uno para drenaje, otro para suministrar ventilación y evitar que la sonda se adhiera a la pared estomacal y con varios orificios de salida en la zona distal de la sonda.^{15,17,18}

Se utiliza para descompresión: eliminar líquidos y gas del estómago, mediante aspiración intermitente a baja presión. Está especialmente indicada para esto, a una presión de 30 mmHg, realizar lavados y obtener muestras de jugo gástrico.¹⁵

c) Sonda de Silicona: mas finas y elásticas que las de polivinilo y se emplean para administración de nutrición enteral para sondajes de larga duración. El calibre suele ser menor, entre 8 y 12 french.¹⁹

d) Sonda de Nelaton: diseñada por Augusto Nelaton, cirujano francés . mide 42 cm de longitud, tiene la punta cerrada y un orificio lateral cerca de ella. Viene en calibres de 8Fr a 20Fr.^{15,17}

Aunque sonda de uso habitual en urología, por su escasa longitud se utiliza para intubaciones gástricas en recién nacidos.¹⁵

- e) **Sonda Ewald:** puede ser de una o dos luces. Es una sonda gruesa para uso en adultos, en calibre 28 Fr a 40 Fr. Se utiliza para lavado gástrico en pacientes con intoxicación exógena; se recomienda proteger previamente la vía aérea.¹³

f) **Sonda Moss:** Es una sonda nasogastro-yeyunal de doble función. Su característica principal es que una de las luces finaliza a nivel gástrico y la otra en yeyuno, lo que permite realizar de forma simultánea la aspiración-descompresión gástrica con la administración de nutrición enteral a nivel intestinal.²⁰

Están formados por una sonda nasoyeyunal de 9 Fr más larga, colocada en el interior de una sonda nasogástrica de poliuretano de 18Fr para aspiración, especialmente diseñada para estos casos. Se colocan aprovechando el mismo acto quirúrgico via transnasal o bien intentando su progresión postpilórica de forma espontánea. En ocasiones es necesario recurrir a la endoscopia o fluoroscopia para su colocación.

Esta indicado en aquellas situaciones en las que existe un íleo gástrico pero con intestino delgado funcionante, como en el caso de pacientes cometidos a cirugía abdominal, o cuando existen volúmenes residuales gástricos elevados.²⁰

g) **Sonda Nutriflex.** Mide unos 76 cm, con una pequeña punta de mercurio para facilitar la introducción, además está recubierto con lubricante, que se activa al humedecerse.¹⁶

h) **Sonda de Foucher o Faucher:** calibre grueso, con un solo orificio en su parte distal y con una sola luz. Poco flexible, puede ser opaca o transparente, según el material con que esté fabricada. El extremo proximal es más grande que el de otras sondas. Empleado para introducir líquido de forma rápida a gran volumen, para realizar lavados gástricos en casos de intoxicaciones.

Calibres desde 14Fr hasta 36Fr.²¹

i) **Bexen Medical** fabricó en 2009 una sonda nasogástrica de poliuretano radio-opaco de larga permanencia para nutrición enteral nasogástrica con puntera

semiesférica y guía semi-rígida, estéril y de un sólo uso.²²

Indicada para nutrición nasogástrica, nasoduodenal o nasoyeyunal, fabricada con material biocompatible para prevenir la irritación del tracto nasofaríngeo. Permite un

total contraste radiológico e incluye escala serigrafiada para controlar su introducción. Incluye guía metálica para facilitar su introducción a través del esófago del paciente.

Medidas desde 6Fr hasta 14Fr.

No reinsertar el fiador en la sonda una vez colocada en el paciente.²²

TIEMPO

La guía de Práctica Clínica publicada en el 2003, GUÍA PARA NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES ADULTOS HOSPITALIZADOS, Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients , comenta que las sondas de PVC se han de cambiar frecuentemente ya que se degradan al contacto con el contenido gástrico. Los tubos de poliuretano y de silicona se pueden mantener durante un mes".²³

Otra Guía actualizada en el 2004(Guidelines for the management of enteral tube feeding in adults), comenta que las sondas de silicona y poliuretano se pueden mantener en estómago de 4 a 6 semanas. Esta Guía parte de una indicación de nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, de una duración prevista menor de 6 semanas. Si la necesidad de nutrición enteral va a ser superior a este tiempo, recomiendan realizar una enterostomía.²⁴

Una revisión publicada en la revista en Anales del sistema sanitario de Navarra ²⁷sobre problemas agudos en la nutrición de pacientes oncológicos, en relación con el tipo de sonda nasogástrica dice: Se deben evitar las sondas de cloruro de polivinilo (PVC), por el riesgo de ulcerar o incluso necrosar y perforar zonas gastroduodenales. Estas sondas además se endurecen ante los cambios de pH digestivo y obligan a su recambio cada pocas semanas. Así comenta que el elevado precio de las sondas de silicona ha hecho que se empleen las de poliuretano, que pueden mantenerse en tubo digestivo varios

meses. Al cabo de este período (4-6 meses) deben cambiarse, comprobándose entonces el endurecimiento de su extremo distal."²⁵

El Manual de protocolos y procedimientos generales generado por el Hospital Universitario Reina Sofía considera que el cambio de la sonda varía según el material de ésta: cada 7-14 días para las de polietileno, cada 2-3 meses para las de poliuretano y cada 3-6 meses para las de silicona.²⁶

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones del sondaje nasogástrico vienen determinadas por sus indicaciones (nutrición enteral y lavado gástrico).

-Contraindicaciones para la nutrición enteral: Presencia de vómitos persistentes. Hemorragia gastrointestinal aguda, obstrucción intestinal completa, desproteinización visceral grave.

-Contraindicaciones para el lavado gástrico: Obstrucción nasofaríngea o esofágica. Traumatismo máxilofacial severo y/o sospecha de fractura de la base del cráneo (a los pacientes con fractura de la base de cráneo se les colocará la sonda por vía oral (nunca nasalmente), debido al riesgo de que la sonda pase intracranealmente y cause, de este modo, un traumatismo cerebral). Sospecha o evidencia de perforación esofágica. Coagulopatía severa no controlada.

La presencia de varices esofágicas o de esofagitis severa no es una contraindicación absoluta, pero exige valorar muy bien su indicación en el primer nivel de atención y extremar las precauciones. La disminución del nivel de conciencia es una contraindicación relativa por el incremento del riesgo de aspiración. Si es necesario, se puede hacer con intubación endotraqueal, lo que aconseja su derivación al medio hospitalario. No se realizará nunca en caso de ingestión de ácidos, álcalis, otras sustancias cáusticas o derivados del petróleo.^{27,28}

COMPLICACIONES

La inserción de sondas en pacientes inconscientes puede tornarse difícil, por lo cual se recomienda la utilización de elementos de apoyo como laringoscopio, pinza de Magill,

intubación esofágica con un tubo endotraqueal (usado como guía) el cual se retira una vez se consiga posicionar la sonda gástrica o enteral. En casos extremos se puede recurrir al uso de fibrobroncoscopios flexibles o endoscopios. Otra de las medidas utilizadas en intubaciones complicadas es el enfriamiento de la sonda con el fin de aumentar su rigidez y facilitar su manipulación.¹⁵

Aunque la nutrición enteral es más segura que la nutrición parenteral, no está exenta de complicaciones. Se incluyen la perforación esofágica y la penetración en pulmón causando neumotórax, dificultad respiratoria e infusión de la alimentación en pulmón y espacio pleural. Escasamente comunicadas por su rareza la mayoría de las complicaciones broncopleurales, fistula broncopleural por ejemplo, están en relación con la colocación de la sonda en bronquio principal derecho y suelen ocurrir en pacientes obnubilados o intubados.^{29,30,31}

Otras complicaciones lesión y/o hemorragia nasal, faríngea, laríngea o pulmonar. Obstrucción laringotraqueal. Aspiración del contenido gástrico. Traumatismo o perforación de estómago y tráquea. Fistula traqueoesofágica. Neumonía lipoidea secundario a empleo de lubricantes liposolubles. Complicaciones irritativas: rinitis, faringitis, o gastritis.^{14,19,20,32}

Ulceración de la piel por mala fijación y necrosis del ala de la nariz. Ulceración de la mucosa gástrica por presión continua de la sonda sobre un mismo punto de la mucosa. Hematomas, ulceraciones, abscesos y necrosis del tabique nasal. Otitis media. Movilización y desplazamiento de la sonda por el vómito. Obstrucción de la sonda.^{13,15,33}

El síndrome de la sonda nasogástrica (NTS) es una complicación infrecuente del

sondaje nasogástrico que por ulceración e infección postcricoidea provoca una disfunción en la abducción de las cuerdas vocales que puede comprometer la vía aérea.

Debemos pensar en esta patología en todo paciente con sondaje nasogástrico prolongado que comience con dolor faríngeo de moderada intensidad.³⁴

También se puede producir otras complicaciones durante la técnica como un bucle en el tubo y su punta hacia arriba impidiendo la infusión de alimentación y originando vómitos al paciente.³⁵

La mejor forma de evitar todas estas complicaciones es dejar las sondas nasogástricas el mínimo tiempo posible. Si se piensa que el paciente va a estar mucho tiempo con sonda nasogástrica, es mejor hacer una gastrostomía⁷ que cumple las mismas funciones que la intubación nasal, sin los problemas de ésta y con morbilidad mínima. El empleo rutinario de sondas nasogástricas en cirugía de vías biliares y en el postoperatorio de cirugía abdominal se ha abandonado y hoy existe la tendencia a un uso más selectivo.¹⁸

CUIDADOS

Inmediatamente después de la inserción de la sonda, se realiza una radiografía de tórax para verificar la correcta posición, y siempre que se sospeche un desplazamiento de la sonda.¹⁸

Aunque en algunas ocasiones ni siquiera la radiografía identifica la mala posición de la sonda, así Hendry P.J.et al recomiendan realizar capnografía, laringoscopia o broncoscopia.³⁶

Precauciones y cuidados a llevar a cabo por el personal sanitario o en su defecto familiares en domicilio.:¹⁸

Limpieza de los orificios nasales y cambio de fijación tantas veces como sea necesario. Mínimo una vez al día para evitar úlceras por decúbito.

Alternar el punto de fijación cada 24 horas ; se consigue retirando de 5 a 7 cm la sonda y volviéndola a introducir. Esta maniobra no debe realizarse cuando está contraindicada

la movilización de la misma.

Cambiar la sonda como mínimo cada 8 días, y a ser posible, colocarla por el otro orificio nasal (aunque como ya se ha comentado varios estudios demuestran que se puede mantener durante varios meses dependiendo del tipo de material)

Mantener una buena higiene oral, ya que sin el efecto de arrastre de la comida y la bebida, las bacterias se acumulan en la cavidad oral y la faringe, con el consiguiente riesgo de infección. También es preciso lubricar los labios con vaselina con el fin de evitar la sequedad bucal. La fijación de la sonda no debe impedir la visibilidad del paciente, ni su movilización.

Mantener siempre la sonda permeable. Si la sonda se obstruye y no está contraindicado, realizar lavados de la misma controlando estrictamente el líquido introducido y el aspirado.

Vigilar y mantener el buen funcionamiento de la sonda

- Mantener la permeabilidad. Realizar irrigaciones

- Comprobar que no esté acodada o pinzada

Valorar posibles complicaciones

- Vigilar la presencia de náuseas o vómitos , plenitud gástrica

- Déficit de líquidos o complicaciones pulmonares

7.DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN

Se ha avanzado mucho en lo que a nutrición enteral se refiere, desde que John Hunter, en 1790, introdujese por vía orogástrica una sonda de hueso de ballena cubierta con piel de anguila, para administrar nutrientes.³⁷

Como se muestran en los resultados, hay una gran variedad de sondas nasogástricas según material del que se componen, finalidad y tamaño.

Un gran número de artículos y estudios encontrados, demuestra que el sondaje nasogástrico sigue siendo una de las técnicas más empleadas en la práctica sanitaria ya sea para administración de medicación o alimentación, vaciado, aspiración o lavado gástrico.

Aun así también encontramos estudios que muestran como con los años se ha reducido su utilización y como ciertos autores desaconsejan su uso.³⁸

El Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital General Universitario de Valencia en el 2008⁴, en la que se encuestaba a los miembros de la Asociación Española de Coloproctología, publicaron un estudio. En él comparaban sus resultados con los obtenidos por otro grupo de cirujanos españoles en 1996. Se demuestra como la SNG en cirugía colorrectal, la usan de forma sistemática en el 22%; selectivamente, en el 35%, y nunca, en el 43% de los casos, frente al 62, el 31 y el 7% respectivamente, en el estudio de 1996. Por lo tanto, se detecta una tendencia de reducir el empleo de SNG.

Así Cheatham et al³⁸, revisando 37 ensayos clínicos que incluían a 6.850 pacientes sometidos a cirugía abdominal, encontraron mayor número de complicaciones respiratorias en pacientes con SNG frente al grupo sin sonda, sin hallar reducción en los fallos de sutura, hernias incisionales o estancias. Aun cuando los pacientes sin SNG presentaron más distensión abdominal y vómitos, únicamente el 7% necesitó la

colocación de la sonda. Nelson et al³⁹ recogieron en otro metaanálisis a 4.194 pacientes sometidos a cirugía abdominal, tanto urgente como electiva, y observaron un inicio más precoz del tránsito intestinal en quienes no llevaban SNG, sin diferencias significativas en las fugas anastomóticas entre ambos grupos.

En los resultados obtenidos de varias guías y estudios se ha podido observar como el tiempo de permanencia de una sonda varía de las pocas semanas a los 4-6 meses. Una buena propuesta para futuras líneas de investigación sería comprobar si para personas en las que la nutrición enteral va a ser tan prolongada es más favorable un SNG o una gastrotomía endoscópica percutánea.⁴⁰ Y más aun teniendo en cuenta las complicaciones que se pueden derivar del sondaje nasogástrico como ya hemos visto.

