

Guía de cuidados físicos para las personas con trastorno mental grave



Servicio
Canario de la Salud



Gobierno de Canarias
Consejería de Sanidad

**GUÍA DE CUIDADOS FÍSICOS PARA LAS
PERSONAS CON TRASTORNO MENTAL
GRAVE**

DIRECCIÓN:

- **Prof. Dr. D Francisco Rodríguez Pulido. Psiquiatra.**
- **Dr. D Manuel E. Méndez Abad. Médico de Familia.**

COORDINACIÓN:

- **Carmen Lidia Díaz González.** Médico de Familia. Técnico del Servicio de Salud Mental de la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud.
- **José Luís Hernández Fleta.** Psiquiatra. Jefe del Servicio de Salud Mental de la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud.

Índice de autores:

- Dña. Irene Andreo Serrano.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dña. María Balsa García.** PIR. Residente en Formación del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.
- Dr. D. Jorge Bethencourt Marante. Médico de familia.** CS Laguna-Mercedes.
- Dña. M^a del Cristo Cano Domínguez.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
- Dr. D. Francisco Castro Álvarez. Médico de Familia.** Experto en Drogodependencias. CS Adeje.
- Dña. Concepción Cedrés Melián.** DUE Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dr. D. Francisco Díaz Páquez. Médico de Familia.** C.S. Anaga.
- Dña Natalia González Brito.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dña Montserrat González Luis.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dr. D. Abilio P. González Rodríguez. Médico de Familia.** CS Guamasa.
- Dña. Yaiza Gordillo Díaz.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Don Gilberto Gorrín Vargas DUE.** C.S. La Orotava-San Antonio.
- Dr. D. Cecilio Hernández Sotomayor. Psiquiatra** Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Coordinador de la Unidad de Salud Mental de la Gomera del SCS.
- Dra. Dña. Carmen Herrera Valladolid. Médico de Familia.** CS Guamasa.
- Dña. Raquel Hormiga León.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dr. D. Manuel E. Méndez Abad. Médico de Familia.** CS La Orotava-San Antonio.
- Dr. D. Juan Ojeda Ojeda. Psiquiatra.** Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dra. Dña. Carmen Prieto Rodríguez. Médico de Familia.** Centro de Salud de La Vera.
- Dña. Ángeles Rodríguez García.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Dña. Dácil Rodríguez González.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- Prof. Dr. D. Francisco Rodríguez Pulido. Profesor Titular de Psiquiatría.** Universidad de Laguna. Responsable del Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Director del Plan Insular de Rehabilitación Psicosocial de Tenerife.
- Dña. Cristina Sánchez Narbona.** DUE. Equipo Comunitario Asertivo del Servicio de Psiquiatra del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Diseño de la Portada:

André Dirickx

Edición:

Gobierno de Canarias, 2010
Consejería de Sanidad
Servicio Canario de la Salud
Dirección General de Programas Asistenciales

Realiza: Gráficas Sabater

D.L.: TF- 0015-2010

I.S.B.N.:

978-84-692-7593-1

PRESENTACIÓN

Los servicios de salud tienen una responsabilidad fundamental en cuanto a reducir la morbilidad y mortalidad de la población.

Las personas que padecen esquizofrenia, trastorno bipolar y otras enfermedades mentales graves y crónicas presentan una mayor morbilidad física y una mortalidad muy superior a la de la población general.

Aunque una parte de esta mortalidad puede explicarse por la mayor frecuencia de suicidio y de accidentalidad, este exceso de mortalidad es atribuible en un elevado porcentaje a enfermedades somáticas: infecciosas, respiratorias y, sobre todo, a enfermedades cardiovasculares, siendo la expectativa media de vida, aproximadamente, un 20% menor que la de la población general. Los pacientes con Trastorno Mental Grave (TMG) padecen, con elevada frecuencia, ciertos factores de riesgo cardiovascular modificables en relación a sus hábitos de vida poco saludables como son: mayor consumo de sustancias adictivas, sobre todo tabaco, el sedentarismo y una alimentación inadecuada.

Asimismo, presentan una mayor prevalencia de trastornos metabólicos como: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia y síndrome metabólico

Por otro lado, los antipsicóticos aumentan el riesgo de síndrome metabólico y cardiovascular, debido a que pueden producir o agravar factores como el aumento de peso, la obesidad, la diabetes mellitus y la dislipemia.

El problema de estos pacientes es que tradicionalmente se ha considerado prioritario controlar su enfermedad mental, mientras que el resto de complicaciones eran consideradas secundarias. Con frecuencia su comorbilidad física ha sido inadvertida y por tanto infratratada, por lo que en general presentan un elevado riesgo de no recibir los cuidados de salud adecuados.

Para mejorar esta situación es necesaria la implicación y el trabajo coordinado de los dos niveles asistenciales, Atención Primaria (AP) y Salud Mental (SM).

Mercedes Roldós Caballero
Consejera de Sanidad
Gobierno de Canarias

INTRODUCCIÓN

Las Sociedades Científicas Españolas de Psiquiatría y Psiquiatría Biológica, junto con Sociedades Científicas de Atención Primaria, han elaborado los Consensos de Salud Física del paciente con Esquizofrenia (2007) y del paciente con Trastorno Bipolar (2008).

Estos documentos reflejan en forma de decálogo la necesidad de prevenir y tratar adecuadamente las enfermedades físicas de estos pacientes, estableciendo recomendaciones sobre los procedimientos diagnósticos y las intervenciones preventivas y terapéuticas necesarias para detectar y modificar factores de riesgo somáticos que tienen impacto sobre el funcionamiento psicosocial, la calidad y esperanza de vida de estos pacientes en España, con el fin de asegurar que tengan esperanza de vida similar al resto de la población.

Sin pretender excluir a estos pacientes de nuestro modelo sanitario centrado en Atención Primaria, consideramos necesario que desde la Salud Mental se asuma un papel de responsabilidad y liderazgo que incida en estos aspectos: realizar esfuerzos de educación en hábitos de vida saludables que contribuyan a modificar aquellos factores de riesgo presentes en estos pacientes, así como persuadirles y garantizar su acceso a las pruebas de screening y de diagnóstico precoz recomendadas.

Ello permitirá a las personas con Trastorno Mental Grave recibir atención precoz para sus problemas de salud física, lo que mejorará su calidad de vida y les proporcionará más años de vida saludable.

Esta Guía, elaborada por un grupo multidisciplinar de profesionales del Servicio Canario de la Salud de ambos niveles asistenciales, forma parte del Proyecto de mejora de la salud física de los pacientes con Trastorno Mental Grave, que lleva a cabo la Consejería de Sanidad del SCS, a través de la Dirección General de Programas Asistenciales.

Es una herramienta para que todos los profesionales de la salud implicados en la atención de los enfermos con TMG, de forma conjunta, fijen su atención sobre la necesidad de prevenir y tratar adecuadamente las enfermedades físicas de estos pacientes.

Gloria Julia Nazco Casariego
Directora de la Dirección General
de Programas Asistenciales

ÍNDICE DE CAPÍTULOS.

Justificación		9-12
Capítulo 1.	Riesgo metabólico y cardiovascular	13-26
Capítulo 2.	Hipertensión	27-32
Capítulo 3.	Diabetes mellitus	33-44
Capítulo 4.	Dislipemia	45-54
Capítulo 5.	Tabaco	55-66
Capítulo 6.	Ejercicio físico	67-78
Capítulo 7.	EPOC	79-86
Capítulo 8.	Trastornos iónicos	87-100
Capítulo 9.	Efectos secundarios de los fármacos neurolépticos y estabilizadores del ánimo	101-110
Capítulo 10.	Atragantamiento	111-116
Capítulo 11.	Síncope	117-122
Capítulo 12	El mapa general de cuidados	123-127
Anexos y plantillas		128-131

JUSTIFICACIÓN

Los servicios de salud tienen una responsabilidad primordial en cuanto a reducir la morbilidad y mortalidad de las poblaciones humanas. Este objetivo, no solamente es primordial en las sociedades en vía de desarrollo sino también en las sociedades de la información, donde aun, hoy en día, hay poblaciones específicas que por razones diferentes presentan una mortalidad y una morbilidad superior a la de la población general.

En el campo de la atención psiquiátrica y la salud mental, los Servicios Sanitarios también deben contribuir al bienestar general de las personas y a la reducción de la morbilidad física y mortalidad de las poblaciones. En este sentido, hoy en día y a la luz del conocimiento científico, sabemos que la población con trastornos mentales graves, es una de esas poblaciones, que significativamente presenta un mayor riesgo de mortalidad y de enfermar que la población general. Aunque una parte de esta mayor mortalidad podría ser explicada por la mayor frecuencia de suicidios y de accidentalidad, a esto también contribuye el mayor riesgo que presentan de enfermedades cardiovasculares, respiratorias e infecciosas. Se ha estimado que puede ser tres veces superior que en las personas sin esquizofrenia (Casey, 2005¹), así como, en el trastorno bipolar (Bobes, et al., 2008²)

Aunque está poco estudiado, los datos disponibles (Bouza et al., 2008³) sugieren que diversas enfermedades médicas presentan una prevalencia más elevada en estos pacientes. Las personas diagnosticadas de esquizofrenia tienen una elevada frecuencia de factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad, diabetes mellitus tipo II, dislipemia, hipertensión arterial y síndrome metabólico. Además la administración de los fármacos antipsicóticos de segunda generación se ha asociado a un mayor riesgo de obesidad, diabetes mellitus tipo II y dislipemia y potencian el elevado riesgo cardiovascular que basalmente presentan estos pacientes (Rodríguez Artalejo et al., 2006⁴). Ello sin olvidar el papel fundamental que juegan los estilos de vida en esta morbilidad física y que en los trastornos mentales graves, por la propia psicopatología o la ausencia de programas asertivos de cuidados físicos, adquieren el consumo de tabaco, el sedentarismo, y una alimentación deficiente basada en dietas ricas en grasas y azúcares y pobre en frutas y verduras. Si ya por si mismos, estos elementos son determinantes de la elevada prevalencia de morbilidad y mortalidad, las dificultades derivadas de un acceso inadecuado a los

servicios de prevención y tratamiento primarios de salud los acentúan y agravan.

Los Sistemas Sanitarios, deben ser conscientes de que en general la atención prestada a la salud física de los pacientes psiquiátricos crónicos, así como las actividades preventivas y exploraciones sistemáticas realizadas puede ser escasa e insuficiente. Esta no consideración de los aspectos de la salud física de las personas con trastornos mentales graves también ensombrece el pronóstico de sus enfermedades, dificultan su tratamiento y recuperación y empeoran la calidad de vida.

Con esta guía intentamos sensibilizar a todos los profesionales de la salud implicados en la atención de los enfermos con trastornos mentales severos, para que, de forma conjunta, fijen su atención sobre la necesidad de prevenir y tratar adecuadamente las enfermedades físicas de estos pacientes. Estos cuidados no sólo recaen en el Equipo de Salud Mental, sino que la Atención Primaria, juega un papel destacado. Además para los profesionales del Equipo Comunitario Asertivo, puede ser de gran utilidad trabajar de forma protocolizada con estos pacientes. Consideramos además que los cuidados sistemáticos sobre la salud física y la realización de un registro homogéneo completo, contribuirán al bienestar general de las personas con trastornos mentales graves.

La experiencia de estos años nos dice que, muchas veces, el empeoramiento de los síntomas psíquicos viene precedido por quejas somáticas o bien las quejas somáticas precipitan recaídas. Estas observaciones son de mucho interés para el estado de salud general de las personas con trastorno mental severo.

Por lo tanto **para moverte en esta guía**, recuerda que la misma dispone de un **mapa general de cuidados** que nos da una visión de conjunto de los cuidados que debemos prestar (y es por donde debemos comenzar) Luego, una vez valorados los resultados de la anamnesis, la exploración clínica y las pruebas complementarias, de manera individualizada, consultaremos **los capítulos específicos**, que nos proporcionan pautas de actuación clínica para el seguimiento y la propeuéutica. Disponemos en cada capítulo de una parte teórica y de información relevante y práctica para la toma de decisiones (acompañada de bibliografía).

Debemos tener en cuenta las competencias que son propias de los Centros de Atención Primaria. Nuestra función será facilitarle al médico de referencia la información disponible, aportándole por escrito la documentación para una cuidadosa toma de decisiones. Si así se requiriera,

se debe seguir los mismos pasos con los servicios especializados, tales como cardiología, neumología, endocrinología o ginecología.

Entre otros, este documento recomienda que tanto el psiquiatra responsable del caso como su médico de familia valoren las anteriores consideraciones a la hora de introducir o mantener un tratamiento, más aún, si son tratamientos prolongados.

Con esta **guía de cuidados y su protocolo de actuación** pretendemos mejorar el estado de salud general, el grado de satisfacción con los cuidados recibidos, reforzar la alianza terapéutica y ser explícitos en nuestra Cartera de Servicios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casey DE. Metabolic issues and cardiovascular disease in patients with psychiatric disorders.. Am J Med. 2005 Apr;118 Suppl 2:15S-22S. Review
2. Bobes J. Saiz Ruiz J. Montes J.M. Mostaza J. et al. Consenso Español de salud física del paciente con trastorno bipolar. Rev de Psiquiatr Salud Ment (Barc):2008;1:26-37.
3. Bouza Álvarez C, López Cuadrado T. Alcázar Alcázar R. et al. Morbimortalidad por patología física en esquizofrenia: revisión sistemática de la literatura y metaanálisis. En Ecurra J. Glez Pinto A. Gutiérrez Fraile. La salud física en el enfermo psiquiátrico. Aula Médica. 2008;195-242.
4. Rodríguez-Artalejo F, Baca E, Esmatjes E, Merino-Torres JF, Monereo S, Moreno B, Mories T, Roca M, Salvador J, Sanmartí A. Assessment and control of metabolic and cardiovascular risk in patients with schizophrenia. Med Clin (Barc). 2006 Oct 14;127(14):542-8. Review.

CAPÍTULO 1

RIESGO METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR

ASPECTOS TEÓRICOS.