Como indica Espinos Pérez J.C en su artículo, hay pocas publicaciones que comparen la utilización de la GEP con la alimentación por SNG. Aunque en un primer estudio publicado por Fay et al⁴¹ no se aprecian diferencias en cuanto a la utilización de las dos técnicas, en un estudio aleatorizado posterior publicado por Park et al⁴², se objetivó que los pacientes alimentados por GEP presentaban una recuperación de peso estadísticamente significativa y se les administraba una proporción mayor de la dieta. Un segundo estudio, de Norton et al⁴³, confirma dichas diferencias y además demuestra una mortalidad mayor en el grupo de SNG a las 6 semanas. En otro trabajo, de Wicks et al⁴⁴, al suspender la alimentación por SNG e iniciarla por GEP se demostró un aumento significativo de la curva ponderal y masa corporal.

También sería importante incluir a debate el método correcto para confirmar la correcta posición de la sonda nasogástrica en estómago. Como ya hemos visto los métodos más eficaces son llevar a cabo una capnografía, laringoscopia o broncoscopia, seguido de la radiografía de torax.³⁶ Y aquí viene el problema ya que son métodos costosos y seguramente haya hospitales que no dispongan del material necesario para llevarlas a cabo. Por lo tanto, ¿se ha de seguir con los métodos tradicionales de comprobación?

Para la elaboración de esta revisión bibliográfica me he encontrado con ciertas dificultades como son la escasa información encontrada sobre el tiempo aconsejado de permanencia de las sondas nasogástricas. Y de la poca información encontrada hay

pequeñas diferencias sobre el tiempo recomendado. Por lo tanto sería importante llevar a cabo estudios que aportasen información acerca de ello.

De igual forma, se ha encontrado escasa información sobre la descripción de ciertas sondas nasogástricas, como son la sonda Faucher, Ewald o Nelaton.

En conclusión, hay diferentes tipos de sondas en función del objetivo que se pretenda alcanzar. La instalación de cualquier tipo de sonda nasogástrica comprende un procedimiento médico-quirúrgico elemental y habitual en el día a día de cualquier profesional sanitario (auxiliar de enfermería, enfermero o médico), por lo que es necesario poseer los conocimientos necesarios.

Como todo procedimiento invasivo, su instalación conlleva un riesgo para el paciente, por consiguiente debe de realizarse de manera cuidadosa y se deben considerar siempre los cuidados posteriores a su instalación, así como estar pendiente de las posibles complicaciones.

Como se puede observar en los documentos revisados el número de contraindicaciones para llevar a cabo un sondaje nasogástrico es amplio. Tales contraindicaciones, han ido aumentando durante los años a raíz de nuevas investigaciones, que lo desaconsejan. Dichas contraindicaciones irán aumentando más y más conforme se lleven a cabo investigaciones. Si a esto le sumamos las complicaciones que se dan en dichos sondajes, todo ello hace que se reduzca su empleo. De esta forma cabe pensar que en una época no muy lejana se limite la realización de esta técnica.

8.BIBLIOGRAFÍA

1- Vértice Salud. Intervención en la atención higiénico-alimentaria en instituciones. Malaga. 2012.

2 -Kozier, B. Alimentación gástrica y yeyunal. En: Técnicas en enfermería clínica. 4ªEd. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. . 1999.

3- Moss G., Friedman R.C. Abdominal decompression: Increased efficiency by esophageal aspiration utilizing a new nasogastric tube. 1977; 133(2): 225-228. Accedido el 17 de mayo de 2015

Disponible en: [http://www.americanjournalofsurgery.com/article/0002-9610\(77\)90086-1/abstract](http://www.americanjournalofsurgery.com/article/0002-9610(77)90086-1/abstract)

4- Roig J., Fadrique A., Armengol J., Villalba F., Bruna M., Sancho C., Puche J. Utilización de sonda nasogástrica y drenajes tras cirugía colorrectal. ¿Se ha modificado la actitud en los últimos 10 años? . 2008: 83(02). Accedido el 17 de mayo de 2015.

Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-utilizacion-sonda-nasogastrica-drenajes-cirugia-colorrectal-se-13115594>

5- Lama More, R. Nutrición enteral Hospital Infantil Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. [Actualizado Jun 2015; citado 25 May 2015]

Disponible en:

https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/nutricion_enteral.pdf

6- Belda Rustarazo, S. Nutrición Enteral. UGC Farmacia Granada. [Actualizado Jun 2015; citado 22 May 2015]

Disponible en: <http://es.slideshare.net/ugcfarmaciagranada/nutricin-enteral>

7- Espinós Pérez, J. Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP): indicaciones clínicas y resultados. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Mútua de Terrassa. 1999; 22(8).

Disponible en:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=9102&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=14&ty=39&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=14v22n8a9102pdf001.pdf

8- Sampson, E. L., Candy, B., y Jones, L. . Alimentación enteral para pacientes mayores con demencia avanzada. Revisión Cochrane traducida) En: Biblioteca Cochrane Plus, 2009

Disponible en:
<http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD007209>

9- Wanden-Berghe C., Puiggrós J. C., Calañas C., Cuerda. P., García-Luna P.. Registro español de Nutrición Enteral Domiciliaria del año 2009; Grupo NADYA-SENPE. Nutr. hosp. 2010; 25(6).

Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/4923.pdf>

10- urgenciasdonostia.org [Actualizado Jun 2015; citado 22 May 2015]

Disponible en:
<http://www.urgenciasdonostia.org/Portals/0/DUE/Protocolos/Tecnicas/IT-138%20Sondaje%20nasogastrico%20v1.pdf>

11 Torné Pérez, E. Sondaje nasogástrico. Técnicas de enfermería en UCI. [Actualizado 18 Nov 2011; citado 23 May 2015]

Disponible en: http://www.enferpro.com/tsng_.htm

12- Sondaje nasogástrico. [Actualizado Nov 2012; citado 22 May 2015]

Disponible en:
http://ugcbujalance.es/UGCBUJALANCE/SNG_DOCUMENTO_INFORMATIVO.pdf

13-Santiago A. y Miras. Sondaje Gastrointestinal.IMQ Prácticas. [Actualizado 16 Ene 2013; citado 21 May 2015]

Disponible en:http://www.laenfermeria.es/apuntes/otros/medico_quirurgica/sondaje.pdf

14- Best C. Caring for the patient with a nasogastric tube. Nursing Standard. 2005; 20, 3, 59-65.

15- Echevarría H..Sondas nasointestinales. Hospital Universitario Evaristo García

Universidad del Valle - Cali. [Actualizado 31 May 2015; citado 4 Jun 2015]

Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/5-14.htm>

16-Aula virtual. Cuidados de enfermería en nutrición enteral y parenteral [Actualizado Jun 2015; citado 21 Mayo 2015]

Disponible: http://fe10v.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/aula/nutricion.PDF

17- Echeverri de Pimiento S., Pimiento J. M. Manejo de sondas enterales. 3ª Ed. Bogotá: Ministerio de protección social. 2009; p. 838-846.

Disponible en: http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/guias/gastrointestinales/manejo_de_sondas_enterales.pdf

18- Revista Médica Electrónica PortalesMedicos.com Sonda nasogástrica. Cuidados en nutrición enteral y sondaje nasogástrico [Actualizado Jun 2015; citado 17 Mayo 2015]

Disponible en: <http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-nutricion-enteral-sondaje-nasogastrico/2/>

19- Florez Almonacid C.I., Romero Bravo A., Sonda nasogástrica y gastrotomía: inserción, mantenimiento y retirada. Manual de protocolos y procedimientos de enfermería. Abril 2011.

Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/observatorioseguridadpaciente/>

20- Arias J., Aller M.A., Fernandez Miranda E., Arias J.I., Lorente L. Propedéutica quirúrgica: preoperatorio, operatorio, postoperatorio. Editorial Tebar; 2004 [citado el 21 May 2015]

Disponible en: <https://books.google.es/books?id=4k3NZuoAKygC&printsec=frontcover&hl=es&source=>

[e=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](#)

21- Carrasco Jimenez M.S. Ayuso Baptista F. Fundamentos básicos de anestesia y reanimación en medicina de urgencias, emergencias y catástrofes 3[Internet]. Madrid; Aran ediciones; 2005. [citado el 19 May 2015]

Disponible en:

https://books.google.co.ve/books/about/Fundamentos_b%C3%A1sicos_de_anestesia_y_rean.html?id=IKsgEaP64rEC

22- Bexen. Sonda nasogástrica de larga permanencia con puntera semiesférica y guía semi-rígida [Actualizado Nov 2013; Citado 11 May 2015].

Disponible en: <http://www.bexenmedical.com/files/fichas-producto/Nutricion-Enteral/Sondas/Puntera-semiesferica/054.06-08-10-12-14.pdf>

23-Stroud, M., Duncan, H. y Nightingale, J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut*, 52(suppl 7), vii1-vii12. 2003 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1867766/>

24-Guidelines for the management of enteral tube feeding in adults. CREST. Abril 2004.

25--Oria E., Petrina E., Zugasti A.. Problemas agudos de la nutrición en el paciente oncológico. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2004; 27 (Supl. 3): 77-86.

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v27s3/original7.pdf>

26-Lopez A., Diaz Tarraga R., Segovia Herreros C. Guía de actuación de enfermería en el manejo de la nutrición enteral por sonda nasogástrica. Complejo hospitalario universitario de Albacete. 2009.

Disponible

en:

http://www.chospab.es/web/enfermeria/protocolos/Protocolos_Definitivos/protocolo%20NE_octubre_2009.pdf

27- Walsh K, Pravikoff D. Sonda nasogástrica: inserción y verificación de la colocación en pacientes adultos CINAHL. 2012

28- Botella Dort C. El sondaje nasogástrico [Actualizado Jun 2015; citado 1 Jun 2015]

Disponible en: <https://www.fisterra.com/material/tecnicas/sng/sng.pdf>

29-Grossman, T. W., Duncavage, J. A., Dennison, B., Kay, J., & Toohill, R. J.. Complications associated with a narrow bore nasogastric tube. *The Annals of Otolology, Rhinology, and Laryngology*.2015; 93(5):460-463.

Disponible en: <http://aor.sagepub.com/content/93/5/460.short>

30- Palabiyika O., Goktasb U., Isikb Y., Katib I., Sozenb D., Avcu S. Misplacement of nasogastric tube in two different cases: Case report. East Journ of Medi. 2013; 18: 204-206.

Disponible en: <http://edergi.yyu.edu.tr/article/viewFile/1049000322/1049000493>

31- Blanco-Pérez J. J. , Barreiro Torres M., Tábara J. Hidroneumotórax secundario a colocación de sonda nasogástrica. An. Med. Interna. 2005; 22(4).

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992005000400018&script=sci_arttext

32-Bernabeu Mora R., Méndez Martínez P., Abellán Martínez MC., Polo García LA., Lorenzo Cruz M., Sánchez Gascón F. Neumonía lipoidea aguda debida a la aspiración accidental de vaselina utilizada en un sondaje nasogástrico. Arch Bronconeumol. 2000; 36(8).

Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/neumonia-lipoidea-aguda-debida-aspiracion/articulo/11248/>

33- Revista Médica Electrónica PortalesMedicos.com Cuidados de enfermería en pacientes con sonda nasogástrica en atención primaria [Actualizado Jun 2015; citado 18 Mayo 2015]

Disponible en: <http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-de-enfermeria-sonda-nasogastrica>

34- Vielva del Campo B., Moráis Pérez D., Saldaña Garrido D. Síndrome de sonda nasogástrica: a propósito de un caso. Acta Otorrinolaringologica Española. 2010; 61(01).

Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-acta-otorrinolaringologica-espanola-102-articulo-sindrome-sonda-nasogastrica-proposito-un-13146365>

35- Cereda E. , Costa A. , Caccialanza R., Pedrolli C. A malfunctioning nasogastric feeding tube. Nutr Hosp. 2013; 28(1): 229-231.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23808455>

36- Hendry PJ, Akyurekl, McIntire R, Quarrington A, Keo W. Bronchopleural complications of nasogastric feeding tubes. Crit Care Med 1986; 14 (10): 892-894.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3093149>

37- Mc Camish M, Bounous G, Geraghty M. Historia de la Alimentación Enteral. Perspectivas Pasadas y Presentes. Lecturas sobre Nutrición. 1997; 4(2): 9-19.

38-Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg. 1995; 221: 469-76.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1234620/>

39-.Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. Cochrane Database. 2005.

Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004929.pub3/abstract>

40- Jiménez Varo I, Gros Herguido N., Parejo Campos J., Tatay Domínguez D., Pereira Cunill J. L., Pedro Pablo García-Luna P. P. Fístula gástrica como complicación de gastrostomía percutánea de alimentación; a propósito de tres casos y revisión de la literatura. Nutr. Hosp. 2014; 29(2).

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112014000200032&script=sci_arttext

41- Fay D.E, Poplasky M, Gruber M, Lance P. Longterm enteral feeding: a retrospective comparison of delivery via percutaneous endoscopic gastrostomy and nasoenteric tubes. Am J Gastroenterol 1991; 86: 1.604-1.609.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3908533/>

42-. Park RH, Allison MC, Lang J, Spence E, Morris AJ, Danesh BJC et al. Randomised comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with persisting neurological dysphagia. Br Med J 1992; 304: 1.406-1.409.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2349687/>

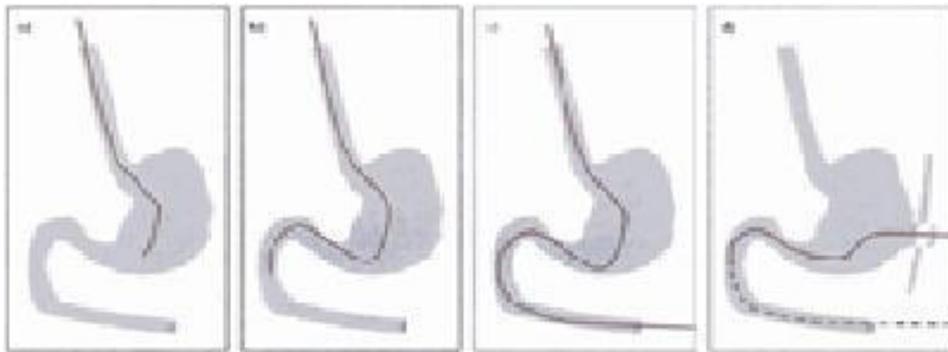
43. Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, Long RG, Holmes GKT. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. Br Med J 1996; 312: 13-16.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8555849>

44- Wicks C, Gimson A, Vlavianos P, Collins JB, Georgeson KE, Vicente Y. Assesment of the percutaneous endoscopic gastrostomy feeding tube as a part of an integrated approach to enteral feeding. Gut 1992; 33: 613-616.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1379288/>

Anexo 1



Posibles ubicaciones de la sonda de alimentación enteral: a) nasogástrica b)

nasoduodenal c) nasoyeyunal d) gastrotomía.

Anexo 2



ARTICULOS	AUTORES	CENTRO DE ESTUDIO	FECHA PUBLICACIÓN	TIPO DE ESTUDIO	
1	Caring for the patient with a nasogastric tube	Best C.	Nursing Standard	9/08/2005	-Observacional
2	Problemas agudos de la nutrición en el paciente oncológico	Oria E. Petrina E. Zugasti A.	Sección de Dietética y Nutrición Clínica. Hospital de Navarra. Pamplona.	2004	-Observacional
3	Neumonía lipoidea aguda debido a la aspiración accidental de vaselina	Bernabeu R. Méndez P. Abellán MC. Polo LA. Lorenzo M.	Servicios de Neumología y Anatomía patológica. Hospital	Septiembre de 2000	Estudio descriptivo

	utilizada en un	Sánchez F.	Virgen de la Arrixaca. Murcia.		
4	Neumotórax después de la inserción de la sonda nasogástrica	<u>Agha R.</u> <u>Siddiqui M.</u>	Journal of the royal society of Medicine.	Septiembre 2011	Estudio descriptivo
5	Síndrome de sonda nasogástrica: a propósito de un caso	Vielva B. Morais D. Saldana D.	Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.	2010	Estudio descriptivo
6	Hidroneumotórax secundario a colocación de sonda nasogástrica	Blanco J.J. Barreiro M. Tábara J.	Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena.	Abril 2005	-
7	Misplacement	Palabiyika O.	Yuzuncu Yil	2013	Estudio descriptivo

of nasogastric
tube in two
different: a
case report

Goktasb U. University.
Isik Y.
Katib I.
Sozenb D.
Avcuc S.

8	A malfunctionin g nasogastric feeding tube	Cereda E. Costa A. Caccialanza R. Pedrolli C.	Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral	2013	Estudio descriptivo
---	---	--	---	------	---------------------

	Resultados	Conclusión	Observaciones
1	-	-	Se trata de un artículo de revista
2	Las sondas de PVC que se endurecen ante los cambios de pH digestivo, pueden ulcerar o incluso necrosar y perforar zonas gastroduodenales.	Se informa sobre el deterioro que se producen en la sonda tras su uso excesivo, así como los efectos que puede producir en el propio paciente	Se trata de un artículo de revista
3	La aspiración accidental de vaselina utilizada en la colocación de una sonda nasogástrica generó una neumonía lipoidea.	Se muestra una de las posibles complicaciones del SNG derivada del uso de lubricantes liposolubles	Se trata de un reporte de caso
4	La inserción de la sonda nasogástrica en el seno costofrénico derecho generó neumotórax.	Se informa sobre las complicaciones que pueden producirse derivadas de la mala colocación del sondaje nasogástrico.	Se trata de un reporte de caso.
5	Se produjo infección del músculo cricoaritenoides posterior a las 24 horas del cambio de sonda que llevaba insertada 5 semanas.	Se informa sobre las complicaciones que se pueden generar derivadas del uso prolongado de la sonda nasogástrica.	Se trata de un reporte de caso

6	La posición de la sonda en cavidad pleural generó neumotórax.	Se informa sobre las complicaciones que pueden producirse sobre esófago y pulmón derivadas del sondaje nasogástrico.	Se trata de una carta al director
---	---	--	-----------------------------------

7	La introducción incorrecta de la sonda nasogástrica en el tracto respiratorio generó dificultad respiratoria en dos casos.	Una mala posición de la sonda nasogástrica puede ocasionar complicaciones graves.	Se trata de un reporte de caso
8	Se formó un bucle en la sonda nasogástrica que no permitió la infusión de alimentación provocando vómitos.	Se pueden producir otras complicaciones derivadas de la técnica del sondaje nasogástrico.	Se trata de un reporte de caso

ÍNDICE

1. Introducción.

2. Tipos de antiagregantes plaquetarios.

Inhibidores de la adhesión plaquetaria.

Inhibidores del factor von Willebrand.

Dextranos.

Aquellos que actúan como mediadores de la activación plaquetaria.

Inhibidores de la producción de TXA2 (Inhibidores de la COX).

Ácido acetil salicílico (AAS).

Indobufeno.

Trifusal.

Sulfinpirazona.

Inhibidores de la fosfodiesterasa.

Dipiramol.

Ditazol.

Pentoxifilina.

Cilostazol.

Trapidil.

Antagonistas del receptor ADO (Tienopiridinas).

Ticlopidina.

Clopidogrel.

Prasugrel.

Ticagrelor.

Bloqueantes del receptor GP II/IIIa.

Uso intravenoso.

Abciximab.

Eptifibatida.

Tirofibán.

Uso oral.

Epoprosteril.

Llosprot.

3. Resultados.

4. Conclusión.

TITULO: ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ATEROTROMBOSIS: ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS.**RESUMEN**

En esta revisión hablamos de los distintos antiagregantes plaquetarios, su farmacocinética, mecanismo de acción y sus efectos clínicos sobre el ser humano siendo el ácido acetilsalicílico (AAS) el antiagregante más usado durante años como tratamiento antitrombótico por excelencia. En los siglos XX y XXI se han investigado distintos tipos de fármacos con acción antiagregante como son el Trifusal, Dipyridamol, Pentoxifilina, Ticlopidina, Clopidogrel, Abciximab, Eptifibatida, Tirofiban, Prasugrel y el Ticagrelol, siendo estos dos últimos muy eficaces por su rápida absorción y acción como antiagregantes. Combinados con AAS son más eficaces. En cambio el dipyridamol, no tiene función de antiagregante si no es combinado con una heparina de alto peso molecular. En conclusión, existen múltiples antiagregantes, unos más efectivos y otros menos, que se utilizan o se han utilizado en el tratamiento de Síndrome Coronario Agudo.

PALABRAS CLAVES

Enfermedad cardiovascular. Cardiopatía isquémica. Antiagregantes plaquetarios. Antitrombóticos.

ABSTRACT

In this review we discuss the various antiplatelet agents, pharmacokinetics, mechanism of action and clinical effects on humans being acetylsalicylic acid (ASA) most used for years as an antithrombotic antiplatelet treatment par excellence. In the twentieth and twenty-first centuries they have investigated different types of drugs with antiplatelet action such as the trifusal, Dipyridamole, pentoxifylline, ticlopidine, clopidogrel, abciximab, eptifibatide, tirofiban, Prasugrel and Ticagrelol, the latter being very effective both for its rapid absorption and action as antiplatelet. Combined with ASA are more effective. Instead dipyridamole, antiplatelet not function unless it is combined with a high molecular weight heparin. In conclusion, there are multiple antiplatelet agents, some more effective than others, that are used or have been used in the treatment of Syndrome Coronary Sharp.

KEYWORDS

Cardiovascular disease. Ischemic heart disease. Antiplatelet. Antithrombotic.

1.INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen un serio problema epidemiológico y socio-sanitario en el mundo actual, constituyendo una verdadera pandemia (la epidemia del siglo XXI) y seguirá aumentando por el envejecimiento de la población (Anexo 2) a nivel mundial. Es, además, la principal causa de mortalidad en los países industrializados y conlleva una elevada incidencia de alteraciones físicas, psíquicas, repercutiendo en los gastos sanitarios del país de una forma importante. En el año 2007 se calculó que la enfermedad coronaria costaba 14.069 €/año/paciente (entre una media de 12.230 €-22.750 €)¹ y en el año 2010 se calculó un gasto en insuficiencia cardíaca² (estadio final de la cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares) entre 12.995 € y 18.220 € (Anexo 1).

En nuestro país se registran todos los años 69.000 infartos agudos de miocardio, entre 20.000 y 25.000 muertes súbitas, unas 50.000 angioplastias y unas 15.000 cirugías de revascularización a los que hay que añadir las cifras de los afectados por cardiopatías isquémicas crónica, que representan el 1-2% de la población mayor de 40 años y un 10% de los mayores de 60 años, provocando un total de 74.000 ingresos anuales³ (Ver anexo 3). Por otro lado su impacto social es también relevante ya que el 1-2% de los varones mayores de 45 años desarrollen una enfermedad coronaria inhabilitando su vida en el momento de mayor productividad y utilidad social del individuo. En España, en el año 2008, las enfermedades cardiovasculares representaron el 31,7% total de las muertes y el principal motivo de ingresos hospitalarios.

A pesar de que en los últimos 30 años se ha experimentado un significativo descenso de la mortalidad por ECV (Enfermedades Cardiovasculares), el problema que entrañan es que cada vez representan una mayor magnitud como causa de la morbimortalidad por un mayor envejecimiento de la población que va a ir en aumento, según la pirámide poblacional de nuestro país y de nuestra ciudad (anexo 2,3), en los próximos años. De ahí a que sea preciso incrementar nuestros esfuerzos y recursos técnicos y económicos en la prevención (sobre todo) y en el tratamiento de éstas enfermedades. Está demostrado que en el tratamiento de la cardiopatía isquémica son efectivos los betabloqueantes, nitritos, estatinas y los antiagregantes plaquetarios motivo de éste trabajo. Los síndromes coronarios agudos (S.C.A.) constituyen un conjunto de entidades con un común denominador: La obstrucción parcial o total de una arteria por un trombo

provocada por la rotura o erosión de una placa vulnerable (de alto contenido lipídico) traduciéndose en complicaciones secundarias a la isquemia o necrosis miocárdica. En la hipótesis patogénica clásica se indica que las personas que tuvieran factores de riesgo cardiovasculares tales como: HTA, tabaco, dislipenia y diabetes. Producirían una lesión endotelial y a su vez una activación plaquetaria, provocando una adherencia de los monocitos con posterior agregación plaquetaria, liberación del factor de crecimiento plaquetario y monocitos, proliferación de músculo liso, depósitos de lípidos y formación de células espumosas produciendo todo ello una placa de ateroma³. En la actualidad hay nuevos avances en el conocimiento de la fisiopatología. Nuevos enfoques diagnósticos (múltiples biomarcadores y técnicas de imagen) para caracterizar la placa de alto riesgo y nuevas estrategias terapéuticas combinadas apoyadas en el control de la inflamación y la inmunomodulación.

OBJETIVOS

Objetivo general: Realizar una puesta al día sobre el grupo farmacológico de los antiagregantes plaquetarios como tratamiento de elección en la enfermedad coronaria, y sobre todo, en el SCA tanto con elevación del ST (SCACEST) como sin elevación del ST (SCASEST).

Objetivos específicos: Se revisa los distintos antiagregantes plaquetarios que existen en el momento actual, su farmacocinética, mecanismo de acción y efectos clínicos.

Los tratamientos antiplaquetarios desempeñan un papel esencial en el tratamiento de ésta enfermedad. Una buena forma de prevención de la trombosis arterial se realiza con la inhibición de la función de las plaquetas en la hemostasia, con los fármacos plaquetarios, o en la fase plasmática con los fármacos anticoagulantes: heparinas, inhibidores de forma directa de la trombina y anticoagulantes orales³. Las plaquetas son las que inician la hemostasia y desempeñan un papel fundamental en éste proceso. En la formación de un trombo se pueden diferenciar varias fases plaquetarias correlativas, aunque se potencian unas con otras: Adhesión, activación, agregación y activación de la fase plasmática de la coagulación⁴. Una lesión endotelial, ocurre cuando se rompe una placa arteriosclerótica, provocando

receptor plaquetar Ia/IIa y las fibras de colágeno, una acción estabilizadora por el factor von Willebrand (FvW). Las plaquetas que son adheridas se activan, mediante procesos en los que intervienen los nucleótidos cíclicos, lo que origina por un lado la producción y liberación de sustancias vasoactivas y que provocan su agregación, tales como el tromboxano A₂ (TXA₂), generado desde el ácido araquínódico a la merced de ciclooxigenasa (COX), el FvW, el adenosindifosfato (ADP) y la trombina; posteriormente, las plaquetas activadas sufren cambios en la estructura de su membrana, lo que produce la activación de otros receptores y la coagulación plasmática. El más destacado de estos receptores es la glucoproteína IIb/IIIa a la que se va a unir el fibrinógeno.

Las plaquetas se unen entre ellas mediante el fibrinógeno través del receptor IIb/IIIa de su membrana y su bloqueo se puede conseguir mediante los fármacos antiagregantes⁴(Anexo 4).

2. Tipos de antiagregantes plaquetarios:

Inhibidores de la adhesión plaquetaria:

Inhibidores del factor von Willebrand:

Se han producido algunos inhibidores del factor FvW y algunos son monoclonales, pero aún están en el estudio para su aplicación. El fármaco de referencia es el HAEMATE que está presente en dos modalidades: Inyectable y perfusión intravenosa⁶.