1. INTRODUCCIÓN

Los argumentos para un abordaje activo de la prevención de las enfermedades cardiovasculares (ECV) se fundamentan en cinco observaciones:

- I. Las ECV son la causa principal de muerte prematura en la mayoría de las poblaciones europeas; son una fuente importante de discapacidad y contribuyen, en gran medida, al aumento de los costes de la asistencia sanitaria.
- II. La patología subyacente es habitualmente la aterosclerosis, que se desarrolla silenciosamente a lo largo de muchos años y suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas.
- III. La muerte, el infarto de miocardio y el ictus ocurren frecuentemente de manera súbita y antes de acceder a los servicios sanitarios, por lo que muchas intervenciones terapéuticas son inaplicables o paliativas.
- IV. La ocurrencia epidémica de las ECV está estrechamente asociada con hábitos de vida y factores de riesgo modificables.
- V. La modificación de factores de riesgo ha demostrado de forma inequívoca que reduce la mortalidad y la morbilidad, especialmente en personas con ECV diagnosticada o no.

El RCV se define como la probabilidad de padecer un evento cardiovascular en un determinado período de tiempo, que habitualmente se establece en 10 años, y su estratificación y cuantificación, especialmente en los pacientes que no padecen ECV, es fundamental para establecer la intensidad de la intervención, la necesidad de instaurar tratamiento farmacológico y la periodicidad de las visitas de seguimiento.

Los métodos para calcular el RCV son múltiples. Los que tienen una mayor importancia clínica utilizan como estudio epidemiológico de referencia el estudio Framingham. En esta Guía usaremos esta tabla por ser la recomendada en el Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Cardiovascular del SCS.

TABLA DE PREDICCIÓN DEL RCV DE FRAMINGHAM (Anderson, 1991)

Mujeres (edad)	Puntos	Varones (edad)	Puntos	cHDL (mg/dl)	Puntos	colesterol (mg/dl)	Puntos	PAS	Puntos	Otros Factores	Puntos
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2	Tabaquismo	4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	Diabetes:	
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	Varones	3
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1	Mujeres	6
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2	HVI	9
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3		
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4		
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5		
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6		
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6				
40	0	46-47	8	61-66	-3						
41	1	48-49	9	67-73	-4						
42-43	2	50-51	10	74-80	-5						
44	3	52-54	11	81-87	-6						
45-46	4	55-56	12	88-96	-7						
47-48	5	57-59	13								
49-50	6	60-61	14								
51-52	7	62-64	15								
53-55	8	65-67	16								
56-60	9	68-70	17								
61-67	10	71-73	18								
68-74	11	74	19								

Puntos y riesgo cardiovascular a los 10 años

Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos
< 1	< 2	9	5	17	13	25	27
2	2	10	6	18	14	26	29
3	2	11	6	19	16	27	31
4	2	12	7	20	18	28	33
5	3	13	8	21	19	29	36
6	3	14	9	22	21	30	38
7	4	15	10	23	23	31	40
8	4	16	12	24	25	32	42

- En caso de desconocer el cHDL, se emplearán valores de 48 mg/dl en varones y 58 mg/dl en mujeres
- Si no se dispone de un trazado electrocardiográfico, los valores de la tabla correspondientes a Hipertrofia Ventricular Izquierda se asumirán como no presentes.

Existen situaciones, en las que el riesgo de ECV puede ser mayor:

- Cuando existe una historia familiar de ECV prematura.
- Cuando existe una hiperlipidemia familiar.
- Jóvenes con algún FRCV mayor, ya que la exposición al mismo será durante muchos años en su vida.
- Pacientes con valores muy altos de un determinado FRCV mayor.
- Diabéticos, especialmente si tienen microalbuminuria.
- La presencia añadida de factores no contemplados en la tabla (obesidad, sedentarismo...)

I. MANEJO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE ECV EN LA PRÁCTICA.

I. TABACO.

Todos los fumadores deben recibir consejo para abandonar definitivamente cualquier forma de consumo de tabaco. Los enfermos con trastorno mental crónico, tienen unas características propias que nos obligan a un abordaje diferente por la mayor dificultad para obtener una abstinencia estable. Las especiales características de estos enfermos en muchas ocasiones nos obligan a tener un planteamiento muy flexible, y si la abstinencia no es posible un objetivo alternativo puede ser la reducción del número de cigarrillos. Las estrategias que pueden ayudar a alcanzar este objetivo pueden resumirse en las siguientes (**las 5 Aes**):

- a) **A**veriguar de forma sistemática qué pacientes son fumadores.
- b) **A**nalizar el grado de adicción del paciente y su disposición para dejar de fumar.
- c) **A**consejar con firmeza a todos los fumadores que lo dejen.
- d) **A**yudar a establecer una estrategia para dejar de fumar, incluyendo el consejo conductual, la terapia de sustitución con nicotina o el tratamiento farmacológico.
- e) **A**cordar un calendario de visitas de control y seguimiento

En el capítulo 5 se abordan aspectos relacionados con la entrevista motivacional en el paciente fumador.

Algunas pautas e intervenciones aplicables a estos pacientes pueden ser:

- a) Distribución del número de cigarrillos a lo largo del día.
- b) Inclusión en las sesiones psicoeducativas de los problemas de salud asociados al consumo de tabaco.
- c) Valoración con asesoramiento de expertos de terapia sustitutiva.
- d) Ayuda en cambio de actitudes, basados en la educación sanitaria que girará en la persuasión con los siguientes mensajes, adaptados a la situación del paciente:
 1. ¿Sabe que es la principal causa de muerte evitable en España?
 2. ¿Sabe que tiene todo nuestro apoyo si decide dejar de fumar?
 3. Si lo decide así, debo decirle que dejando de fumar está aumentando la calidad y la cantidad de su vida. Dejar de fumar a cualquier edad es lo mejor que podemos hacer para vivir más y

mejor. Dejar de fumar es lo mejor que puede hacer por su salud, y la de quienes la rodean.

4. Si deja de fumar su piel se mantendrá más joven, sus dientes más blancos y su aliento más fresco. Recuperará los sentidos del gusto y del olfato, con lo que disfrutará más de los sentidos del gusto y del olfato, con lo que disfrutará más de la comida y de la bebida.
5. Sus hijos y familiares más cercanos respirarán un ambiente libre de humo. Sus amigos no fumadores disfrutarán aún más de su compañía.
6. Podrá prevenir enfermedades tales como bronquitis, enfermedades de las arterias y del corazón, cáncer de pulmón, en la vejiga urinaria, en el esófago... etc. Si usted tiene algún problema de salud, éste no se agravará más. Mientras que si sigue fumando, pueden empeorar las cosas más deprisa.
7. Liberará recursos económicos para poder dedicarlos a otras actividades.
8. Dejando de fumar se sentirá más libre, verá aumentada su autoestima por haberlo conseguido. También mejorará su imagen ante los demás.
9. Y recuerde que puede conseguir abandonar el tabaco y que nosotros lo ayudaremos siempre que lo necesite.

II. ALIMENTACIÓN.

Elegir dietas cardiosaludables es una parte integral del manejo del riesgo. Todos los individuos deberían recibir consejo sobre las mejores opciones alimentarias para llevar una dieta que no influya de forma negativa sobre su riesgo cardiovascular.

Una dieta adecuada ayuda a reducir el riesgo a través de diversos mecanismos, entre los que se encuentran la disminución de peso, el descenso de la presión arterial, la mejora del perfil lipídico plasmático, el control de la glicemia y la reducción de la predisposición a la trombosis.

Recomendaciones generales:

- a) La dieta debe ser variada y proporcionar una ingesta calórica adecuada para el mantenimiento del peso adecuado (IMC entre 19-25 kg/m²).
- b) La dieta recomendada es la mediterránea, que se caracteriza por la abundancia de productos frescos de origen vegetal (frutas, verduras,

cereales, legumbres y patatas, frutos secos...), la presencia del aceite de oliva como la principal fuente de grasa, y la ingesta de leche y productos lácteos bajos en grasa, pollo y pescado azul en cantidades adecuadas.

- c) Baja en sodio, azúcares refinados y grasas saturadas
- d) La ingesta total de grasa no debería sobrepasar el 30% de la ingesta calórica total y la de ácidos grasos saturados no debería exceder un tercio de la ingesta total de grasa. La ingesta de colesterol debería mantenerse por debajo de los 300 mg/día.
- e) Se debe reemplazar la grasa saturada por hidratos de carbono complejos y en otra parte por ácidos grasos monoinsaturados y polinsaturados procedentes de alimentos de origen vegetal y pescado.

Cuando los pacientes están integrados en recursos que gestionan alojamientos (ECA), debe estar señalado el tipo de dieta más indicado para cada usuario en los planes integrados de atención.

III. ACTIVIDAD FÍSICA.

La actividad física debe ser fomentada en todos los grupos de edad, y todos los pacientes, independientemente de su riesgo, deben ser aconsejados y apoyados para incrementar su actividad física de forma segura, hasta alcanzar el mejor nivel de actividad posible. Aunque una práctica moderada de actividad física se asocia con beneficios para la salud, la meta es realizar, al menos, entre 30 y 45 minutos al día, 4 ó 5 veces por semana, alcanzando entre el 60-75% de la frecuencia cardiaca máxima. Para pacientes con enfermedad cardiovascular el consejo debe estar basado en un diagnóstico clínico exhaustivo, incluyendo los resultados de una prueba de esfuerzo. Otros comités de expertos han proporcionado recomendaciones más detalladas para estos pacientes. En los pacientes con enfermedad mental crónica, por su distinta percepción de la realidad y por los efectos de los fármacos, estas recomendaciones deben adecuarse a cada caso particular.

En el capítulo 6 se aborda la realización de ejercicio físico, pero algunos consejos que se pueden ofertar sobre actividades frecuentes son:

- Caminar: la intensidad de la marcha nos debe permitir hablar sin alterar la respiración. Si el RCV es de grave a moderado, la marcha se realizara por terreno liso, pausadamente y con los descansos que fuera necesario. Si el RCV es de moderado a leve, se aumentará la dificultad caminando por terreno irregular y/o aumentando el ritmo de la marcha según las posibilidades.

- Escaleras: subir de 10 a 20 escalones o más por día y descansando en la fatiga.
- Ciclismo: pedalear de 10 a 20 minutos sin resistencia. Si el RCV es leve, se puede aumentar el tiempo y la resistencia.
- Natación: se debe conocer la técnica para evitar la fatiga en la respiración. Si no es así se realizará algún cursillo para dicho conocimiento. Si el RCV es moderado nadar de 10 a 20 minutos. Si el RCV es bajo, se puede nadar de forma libre.
- Otras actividades: yoga y tai-chi, dentro de las terapias suaves. Aqua-gym, Pilates, aerobic, gimnasia de mantenimiento, baile, diferentes tipos de danza. Todas estas actividades son muy completas y recomendables, aunque necesitan de un terapeuta o instructor, que dosifique y adapte la carga a las características de cada persona.

Estos consejos se deben dar desde Atención Primaria, Unidades de Salud Mental y deben ser incorporados en los planes integrados de atención para su programación y seguimiento por los animadores de las mini-residencias o los animadores del ECA en el caso de la atención a domicilio.

IV. SOBREPESO Y OBESIDAD.

En todas las personas, pero de forma especial en los pacientes con enfermedad cardiovascular y en las personas de alto riesgo, es muy importante evitar el sobrepeso o, en caso de que éste ya exista, intentar reducirlo. La reducción de peso está muy recomendada en personas obesas ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) o con sobrepeso ($IMC \geq 25$ y $< 30 \text{ Kg/m}^2$) y en aquéllas con aumento de grasa abdominal (perímetro de la cintura > 102 cm en hombres y $>$ de 88 cm en mujeres). El éxito en la reducción de peso es más probable si se cuenta con ayuda profesional, pero también requiere una fuerte motivación individual. El abordaje debe ser integral, intentando abordar aspectos dietéticos, del ejercicio y de motivación personal.

V. PRESIÓN ARTERIAL

El riesgo de enfermedad cardiovascular se eleva de forma continua a medida que aumenta la presión arterial, incluso dentro del rango normal de la misma. Sin embargo, la decisión de iniciar tratamiento antihipertensivo dependerá no solo del riesgo cardiovascular, sino también de la presencia de lesiones en los órganos diana. El tratamiento farmacológico deberá iniciarse con prontitud en los sujetos con presión arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 110 mmHg, independientemente de su riesgo cardiovascular.

Los sujetos con PAS \geq 140 o PAD \geq 90 mmHg sostenida y de riesgo elevado también requerirán tratamiento farmacológico, siendo la meta conseguir unas cifras de presión arterial inferiores a 140/90 mm Hg. Similares elevaciones de la presión arterial en sujetos de riesgo bajo, sin lesiones en órganos diana, requerirán un seguimiento muy estrecho y recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida. El tratamiento farmacológico deberá considerarse teniendo en cuenta la opinión del paciente.

Excepto en algunas ocasiones, los individuos con una PAS <140 mmHg y una PAD <90mmHg no precisan tratamiento antihipertensivo. Los pacientes con riesgo cardiovascular elevado o muy elevado y los sujetos con diabetes mellitus, se benefician de una mayor reducción de la PA por debajo de la meta terapéutica de <140/90 mmHg.

VI. LÍPIDOS PLASMÁTICOS

En general, la colesterolemia debe ser menor de 5 mmol/L (190 mg/dl), y el colesterol LDL debe ser menor de 3 mmol/l (115 mg/dl). Para aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular o diabetes, los objetivos terapéuticos deben ser incluso más bajos: colesterol total <4,5 mmol/l (175 mg/dl) y colesterol LDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl).

VII. DIABETES

Se ha demostrado que se puede prevenir o retrasar la progresión a la diabetes mediante la intervención con medidas higiénico-dietéticas (dieta y ejercicio físico) en sujetos que presentan una intolerancia a la glucosa.

En pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 existe suficiente evidencia derivada de ensayos clínicos randomizados que demuestra que el buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares. También existen razones suficientes para afirmar que la consecución de un buen control de la glucemia puede prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes mellitus. En la diabetes tipo 1 el control de la glucemia exige una adecuada terapia insulínica y, simultáneamente, consejo dietético. En la diabetes tipo 2 el consejo dietético, la reducción de peso y el aumento de la actividad física deben ser el primer tratamiento dirigido a la consecución de un buen control de la glucemia. En caso de que la reducción de la glucemia sea insuficiente con estas medidas se debe añadir tratamiento farmacológico. Los objetivos del tratamiento en el caso de la presión arterial y los lípidos son en general más exigentes en el caso de la diabetes mellitus. Los objetivos terapéuticos recomendados para la diabetes tipo 2 se muestran en el capítulo 3.

VIII. SÍNDROME METABÓLICO

Se denomina **Síndrome Metabólico** a la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo, que aumentan el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus.

En estos pacientes encontramos que confluyen distintos factores:

1. Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
2. Intolerancia a la glucosa.
3. Hiperinsulinemia.
4. Aumento de triglicéridos en las VLDL.
5. Disminución del colesterol de las HDL.
6. Hipertensión arterial.

Aunque existen distintas definiciones, en la práctica clínica, puede utilizarse la definición dada por el US National Cholesterol Education Program para la identificación de sujetos con síndrome metabólico. El diagnóstico requeriría que se cumplieran tres o más de los siguientes criterios:

- a) Perímetro de la cintura > 102 cm en varones o > 88 cm en mujeres.
- b) Triglicéridos séricos $\geq 1,7$ mmol/l
- c) Colesterol HDL < 1 mmol/l (< 40 mg/dl) en varones y $< 1,3$ mmol/l (< 50 mg/dl) en mujeres
- d) Presión arterial $\geq 130/85$ mmHg
- e) Glucosa plasmática $\geq 6,1$ mmol/l (≥ 110 mg/dl)

Los pacientes con síndrome metabólico tienen habitualmente un riesgo cardiovascular alto. Los estilos de vida tienen una fuerte influencia en todos los componentes del síndrome metabólico, por lo que en el manejo de éste se debe hacer especial énfasis en la reducción del peso y el aumento de la actividad física supervisada. En caso de presión arterial alta, dislipemia o hiperglucemia (en el rango de diabetes) puede ser necesario añadir algún tratamiento farmacológico, tal y como se recomienda en esta guía.

IX. ANTECEDENTES FAMILIARES

Debemos tener en cuenta que el riesgo de ECV es mayor cuando hay historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres <55 años y mujeres <65 años) y también los de aquellas personas que pertenecen a familias con hipercolesterolemia familiar u otras dislipemias hereditarias, ya que todas ellas tienen un riesgo aumentado de padecer enfermedades cardiovasculares.

RIESGO METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR (RCV): ASPECTOS PRÁCTICOS

1. VALORACIÓN

Para la valoración del RCV se seguirán los pasos que se citan en los **gráficos 1 y 2**. Si se presentan valores normales (**gráfico 1**, viñeta 1) se iniciará la primera línea de intervención: prevención sobre los factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares modificables.

Como se ve en el **gráfico 2**, todos los usuarios con obesidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia o hipertensión arterial que no tengan un adecuado control clínico (IMC, CC, hipertensión arterial) lipídico o glucémico (hemoglobina glicosilada < 7%) y precisen tratamiento farmacológico deben ser remitidos al médico de familia, quién deberá valorar el tratamiento farmacológico y la necesidad, en su caso, de valoración por el especialista en endocrinología y nutrición. Debemos recordar que no basta solo una valoración basal de los FRCV. La valoración y seguimiento de los factores de riesgo metabólico y cardiovascular en pacientes con tratamiento antipsicótico están sometidos a una periodicidad en las evaluaciones tal y como se contempla en el Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Cardiovascular y que recogemos en las **tablas 1 a 4**.

Gráfico1.

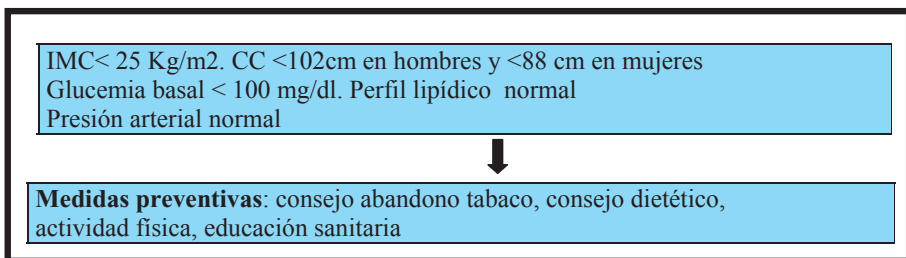


Gráfico 2.

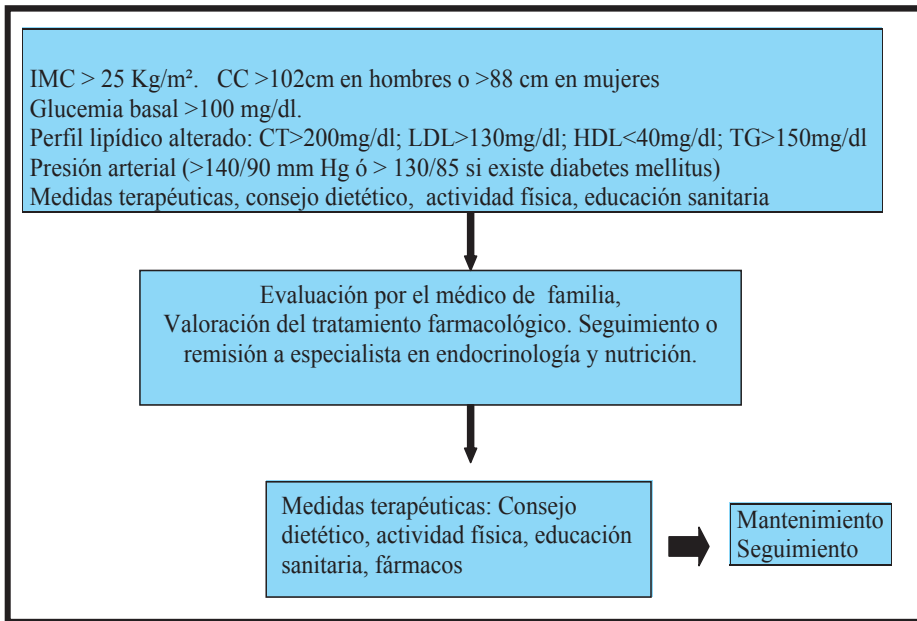


TABLA 1: En caso de enfermedad cardiovascular

	3 MESES	6 MESES	ANUAL
PRESIÓN ARTERIAL Y FC	X		
TABACO	X		
PESO	X		
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	X		
CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA (CC)	X		
GLUCEMIA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA		X (SI DIABETES)	X
PERFÍL LIPÍDICO		X (SI TTO)	X
EKG (HVI)		X	
ANALÍTICA DE ORINA			X
EXPLORACIÓN FÍSICA			X
FONDO DE OJO (SI HTA O DIABETES)			X

TABLA 2: En caso de RCV alto

	3 MESES	6 MESES	ANUAL
PRESIÓN ARTERIAL Y FC	X		
TABACO	X		
PESO	X		
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	X		
CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA (CC)	X		
GLUCEMIA Y HG		X (SI DIABETES)	X
PERFÍL LIPÍDICO		X (SI TTO)	X
EKG (HVI)			X
ANALÍTICA DE ORINA			X
MICROALBUMINURIA			X (SI DIABETES o HTA)
FONDO DE OJO (SI DIABETES O HTA)			X
EXPLORACIÓN FÍSICA			

TABLA 3: En caso de RCV moderado

	3 MESES	6 MESES	ANUAL
PRESIÓN ARTERIAL Y FC	X (SI HTA)		X
TABACO			X
PESO		X	
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)		X	
CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA (CC)		X	
GLUCEMIA Y HG		X (SI DIABETES)	X
PERFÍL LIPÍDICO		X (SI TTO)	X
EKG (HVI)			X
ANALÍTICA DE ORINA			X
MICROALBUMINURIA			X (SI DIABETES)
FONDO DE OJO			X (SI DIABETES O HTA)
EXPLORACIÓN FÍSICA			

TABLA 4 : En caso de RCV bajo

	ANUAL	BIANUAL
PRESIÓN ARTERIAL Y FC	X	
TABACO	X	
PESO	X	
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)		X
CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA (CC)		X
GLUCEMIA		X
PERFÍL LIPÍDICO		X
EKG (HVI)		X
ANALÍTICA DE ORINA		X
EXPLORACIÓN FÍSICA		X

BIBLIOGRAFÍA

- Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev.* 1998;20:157-172
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002;287:356-359
- Joslin EP. The prevention of diabetes mellitus. *JAMA* 1921;76:79–84.
- Kylin E. [Studies of the hypertension-hyperglycemia-hyperuricemia syndrome] (German). *Zentralbl Inn Med* 1923;44: 105-27.
- Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607
- Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M. et al. Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hypersinulinemia and normal glucose tolerance. *N Engl J Med* 1989; 320:702-6.
- WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO/NCD/NCS/99.2; 31-3.
- Carney CP, Jones L, Woolson RF. Medical comorbidity in women and men with schizophrenia: a population-based controlled study. *J Gen Intern Med* 2006;21(11):1133-7.
- Loh C, Meyer JM, Leckband SG. A comprehensive review of behavioral interventions for weight management in schizophrenia. *Ann Clin Psychiatry* 2006;18(1):23-31.
- Leucht S, Burkard T, Henderson J.H, Maj M, Sartorius. N. *Physical illness and Schizophrenia.* Cambridge. University Press. 2007.

PLANTILLA DE REGISTRO DE SEGUIMIENTO DE RCV

Nombre:

Sexo:

Talla:

Edad:

Fecha	Peso/ IMC	P.Abd.	TA/FC	ptos	CHDL	ptos	Colesterol	ptos	Otros factores	ptos	Total puntos/RCV

*Debido a la mayor incidencia de riesgo cardiovascular de nuestros usuarios hemos elaborado una plantilla de registro basándonos en la tabla de Framingham para calcular dicho riesgo.

CAPÍTULO 2

HIPERTENSIÓN

DEFINICIÓN:

La **HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)** es un factor de riesgo de todas las manifestaciones clínicas de aterosclerosis. Duplica el riesgo de que aparezcan enfermedades cardiovasculares, incluidas coronariopatías, insuficiencia cardiaca congestiva, accidentes isquémicos y hemorrágicos de vasos cerebrales, insuficiencia renal y arteriopatías periféricas. Desde una perspectiva epidemiológica no se ha fijado un nivel neto que defina la HTA, y en los adultos el riesgo de enfermedades cardiovasculares es mayor con niveles más altos de TA sistólica o diastólica.

La presión arterial elevada (**HTA definida**) se define en los mayores de 18 años, como una elevación persistente de la presión sistólica en reposo superior o igual a 140 mmHg o una presión diastólica en reposo superior o igual a 90 mmHg, o la combinación de ambas. En la HTA, generalmente, tanto la presión sistólica como la diastólica están elevadas. Para el diagnóstico es necesario que la media de dos o más lecturas realizadas en dos o más visitas espaciadas, después de una valoración inicial sean superiores a dichas cifras. Habitualmente es asintomática, aunque pueden aparecer los siguientes síntomas en relación con niveles altos de TA: cefaleas, hemorragias nasales, vértigo y enrojecimiento facial, náuseas, vómitos, disnea, visión borrosa, somnolencia y encefalopatía hipertensiva.

Hablamos de **HTA sistólica aislada** cuando la media de dos o más determinaciones de la TA sistólica, realizadas en tres o más visitas, es igual o superior a 140 mm de Hg, siendo la TA diastólica menor de 90 mm de Hg.

Es muy importante saber que hasta el 21% de los pacientes diagnosticados de HTA, presentan cifras altas sólo en la consulta, siendo las cifras ambulatorias (domicilio, farmacia...) normales. En estos casos hablamos de **HTA de bata blanca o HTA clínica aislada**.

En la tabla siguiente vemos la clasificación de la HTA de la ESC-ESH de 2007.

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LOS ADULTOS

CATEGORÍA	SISTÓLICA (mm Hg)	DIASTÓLICA (mmHg)
Óptima	<120	y <85
Normal	120-129	y/o 80-84
Normal alta	130-139	y/o 85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o 90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o 100-109
Hipertensión grado 3	≥ 180	y/o ≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

Guía ESC y ESH 2007

ETIOLOGÍA:

- Desconocida en el 90% de los casos (HTA primaria o idiopática)
- Secundaria a una enfermedad renal entre el 5 y el 10% de los casos.
- Secundaria a un trastorno hormonal o en el uso de ciertos fármacos como los anticonceptivos orales, entre el 1 y el 2% de los casos.
- El feocromocitoma, un tumor de las glándulas suprarrenales. Causa poco frecuente.
- Factores de riesgo tales como la obesidad, el sedentarismo, el estrés, el consumo excesivo de alcohol y el abuso de la sal en las comidas.

TRATAMIENTO:

Además de una dieta baja en sodio y un control del peso, los pacientes deben tomar fármacos que controlen sus cifras de TA. El tratamiento farmacológico incluye alguno o varios de los fármacos de estos grupos: diuréticos; bloqueadores adrenérgicos; inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; bloqueadores de la angiotensina II; antagonistas del calcio; vasodilatadores directos, inhibidores de la renina, etc.