Farmacocinética:

Absorción: Inyectable y perfusión intravenosa.

Metabolismo: La mediana de la vida media de FVW es de 9,9 horas y los niveles plasmáticos pico de FVW generalmente se producen unos 50 minutos después de la inyección. El nivel pico de FVIII se produce entre 1 y 1,5 h después de la inyección⁷.

Eliminación: Por la existencia de pocos estudios relacionados con los inhibidores del factor von Willebrand, aún se desconoce con exactitud por qué vía se elimina dicho tratamiento⁷.

Mecanismo de acción: Se encarga de restaurar la adhesión plaquetaria al subendotelio

vascular en el lugar que se ha producido el daño vascular y produce la recuperación de la hemostasia primaria disminuyendo el tiempo de sangrado. Es un efecto que se

manifiesta de forma inmediata. Además provoca una corrección del déficit del factor VIII que se da forma lenta. Cuando este tratamiento es administrado de forma intravenosa se une al factor FVIII endógeno produciendo una estabilidad de éste factor y evitando así una degradación rápida. Por eso la administración de productos que solamente tienen FvW con bajos niveles de FVIII tiene como efecto restablecer los niveles de FVIII a valores normales después de la primera dosis⁹.

Efectos clínicos: Tratamiento para hemorragias y sangrados por intervención quirúrgica en pacientes que padecen la enfermedad hemorrágica de von Willebrand cuando el tratamiento con desmopresina es ineficaz o está contraindicado⁷.

2.1.2.Dextrano:

Son polímeros de glucosa que se emplean para aumentar el volumen del plasma y para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa. Se pudo valorar su utilidad en la prevención de la trombosis arterial produciendo una reducción del FvW plasmático; la experiencia es escasa y su resultado era inferior al de otros antiplaquetarios⁶.

Farmacocinética:

Absorción: El fármaco Dextrano se administra por vía intravenosa y por lo tanto no se absorbe sino que entra en contacto directo con el plasma sanguíneo¹⁰.

Distribución: Se puede encontrar disuelto en el plasma sanguíneo¹⁰.

Metabolismo: La concentración en el plasma del fármaco dextrano 40 está determinada por la velocidad en la que se infunde fármaco, la cantidad total que se administra y la tasa de desaparición de la sustancia desde el plasma. En pacientes con una función renal normal, la concentración en el plasma de esta sustancia va a descender rápidamente durante la primera hora siguiente a su infusión y más lentamente a continuación¹⁰.

Eliminación: Por vía renal dependiendo de su peso molecular. Aquellas moléculas de dextrano que tengan un peso inferior o igual a 15.000 van ser rápidamente eliminadas por los riñones. En cambio, si el peso de la molécula es superior o igual a 50.000 no se van a eliminar directamente por la orina si no que primero se elimina de forma muy lenta la glucosa y, posteriormente, sufre una metabolización en la que ésta molécula, por la acción de la enzima dextranasa plasmática, es transformada en dióxido de carbono y agua. Por otro lado, otra parte del fármaco es eliminado por el tracto gastrointestinal a través de secreciones digestivas y pancreáticas, siendo, bien eliminado

por las heces o también pudiendo ser fagocitado por el sistema retículo endotelial¹⁰.

Mecanismo de acción:

Su principal efecto es provocar una expansión del volumen plasmático, mejorando la circulación sanguínea a través del aumento de éste con posterior mejoría de la microcirculación. Esta expansión resulta de un efecto osmótico coloidal de ésta sustancia que induce al paso de fluidos desde los espacios intersticiales a compartimento intravascular¹¹. La concentración máxima de volumen plasmático se obtiene minutos después de finalizar la infusión. La extensión y duración de la expansión va a estar determinado por el volumen de dextrano que se ha infundido que depende, a su vez, del volumen de plasma administrado anteriormente y de cómo se encuentre la función renal. Esta expansión se acompaña de un aumento de la PVC (presión venosa central), gasto cardíaco, volumen de eyección, presión sanguínea, del trabajo renal, perfusión capilar y la presión del pulso, así como una disminución de la frecuencia cardíaca, de la resistencia periférica, de la viscosidad de la sangre y el tiempo de tránsito. Por último, la mejora la microcirculación por la disminución de la viscosidad sanguínea es secundaria a su acción como antiagregante plaquetario¹¹.

Efectos clínicos:

Es un tratamiento empleado de forma secundaria para mejorar las hipovolemias resultantes por un shock (shock hemorrágico, traumático, séptico) y en aquellos momentos en los que se pueda emplear para mejorar la perfusión en los tejidos con la reposición de la volemia¹⁰.

Aquellos que actúan sobre los que regulan la activación plaquetaria:

Inhibidores de la producción de TXA2 (Inhibidores de la COX):

Ácido acetil salicílico (AAS):

El AAS inhibe de forma irreversible la ciclooxigenasa-1 (COX1) y, por lo tanto, la producción TAX2 y la agregación plaquetaria que se induce por dicha vía. Esta

inhibición se produce en los megacariocitos por lo que las plaquetas que se generan son disfuncionales, y como carecen de capacidad de regenerar la COX1, el efecto tiene una duración exacta a la vida de las plaquetas que viene a ser de 7 a 10 días. Su efecto se inicia a partir de los 30 minutos posteriores a su ingesta. Inhibe la COX del

endotelio la producción de prostaciclina aunque ésta acción dura poco tiempo recuperando posteriormente la producción enzimática. Tampoco bloquea la unión de las plaquetas al subendotelio ni la agregación producida por otras vías. Su efectividad está demostrada históricamente, es de bajo coste y se considera el antiagregante plaquetario de referencia⁶. Su tratamiento está indicado en fase agudas de los síndromes coronarios agudos isquémicos, como prevención secundaria para aquellos pacientes que padecen cardiopatía isquémica y de los que han sufrido ACVA (accidente cerebrovascular agudo) o AIT (accidente isquémico transitorios). También está indicado (aunque con evidencia y efectividad menor) en la prevención de los pacientes con fibrilación auricular en los que no se justifique el tratamiento de anticoagulación y en los que padecen diabetes que tienen alto riesgo de tener una enfermedad coronaria o enfermedades arteriales periféricas. Por último está indicado, también, para el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki debido a que esta enfermedad produce alteraciones a nivel de las arterias coronarias y también producir aneurismas. La dosis que se recomienda está por determinar aún, pero la que más se utiliza está entre 75-325 mg/día⁶.

Farmacocinética:

Absorción: El AAS se absorbe rápidamente en el estómago y el intestino delgado, convirtiéndose en ácido salicílico tras hidrolizarse por el efecto de las esterasas¹².

Distribución: El fármaco llega al intestino donde se absorbe y pasa por el conducto linfático al torrente sanguíneo a través de una molécula transportadora denominada quilomacrón, el cual, una vez se encuentra en el torrente sanguíneo, es transportado al hígado para su metabolización. La concentración plasmática máxima se va a alcanzar alrededor de los 30 minutos y su biodisponibilidad por vía oral es del 50%, aunque ambas disminuyen significativamente si el producto tiene protección entérica o está encapsulado. La vida media de la aspirina en el plasma es de 20 minutos¹².

Metabolización: Es metabolizado en el hígado. La aspirina inhibe la COX-1 (Ciclooxigenasa-1) de las plaquetas en la circulación portal, en la que se encuentra mayor concentración de ácido acetilsalicílico que en la circulación sistémica. Su efecto es irreversible y sólo puede modificarse con la generación de nuevas plaquetas. Por este

mecanismo de acción, a pesar de tener una vida media muy corta, basta con una administración¹².

Eliminación: El AAS se elimina en su totalidad por vía renal completamente¹².

Mecanismo de acción:

El ácido araquidónico se libera de las membranas fosfolipídicas por la acción de una enzima denominada fosfolipasa A2 que es activada por diversos estímulos. El ácido araquidónico se convierte en múltiples prostanoïdes, entre los que podemos destacar es el tromboxano A2 y la prostaciclina, tras producirse la activación de las enzimas ciclooxigenasa-1 (COX-1) y ciclooxigenasa-2 (COX-2). La aspirina actúa de forma irreversible a la ciclooxigenasa, a través de su difusión por el canal de la COX, que une la membrana celular con la bolsa catalítica de la enzima¹². La aspirina se adhiere a un compuesto que es el residuo de arginina¹²⁰ donde se unen los fármacos antiinflamatorios no esteroideos y acetil a una serina (serina 529 para la COX-1 y serina 516 para la COX-2) que se encuentra en la parte más estrecha del canal, evitando que la COX pueda llegar al sitio catalítico de la enzima. Para la inactivación de la COX-2 se necesitan dosis muy elevadas de aspirina, mientras que la COX-1 se puede inactivar con dosis de 30 mg. La inhibición de la COX-1 en la plaqueta previene de la formación de tromboxano A2, causante de inducir la secreción de los gránulos de la plaqueta y su agregación¹².

Efectos clínicos: En el tratamiento de la cardiopatía isquémica tiene efectos positivos con dosis bajas de tratamiento (entre 75 a 100 miligramos cada 24 horas) siendo la mejor opción para evitar sus efectos secundarios. Y es mejor su administración diariamente porque al administrarse en días alternos puede disminuir su eficacia por la formación de nuevas plaquetas¹².

En dosis bajas, también, es eficaz en el tratamiento de la angina inestable, síndromes coronarios agudos, tras una intervención coronaria percutánea (ICP), en la cirugía de revascularización coronaria y como prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica (en cualquiera de sus variantes) y de los problemas isquémicos cerebrales¹². Este tratamiento está contraindicado en pacientes con hemorragias digestivas porque disminuye la ciclooxigenasa-1 reduciendo la prostaciclina y por lo tanto la protección

que ejerce sobre la mucosa gástrica. También está contraindicado en personas alérgicas a la aspirina¹².

Indobufeno:

Fármaco que inhibe de forma reversible la COX y también la activación plaquetaria que se induce por otras vías. Tiene efectos beneficiosos y es un medicamento eficaz como antiagregante plaquetario. Este tratamiento es utilizado en pacientes que padecen cardiopatía isquémica, by-pas de coronarias, enfermedad vascular cerebral y periférica. El problema es que no se comercializa en nuestro país⁶.

Triflusal:

Se encarga de inhibir de forma irreversible la COX plaquetaria sin efectos sobre la capa endotelial. Sus funciones antiplaquetarias se realizan a través de otros mecanismos como la de bloquear la fosfodiesterasa y tener acción vasodilatadora de forma indirecta. Se demostró que este fármaco tiene una eficacia muy similar al ácido acetil salicílico en pacientes que padecen infarto agudo de miocardio (IAM) y aquellos que padecen enfermedades de las coronarias con menos casos de hemorragias⁶. También se puede utilizar en los accidentes cerebrovasculares como demostró el estudio TIM (Ensayo clínico multicéntrico internacional (España, Italia y Portugal) dirigido desde España en el que se analizó este tratamiento con triflusal y aspirina en la fase aguda del IAM. Este estudio incluye 2.275 pacientes con IAM, de edades comprendidas entre los 18 a los 80 años, y su seguimiento tiene un tiempo medio aproximado de cuatro años)³⁰. Se desconoce su efectividad debido a que el tratamiento que más se utiliza es el ácido acetil salicílico (AAS). La dosis habitual de éste fármaco es de 300-600 mg/día⁶.

Farmacocinética:

Absorción: Triflusal se absorbe a nivel intestinal, presentando una biodisponibilidad absoluta del 83 al 100%. Por acción de las esterasas, una enzima que hidroliza de forma rápida, dando lugar a su metabolito principal HTB, también activo¹³.

Distribución: El fármaco llega al intestino donde se absorbe y pasa por el conducto linfático al torrente sanguíneo a través de una molécula transportadora denominada quilomicrón, y de aquí es transportado al hígado para su metabolización¹³.

Metabolización: Tras la administración de una dosis oral única de 300 ó 900 mg de

triflusal a voluntarios sanos, la media de las concentraciones plasmáticas máximas fue de 1,9-3,2 $\mu\text{g/ml}$ y de 1,7-11,6 $\mu\text{g/ml}$, respectivamente, mientras que la concentración máxima para HTB fue de 6,1-36,4 $\mu\text{g/ml}$ y de 17,1-92,7 $\mu\text{g/ml}$. El tiempo necesario

para alcanzar la concentración máxima plasmática fue de 15-50 minutos para triflusal y de 1-5 horas para HTB a la dosis de 900 mg¹³. Los parámetros farmacocinéticos de HTB después de administración reiterada (300 mg tres veces/día o 600 mg una vez/día de triflusal durante 13 días) mostraron concentraciones plasmáticas máximas de HTB en estado de equilibrio estacionario de 42-178 µg/ml y 37-153 µg/ml, respectivamente. HTB, a concentraciones normales, tiene un porcentaje de unión a la albúmina plasmática del 98 al 99%. Esta unión no se modifica por la presencia de cafeína, teofilina, glisentida, enalapril, cimetidina ni warfarina pero sí se produjo un aumento significativo de la fracción libre de HTB en presencia de antiinflamatorios no esteroides (AINEs) como diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, naproxeno, piroxicam o ácido salicílico. A concentraciones elevadas, HTB desplazó a los AINEs, a glisentida y a la warfarina de sus sitios correspondientes de unión a las proteínas¹³.

Eliminación: Por vía renal y una pequeña cantidad por las heces¹³.

Mecanismo de acción:

Este fármaco reduce la síntesis del tromboxano produciendo una inhibición irreversible de la ciclooxigenasa plaquetaria y no produciendo alteración en la síntesis de la prostaciclina porque su efecto sobre la ciclooxigenasa a dosis normales es insignificante¹³.

El principal metabolito que se sintetiza de es el ácido 2-hidroxi-4-benzóico (HTB) un inhibidor de acción reversible de la ciclooxigenasa plaquetaria y, debido a su prolongada duración de vida, unas 34 horas aproximadamente contribuye a la actividad antiplaquetaria del triflusal. Tanto el éste como el ácido 2-hidroxi-4- (trifluorometil) benzóico son capaces de producir un aumento del adenosín monofosfato cíclico (AMPc) a través de inactivación de las fosofodiesterasas plaquetarias. Además se ha demostrado que el triflusal produce la liberación de óxido nítrico en neutrófilos humanos que contribuye al efecto antiplaquetario¹³.

Efectos clínicos:

Se utiliza como tratamiento, tras un primer evento isquémico coronario agudo (IAM, angina de pecho inestable, etc.), o cerebrovascular (no hemorrágico transitorio o

permanente). Además reduce la oclusión de un injerto después de realizar una cirugía de revascularización miocárdica (Cirugía de By-pass Aortocoronario) ¹³.

Sulfinpirazona:

Se considera un inhibidor débil del COX1 y la acción que provoca es reversible. Se realizaron pocos estudios sobre su eficacia dando como resultado poca funcionalidad y pocos beneficios por lo que tiene poca utilidad como antiplaquetario y en la actualidad no se utiliza para éste tipo de tratamiento de forma generalizada⁶.

Inhibidores de la fosfodiesterasa:***Dipiridamol:***

La fosfodiesterasa es una enzima que se encarga de la degradación del AMPc (Adenosinmonofosfato cíclico) ocasionando un incremento de los niveles de AMPc intraplaquetarios y por lo tanto dificultando la activación de las plaquetas. Además puede reducir la adhesión de las plaquetas en las prótesis valvulares⁶.

Farmacocinética:

Absorción: La absorción del dipiridamol después de una dosis oral es lenta, variable e impredecible. Se produce a nivel intestinal y se ha observado que la biodisponibilidad oscila entre el 37-66%, por lo que se ha dejado de utilizar como antiagregante¹⁴.

Distribución: Las concentraciones máximas en el plasma se producen entre 1-3 horas después de la administración oral y distribuyéndose ampliamente por el organismo, atravesando la barrera placentaria y excretándose en la leche materna. El fármaco se une a las proteínas del plasma, en un porcentaje del 91-99%, sobre todo a la albúmina (proteína plasmática transportadora), pero también a la glicoproteína ácida alfa-1¹⁴.

Metabolismo: El dipiridamol experimenta un metabolismo hepático, sobre todo glucuronación (Proceso por el que el fármaco se transforma en ácido glucurónico antes de que pase al proceso de su eliminación a través del tubo digestivo)¹⁴.

Eliminación: Los conjugados glucurónicos son eliminados sobre todo en las heces aunque puede producirse circulación enterohepática. Sólo una pequeña cantidad del fármaco es excretado en la orina¹⁴.

Mecanismo de acción:

El dipiridamol produce un aumento del flujo coronario dilatando selectivamente los pequeños vasos que suministran sangre al corazón.

La vasodilatación coronaria comprende la acumulación de un compuesto endógeno denominado adenosina que es un eficaz vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, induciendo la vasodilatación porque estimula de forma directa a los receptores de dicha sustancia situados en las membranas de las células de los músculos lisos, aunque también, y de forma indirecta, aumentando los niveles de AMPc que es un inhibidor de la agregación plaquetaria¹⁵. La adenosina también interviene en la degradación del AMPc por acción de las fosfodiesterasas. El dipiridamol es probable que inactive la adenosina desaminasa y las fosfodiesterasas permitiendo que se incrementen los niveles de AMPc. Estas elevaciones son producidas porque el dipiridamol puede bloquear la liberación del ácido araquínóico de los fosfolípidos de la membrana disminuyendo la actividad del tromboxano A, destacando además, que éste tratamiento estimula la liberación de prostaciclina y ésta a su vez la secreción de adenilciclase produciendo un aumento de los niveles AMPc plaquetario y produciendo el proceso por el que se va a producir la inhibición de la agregación plaquetaria¹⁶. No disminuye ni el trabajo cardíaco ni altera el consumo de oxígeno por el músculo miocárdico. El tratamiento intravenoso disminuye la presión arterial y produce un aumento de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco en respuesta a su acción vasodilatadora. La administración del fármaco por vía oral no produce estos efectos hemodinámicos¹⁵.

Efectos clínicos:

El dipiridamol es un vasodilatador coronario que también produce inhibición plaquetaria. Cuando se utiliza solo sin acompañamiento de otro fármaco no es efectivo como antitrombótico en pacientes que padecen infarto de miocardio, trombosis venosa profunda u otros tipos de aterotrombosis, por lo que debe ser combinado con otros fármacos anticoagulantes como la warfarina para poder prevenirla en pacientes que padecen problemas vasculares¹⁴.

El dipiridamol intravenoso es utilizado junto al cloruro de talio 201 para la obtención de imágenes mediante la perfusión de la coronaria (Gammagrafía de perfusión miocárdica) en personas en los que no pueden realizar un test de esfuerzo convencional. Su aplicación terapéutica para el tratamiento de los eventos cardiovasculares (agudos o crónicos) ha caído en desuso en los últimos tiempos aunque se puede utilizar con otros

finés por ejemplo como coadyuvantes del AAS en el tratamiento preventivo del ictus¹⁴.

Ditazol:

Tiene una estructura similar al dipiramol y su función trata de inhibir la fosfodiesterasa provocando el aumento de los niveles intraplaquetarios de AMPc. Además se ha comprobado que produce una inhibición importante e irreversible de la COX. Son muy pocos los estudios realizados de este fármaco los que muestra su efectividad y la dosis recomendada está en 400mg cada 8-12 horas. Se utiliza sobre todo, por los cirujanos cardiovasculares en el tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas como por ejemplo la claudicación intermitente y los problemas vasculares en general⁶.

Pentoxifilina:

Este fármaco tiene dos funcionalidades. La primera produce una mejor oxigenación de los tejidos haciendo que la sangre sea menos viscosa y aumentando la flexibilidad de los glóbulos rojos. Su indicación está dirigido para pacientes con claudicación intermitente.

La segunda funcionalidad es que tiene un pequeño efecto antiagregante inhibiendo la enzima fosfodiesterasa. Aunque no hay estudios suficientes en la literatura que justifique su efectividad como fármaco antiagregante y/o antitrombótico. Su dosis normal comprende entre 400 mg cada 8 horas o 600 mg cada 12 horas⁶.

Farmacocinética:

Absorción: Después de su administración por vía oral la Pentoxifilina se absorbe en forma rápida y casi completa en tracto gastrointestinal. En cuanto a su biodisponibilidad se sabe que oscila aproximadamente entre el 20% y el 30% de su totalidad¹⁶.

Distribución: La Pentoxifilina va a sufrir una amplia distribución tisular; su volumen de distribución tras su administración intravenosa va a alcanzar valores de 4,15 l/kg. El tiempo de eliminación de este fármaco es de alrededor de 2 horas¹⁶.

Metabolismo: El fármaco va a sufrir una extensa metabolización utilizando dos vías de óxido-reducción que principalmente son en el hígado y eritrocitos. Se identificaron al menos 5 metabolitos (M1-M5), todos con actividad farmacológica parecidos al compuesto principal¹⁶. El M1 (hidroxipentoxifilina) y el M5 (carboxi-pentoxifilina), son equipotentes a la PXF desde el punto de vista de su actividad farmacodinámica. En

pacientes que padecen de cirrosis se detectó un aumento de las concentraciones de Pentoxifilina y metabolito M1 con respecto a los valores hallados en voluntarios sanos.

Hoy en día se sabe que el tabaquismo aumenta el metabolismo de la Pentoxifilina va a producir una disminución del 20% en sus niveles plasmáticos totales¹⁶.

Eliminación: Más del 90% de una dosis se va a excreta por vía renal en forma de metabolitos¹⁶.

Mecanismo de acción:

Modificación hemorreológicas:

La reología es la ciencia que estudia los factores que van a intervenir en el movimiento de los fluidos. En este caso estudia las propiedades tanto viscosas como elásticas de la sangre que se relacionan con su desplazamiento en el interior de la vascularidad corporal. Las características que determinan al fluido hemático son: el componente celular, endotelio y las proteínas plasmáticas¹⁶. La pentoxifilina va a determinar las siguientes acciones: Disminución en la activación leucocitaria, disminución en la agregación plaquetaria, disminución de los radicales superóxido y deformidad eritrocitaria¹⁶.

Modificaciones a nivel de la musculatura lisa:

Su acción sobre la musculatura lisa es la de aumentar el flujo hemático y los parámetros de perfusión de los tejidos. Este hecho se experimenta también a nivel periférico, sobre todo en los lechos vasculares que son afectados por aterosclerosis. La pentoxifilina se comporta como un relajante de la musculatura lisa vascular aunque su mecanismo de acción, que se relaciona con la modificación hemorreológicas y vascular arterial, aún no se conocen bastante bien, pero a nivel celular el fármaco actúa en diferentes procesos biológicos¹⁶. Este fármaco se comporta como un inhibidor de la fosfodiesterasa con una acción principal sobre las isorformas I y II lo que produce una mayor disponibilidad de nucleótidos cíclicos relacionándose con: Disminución de la transcripción de factor de necrosis tumoral en los leucocitos, disminución de la disponibilidad del calibre en el interior de la célula y disminución en la liberación de enzimas lisosómicas. Finalmente, las principales acciones de este fármaco son que tiene acción sobre el músculo liso vascular y hemorreológico, dando lugar a una modificación en los

periférico aumentando el flujo de la microcirculación y, por lo tanto, esto conlleva a la mejor oxigenación de los tejidos¹⁶.

Efectos clínicos:

La pentoxifilina ha demostrado tener gran efectividad en el tratamiento de procesos isquémicos y, sobre todo, cuando se emplean en los procesos de déficit circulatorio periférico en miembros inferiores. La arteriopatía periférica, enfermedad arterial periférica o arteriopatía ocliterante, es un trastorno de naturaleza aterosclerótica que cursa con un déficit de flujo hemático en los miembros inferiores¹⁷. Esta patología es asintomática durante años y puede debutar bajo la forma de una claudicación intermitente (sin manifestaciones durante el tiempo de reposo y con sintomatología clínica con dolor, calambres etc, cuando está realizando un ejercicio y desapareciendo nuevamente con el reposo). Aunque éste tipo de patología puede afectar por igual a mujeres y hombres a partir de los 45 años, generalmente es más frecuente en el hombres (1-6%) que en mujeres (1-3%)¹⁷. El tratamiento que se realiza a éstos pacientes para evitar ésta patología es la de mantener controlado los factores de riesgos cardiovasculares y utilizar fármacos que mejoren el sistema circulatorio. Su administración es por vía oral, y con una dosis de 800 a 1200 mg diarios produciendo una mejoría y una disminución del dolor producida por la claudicación intermitente leve a moderada. Sin embargo el tratamiento por vía intravenosa no tuvo una gran efectividad e indujo a un aumento de la DCI y DCA del 70 y 60 % ambas. Por lo tanto, éste tratamiento tiene una gran efectividad en el tratamiento de procesos isquémicos así como terapia para el déficit circulatorio arterial periférico en miembros inferiores¹⁷.

Cilostazol:

Fármaco con triple funcionalidad, a la vez que actúa como antiagregante plaquetario porque inhibe la acción de la fosfodiesterasa, también es un vasodilatador arterial y además disminuye los niveles de lípidos por lo que es beneficioso para el tratamiento de las distintas enfermedades cardiovasculares en cualquiera de sus variantes. Muestra mejoría en la sintomatología de los pacientes que padecen claudicación intermitente pero su indicación no es la más apropiada para enfermedades aterotrombóticas y este fármaco no es comercializado para su uso en nuestro país⁶.

Trapidil:

Fármaco que actúa como vasodilatador y antiagregante plaquetario inhibiendo la fosfodiesterasa y su antagonista el factor 20 que interviene en el crecimiento de las plaquetas. Se prescribe como tratamiento antianginoso y prevenir la reestenosis tras ser sometido a una angioplastia. Se puede administrar por vía oral o vía intravenosa y no se comercializa en nuestro país⁶.

Antagonistas del receptor del ADO (Tienopiridinas):***Ticlopidina:***

Este fármaco, como su nombre indica, es una tienopiridina encargada de inhibir de forma selectiva, y a su vez, produciendo irreversibilidad al receptor plaquetario del ADP, bloqueando la activación de la glucoproteína IIb/IIIa y, por tanto, la agregación plaquetaria⁶.

Cuando nos referimos a la irreversibilidad debemos pensar que la efectividad de éste tratamiento perdura en el tiempo durante la vida de las plaquetas. La dosis normal de éste fármaco tarda aproximadamente entre 5-8 días en alcanzar su efectividad. La ticlopidina es útil en el tratamiento de la angina de pecho, aquellos que han sido sometidos a una revascularización de coronarias (quirúrgica y no quirúrgica) y en pacientes que hayan padecido ictus porque evita que se produzca una recidiva de la enfermedad⁶. Además se utiliza en sustitución del AAS, debido a la intolerancia de algunos pacientes, para tratar la claudicación intermitente por aterosclerosis y aquellos que se han sometido a cirugía de revascularización aortocoronaria y también los procedimientos de intervencionismo percutáneo (angioplastias con o sin stent). Pero diversos estudios indican que sus efectos secundarios afectan a su efectividad por lo que desde hace tiempo se ha ido sustituyendo por el clopidogrel. La dosis normal de éste tratamiento, aunque poco empleado hoy en día, es de 250 mg cada 12 horas⁶.