VALORACIÓN

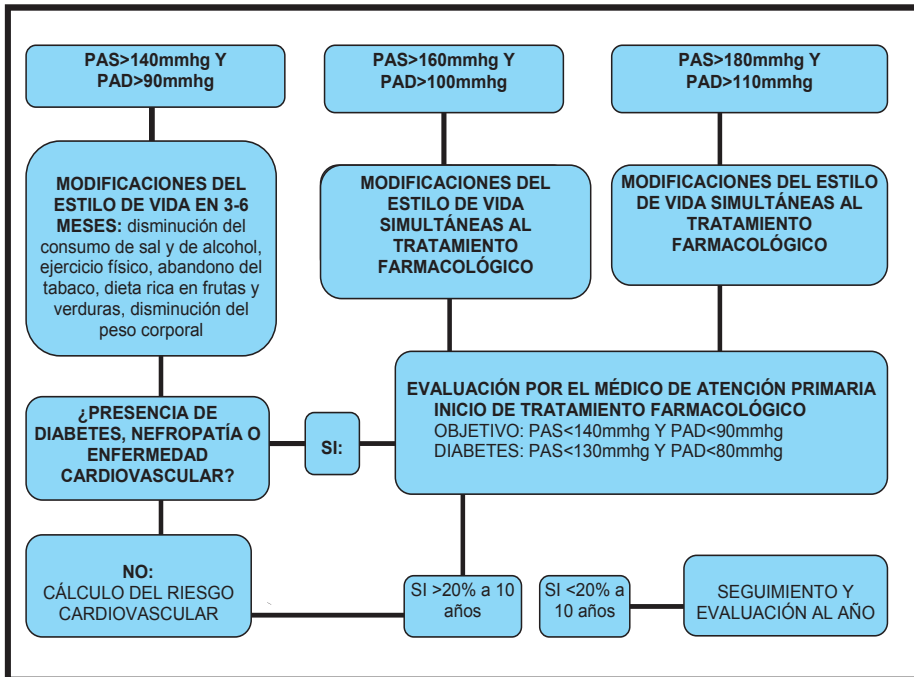
A los pacientes con enfermedad mental crónica, se les debe realizar de forma periódica una toma de TA, ya que los fármacos pueden desencadenar una HTA o agravar una preexistente. Al usuario que entra a formar parte de los recursos del Equipo Comunitario Asertivo (ECA) se le realiza un registro de la TA mensualmente. Dependiendo de los valores de la misma y de su RCV se le podrá remitir al médico de Atención Primaria para su seguimiento, prescripción de medicación o, si fuera necesario, remisión a otro especialista.

Pasos a seguir en la valoración:

1. Antecedentes familiares: investigar antecedentes de enfermedades renales como la poliquistosis renal
2. Anamnesis
 - a. Signos y síntomas de HTA secundaria
 - b. Historia previa de HTA
3. Antecedentes personales. Investigar sobre:
 - a. Patología renal (traumatismos renales, hiperaldosteronismo, hematuria, insuficiencia renal, poliquistosis o diabetes mellitus)
 - b. Patología endocrinológica (Cushing, hiperaldosteronismo, diabetes mellitus u obesidad)
 - c. Síndrome de apnea de sueño
 - d. Ingesta de fármacos y sustancias hipertensivas
4. Exploraciones complementarias
 - a. Analítica : bioquímica (glucemia, creatinina, iones, colesterol, triglicéridos y ácido úrico), hemograma y fórmula, orina (proteinuria, hematuria).
 - b. Microalbuminuria (preferentemente cociente albúmina/creatinina en muestra aislada)
 - c. Electrocardiograma
5. Exploraciones adicionales en función de la sospecha de HTA secundaria útiles o solicitadas desde otros niveles de Atención pueden ser:
 - a. Radiografía de tórax y abdomen
 - b. Ecocardiografía
 - c. Ecografía abdominal
 - d. Automedida de la Tensión Arterial

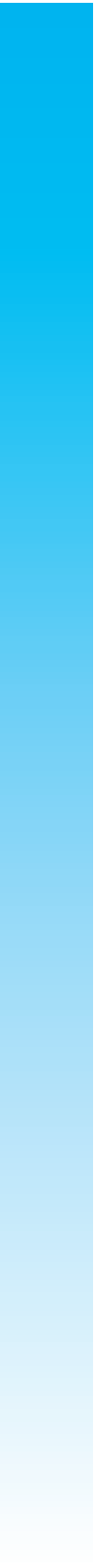
- e. Monitorización ambulatoria de la Tensión Arterial
- f. Catecolaminas, hormonas tiroideas, cortisol
- d. Automedida de la Tensión Arterial
- e. Monitorización ambulatoria de la Tensión Arterial
- f. Catecolaminas, hormonas tiroideas, cortisol

4.2 ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- Villasana Canal J, Espinas Buquet J. Guia Terapéutica en atención primaria. Basada en la evidencia. Barcelona. semFYC.3ª Edición.2007
- Daumit GL, Goff DC, Meyer JM, et al. Antipsychotic effects on estimated 10-year coronary heart disease risk in the CATIE schizophrenia study. *Schizophr Res.* 2008 Oct;105(1-3):175-87. Epub 2008 Sep 4
- Millar H. Management of physical health in schizophrenia: a stepping stone to treatment success. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2008 May;18 Suppl 2:S121-8. Review.
- Susce MT, Villanueva N, Diaz FJ, de Leon J. Obesity and associated complications in patients with severe mental illnesses: a cross-sectional survey. *J Clin Psychiatry.* 2005 Feb;66(2):167-73.
- Volpe M, Tocci G. 2007 ESH/ESC Guidelines for the management of hypertension, from theory to practice: global cardiovascular risk concept. *J Hypertens.* 2009 Jun;27 Suppl 3:S3-11
- de la Sierra A, Zamorano JL, Ruilope LM. Application of hypertension guidelines in clinical practice: implementation of the 2007 ESH/ESC European practice Guidelines in Spain. *J Hypertens.* 2009 Jun;27 Suppl 3:S27-32.
- Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, et al. The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2--therapy. *Canadian Hypertension Education Program.Can J Cardiol.* 2009 May;25(5):287-98. Review
- Padwal RS, Hemmelgarn BR, Khan NA et al. The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1--blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Canadian Hypertension Education Program.Can J Cardiol.* 2009 May;25(5):279-86. Review.
- Campbell NR, Khan NA, Hill MD, et al. 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations: the scientific summary--an annual update. *Canadian Hypertension Education Program.Can J Cardiol.* 2009 May;25(5):271-7. Review.



CAPÍTULO 3

DIABETES

1. DEFINICIÓN

La **Diabetes Mellitus (DM)** comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten como fenotipo la hiperglucemia. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que provocan esta hiperglucemia pueden ser por un defecto de la secreción de insulina, menor utilización de la glucemia (resistencia a la acción de la insulina) o aumento de la producción de la glucosa (generalmente los mecanismos se solapan). La hiperglucemia crónica de la DM está asociada a largo plazo con daño, disfunción y fallo de diversos órganos y sistemas, como la afectación del riñón, la retina, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- I. Diabetes tipo 1:** destrucción de las células beta, que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina.
- II. Diabetes tipo 2:** resistencia a la insulina con déficit secretor (con importancia variable de ambos factores)
- III. Otros tipos:**
 - a. Defectos genéticos (en la función de las células beta o en la acción de la insulina)
 - b. Enfermedades del páncreas
 - c. Endocrinopatías
 - d. Fármacos
 - e. Infecciones
 - f. Asociada a síndromes genéticos

IV. Gestacional

3. EPIDEMIOLOGÍA Y RELEVANCIA.

La prevalencia de DM es del 2.6% de la población general, se incrementa la edad y llega a duplicarse en los mayores de 65 años. En Canarias se estima la prevalencia es del 6.5%, en la población de 30-64 años. Estos datos son los obtenidos utilizando como criterio diagnóstico glucemias basales > 140 mg/dl. Hoy en día, el criterio diagnóstico ha variado, siendo el punto de corte para la glucemia en ayunas de 126mg/dl.

La diabetes tipo 2 constituye más del 90 % de todos los casos. La DM tipo 1 representa el 5-10 %. Los otros tipos de diabetes son poco frecuentes. Hay que reseñar que en los pacientes con neurolépticos la prevalencia puede aumentar hasta dos puntos.

La diabetes constituye una de las enfermedades crónicas que mayor consumo de recursos sanitarios, suponiendo tanto un problema individual como de salud pública.

La importancia de la DM como problema de salud viene determinada por el desarrollo y progresión de las complicaciones crónicas micro y macrovasculares que afectan a la calidad de vida del diabético/a y provocan unas elevadas tasas de invalidez prematura y muerte.

Las complicaciones macrovasculares son las que ocasionan las altas tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) en la población diabética, siendo el riesgo anual de muerte por las mismas de 2 a 3 veces superior al de la población general. Aproximadamente el 75-80 % de los diabéticos adultos mueren por enfermedad cardiovascular.

El riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa considerablemente en el diabético cuando concurren otros factores de riesgo, fundamentalmente hábito tabáquico, HTA o dislipemia. Por tanto, para disminuir este riesgo de ECV se requiere una acción conjunta sobre todos los factores y no únicamente sobre el control glucémico. Además, la HTA y la dislipemia son más frecuentes en la población diabética.

La presencia y severidad de las complicaciones microvasculares (neuropatía, retinopatía) tiene relación directa con el control metabólico y tiempo de evolución de la DM. La asociación con HTA y tabaquismo influyen negativamente en la evolución de la microangiopatía.

4. DIAGNÓSTICO DE DIABETES Y DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA.

En la siguiente tabla podemos ver los criterios diagnósticos de diabetes y de las alteraciones del metabolismo de la glucemia

PRUEBA	NORMAL	GLUCEMIA BASAL ALTERADA O DE TOLERANCIA ALTERADA A LA GLUCOSA	DIABETES*
GPA	< 100 mg/dl	100-125 mg/dl	≥ 126 mg/dl
PTGO	< 140 mg/dl	140-199 mg/dl	≥ 200 mg/dl
GLUCEMIA AL AZAR	-	-	≥200 mg/dl y síntomas

- *En ausencia de hiperglucemia inequívoca y descompensación metabólica aguda, estos criterios deberán confirmarse mediante repetición de estos estudios en un día distinto.
- **GPA: glucemia plasmática en ayunas.** Se define “en ayunas” la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 horas.
- **PTGO: prueba de tolerancia oral a la glucosa.** Glucemia a las 2 horas, tras sobrecarga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- **Glucemia al azar:** se define al azar la extracción sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última ingesta

5. CLÍNICA

Los síntomas clínicos de la diabetes pueden ser mínimos o nulos en las fases iniciales, o presentar una clínica variable en función de los niveles de glucemia, las descompensaciones o las complicaciones. Así nos podemos encontrar con poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, déficit visual, parestesias ...

6. TRATAMIENTO.

Los pilares fundamentales del tratamiento de la diabetes en todas las etapas evolutivas son la dieta y el modo de vida, el ejercicio y la medicación. Se dispone de un arsenal terapéutico amplio, que incluye:

1. Fármacos

II. Orales

- a. Biguanidas (metformina)
- b. Inhibidores de la alfa glucosidasa
- c. Secretagogos de insulina (sulfonilureas y glinidas)
- d. Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa
- e. Tiazolidinedionas

III. Parenterales

- a. Insulinas
- b. Agonistas de la GLP1
- c. Agonista de la amilina

2. **Control de la Tensión Arterial inferior a 130/80 mm Hg.** Siendo de elección los IECAS o ARA II si existe microalbuminuria o proteinuria.
3. **Control de lípidos.**
4. **Abstinencia de tabaco.** Su consumo empeora la progresión de la microalbuminuria.
5. **Evitar medicamentos nefrotóxicos:** AINES, aminoglucósidos, etc., especialmente si hay insuficiencia renal establecida.
6. **Restricción proteica.** Menos de 0,8 g/Kg/día si fase de microalbuminuria y de 0,6 g/Kg/día si proteinuria y/o insuficiencia renal establecida.
7. **Tratamiento de las infecciones urinarias y de las bacteriurias asintomáticas.**

7. COMPLICACIONES AGUDAS.

7.1 Hipoglucemia:

-Es la complicación aguda más frecuente del tratamiento con sulfonilureas o insulina.

-Hablamos de hipoglucemia cuando la glucemia en sangre venosa <60 mg/dl o en sangre capilar < 50 mg/dl.

-Sospecha clínica: sudoración, temblor, ansiedad, palpitaciones. En casos severos: convulsiones, coma.

-Confirmación analítica siempre que no retrase el tratamiento.

Tratamiento:

El objetivo es la normalización de los niveles de glucosa rápidamente. El tratamiento tendrá en cuenta el nivel de conciencia del paciente.

Consideraciones en el tratamiento.

-El glucagón es ineficaz en las hipoglucemias inducidas por alcohol. Se ha de evitar en pacientes con cardiopatía isquémica. Es menor su eficacia en hipoglucemias por sulfonilureas.

-Si el paciente está medicado/a con acarbosa asociada a las sulfonilureas y/o insulina, se usará glucosa pura oral o solución glucosada e.v. (la acarbosa dificulta la absorción de disacáridos).

7.2 Cetoacidosis diabética

-Criterios diagnósticos: glucemia > 250 mg/dl, acompañado de cetonuria y/o cetonemia positiva y pH arterial menor de 7.3 o bicarbonato sérico menor de 15 meq/l.

-Sospecha clínica en pacientes tipo 1 o tipo 2 (frecuentemente forma de debut de los tipos 1), que presentan síntomas compatibles con hiperglucemia y cetosis: poliuria, polidipsia, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Si grave, se detectarán signos de deshidratación con alteración del nivel de conciencia (confusión coma). Respiración acidótica.

-Determinación de glucemia en sangre capilar (>250 mg/dl), glucosuria y cetonuria positiva.

Tratamiento:

-La presencia de cetoacidosis es criterio de ingreso hospitalario.

-Iniciar tratamiento urgente de rehidratación vía endovenosa con suero salino fisiológico (NaCl 0,9%). El ritmo de infusión dependerá del estado de hidratación previo, edad y función ventricular. De forma orientativa se aconseja: primer litro en dos horas, segundo en cuatro horas, tercero en seis horas y cada litro posterior en ocho horas.

Habitualmente es en el hospital donde se continuará con otros pasos necesarios en el tratamiento:

-Corrección de trastornos electrolíticos.

-Corrección del trastorno metabólico, mediante insulina.

-Tratar los factores precipitantes.