Farmacocinética:

Absorción: Tras administrarse por vía oral una dosis única estándar de ticlopidina, la

absorción tiene lugar rápidamente y la concentración plasmática se alcanza alrededor de las 2 horas de la toma.

La absorción es completa y la biodisponibilidad de la ticlopidina es adecuada si la administración se realiza a través de un periodo postprandial¹⁸.

Distribución: El fármaco llega al intestino donde se absorbe y pasa por el conducto linfático a la sangre a través de una molécula transportadora denominada quilomicrón. Una vez en el torrente circulatorio es transportado al hígado para su metabolización.

Metabolismo: La ticlopidina experimenta una importante metabolización a nivel hepático y actúa produciendo irreversibilidad al receptor plaquetario del ADP, bloqueando la activación de la glucoproteína IIb/IIIa y la agregación plaquetaria¹⁸.

Eliminación: Tras la administración oral del producto se elimina por una doble vía: renal en un porcentaje del 50%-60% y el resto del producto por vía fecal (Heces)¹⁸.

Mecanismo de acción:

La ticlopidina inhibe la agregación plaquetaria que induce el ADP y además bloquea de forma irreversible su receptor en la superficie de la plaqueta. Uno de los efectos que produce ésta inhibición es la de evitar que se active el receptor GP IIb/IIIa, que es el paso final para que se produzca la acción de la agregación plaquetaria¹².

Efectos clínicos:

Se utiliza como tratamiento secundario en el caso de un accidente vascular recurrente, en un accidente de origen isquémico transitorio, déficit neurológico isquémico reversible o infarto cerebral cuando exista intolerancia al ácido acetilsalicílico (AAS)¹². Se emplea para la prevención de accidentes tromboembólicos, especialmente de tipo coronario, en pacientes que padecen trastorno crónico de la circulación periférica arterial en miembros inferiores como ocurre en una claudicación intermitente. También sirve para prevenir y corregir trastornos plaquetarios que se inducen por circuitos extracorpóreos (circulación extracorpórea, hemodiálisis, etc.). Además previene una progresión de microaneurismas en pacientes diabéticos tipo I (insulinodependientes) con una retinopatía inicial y sirve para las obstrucciones tras un procedimiento quirúrgico de las coronarias, como por ejemplo en una cirugía de derivación ortocoronaria, en angioplastia coronaria transluminal percutánea con la colocación de una prótesis (STENT) en la que está totalmente indicado¹².

Clpidogrel:

Se trata de otra tienopiridina pero con más efectividad que la anterior. Presenta una eficacia superior a las AAS para prevenir de forma secundaria alteraciones vasculares en personas que padecen aterosclerosis sintomática⁶. El estudio CAPRIE demostró que éste tratamiento presenta una mayor efectividad que los AAS para prevenir de forma secundaria eventos cardiovasculares en pacientes que padecen aterosclerosis. Otros estudios que se realizaron más adelante demostraron que tenía efectos beneficiosos para pacientes con cardiopatía isquémica y por lo tanto para prevenir una posible trombosis tanto coronaria como cerebral. Este medicamento, combinado con el ácido acetil salicílico (AAS), se utiliza para el tratamiento de síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST (SCACEST)⁶. La dosis normal que se emplea es de 75 mg por día aunque el efecto se empieza a notar a partir del tercer al quinto día. Si se quiere conseguir una acción máxima en poco tiempo hay que aumentar la dosis hasta 300 a 600 mg al iniciar el tratamiento como se realiza en los SCACEST⁶.

Farmacocinética:

Absorción: El clopidogrel es un producto inactivo in vitro pero que una vez que se ha administrado por vía oral se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal alto¹⁹.

Distribución: El fármaco llega al intestino donde se absorbe y pasa por el conducto linfático al torrente circulatorio a través de una molécula transportadora denominada quilomacrón, y de aquí va a ser transportada al hígado para su metabolización¹⁹.

Metabolismo: Se oxida en el hígado, vía CYP3A4, convirtiéndose en un metabolito activo. La acción antiplaquetaria se observará en las horas siguientes tras la toma oral de una sola dosis, pero una inhibición constante y que sea estable se consigue a partir de los 8 días de administración de 75 mg/día. Una dosis de 600 mg inhibe parcialmente la agregación plaquetaria aproximadamente unas 2 horas, mientras que con 300 mg se necesitan alrededor de 24 a 48 h para obtener la misma inhibición que la anterior¹⁹.

Eliminación: Su eliminación es también por doble vía: vía fecal (heces) y vía renal (orina)¹⁹.

Mecanismo de acción:

Tiene un mecanismo de acción similar al de la ticlopidina, inhibiendo de forma selectiva

el receptor P2Y₁₂, que es uno de los receptores plaquetarios del ADP.

Estos receptores tienen 7 dominios dentro de la membrana y se encuentran acoplados a la proteína G inhibidoras. A través de esta unión selectiva al receptor P2Y₁₂ antagoniza la inhibición que se produce por el ADP de la actividad de la adenilciclase lo que incrementa el AMPc. Estos valores aumentados producen un estado refractario en las plaquetas y producen cambios en los receptores GP IIb/IIIa (actuando sobre la vía de activación de éstos receptores) con lo que se consigue la inhibición de la agregación plaquetaria¹².

Efectos clínicos:

Se utilizan para la prevención de trombosis del stent intracoronarios y si éste tratamiento le añadimos el ácido acetilsalicílico se puede administrar en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y es eficaz en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST si lo administramos junto a la heparina y fibrinolíticos¹².

Prasugrel:

Es una tienopiridina similar al clopidogrel, pero a diferencia que de éste se absorbe de forma más rápida y mucho más completa. Está comercializado en nuestro país²⁶.

Farmacocinética:

Absorción: La absorción y su metabolización son rápidas. Es hidrolizado rápidamente en el intestino convirtiéndose en un compuesto denominado tiolactona y termina presentando su concentración máxima en el plasma a los 30 minutos de su administración²³.

Distribución: La unión del metabolito junto a la albúmina (Proteína transportadora que encontramos en el plasma sanguíneo) fue casi en su totalidad (Un 98% de unión).

Metabolismo: Este fármaco no se detecta en el plasma si no es administrado por vía oral, debido a que se hidroliza a nivel intestinal convirtiéndose en tiolactona por el que se convierte en metabolito activo mediante un único paso metabólico, a través del citocromo P450, principalmente por CYP3A4 y CYP2B6 y en menor medida por el CYP2C9 y el CYP2C19. Este metabolito, que ha dado como resultado, es metabolizado posteriormente en dos componentes inactivos, S-metilación o por conjugación con la

Enrique Crespillo Marí
cisteína²³.

Facultad de enfermería de Melilla
Universidad de Granada

En pacientes sanos, aquellos que padecen aterosclerosis estable y en sujetos con síndrome coronario agudo que recibieron este tratamiento, la farmacocinética o la inhibición de la agregación plaquetaria no produjo ningún cambio por la variación en la genética de los cuatro citocromos: CYP3A5, CYP2B6, CYP2C9 o CYP2C19²⁴.

Eliminación: El 68% se elimina por vía renal mientras que el 27 % se elimina por las heces como metabolitos inactivos teniendo una vida media de eliminación de unas 7,4 horas²³.

Mecanismo de acción:

Este fármaco es una tienopiridina y a diferencia del clopidogrel, su metabolización es muchísimo más rápida y solamente precisa de un paso metabólico de las isoenzimas hepáticas (bajo la acción de las esterasas) para transformarse en un agente activo en la que cuya acción pueda ser la de un antagonista del receptor P2Y12. Produce una inhibición como antiagregante más rápida que el clopidogrel y con menos dosis. Su utilización tiene una gran ventaja sobre los anteriores, sobretodo, cuándo queremos conseguir una inhibición plaquetaria, completa, rápida y altamente precisa²⁵.

Efectos clínicos:

Para la prevención de acontecimientos antitrombóticos en pacientes que padecen síndrome coronario agudo, incluidos aquellos controlados con tratamiento y han sido intervenidos de ICP (intervención coronaria percutánea) o de By-Pass aortocoronarios²⁵.

Ticagrelor:

Es un fármaco que inhibe el receptor de ADP plaquetario P2Y12. No es de naturaleza tienopiridímic, ni tampoco del ATP. La molécula pertenece a un grupo denominado ciclopentiltriazolopiridinas²⁶.

Farmacocinética:

Absorción: Se absorbe de forma rápida con una media de tiempo de 1 hora y 50 minutos y la formación de su metabolito (AR-C124910XX) también es rápida, aproximadamente unas 2,5 horas. Su disponibilidad media fue del 36% y tras la ingestión de una comida grasa aumentó en un 21% la concentración máxima en el plasma y se produjo una reducción del 22% del metabolito activo pero no tuvo ningún

efecto en la concentración máxima del ticagrelor. Este efecto no tuvo mucha importancia y por lo tanto el fármaco se puede administrar con o sin alimentos y si lo

administramos triturados bien por vía oral o por sonda nasogástrica tiene un mayor efecto antiagregante comparado con su administración en su forma de comprimido²⁴.

Distribución: Su distribución es de aproximadamente del 87% y hay que tener en cuenta, además, que el ticagrelor y su metabolismo activo se unen a las proteínas plasmáticas humanas que se encuentran en el torrente circulatorio en un 99%²⁴.

Metabolismo: La CYP3A4 es la enzima encargada de la metabolización del ticagrelor y la formación de su metabolismo activo, así como sus interacciones con otros sustratos que van desde su activación hasta la inhibición. El principal metabolito activo de este fármaco es el AR-C124910XX y que se une al receptor P2Y12 de ADP de las plaquetas²⁴.

Eliminación: La principal vía de eliminación del ticagrelor es hepática a través de la bilis. También en heces y orina cuando aunque en menor concentración (57,8% en las heces y un 26,5% en la orina). Su recuperación en orina tanto del ticagrelor y su metabolito activo fue de un 1% de la dosis administrada, por lo tanto, la principal vía de eliminación del metabolito activo es la secreción biliar. La media de eliminación del fármaco ticagrelor es de 7 horas mientras que de su metabolito activo de 8,5 horas aproximadamente²⁴.

Mecanismo de acción:

Este fármaco no pertenece a la familia de las tienopiridinas, sino que es una ciclopentil-triazolopirimidina. Es el primer inhibidor de administración oral con acción reversible que actúa de forma directa sobre el receptor P2Y12. A diferencia con el clopidogrel y el prasugrel, no necesita metabolización porque el nivel de inhibición es la que va a reflejar la concentración en el plasma de dicho compuesto²⁵. Su absorción es rápida y alcanza las concentraciones máximas aproximadamente en 1,5 horas tras su administración y su efecto desaparece a las 12 horas, por lo que sus diferentes propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas le proporcionan mayor ventaja frente a las tienopiridinas con un efecto antiplaquetario más rápido, potente y con menos variabilidad que el clopidogrel. Finalmente, otra de las ventajas es que se elimina mayoritariamente por la bilis por lo que no es necesario bajarle la dosis a aquellos pacientes que presentan una enfermedad renal (insuficiencia renal aguda o crónica)²⁵.

Efectos clínicos:

Si se administra conjuntamente con el ácido acetilsalicílico (AAS) tiene indicación para prevenir eventos aterotrombótico en pacientes que padecen síndromes coronarios agudos en cualquiera de sus variantes (Angina de pecho inestable, SCASET, SCACEST, etc.) o bien en pacientes que son controlados con tratamiento médico o sometidos a una ICP o a un injerto de By-pass aortocoronario²⁴.

Bloqueantes del receptor GP IIB/IIIa:**Uso intravenoso:****2.3.1.1. Abciximab:**

Es un anticuerpo monoclonal que además tiene un efecto como antiagregante plaquetario de gran potencia con porque bloquea la unión del fibrinógeno (factor que intervine en el proceso de la coagulación sanguínea) al receptor IIb/IIIa. Está indicado junto a la utilización de heparina y el ácido acetyl salicílico (AAS) para pacientes que padecen síndrome coronario agudo con inestabilidad y que no se haya podido realizar fibrinólisis o bien cuando se tiene que realizar una intervención percutánea coronaria. Su dosis normal es de 0,25 mg/kg de peso en bolo intravenoso en un tiempo que comprende entre los 5 a 10 minutos y una hora antes de proceder a la intervención. Posteriormente, hay que infundir 0,125 mg/kg/min hasta 12 horas después de haber terminado completamente dicho procedimiento (Perfusión de Abciximab)⁶.

Farmacocinética:

Absorción: No se absorbe ya que es un fármaco que se administra de vía intravenosa²⁰.

Distribución: Por vía intravenosa a través del plasma sanguíneo uniéndose a las proteínas plasmáticas transportadoras que se encuentran disueltas en la sangre²⁰.

Metabolismo: Las concentraciones plasmáticas libres de Abciximab van a disminuir de forma rápida tras la administración en bolo intravenoso con una vida media inicial de menos de 10 minutos y una segunda vida aproximadamente de unos 30 minutos, posiblemente relacionada con su rápida unión a los receptores plaquetarios GPIIb/IIIa. La función plaquetaria se recupera a las 48 horas, aunque este medicamento permanece en la circulación, unido a las plaquetas, durante al menos unos 15 días o más.

La administración intravenosa de un bolo de 0,25 mg/kg de Abciximab, seguido de la perfusión continua de 10 mcg/min o una perfusión ajustada al peso de 0,125 mcg/kg/min hasta un máximo de 10 mcg/min, se asocia a concentraciones plasmáticas libres relativamente constantes durante la perfusión. Al concluir la administración, la concentración plasmática libre empieza a descender rápidamente durante unas seis horas y después se va a ir disminuyendo de una forma aún muchísimo más lenta²⁰.

Eliminación: Por vía fecal (heces alquitranosas) y por vía renal (orina colúrica).²⁰

Mecanismo de acción:

Este tratamiento tiene una enorme afinidad al receptor de membrana GP IIb/IIIa y también bloquea el receptor de la vitronectina (Tiene papel hemostático y en la formación de tumores) aunque el beneficio de esta inhibición es desconocida. La inhibición se alcanza a partir de las 2 horas en bolo y se recupera a partir de las 12-24 horas después de finalizar la infusión. Aunque permanece en el plasma durante 14 días sigue uniéndose a las plaquetas nuevas que se han formado. Para poder revertir el efecto de este tratamiento es necesario realizar en el paciente una transfusión de plaquetas¹².

Efectos clínicos:

Está indicado en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo tratados con intervencionismo coronario. No ha mostrado ningún efecto clínico en los que han sido intervenidos de coronarias (By-Pass aortocoronario) Si ha mostrado cierta utilidad en pacientes de alto riesgo como diabéticos, en lesiones muy complicadas con trombos etc. También es aplicable en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el que se le ha realizado una angioplastia, ya que reduce la mortalidad y la necesidad de cirugía de revascularización coronaria¹².

Eptifibatida:

Es un antagonista del receptor IIb/IIIa con indicación junto a la heparina y el ácido acetil salicílico (AAS) en aquellos pacientes que padecen síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASET) vayan o no a intervención coronaria percutánea (ICP). Su dosis normal es de 180µg/kg de peso por vía intravenosa en bolo seguido de una infusión de 2µg/kg/min en perfusión continua durante un tiempo de 72 horas.

Esta pauta se modifica en el caso en el que el paciente sea sometido a una angioplastia⁶.

Farmacocinética:

Absorción: Se administra en bolo a dosis que están comprendidas entre los 90 y 250 microgramos/kg y su ritmo de infusión está comprendido entre 0,5 y 3,0 microgramos/kg/min. En pacientes que padecen cardiopatía isquémica, la infusión a un ritmo de 2,0 microgramos/kg/min, las concentraciones plasmáticas medias del tratamiento en estado normal están comprendidas entre 1,5 y 2,2 microgramos/ml. Estas concentraciones en el plasma se alcanzan de forma rápida cuando el ritmo de la infusión va a estar precedido por un bolo de 180 microgramos/kg de medicación²¹.

Distribución: El porcentaje de unión a proteínas del plasma es aproximadamente el 25 %. El aclaramiento del plasma es de 55 a 80 ml/kg/h y el volumen de la distribución es de forma aproximada entre 185 y 260 ml/kg²¹.

Metabolismo: Se une al receptor IIb/IIIa produciendo una inhibición de su función básica, que es la que se va a encargar de activación de la agregación plaquetaria.

Eliminación: En sujetos sanos, la eliminación renal es de aproximadamente el 50 % del aclaramiento corporal total y aproximadamente la mitad de la cantidad que se elimina se excreta de forma inalterada. La vida media de eliminación plasmática es de aproximadamente unas 2,5 horas²¹.

Mecanismo de acción:

Es un péptido hepático sintetizado y que se obtiene del veneno de serpiente. Es un inhibidor bastante competitivo del receptor GP IIb/IIIa y su vida media es de 90-120 minutos. Se elimina por el riñón y su acción como antiagregante depende de la dosis del fármaco administrado y la concentración que se encuentre en el plasma. Su vida media es efectiva para pacientes que tengan que ser sometido a cirugía de coronaria urgente¹².

Efectos clínicos:

Su indicación principal es el tratamiento de los pacientes que padecen síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo que hayan sido tratados con cirugía de revascularización coronaria¹².

Tirofibán:

Es una antagonista del receptor IIb/IIIa, con indicación, también, junto a la heparina y al ácido acetil salicílico (AAS), similar al fármaco anterior, para el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo, en aquellos pacientes que sean o no sometidos a una intervención coronaria percutánea (ICP). Su dosis normal es de 0,4 µg/kg/min en perfusión intravenosa durante un tiempo de 30 minutos y posteriormente en pequeñas dosis de 0,1 µg/kg/min durante un tiempo estimado de 48 horas⁶.

Farmacocinética:

Absorción: No se absorbe ya que es un fármaco que se administra de vía intravenosa²².

Distribución: Tirofibán no tiene mucha afinidad a las proteínas plasmáticas, y la unión a estas es independiente en el rango de concentración de 0,01–25 microgramos/ml de la medicación en el plasma. La fracción no ligada en plasma humano es del 35 %²². El volumen de distribución de tirofibán en condiciones de equilibrio es de unos 30 litros (Volumen de distribución corporal, es decir, el volumen en el que se disuelve un medicamento).

Metabolismo: Se experimentó con ¹⁴C- tirofibán demostrándose que la radiactividad en orina y heces procedía fundamentalmente de tirofibán que no fue metabolizado. La radiactividad en el plasma procedía principalmente también del tirofibán no metabolizado que seguía presente hasta 10 horas después de su administración, resultando que hubo una escasa metabolización de éste medicamento²².

Eliminación: Después de la administración intravenosa de ¹⁴C- tirofibán a personas sanas, se pudo recuperar en orina el 66 % de la radiactividad y un 23 % en heces. La totalidad de radiactividad que fue recuperada era de un 91% siendo la excreción renal y biliar las vías de mayor importancia en la eliminación²².

Mecanismo de acción:

Antagonista de naturaleza no peptídica del receptor GP IIb/IIIa, un importante receptor que se encuentra en la superficie de las plaquetas y que interviene en la agregación plaquetaria. Evita que el fibrinógeno se una al receptor GP IIb/IIIa, provocando un bloqueo.

Además, produce la inhibición de la función de las plaquetas por lo que es eficaz en inhibir la agregación plaquetaria que es inducida por el ADP y por un mayor tiempo de hemorragia. Tras 8 horas la función plaquetaria vuelve a la normalidad al suspender el tratamiento¹².

Efectos clínicos:

Su nombre comercial es AGRATAST y su indicación es para la prevención del infarto de miocardio de forma precoz en pacientes adultos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST cuyo último episodio de dolor torácico haya sido en las últimas 12 horas y que presentan cambios en el ECG y aumento de las enzimas cardíacas (sobre todo las troponinas). Es eficaz en pacientes con riesgo de desarrollar un infarto agudo de miocardio 3-4 días después del inicio de los síntomas de isquemia aguda y los que tienen posibilidad de someterse a un intervencionismo coronario percutáneo precoz. También tiene una indicación en reducir los eventos cardiovasculares en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que tengan programada su primer intervencionismo coronario percutáneo.

Se puede utilizar junto al ácido acetilsalicílico y heparina no fraccionada¹².

Uso por vía oral:

Los fármacos actuales de uso oral no han tenido un gran éxito debido a que varios estudios han demostrado que como antiagregante inhibiendo el receptor IIb/IIIa no tienen gran efectividad además de presentar un gran índice de mortalidad y complicaciones. Estos antiagregantes no se comercializan en nuestro país⁶.

Epoprostenol:

Prostaglandina con doble acción. Vasodilatador y antiagregante plaquetario que produce un aumento de los niveles del AMPc (Adenosinmonofosfato cíclico). Es de uso intravenoso porque el tratamiento oral no es efectivo. Está indicado para el tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria y en diálisis para evitar que se produzca la agregación plaquetaria durante el periodo en el que la sangre se encuentra fuera del

torrente circulatorio y cuando el uso de la heparina está contraindicada⁶.

Lloprost:

Similar a la prostaciclina y capaz de formar una unión con la prostaglandina. Tiene doble función, vasodilatadora y antiagregante plaquetario con un aumentado los niveles de AMPc (Adenosínmonofosfato cíclico) en el interior de las plaquetas. Su uso es por vía intravenosa debido a que por vía oral no resulta efectiva. Está indicado en el tratamiento de la trombogéitís obliterantes, en las arteriopatías periféricas cuando el tratamiento quirúrgico es efectivo y en el síndrome de Raynaud grave⁶.

METODOLOGIA:

La base de la búsqueda la han constituido artículos seleccionados en la Revista Española de Cardiología (a través de la página web de la Sociedad Española de Cardiología), la Revista Española de Farmacología y la Agencia Estatal del Medicamento, European Medicines Agence (Recurso web perteneciente a la Unión Europea). También se ha utilizado las bases de datos internacionales como: Cochran Plus, Medline/PubMed (a través de su campo de búsquedas) para realizar la revisión bibliográfica de los distintos fármacos antiagregantes plaquetarios planteados en el estudio.

RESULTADO:

El objetivo fundamental era realizar una actualización sobre los fármacos antiagregantes, más frecuentemente utilizados en la distinta patología aterotrombótica, desde la enfermedad vascular en general, pasando por los síndromes coronarios agudo en cualquiera de sus variantes (SCACEST y SCASEST) hasta la enfermedad cerebrovascular, viendo no sólo su perfil clínico sino también su farmacocinética y mecanismos de acción. Se puede decir que los antiagregantes plaquetarios más empleados desde el punto de vista cardiovascular son el AAS (el más antiguo y más económicos de todos pero que sigue estando de actualidad y con eficacia probada) junto al Clopidogrel. El Prasugrel se utiliza en éstos problemas cuando no se puede poner el clopidogrel. El ticagrelor se utiliza, sobre todo, en el SCASEST en el momento del ingreso le administran ticagrelor con una dosis de carga de 180 mg/ V.O y posteriormente con una dosis de mantenimiento de 90 mg/V.O. Si no se puede utilizar el ticagrelor, se sustituye por copidogrel en dosis de carga de 300mg y luego 75mg/ V.O

de mantenimiento pero esto está contraindicado en el caso de sangrados intracraneales y

si el paciente padece una enfermedad hepática grave³⁰. A partir del día siguiente se sustituye el Ticagrelor o el Clopidogrel por el Tirofiban. Este tratamiento está recomendado actualmente y la decisión de que sea combinado con un doble antiagregante se debe tomar con el riesgo de que se produzcan episodios isquémicos de carácter hemorrágicos. Su dosificación es de 0,44 mcg/kg/min, en 30 minutos, seguido de 0,1 mcg/kg/min durante 2 días³¹. El Triflusal ha disminuido bastante su consumo y, aunque se sigue utilizando por los Neurólogos en los ACV y por los Cirujanos Cardiovasculares para el tratamiento de los By-Pass Aortocoronarios y los problemas vasculares periféricos, los anteriormente nombrados son más utilizados y más eficaces para realizar una antiagregación plaquetaria. La Ticlopidina, útil y de gran potencia antiagregante, ha sido sustituida por el Clopidogrel por una menor tasa de efectos secundarios y sobre todo porque apenas produce trombocitopenias (frecuente en la ticlopidina). Los bloqueantes del receptor GP IIb/IIIa de uso intravenosos son bastante utilizados en caso de inestabilidad de los síndromes coronarios agudo y previamente a la realización de estudios coronariográficos. Para las enfermedades vasculares periféricas se suele utilizar frecuentemente el Cilostazol, la Pentoxifilina y en ocasiones el Diltiazol. El resto de los antiagregantes son de usos testimoniales y algunos no están comercializados en nuestro país. Por último, indicar que los que mejor resultado han tenido (aunque también los más caros por ser de nueva generación) por su rápida absorción, metabolización y efectividad son el Prasugrel y el Ticagrelor.

CONCLUSIÓN:

Las enfermedades cardiovasculares son un problema socio-sanitario y de salud pública en nuestro medio y en los países occidentales, con una gran carga económica, tanto para el estado como para el paciente y con aumento progresivo de las tasas de morbilidad debido al aumento de la longevidad de la población (Anexo 3), gracias a una mejora de asistencia clínica y a disponer de mejores fármacos para aumentar la supervivencia por lo que disminuye las tasas de mortalidad. En éste contexto se encuentran los antiagregantes plaquetarios para el tratamiento del síndrome coronario agudo, verdadera epidemia de siglo XXI, junto a la insuficiencia cardíaca. Aún queda mucho camino por recorrer para mejorar la morbimortalidad de esta patología mediante la farmacología aunque es más importante la prevención de estas enfermedades mediante hábitos de vida mediterráneos, vida activa, etc... con lo que mejorará la salud de la población y la calidad de vida de los pacientes con y sin patología vascular (Anexo 2,3).

BIBLIOGRAFÍA

- ¹Delgado J F, Oliva J, Llano M, Pascual-Figal D, Grillo J, Comín-Colet J, Diaz B, Martínez de la Concha L, Martí B, Peña LM. Costes sanitarios y no sanitarios de personas que padecen insuficiencia cardíaca crónica sintomática en España. Rev. Esp. Cardiol, 2014; 67 (8):643-65.
- ²Fernández de Bobadilla J, López de Sá E, Carga económica y social de la Enfermedad Coronaria. Rev Esp. Cardiol Supl 2013; 13 (B): 42-47.
- ³Plan funcional de prevención secundaria y rehabilitación cardíaca. Documento de consenso.
- ⁴ Crespillo Montes. E, Soler Gonzalez. R, Morales Rodriguez. M, Díaz Sanchez. A, Eusebio del Castillo. A, Marí Segura. M. P, González González. M. A, Aznar Jimenez. C, Montiel Trujillo. A. Un proyecto de rehabilitación cardíaca en el Hospital Universitario de la ciudad autónoma de Melilla.Revistaclínica de Melilla. 2013; Vol 4(1):44-50.
- ⁵Giugliano RP, Cannon CP. Tratamiento antiplaquetario. En: Animan EM, editor. Terapeutica cardiovascular.ComplementodelBraunwald´s Heart Disease, 2ª ed. Barcelona, J&C Ediciones Médicas. 2003;601-54.
- ⁶Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de especialidades farmacéuticas Madrid, 2004
- ⁷http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/56867/FT_56867.pdf. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España:www. aemps.gob.es; 1997[Actualizada el día 14 de octubre del 2013; Acceso el día 15 de mayo del 2015] Disponible: www. aemps.gob.es.
- ⁸http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_Product_Information/human/002493/WC500151230.pdf. European Medicines agence. Unión Europea: <http://www.ema.europa.eu>; 1995 [Actualizada en 2015; Acceso el día 22 de mayo del 2015] Disponible: <http://www.ema.europa.eu>
- ⁹Lillicrap D, James P. Enfermedad de von Willebrand: Introducción para médicos de atención primaria. Fundación oficial de Hemofilia 2009; N° 47:1-7.
- ¹⁰http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/39627/FT_39627.pdf.Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España:www. aemps.gob.es; 1997[Actualizada

Enrique Crespillo Marí

Facultad de enfermería de Melilla

Universidad de Granada

el día 14 de octubre del 2013; Acceso el día 22 de mayo del 2015] Disponible: www.aemps.gob.es.