7.3 Situación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica

-Criterios Diagnósticos: glucemia >600 mg/dl acompañado de hiperosmolaridad (>320 osm/l) y deshidratación en ausencia de cetosis.

-Sospecha clínica en pacientes diabéticos/as tipo 2 (puede ser el debut), frecuentemente son personas mayores, que presentan síntomas sugestivos de hiperglucemias (poliuria, polidipsia) con signos de deshidratación. Suele haber trastornos de conciencia (estupor, coma). En ocasiones, focalidad neurológica como hemiparesias, afasias, hemianopsias o convulsiones que remiten al tratar la hiperosmolaridad

-Determinación de glucemia capilar (>500 mg/ml), glucosuria positiva y cetonuria negativa.

Tratamiento:

-Es criterio de ingreso hospitalario urgente.

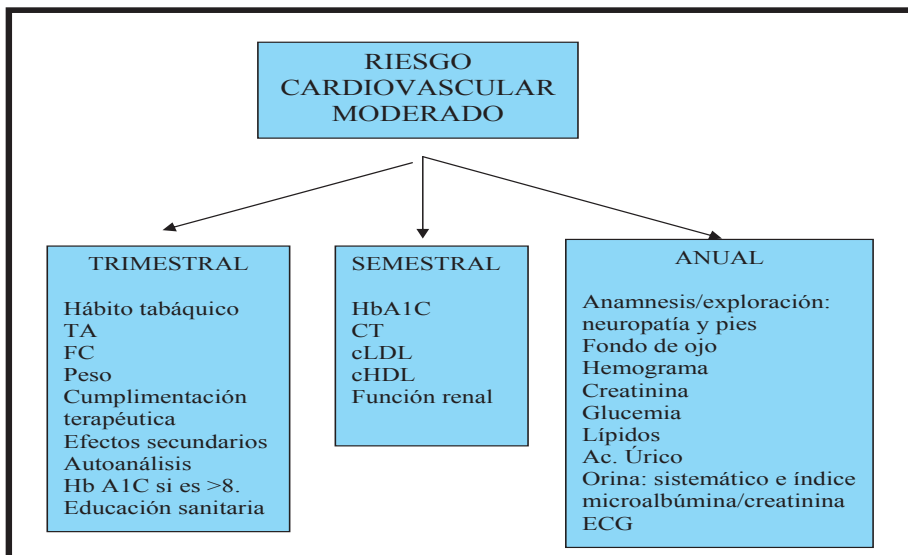
-Habitualmente en el hospital se continuara con otros pasos necesarios en el tratamiento:

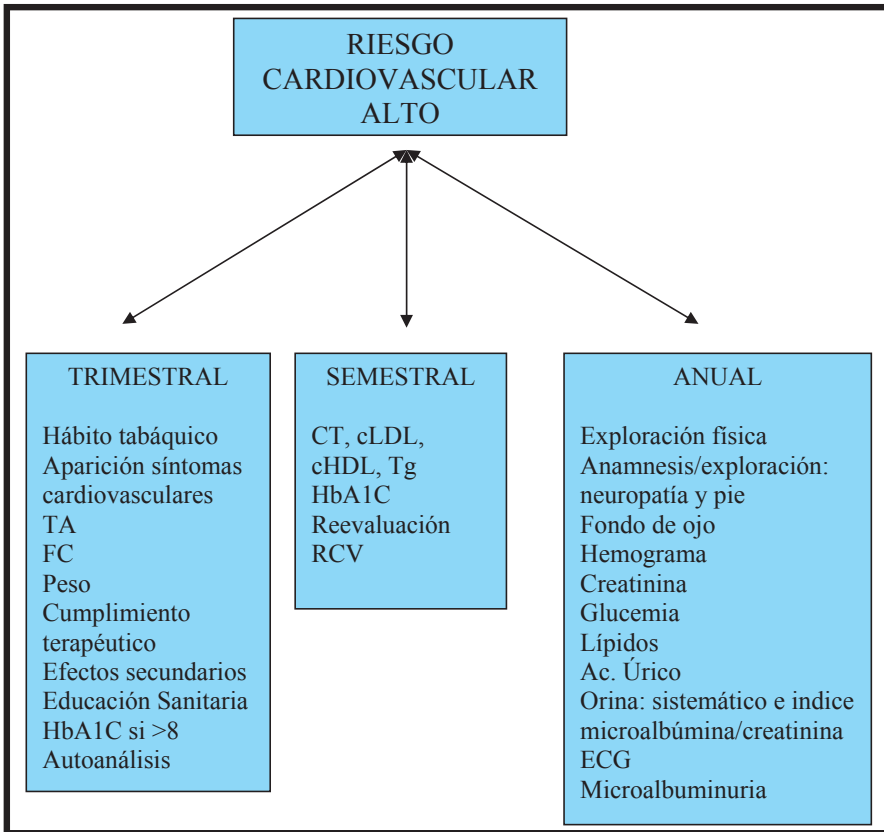
- . Corrección de trastornos electrolíticos.
- . Corrección del trastorno metabólico, mediante insulina.
- . Tratar los factores precipitantes.

8. VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO

Los pacientes con enfermedades mentales crónicas deben tener el mismo seguimiento, al menos, que el resto de los pacientes diabéticos.

Los controles que debe seguir un diabético según su RCV son los contemplados en el Programa de Prevención y Control del Riesgo Cardiovascular del SCS.





9. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Un buen control metabólico previene o minimiza las complicaciones agudas por descompensación hipo o hiperglucémicas, y las debidas a afectación microvascular: retinopatía, neuropatía.

Elementos de la intervención

Son cuatro los pilares de la intervención de la diabetes:

- **Alimentación**
- **Ejercicio físico**
- **Medicación**
- **Educación diabetológica**

Para conseguir un buen equilibrio entre los tres primeros componentes es esencial la colaboración activa del paciente, por lo que se considera básica la educación diabetológica.

En esta educación es fundamental promover los **autocuidados** que favorecen la participación en el control de su enfermedad.

9.1. Alimentación:

La alimentación es parte fundamental del plan terapéutico y en pacientes con diabetes tipo II puede ser la única intervención necesaria.

Sus objetivos son:

- Conseguir un buen estado nutricional, lograr y mantener el normopeso.
- Normalizar los niveles de glucemia, lípidos y TA.

9.2 Ejercicio físico

Como se ha indicado, es otro elemento a tener en cuenta, obteniéndose en el paciente los siguientes beneficios:

- Mejora la sensibilidad a la insulina, permitiendo la reducción de la dosis de medicamentos.
- Favorece la reducción de peso.
- Reduce el riesgo cardiovascular por su efecto sobre los lípidos (disminución del colesterol LDL y triglicéridos; aumento del colesterol HDL) y la tensión arterial.

Contraindicaciones:

- Incapacidad para reconocer hipoglucemias.
- Descompensación metabólica, glucemia > 300 mg/dl y /o cetosis.
- Se prescribirá con cautela si existe enfermedad cardiovascular, neuropatía o retinopatía.

9.3 Control y seguimiento de Medicación

9.4 Asegurarnos que acude a los programas de **Educación Diabetológica** en AP.

10. CONTROL Y SEGUIMIENTO.

La finalidad de este control y seguimiento es:

- Valorar el control glucémico y la necesidad de modificaciones del tratamiento para obtener los objetivos deseados.
- Control y seguimiento de los otros factores de riesgo cardiovasculares asociados.
- Detección precoz y seguimiento de las complicaciones macrovasculares.
- Detección precoz y seguimiento de las complicaciones microvasculares.
- Derivación a niveles especializados.

10.1. Criterios de derivación a AP:

Cualquier usuario diabético debe estar en control por su médico de familia.

10.2. Criterios de derivación urgente al hospital:

- Diabetes tipo 1 de debut.
- Descompensaciones metabólicas graves.
- Presencia de complicaciones severas de inicio reciente:
 - Cardiovasculares
 - Disminución brusca de agudeza visual.
 - Deterioro rápido función renal.

10.3. Criterios de derivación al 2º nivel:

Endocrinología: Diabético/a tipo 1

Diabético/a tipo 2 de difícil control metabólico.

Oftalmología: Valoración anual de retinopatía o retinografía ambulatoria.

Nefrología: Proteinuria >500 mg/24h. y/o creatinina >2 mg/dl.

Cirugía vascular: Clínica de claudicación intermitente y/o ausencia de pulsos periféricos.

Pie diabético grado 2 – 4 Wagner.

Soplo carotídeo

Soplo y/o masa abdominal pulsátil.

Odontología: Afección dental o periodontal.

11. ACTUACIONES EN COMPLICACIONES AGUDAS.

ACTUACIONES EN HIPOGLUCEMIA

GLUCEMIA (MG/DL)	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
< 70	Náuseas, hambre, eructos, hipertensión	Pieza de fruta y reposo
50 - 70	Letargia, laxitud, bostezo, irritabilidad, falta de concentración	Vaso de zumo o leche entera +3 galletas
30 - 50	Acaloramiento, hiperventilación, taquicardia	2 terrones o cucharadas de azúcar en leche entera o agua Acudir al Centro de Salud
< 30	Inconsciente, convulsiones	Glucagón sbc o IM 0'5 a1 ó 2ml. Glucosmón IV/rectal (20-50 ml al 33-50 %) Llamar al 112

ACTUACIONES EN HIPERGLUCEMIA

GLUCEMIA (MG/DL)	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
300- 600 Con cetoacidosis diabética	Comienzo lento, piel seca y caliente, sed muy intensa, náuseas y vómitos, anorexia, dolor abdominal, poliuria y polidipsia, respiración de Kussmaul, reflejos deprimidos, aliento a acetona	Derivación. Avisar al 112.
+600 Síndrome hiperosmolar	Comienzo progresivo, piel muy seca, respiración normal, reflejos variables, Poliuria polifagia, polidipsia, deshidratación, distermia, anorexia, náuseas y vómitos, íleo paralítico, somnolencia, confusión, convulsiones (frecuentemente se asemeja a ACV)	Derivación. Avisar al 112.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007 Jan;30 Suppl 1:S42-7.
- American Diabetes Association. Office Guide to Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Position statement.
- Bennett IJ, Lambert C, Hinds G, Kirton C. Emerging Standard for Diabetes Care from a City-wide Primary Care Audit. *Diabetic Med* 1994; 11: 489-492
- Bennett IJ. The role of the general practitioner in diabetes care. *Diabetic Med* 1992; 9: 769-772.
- Boix R, Casado V. La responsabilidad de la atención al paciente diabético: ¿especialista, médico de familia? *Atención Primaria* 1996; 1: 1-2.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *The New England Journal of Medicine* 2002 Feb 7;346(6):393-403.
- Drash AL. Is the Oral Glucose Tolerance Test Obsolete? *Diabetes Care* 1995; 18: 1072-1073.
- Elks ML. Oral Glucose Tolerance Tests. *Diabetes Care* 1996; 19: 271.
- Expert Committee of the Canadian Diabetes Advisory Board. Clinical Guidelines for treatment of Diabetes Mellitus. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 697-712.
- Fernández de Mendiola Espino J et al. Evaluación de la población diabética tipo II atendida en un equipo de atención primaria. *Atención Primaria* 1996; 7: 432-438.
- Fernández Fernández I. Programa de Atención a las Personas con Diabetes: I. Protocolo de Diabetes. Servicio Andaluz de Salud .Edición: Comisión de Farmacia y Terapéutica Distrito Sanitario de Camas (Sevilla), 1996.
- Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS). Guía para el tratamiento de la Diabetes tipo II en Atención Primaria. Sociedad Catalana de Medicina familiar y Comunitaria, 1995.
- Kinmonth AL. Asistencia diabética en medicina general. Añadir calidad a la cantidad. *Br Med J (ed. esp)* 1994; 9: 210-212.
- Martín Manzano JL. Programa de Diabetes. Centro de Salud Salvador Caballero (Granada), 1996.
- McCance DR, Hanson RL, Charles MA, Jacobson LTH, Pettitt DJ, Bennet PH, Knowler WC. Which test for diagnosing Diabetes? *Diabetes Care* 1995; 18: 1042-1044.

- Panel de Expertos. Ordenación de recursos para la atención sanitaria de las personas con diabetes. Ministerio de Sanidad y Consumo, Febrero de 1996. *Atención Primaria* 1996; 17: 471-479.
- Stolk RP, Orchard TJ, Grobbee DE. Why Use the Oral Glucose Tolerance Test? *Diabetes Care* 1995; 18: 1045-1049
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26:3160–3167, 2003
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *The New England Journal of Medicine* 2001 May 3;344(18):1343-50.
- Walker EA, Wylie-Rosett J, Shamonn H, Engel S, Basch CE, Zybert P, Cypress M. Program Development to prevent Complications of diabetes. Assessment of barriers in an urban clinic. *Diabetes Care* 1995; 18: 1291-1293.

CAPÍTULO 4

DISLIPEMIAS

1. DEFINICIÓN

Dislipemia es cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos). La búsqueda activa de pacientes con hipercolesterolemia está justificada por su importancia como factor de riesgo cardiovascular (FRCV); en cambio la detección de hipertrigliceridemia sólo se recomienda en determinados casos.

Clasificación simplificada de las hiperlipidemias por sus implicaciones terapéuticas:

- **Hipercolesterolemia límite:** colesterol total 200-249 mg/dl (5.17-6.45 mmol/l) y triglicéridos < 200 mg/dl (2.26 mmol/l)
- **Hipercolesterolemia definida:** colesterol total > 250 mg/dl (6.45 mmol/l) y triglicéridos < 200 mg/dl (2.26 mmol/l). En prevención secundaria y en pacientes diabéticos hablamos de hipercolesterolemia definida para valores de colesterol > 200 mg/dl (5.17 mmol/l).
- **Hipertrigliceridemia:** colesterol total < 200 mg/dl (5.17 mmol/l) y triglicéridos > 200 mg/dl (2.26 mmol/l). En prevención secundaria y en pacientes diabéticos hablamos de hipertrigliceridemia para valores > 150 mg/dl (1.69 mmol/l).
- **Hiperlipidemia mixta:** colesterol total > 200 mg/dl (5.17 mmol/l) y triglicéridos > 200 mg/dl (2.26 mmol/l)

2. ETIOLOGÍA

Causas de las anormalidades de los lípidos:

- Obesidad: incrementa niveles de triglicéridos y disminuye colesterol-HDL
- Sedentarismo: disminuye el colesterol-HDL
- Consumo de alcohol: aumenta los triglicéridos y el colesterol total
- Diabetes mellitus: aumenta los triglicéridos y el colesterol total
- Hipotiroidismo: aumenta el colesterol total
- Hipertiroidismo: disminuye el colesterol total
- Insuficiencia renal crónica: aumenta los triglicéridos y el colesterol total

- Síndrome nefrótico: aumenta el colesterol total
- Cirrosis: disminuye el colesterol total
- Enfermedad hepática obstructiva: aumenta el colesterol total
- Cáncer: disminuye el colesterol total
- Uso de esteroides: aumenta el colesterol total
- Anticonceptivos orales: Aumenta triglicéridos y colesterol total
- Diuréticos : aumenta triglicéridos y colesterol
- Betabloqueadores: aumenta el colesterol y disminuye el HDL

3. CLÍNICA

Las dislipemias no presentan síntomas específicos y se detectan solamente durante estudios preventivos por laboratorio, y en algunos casos en que existe alteración cardiovascular por estudios dirigidos a factores de riesgo.

Cuando existen muy elevadas concentraciones de VLDL puede haber xantomas eruptivos o lipomas en piel especialmente en glúteos. (Tumores de grasa).

Elevadas concentraciones de LDL pueden producir xantomas tendinosos en tendón de Aquiles, de rótula, espalda y manos. La elevación importante de triglicéridos puede producir lipemia retinalis.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de la dislipemia está fundamentalmente basado en:

- Dieta hipolipemiante y/o
- Fármacos hipolipemiantes.
- Ejercicio físico

a) **Dieta hipolipemiante:**

La recomendación de una dieta hipolipemiante busca reducir los ácidos grasos saturados, incrementando los ácidos grasos poliinsaturados y reduciendo los depósitos de colesterol. Hay numerosos ensayos clínicos que demuestran que la dieta hipolipemiante ayuda a disminuir la incidencia de enfermedad coronaria

b) Fármacos hipolipemiantes:

- i) **Hipercolesterolemias:** son de elección las estatinas, tanto en prevención primaria como secundaria. La elección de la estatina se hará en función del porcentaje de cLDL a reducir. En caso de contraindicación o mala tolerancia podemos usar, como alternativa, Resinas o Ezetimiba.
- ii) **Hipertrigliceridemias:** La mayoría son secundarias a obesidad, sedentarismo, diabetes, fármacos o alcohol, por lo que el tratamiento etiológico, junto con la modificación dietética, hace pocas veces necesario usar fármacos, siendo de elección los fibratos. En caso de intolerancia pueden intentarse los ácidos grasos omega tres.
- iii) **Dislipemias mixtas:** Se tratan en función de la elevación del colesterol. Cuando no se alcanzan con un solo fármaco, los objetivos del tratamiento se pueden asociar fármacos con diferente mecanismo de acción, buscando un efecto sinérgico, incluso a dosis menores de las habituales. Las combinaciones más recomendables son la de Estatinas con Resinas (es la que presenta mayor experiencia de uso) o con Ezetimiba.

c) Ejercicio físico.

BENEFICIOS

- Incrementa el HDL (sobre todo HDL2). Reduce los triglicéridos y levemente el colesterol total y el LDL.
- Reduce una media de 10,5 mmHg la TAS y 7,6 mmHg la TAD en hipertensos, y en menor cuantía en los normotensos.
- Disminuye la agregación plaquetaria y el fibrinógeno, incrementando la síntesis hepática de factores de coagulación y en menor cuantía la actividad fibrinolítica.
- Reduce la frecuencia cardíaca e incrementa el volumen sistólico y el riesgo coronario.
- Incrementa la estabilidad eléctrica cardíaca evitando arritmias.
- Reduce el riesgo de varices y trombosis.
- Disminuye la resistencia insulínica.
- Ayuda a mantener el peso ideal, evitando la obesidad y la intolerancia a la glucosa.
- Ayuda a dejar de fumar.

- Incrementa la sensación de bienestar, disminuye la tendencia hacia la depresión y la ansiedad.
- Disminuye la progresión de la osteoporosis.
- Incrementa o mantiene la masa y el tono muscular.
- Aumenta la flexibilidad, elasticidad, fuerza y resistencia muscular.

Estos beneficios se pierden al dejar de practicarlo. La mayoría se han demostrado en ambos sexos en niños, adolescentes, adultos y ancianos.

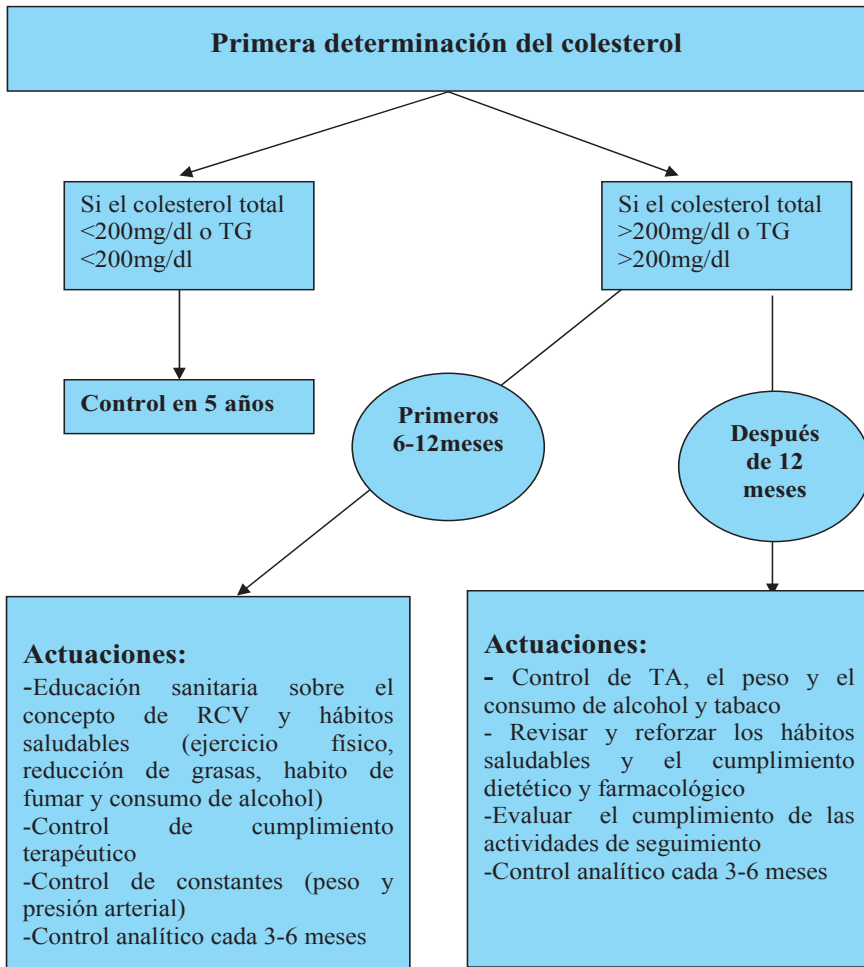
Beneficios específicos en pacientes coronarios:

- Aumento de la capacidad funcional y el consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx).
- Incremento de la contractibilidad y el gasto cardíaco.
- Reduce la frecuencia cardíaca submáxima (retrasa el comienzo de angina), la TAS y la concentración de catecolaminas.
- Favorece la aparición de circulación coronaria colateral.
- Reduce un 20-25 % los episodios cardiovasculares fatales y la mortalidad total.
- Menor incidencia de complicaciones y aumento de la supervivencia tras IAM.

5. ACTUACIÓN ANTE LOS PACIENTES.

Los pacientes en seguimiento en las Unidades de Salud Mental o a los usuarios que lleguen a un recurso del ECA, se les debe valorar el nivel de lípidos, mediante extracción de una analítica. Según el resultado de ésta, la enfermera/o de dicho recurso debe derivar a AP para que los incluyan en los protocolos de cuidados en dislipemia.

Los controles que deben llevarse a cabo, según los niveles de lípidos en sangre, son los que se describen a continuación y diferentes según su RCV global:



5.1. VALORACIÓN

Durante los primeros 6-12 meses después del diagnóstico, antes de conseguir el objetivo terapéutico:

- Control médico cada 3-6 meses.
 - Educación sanitaria: concepto de riesgo cardiovascular, introducir las normas de tratamiento, fijar los objetivos terapéuticos.
 - Planificación terapéutica.
 - Control analítico: cada 3-6 meses, determinar el perfil lipídico completo.

- Control de enfermería cada 1-3 meses.
 - Educación sanitaria: concepto de riesgo CV. Intervención dietética y refuerzo sobre hábitos saludables: actividad física, hábito de fumar y consumo de alcohol.
 - Control del cumplimiento terapéutico.
 - Control de constantes: peso y presión arterial.

Después del primer año o una vez conseguidos los objetivos en niveles de lípidos:

- Control médico cada 6-12 meses.
 - Evaluar otros factores de riesgo y del riesgo cardiovascular global.
 - Control analítico cada 6-12 meses. Se pedirá como mínimo un perfil lipídico completo al año, incluyendo la determinación de transaminasas en caso de seguir el tratamiento con fibratos o estatinas, y de CK en caso de mialgias o de asociaciones farmacológicas con riesgo de miopatía.
- Control de enfermería cada 6-12 meses.
 - Controlar la presión arterial, el peso y el consumo de tabaco y alcohol.
 - Revisar y reforzar los hábitos saludables y el cumplimiento dietético y farmacológico.
 - Evaluar el cumplimiento de las actividades de seguimiento.

5.2 ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN:

Hay que conseguir que sigan una **dieta hipolimiante**:

- Reducir el consumo de grasa total hasta un 35 % del consumo calórico diario y que el contenido máximo sea en forma de monoinsaturados con una reducción de los saturados. La cantidad de ácidos grasos monoinsaturados puede oscilar entre un 15 y un 20 % y la de saturados y poliinsaturados debería ser inferior al 10 % y el 7 %, respectivamente.
- Restringir el consumo de grasa total en individuos obesos o con hipertrigliceridemia.

- Limitar la ingesta de alimentos ricos en colesterol.
- Aportar hidratos de carbono, preferentemente complejos, limitando los azúcares simples, especialmente cuando hay hipertrigliceridemia.
- Asegurar un aporte adecuado de fibra (25-30 g al día)
- Limitar o eliminar el consumo de alcohol.
- Realizar ejercicio físico habitualmente, según las posibilidades de cada persona.

RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR EL CONSUMO DE GRASA DE ORIGEN ANIMAL (GRASA SATURADA)

- Consumir menos carne roja (ternera, cerdo, cabrito): no más de 2 veces por semana.
- Las carnes han de ser magras y para consumirlas hay que retirar toda la grasa visible, y la piel en caso del pollo, antes de cocinarlas. Se aconseja no superar los 100 g de carne al día. Son preferibles el pollo, el pavo y el conejo.
- No hay que consumir vísceras (sesos, hígado, riñón, etc.), tocino, beicon, salchichas de cerdo, frankfurts y charcutería en general (sobrasada, chorizo, butifarra, etc.).
- Se puede consumir jamón 2 o 3 veces por semana, procurando eliminar la grasa visible.
- El contenido en colesterol de los huevos no provoca un aumento apreciable del colesterol plasmático, pero para mantener el equilibrio alimentario se aconseja no superar los 3-4 huevos a la semana, preferiblemente en forma de tortilla o huevo duro.
- Tomar todos los productos lácteos (leche, yogur, etc.) descremados y el queso fresco o con poca grasa: proporción de materia grasa sobre extracto seco (MG/ES) < 20 %.
- Prescindir de los productos que incluyan leche entera, crema de leche, nata y chocolate, como batidos, helados, flan, etc.
- Se aconseja suprimir la mantequilla y la margarina y evitar las salsas elaboradas con grasa saturada (mantequilla, leche entera, manteca de cerdo). Utilizar las preparadas con caldo vegetal, leche descremada o aceite crudo.
- Con el fin de reducir el porcentaje de grasa ingerida, se recomienda cocinar a la plancha, horno, vapor, microondas, olla a presión,

papillote y los hervidos en general. Hay que moderar el consumo de fritos y rebozados.

- Para cocinar es preferible utilizar principalmente aceite de oliva. Hay que evitar que humee o calentarlo varias veces. Si se cocina con aceite de semillas, se aconseja no reutilizarlo.

- Evitar la pastelería y la bollería comercial:
 - Pasteles en general, croissant, ensaimada, churros, etc.
 - Pan de molde que tenga aceite vegetal, mantequilla o margarina en su composición.
 - Helados cremosos que contengan leche entera o grasa de leche.
 - Todos estos productos están elaborados con grasa insaturada.

- El marisco contiene colesterol pero también ácidos grasos omega-3 y esteroides, que son competidores del colesterol en su absorción intestinal. Los cefalópodos (calamares, sepia, etc.) y los crustáceos (cangrejo, gamba, langostino, etc.) contienen más colesterol que los moluscos (mejillón, ostra, almeja, etc.). Así y todo, no está justificada su limitación en la alimentación.

- Es necesario aumentar la ingesta de pescado, comiéndolo tantas veces por semana como la carne. Se recomienda comer pescado azul (atún, sardina, boquerón, salmón, etc.), como mínimo 2 veces por semana. Rechazar el aceite del pescado en conserva, aunque sea vegetal.