¹¹<http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermeria-clinica-i-2011/material-de->

clase/bloque-i/Tema%201.2.3%20Sueroterapia%20intravenosa.pdf. Open Course Ware. Universidad de Cantabria. Cantabria: <http://ocw.unican.es>; 2008[Actualizada el 2014; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: <http://ocw.unican.es>.

¹²Arzamendi D, Freixa X, Puig M y Heras M. Mecanismo de acción de los fármacos antitrombóticos. Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:2H-10H.

¹³http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/66104/FT_66104.pdf. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España: www.aemps.gob.es; 1997[Actualizada el día 14 de octubre del 2013; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: www.aemps.gob.es.

¹⁴<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/d038.htm>. Instituto Químico Biológico. España: <http://www.iqb.es>; 2004[Actualización el día 14 de febrero 2014; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: <http://www.iqb.es>.

¹⁵Regueiro A, Andrea R, Fernández D y Falces C. Inducción de espasmo coronario tras la administración de dipiridamol. Servicio de Cardiología. Instituto del Tórax. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España. 2010;63(8):997.

¹⁶Gonzalez G.J. Pentoxifilina: Revisión de sus características farmacológicas y utilización en la práctica clínica. Sociedad de Flebología y Linfología. Año 2007; N° 4(1-4):195-200.

¹⁷ <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/p014.htm>. Instituto Químico Biológico. España: <http://www.iqb.es>; 2004[Actualización el día 14 de febrero 2014; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: <http://www.iqb.es>.

¹⁸http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/63680/FT_63680.pdf. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España: www.aemps.gob.es; 1997[Actualizada el día 14 de octubre del 2013; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: www.aemps.gob.es.

¹⁹http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/71773/FT_71773.pdf. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España: www.aemps.gob.es; 1997[Actualizada el día 14 de octubre del 2013; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: www.aemps.gob.es

²⁰Lozano Blázquez A. ABCIXIMAB En síndrome coronario agudo sometido a intervencionismo percutáneo. Servicio cardiología. Hospital de Cabueñe. Asturias; 2011; Páginas: 1-8.

²¹Juarez Carlos J, Brunos Girona L. Eptifibatida. Infarto agudo de miocardio. Informe

de evaluación para comisión farmacoterapéutica del Hospital Universitario Valle de Hebrón. Servicio de cardiología. Barcelona; Junio del 2006; páginas 1-8.

²²http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/62713/FT_62713.pdf. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España: www.aemps.gob.es; 1997 [Actualizada el día 14 de octubre del 2013; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: www.aemps.gob.es.

²³http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_Product_Information/human/000984/WC500021971.pdf. European Medicines agency. Unión Europea: <http://www.ema.europa.eu>; 1995 [Actualizada en 2015; Acceso el día 23 de mayo del 2015] Disponible: <http://www.ema.europa.eu>

²⁴http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_Product_Information/human/001241/WC500100494.pdf. European Medicines agency. Unión Europea: <http://www.ema.europa.eu>; 1995 [Actualizada en 2015; Acceso el día 24 de mayo del 2015] Disponible: <http://www.ema.europa.eu>.

²⁵ Banimon L, Vilahur G. Mecanismo de acción de los diferentes antiagregantes plaquetarios. Rev Esp Cardiol Supl. 2013;13(B):8-15.

²⁶ Roldán Rabadán I. Nuevos antiagregantes en el síndrome coronario agudo. El futuro es hoy. Rev Esp Cardiol Supl. 2010;10:12D-22D.

²⁷ Racco F, Palermo I, Agostinelli MC, Melappioni A, Ganzetti S, Conti V, E Amadio. El tratamiento con sulfinpirazona en comparación con ditazol. El uso de ECG dinámico para el estudio del ritmo cardíaco en pacientes con infarto agudo de miocardio reciente. Clin Ter. 1983 Feb 28;104(4):287-96.

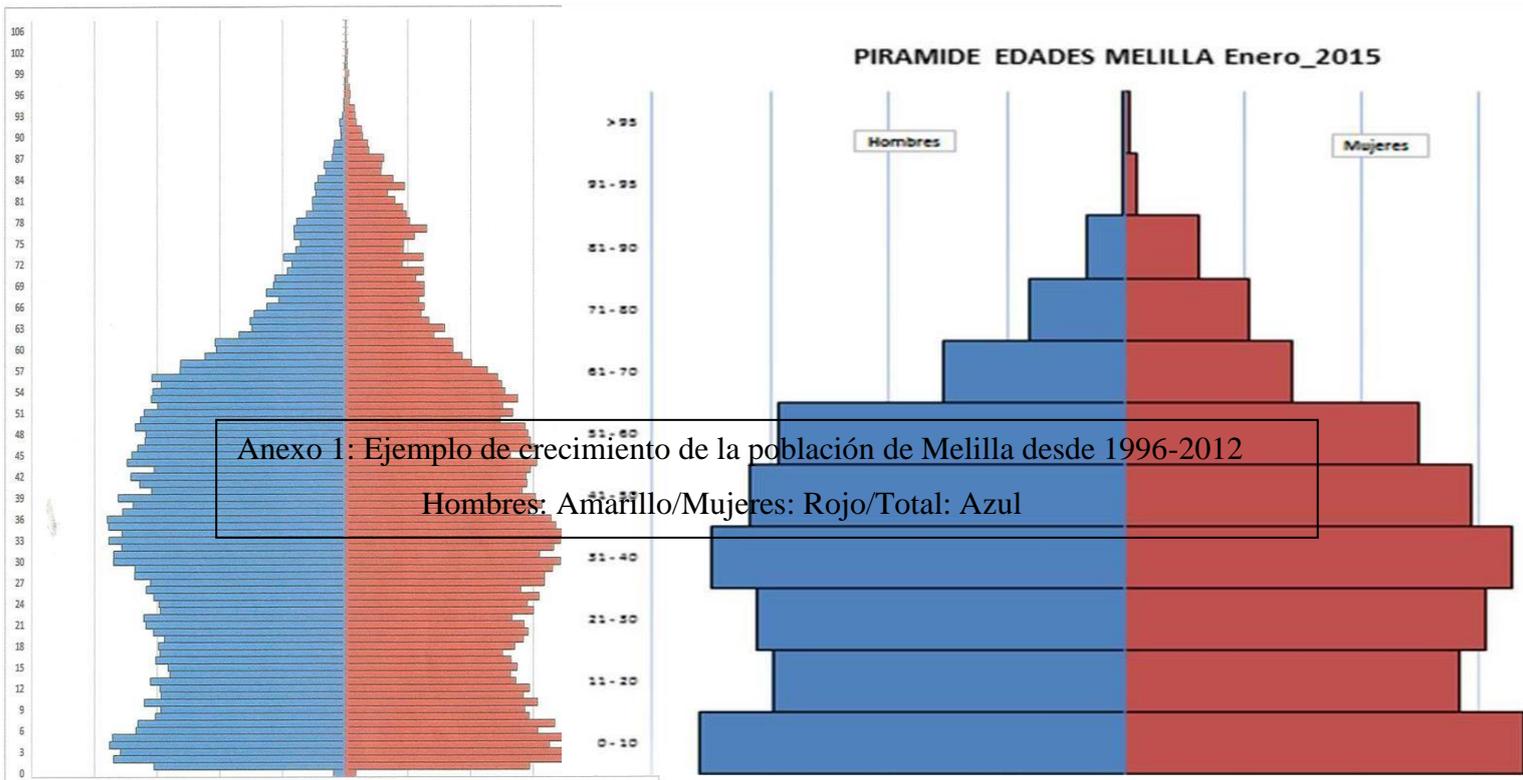
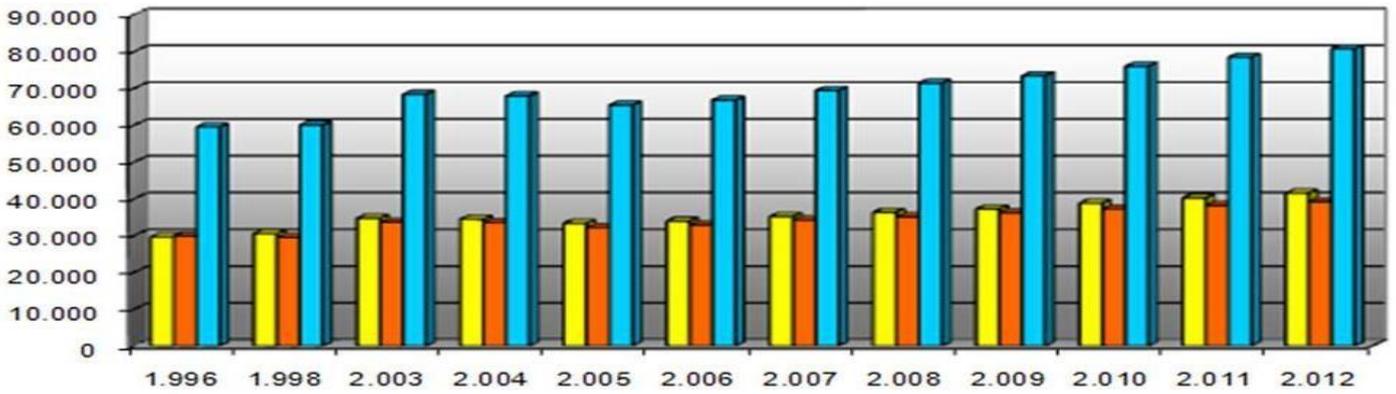
²⁸ Rafeedheen R, Bliden KP, Liu F, Tantry Estados Unidos, Gurbel PA. Novel antiplatelet agents in cardiovascular medicine. Curr Treat Opciones Cardiovasc Med. 2015 Jun; 17 (6): 383.
<http://www.medicina21.com/Actualidad-V151->

²⁹ El_triflusal_eficaz_y_seguro_para_prevenir_el_infarto.html. Medicina21 (ciencia, salud, medicina y paciente). España: <http://www.medicina21.com>; 2011 [Actualización 9 de junio del 2015; Acceso el día 9 de junio del 2015] Disponible: <http://www.medicina21.com>

³⁰Ríos Ortiz FJ, León Benítez F, Crespillo Montes E, Gonzáles Martínez G, Gómez Anés AM, Galindo Gómez JM, De la Vega Díaz J, Vázquez De la Villa A. Guía clínica del síndrome coronario agudo con y sin elevación del ST. FEA de Cuidados Intensivos. Hospital comarcal de Melilla. 2014; 11-25.

ANEXOS (Ejemplos del aumento de la población de Melilla):

DEMOGRAFIA DE LA POBLACION DE MELILLA



Anexo 2: Población de Melilla en el año 2013

Hombres: Azules/Mujeres: Rojo

Anexo 3: Población de Melilla en el año 2015

Hombres: Azules/Mujeres: Rojo

Fuente de información: Instituto Nacional Español

Anexo 4: Tabla de los tipos de antiagregantes plaquetarios.	
TIPOS DE FÁRMACOS ANTIPLAQUETARIOS (Anexo 4)	
<p>Inhibidores de la adhesión plaquetaria:</p>	<p>-.Inhibidores del factor von Willebrand.</p> <p>-.Dextrano.</p>
<p>Aquellos que actúan sobre los mediadores de la activación plaquetaria:</p>	<p>A) Inhibidores de la producción de TXA2 (Inhibidores de la COX):</p> <p>-.Ácido acetil salicílico (AAS).</p> <p>-.Indobufeno.</p> <p>-.Triflusal.</p> <p>-.Sulfinpirazona.</p> <p><i>B) Inhibidores de la fosfodiesterasa:</i></p> <p>-.Dipiramol.</p> <p>-.Ditazol.</p> <p>-.Pentoxifilina.</p> <p>-.Cilostazol.</p> <p>-.Trapidil.</p> <p>C) Antagonistas del receptor del ADO (Tienopiridinas):</p> <p>-.Ticlopidina.</p> <p>-.Clopidogrel.</p> <p>-.Prasugrel.</p> <p>-.Ticagrelor.</p>
<p>Bloqueantes del receptor GP IIb/IIIa:</p>	<p>A) Uso intravenoso:</p> <p>-.Abciximab.</p> <p>-.Eptifibatida.</p> <p>-.Tirofibán.</p> <p>B) Uso oral:</p> <p>-.Epoprosterol.</p> <p>-.Llosprot.</p>

⁵Giugliano RP, Cannon CP. Tratamiento antiplaquetario. En: Animan EM, editor. Terapeutica cardiovascular. Complemento del Braunwald's Heart Disease, 2ª ed. Barcelona, J&C Ediciones Médicas. 2003;601-54.



ugr

Universidad
de **Granada**

**TRABAJO DE FIN DE GRADO REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA**

**ACTUALIZACIÓN EN EL
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
DE LA ATEROTROMBOSIS:
ANTIAGREGANTES
PLAQUETARIOS.**

Tutor/a: Francisco Pérez.

Autor/a: Enrique Crespillo Marí.

Convocatoria: JUNIO 2015.

FACULTAD DE ENFERMERÍA

CAMPUS DE MELILLA