➤ Es importante aumentar el consumo de fibra mediante:

- Verdura: 2 platos al día (uno de ellos en crudo).
 - Fruta: 2-3 piezas al día (a ser posible con piel).
 - Legumbres (lentejas, garbanzos, judía seca): un mínimo de 2-3 veces a la semana.
 - Cereales (pan, pasta, arroz): preferentemente integrales.
- Cuando se consuma un plato de legumbre se aconseja mezclarlo con arroz, con lo que no será necesario ingerir carne o pescado en la misma comida.
- Los frutos secos (almendras, avellanas, nueces, castañas, dátiles) aportan una cantidad importante de grasa insaturada. Puede recomendarse su consumo, pero vigilando la cantidad si hay exceso

de peso. Limitar la ingesta de cacahuets, más ricos en grasa saturada. Evitar los frutos secos procesados y salados.

- No son recomendables los aperitivos (croquetas, cortezas, patatas chips), los platos precocinados y las comidas preparadas, ya que pueden llevar grasa insaturada.
- Es muy importante leer atentamente las etiquetas de los productos comerciales para conocer sus ingredientes. Si en la etiqueta figura «grasa vegetal», sin especificar de qué tipo, seguramente se tratará de aceite de coco o de palma, que no son recomendables porque contienen cantidades elevadas de ácidos grasos saturados.

BIBLIOGRAFÍA

- Yoon YE, Rivera JJ, Kwon DA et al. , National Cholesterol Education Panel III guidelines performance role in preventing myocardial infarction in a large cohort without a history of coronary artery disease: Korea Acute Myocardial Infarction Registry study. *Prev Cardiol.* 2009 Spring;12(2):109-13.
- Barham AH, Goff DC Jr, Chen H, Balasubramanyam A, Rosenberger E, Bonds DE, Bertoni AG. Appropriateness of cholesterol management in primary care by sex and level of cardiovascular risk. *Prev Cardiol.* 2009 Spring;12(2):95-101.
- Gómez-Marcos MA, Martínez-Salgado C, Martín-Cantera C, Recio-Rodríguez JI, Castaño-Sánchez Y, Giné-Garriga M, Rodríguez-Sánchez E, García-Ortiz L. Therapeutic implications of selecting the SCORE (European) versus the D'AGOSTINO (American) risk charts for cardiovascular risk assessment in hypertensive patients. *BMC Cardiovasc Disord.* 2009 May 11;9:17.
- Gitt AK, Juenger C, Jannowitz C, Karmann B, Senges J, Bestehorn K. Guideline-oriented ambulatory lipid-lowering therapy of patients at high risk for cardiovascular events by cardiologists in clinical practice: the 2L cardio registry. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009 Apr 14
- Hayward RA, Hofer TP, Vijan S. Narrative review: lack of evidence for recommended low-density lipoprotein treatment targets: a solvable problem. *Ann Intern Med* 2006;145(7):520-30.
- Snow V, Aronson MD, Hornbake Er, et al. The Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Lipid control in the management of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2004;140(8):644-9
- Boke O, Aker S, Sarisoy G, Saricicek EB, Sahin AR. Prevalence of metabolic syndrome among inpatients with schizophrenia. *Int J Psychiatry Med.* 2008;38(1):103-12.
- Sarandol A, Kirli S, Akkaya C, Ocak N, Eroz E, Sarandol E. Coronary artery disease risk factors in patients with schizophrenia: effects of short term antipsychotic treatment. *J Psychopharmacol.* 2007 Nov;21(8):857-63.
- <http://www.fisterra.com/guias2/dislipemia.asp>

CAPÍTULO 5

TABACO.

ABORDAJE DEL FUMADOR Y LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL EN EL CONTEXTO DE LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

1. INTRODUCCIÓN.

El tabaco constituye la principal causa de morbimortalidad susceptible de prevención en los países desarrollados. Hasta 57.000 muertes al año en España, tienen relación con el tabaco. En mayores de 16 años, el porcentaje de fumadores en España ronda el 29,5% (Encuesta Nacional de Salud, 2006), y en Canarias (Encuesta de Salud, 2004) el 31,7%, y se sabe que estas tasas se duplican en enfermos psiquiátricos y llegan hasta el 90% entre los pacientes con esquizofrenia.

Entre las hipótesis para justificar la alta prevalencia de fumadores entre los pacientes psicóticos se ha barajado el papel de la nicotina como modulador de algunos efectos secundarios del tratamiento antipsicótico, considerando su consumo como una forma de "automedicación" puesto que está implicada en la estimulación de la actividad dopaminérgica de la zona subcortical y del córtex prefrontal, relacionada con los mecanismos de refuerzo y recompensa. El tabaco influye sobre la metabolización de algunos fármacos antipsicóticos, y los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina) parecen favorecer más el abandono del tabaco que los típicos.

Ya desde 1979, diversos estudios de intervención en pacientes con enfermedad mental, han demostrado que un consejo mínimo estructurado (en general no precisa más de tres minutos) promueve entre un 5-10% de abstinencia al año, constituyendo la actividad preventiva que mejor coste beneficio presenta.

La ayuda profesional multiplica la probabilidad de éxito, potencia el papel ejemplarizante y mentaliza al propio profesional de la salud de la importancia del problema en términos sanitarios. Varios estudios demuestran que la intervención farmacológica en estos pacientes junto con un abordaje motivacional puede ser casi tan efectiva como en personas sin enfermedad mental. Existen estudios usando bupropion y con tratamiento sustitutivo de nicotina, que han mostrado su eficacia. Una intervención **multicomponente**, que combina técnicas fundamentalmente conductuales y tratamiento farmacológico, es la que se ha demostrado como más eficaz para ayudar a los pacientes a dejar de fumar.

Es muy importante valorar en el fumador su dependencia, su grado de motivación y la etapa del proceso de cambio en que se encuentra.

a) La **dependencia de la nicotina** explica que los fumadores persistan en fumar diariamente para evitar síntomas de abstinencia. El **Test de Fagerström para la Dependencia de la Nicotina** es una herramienta para el diagnóstico y la cuantificación de la dependencia nicotínica, y posiblemente sea la medida más usada. Está compuesto por seis elementos y su puntuación total se extiende de 0 a 10; la alta dependencia nicotínica es definida como una puntuación igual o superior a 6. Dos elementos del Test de Fagerström reflejan muy bien la dependencia de nicotina: el ítem 1, que determina el tiempo que discurre desde el despertar hasta el primer cigarrillo del día, y el ítem 4, que determina el número de cigarrillos fumados por día; ambos se puntúan de 0 a 3.

b) Para valorar la **motivación** para el abandono se usa el **Test de Richmond** considerando que la motivación es alta si la puntuación es \geq de 8, moderada entre 4-7 puntos y baja si es $<$ de 4 puntos.

c) Las **etapas del cambio** son: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y recaída.

En los pacientes con trastornos mentales, el tabaquismo tiene unas características diferenciales y unas dificultades específicas por la dificultad de conseguir una abstinencia estable y por la posibilidad de recurrencia o empeoramiento de la clínica subyacente. Sin embargo el hecho de que el paciente quiera dejar de fumar, no debe ser motivo para inhibirnos y prestarle apoyo y como decíamos antes, se consiguen tasas de cese muy parecidas a las de personas sin enfermedad mental crónica. Existen, no obstante, algunas consideraciones específicas que debemos tener en cuenta:

- La retirada brusca del tabaco puede desencadenar síntomas de ansiedad o aumento de peso. Las técnicas de reducción gradual del consumo (RGINA) pueden ser de utilidad en estos pacientes, antes del abandono definitivo del tabaco.
- Es conveniente que el paciente lleve estable como mínimo 6 meses, antes de iniciar un abordaje.
- El **Bupropion** se ha relacionado en estos pacientes con la aparición de crisis convulsivas por la disminución del umbral convulsivante y la **Vanericlina** también se contraindica en epilepsia. Las **terapias sustitutivas de nicotina** serían los fármacos de elección en estos pacientes, tanto los parches, los chicles como los caramelos de chupar, o la combinación de estos.

Aunque algunos autores defienden que el abordaje de estos pacientes se debería llevar a cabo en unidades específicas, los profesionales de Salud Mental o de Atención Primaria, debidamente formados, podrían intervenir.

Los clínicos que tratan de ayudar a los pacientes con esquizofrenia a dejar de fumar necesitan tener un planteamiento muy flexible, y si la abstinencia no es posible, el objetivo puede ser la reducción del número de cigarrillos.

Hay que tener en cuenta que el tabaco interacciona con muchos fármacos provocando los efectos que vemos en la tabla 1

Tabla 1. Interacciones del tabaco con los fármacos

Fármaco	Interacción
Benzodiacepinas	Menor sedación
Cafeína	Mayor eliminación metabólica
Clomipramina	Menor concentración sérica
Clozapina	Menor concentración sérica
Fluvoxamina	Menor concentración sérica
Haloperidol	Menor concentración sérica
Imipramina	Menor concentración sérica
Olanzapina	Eliminación más rápida
Trazodona	Menor concentración sérica

El abordaje terapéutico de las conductas adictivas ha ido modificándose a lo largo del tiempo, coexistiendo en la actualidad distintas propuestas terapéuticas que reflejan diversos modelos teóricos. Así, la terapia Motivacional, estructurada como tal por W. Miller y S. Rollnick en 1991, es coetánea de las teorías neurofisiológicas de la adicción, de Robinson y Berridge, publicadas en 1993 con el concepto de craving y deseo patológico (Robinson TE, Berridge KC; 1993). En esta hipótesis teórica, el sustrato neuronal de las adicciones reside en los circuitos

volitivos (incentive motivation) y no en los circuitos de recompensa postulados clásicamente. El adicto no consume porque “le gusta”, para obtener una recompensa en el sentido más operante de la psicología conductual, ni porque “lo necesita” cada vez que aparece el síndrome de abstinencia por retirada o condicionado según los principios del condicionamiento más clásico Pavloviano. En esta aproximación teórica, el paciente consume porque “quiere”, a pesar de las múltiples consecuencias no deseadas y lo hace de forma independiente al placer o a la recompensa. El fumador pasará de un estado de consumo a la abstinencia cuando de forma individual y por motivos personales y propios quiera hacerlo. El cambio está ligado a la voluntad y al deseo de cambio del propio individuo.

En cualquier intervención terapéutica con una persona con adicción hay varios objetivos; el primero es que la persona asuma que necesita tratamiento. Desde la perspectiva de la Entrevista Motivacional, la motivación es definida como la probabilidad de que una persona comience y continúe adhiriéndose a una determinada estrategia de cambio (Miller y Rollnick, 1991).

Diversas investigaciones han demostrado que los acercamientos para aumentar la motivación están asociados con una mayor participación en el tratamiento y resultados positivos de este. Así mismo, una actitud positiva hacia el cambio y un compromiso con el cambio, también están asociados con resultados positivos del tratamiento.

La Entrevista Motivacional se define como un tipo de entrevista clínica centrada en el paciente que le ayuda a explorar y resolver ambivalencias acerca de una conducta o hábito insano para promover cambios hacia estilos de vida más saludables. Facilita que el paciente se posicione hacia el deseo de cambio, tratando de ayudarlo a reconocer y ocuparse de sus problemas presentes y futuros y potenciando su percepción de eficacia. Pretende aportar herramientas a los profesionales para afrontar situaciones que no han podido ser resueltas por las estrategias habituales empleadas en promover cambios de conducta de los pacientes. En la Entrevista Motivacional, el terapeuta no asume un rol autoritario ni de experto, sino que se reconoce que la responsabilidad está en manos de quien debe afrontar el cambio, por lo que las estrategias a utilizar deben ser más de persuasión y apoyo que coercitivas o de discusión.

Entre las fuentes de las que deriva la Entrevista Motivacional, sus principios, estructura, etc, se encuentra la consejería centrada en el cliente del modelo humanista de Carl Rogers, la terapia cognoscitiva, la teoría de sistemas y un modelo transteórico de cambio (Miller y Rollnick, 1991).

La **Entrevista Motivacional** nos proporciona estrategias específicas de acuerdo al punto en el proceso de cambio que se encuentra la persona.

Siguiendo el Modelo Transteórico de Cambio, elaborado por Prochaska y DiClemente (1982), el proceso de cambio se podría conceptualizar como una secuencia de etapas a través de las cuales la gente progresa mientras consideran, inician y mantienen comportamientos nuevos.

2. LAS ETAPAS DEL ABANDONO Y LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

2.1 PRECONTEMPLACIÓN

Actitud mental del paciente: no ha considerado que pueda tener un problema o que necesite inducir un cambio en alguna conducta.

Tarea del terapeuta: creación de un clima adecuado, incrementar el nivel de contradicción para que afloren los motivos de preocupación y explorar los que pueda tener a cerca del consumo de tabaco. Hay que evitar las resistencias, la información no solicitada y la petición de cambios prematuros, siendo importante aprovechar el momento y la oportunidad de intervenir.

Estrategias:

- Preguntas abiertas: las preguntas que no pueden responderse con un si o con un no permiten y ayudan a la persona a explicarse aumentando su percepción del problema (ej.; ¿cómo afecta el tabaco a tu vida?)
- Escucha reflexiva: averiguar lo que la persona intenta decir y devolvérselo por medio de afirmaciones, las cuales pueden ser de cinco tipos:
 - Repetición de alguna palabra dicha por la persona y que parece importante
 - Refraseo: Repetir algo importante que ha dicho la persona, pero cambiando alguna palabra por sinónimos o alterando ligeramente lo dicho para clarificarlo
 - Parafraseo: Reflejar lo dicho con nuevas palabras porque el profesional intuye el significado de lo hablado por la persona

- Señalamiento emocional: Decir frases que muestran sentimientos o emociones (ej.; “parece que hablar de esto te enfada”)
 - Silencios: Si se utilizan adecuadamente, los silencios tienen un potente efecto reflexivo porque de forma no verbal estamos indicando que lo entendemos y aceptamos. Permite también un tiempo para la autoobservación de lo que la persona dice y siente.
 - Reestructuración positiva: afirmar y apoyar a la persona, destacar sus aspectos positivos y apoyar lo dicho por él/ella mediante frases y comentarios de comprensión (“debe ser muy difícil para ti estar sin fumar” “pareces una persona muy fuerte y optimista”)
 - Resumir: hacer el resumen de lo dicho intentando destacar lo que parezca más relevante
- Afirmaciones de automotivación: favorecerlas y provocarlas mediante preguntas evocadoras, que pueden ser sobre diferentes aspectos; reconocimiento del problema (¿De qué manera esto ha sido importante para ti?), expresión de comunicación (¿Cómo te sientes con tu forma de fumar?), intención de cambio (¿Cuáles son las razones que ves para cambiar?), optimismo por el cambio (¿Qué te hace pensar que podrías cambiar si así lo desearas?).

2.2. CONTEMPLACIÓN

Actitud mental del paciente: en este momento, la persona comienza a tomar conciencia de la conducta “problema”. Es una fase caracterizada por la ambivalencia.

Tarea del terapeuta: normalizar la ambivalencia y ayudar a la persona a realizar el balance decisional hacia el cambio, explorando las ventajas y desventajas del consumo, creando discrepancias internas y fomentando la auto-eficacia, enfatizando la libertad de elección y su responsabilidad, buscando afirmaciones automotivacionales en cuanto a la intención de cambiar de la persona.

Estrategias:

- Continuar utilizando las estrategias empleadas en la fase anterior.
- Reforzar de forma verbal y no verbal las afirmaciones de automotivación de la persona.
- Decisión balanceada. Indicar los aspectos positivos y negativos de la conducta antigua (fumar) y la nueva a adquirir (no fumar), que la persona haya explicitado: "Dices que fumar tiene cosas buenas como...y otras malas como...y también dices que no fumar tiene como positivo...y como negativo...".
- Provocar la elaboración pidiendo ejemplos concretos y específicos, clarificando el cómo, cuándo, etc.
- Utilizar los extremos imaginando la peor de las consecuencias posibles.
- Mirar hacia atrás y/o hacia delante. Visualizar con él/ella cómo era antes de adquirir el hábito y/o cómo se encontrará después de abandonarlo.
- Explorar valores realmente importantes para su vida (¿qué es importante en tu vida?).
- Utilizar la paradoja; "hacer de abogado del diablo". Esta técnica puede ser desbloqueadora de situaciones aparentemente irresolubles pero es bastante arriesgada. Requiere adiestramiento y no puede utilizarse con cualquier persona ya que precisa un cierto nivel de autoestima. Al ponerse el profesional del lado de los argumentos de la persona éste puede observar "desde fuera" lo absurdo de su situación. Tipos de intervenciones paradójicas son: "No creo que valga la pena que lo intentes" o "Por lo que dices, probablemente en este momento lo más acertado es que sigas fumando lo mismo".
- Utilizar diarios de salud: se trata de un registro escrito de la frecuencia con la que se suele dar la conducta. Ayuda a aumentar la autopercepción del problema y sus consecuencias. Se debe de realizar, por parte de la persona, una recogida de datos diaria, para aumentar la eficacia de la tarea.
- Utilizar hojas de balance: un registro escrito de las razones para no cambiar la conducta y de las razones para cambiarla. Sirve para clarificar las dificultades y los beneficios de la conducta y de cualquier cambio.

2.3. DETERMINACIÓN O PREPARACIÓN PARA LA ACCIÓN

Actitud mental del paciente: a pesar de que al inicio de esta etapa la ambivalencia aún está presente, la persona ha decidido iniciar el cambio en un futuro cercano, habiéndolo intentado, al menos en una ocasión, manteniéndose sin fumar, al menos durante 24 horas.

Tarea del terapeuta: tras valorar que haya indicadores de cambio y que la persona lo haya verbalizado se puede colaborar con él/ella en la elaboración de un plan de acción aceptable, con objetivos concretos, útiles, alcanzables y medibles a corto plazo (¿suprimir la conducta o reducirla?).

Estrategias:

- Continuar utilizando las estrategias empleadas en la fase anterior.
- Resumir: hacer el resumen de lo dicho intentando destacar lo que parezca más relevante (destacando cualquier referencia al compromiso con el proceso de cambio).
- Preguntas activadoras: aquellas que ofrecen la oportunidad para pensar y hablar sobre el cambio (¿Qué ha de hacer? ¿Cómo piensa cambiar?).
- Elaboración de un plan de acción, que deberá incluir:
- Las metas del cambio: se trata de ayudar a la persona a encontrar las metas, no de imponérselas (ej.; ¿Cómo te gustaría que fueran las cosas para que fueran distintas? ¿Qué quieres cambiar? ¿Por dónde quieres empezar?)
- Opciones para conseguir las metas.
- Concretar el plan: se debe elaborar un plan que encaje con las metas, necesidades, intenciones y creencias de la persona.
- Resumen del plan y compromiso público (si la persona así lo desea) de propósito de cambio.

2.4. ACCIÓN

Actitud mental del paciente: es en este momento cuando la persona lleva a cabo el proceso de cambio de la conducta.

Tarea del terapeuta: ayudar a la persona en la consecución del abandono de la conducta de fumar.

Estrategias:

- Brindar apoyo durante el proceso de cambio.
- Reforzar positivamente cada logro de la persona, por pequeño que éste parezca.
- Maximizar los beneficios del cambio y minimizar sus costes.
- Identificar situaciones de riesgo y elaborar estrategias de afrontamiento.
- Ayudar a la persona a encontrar conductas que le resulten reforzantes, como alternativa a la conducta de fumar.

2.5. MANTENIMIENTO

Actitud mental del paciente: en esta etapa la conducta ha “desaparecido” del repertorio conductual de la persona.

Tarea del terapeuta: prevención de recaídas.

Estrategias:

- Identificación conjunta de las situaciones de riesgo.
- Elaboración de estrategias de afrontamiento.
- Señalamiento emocional. Decir frases que muestran sentimientos o emociones (ej.; “parece que te sientes culpable al pensar en una recaída”) e intentar romper los sentimientos de culpa ante posibles recaídas.
- Reestructuración positiva: afirmar y apoyar a la persona, destacar sus aspectos positivos y apoyar lo dicho o hecho por él/ella mediante frases y comentarios de comprensión (“debe ser muy difícil para ti estar sin fumar” “estás consiguiendo algo que en un principio te parecía imposible” “te estás esforzando por conseguir algo bueno para ti y que tú has decidido hacer”).

2.6. RECAÍDA

Actitud mental del paciente: las recaídas han de entenderse como algo frecuente y normal en el proceso de cambio e incluso necesario en un contexto de aprendizaje como es el cambio de hábitos arraigados.

Tarea del terapeuta: aprovechar las posibles recaídas para reevaluar el proceso de cambio y aprender en qué falló la estrategia propuesta. En este momento es importante incrementar la autoestima y autoeficacia de

la persona para lograr que no abandone el cambio conductual que se había logrado y que una “caída” ocasional no se convierta en una recaída mantenida en el tiempo.

Estrategias:

- Evaluar el contexto de la recaída (lugar, estado afectivo, compañía...) y los posibles déficits de habilidades de afrontamiento.
- Señalamiento emocional. Decir frases que muestran sentimientos o emociones (ej.; “parece que te sientes triste por haber fumado” “pareces enfadado/a por haber recaído”)
- Reestructuración positiva: afirmar y apoyar a la persona, destacar sus aspectos positivos y apoyar lo dicho o echo por él/ella mediante frases y comentarios de comprensión (“has estado mucho tiempo sin fumar, lo estás haciendo muy bien, esto que te ha pasado puede ser un echo aislado” “esto te dará la oportunidad de aprender y retomar el programa con más fuerza” “te has demostrado que puedes estar sin fumar”).

BIBLIOGRAFÍA

- Encuesta Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 2006. INE.
- Encuesta de Salud de Canarias 2004, ISTAC.
- Dueñas Herrero RM, Aleu Bover M, Gonzalez Tejón I, San Molina L, Salavert Jimenez J, Arranz Martí B. El papel del consejo antitabaco en el proceso de deshabitación en enfermos mentales. *Actas Esp Psiquiatr* 2004; 32(5): 287-292.
- Hughes JF, Hatsukamy DK, Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 993-7.
- de Leon J, Dadvand M, Canuso C, White A.O, Stanilla J, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 453-5.
- McCreadie RG. Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: descriptive study. *Br J Psychiatry* 2003;183:534-9.
- De León J, Díaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviours. *Schizophr Res* 2005;76(2-3):135-57.
- Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290(1):86-87.
- Hartman N, Leon GB, Glynn SM, Wilkins JN, Jarvik ME. Transdermal nicotine and smoking behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 374-5.
- Evins AE, Mays VK, Rigotti NA, Tisdale T, Cather C and Goff DC. A pilot trial of bupropion added to cognitive behavioral therapy for smoking cessation in schizophrenia. *Nicotine Tob Res* 2001; 3: 397-403.
- Weiner E, Ball MP, Summerfelt A, Gold J, Buchanan R. Effects of sustained-release bupropion and supportive group therapy on cigarette consumption in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 635-7.
- Rollnick,S., Miller,W.R.(1996) ¿Qué es la entrevista motivacional? *Revista de toxicomanías* nº 6. Centre D'Assistència Terapèutica. Barcelona.
- Miller W.R., Rollnick S. (1999). *La Entrevista Motivacional*. Ed Paidós.
- Lizarraga,S., Ayarra,M. *Entrevista Motivacional*. ANALES del sistema sanitario de Navarra; Vol.24. Suplemento 2 (pp. 43-54).
- Barcells Olivero M., Torres Morales M., Yahne C.E. (2004) *La terapia motivacional en el tratamiento del tabaquismo*. *Revista adicciones*; Vol.16, nº supl. nº 2 tabaco.(pp.227-236).



CAPÍTULO 6

EJERCICIO FÍSICO

INTRODUCCIÓN

El ejercicio físico es importante para la salud y se recomienda que los profesionales de la salud proporcionen consejo a los pacientes sobre la actividad física. Se ha demostrado que el ejercicio es especialmente efectivo para mejorar seis afecciones concretas, entre ellas ciertas patologías psicológicas. La mayoría de estudios concluyen que muchos de los beneficios observados tras el ejercicio físico se pueden conseguir incluso con grados de intensidad y frecuencia bajos, como, por ejemplo, caminar, subir escaleras o actividades de jardinería.

El ejercicio regular aeróbico constituye una de las recomendaciones que la OMS hace extensiva a la población en general con el fin de controlar los factores de riesgo cardiovascular. Las personas físicamente inactivas tienen dos veces más probabilidad de desarrollar la enfermedad cardiovascular que las personas que realizan actividad física de forma regular. Esta menor probabilidad desaparece si se suspende el hábito. Los efectos beneficiosos de la actividad física están relacionados con una menor incidencia de factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad así como una mejor evolución de la misma cuando ésta ya está instaurada. La actividad física no sólo juega un importante papel en la prevención de la enfermedad y en el restablecimiento de la salud, sino que es un factor primordial para aumentar la calidad de vida, mejorando la autoestima, la sensación de bienestar y favoreciendo un mayor rendimiento laboral entre otras.

En relación con la enfermedad cardiovascular, la actividad física, por un lado actúa disminuyendo la aparición o el desarrollo de los factores de riesgo (especialmente la hipertensión, la obesidad, la dislipemia, la diabetes mellitus y las alteraciones del fibrinógeno y de la agregación plaquetaria), y por otro lado, ejerce efectos directos sobre todo el lecho vascular, sobre las arterias coronarias en particular, y sobre el músculo cardíaco.

En relación con la hipertensión arterial, los individuos sedentarios normotensos tienen un riesgo de un 20% a un 50% mayor de desarrollar hipertensión que aquellos que realizan una mayor actividad física. La práctica de ejercicio aeróbico regular puede reducir las presiones diastólicas y sistólicas en pacientes hipertensos, y en algunos casos puede controlar la presión arterial sin intervención farmacológica.

Con relación a la diabetes mellitus, se ha observado que el ejercicio físico ocasiona una mejor y más rápida utilización de la glucosa. En la

diabetes tipo II puede disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular mediante el control de los lípidos.

La práctica regular de ejercicio físico ha demostrado constituir una medida efectiva para mejorar el perfil lipídico al reducir los niveles de triglicéridos y VLDL y aumentar las cHDL. El ejercicio regular es un medio importante para mejorar el balance calórico y prevenir la obesidad.

También se ha utilizado como soporte en programas de deshabitación de drogodependencias, tales como alcoholismo y tabaquismo. Los mecanismos a través de los cuales actúa sobre el estado de ánimo no están claros, y existen diversas hipótesis basadas en mecanismos de distracción, metabolismo de las monoaminas y de la acción de las betaendorfinas.

A pesar de los numerosos beneficios de la actividad física, el número de personas que lo realizan no es en absoluto relevante. En la Encuesta Nacional de Salud más del 50% de la población española mayor de quince años, declaraba no realizar ningún ejercicio físico y tener una ocupación sedentaria. En Canarias se estima que sólo el 6% de la población adulta realiza una actividad física diaria en su tiempo libre.

Dado el riesgo que comporta la inactividad física para la cardiopatía isquémica, se le considera el factor de riesgo con mayor impacto potencial en la salud pública

En este capítulo queremos abordar algunos conceptos sobre el ejercicio físico y su prescripción, y va dirigido fundamentalmente a los profesionales que trabajan en recursos alojativos del sistema.

1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS

La adecuada comprensión y práctica de la prescripción del ejercicio físico hace necesario conocer determinados aspectos básicos sobre su fisiología y su prescripción.

- a) **SEDENTARISMO:** falta de actividad física con el consiguiente bajo gasto energético diario.
- b) **ACTIVIDAD FÍSICA:** movimiento corporal realizado por los músculos esqueléticos que produce un determinado gasto energético; ésta comprende la “actividad física profesional o laboral”, la “actividad doméstica” y la “actividad física del ocio y tiempo libre”.
- c) **EJERCICIO FÍSICO:** actividad física planificada, estructurada y repetitiva que tiene como objetivo el mantenimiento o mejora de la forma física.
- d) **DEPORTE:** ejercicio físico realizado de una forma reglada y estructurada con el objetivo de lograr o aproximarse al límite de la

capacidad de esfuerzo para mejorar los rendimientos, generalmente con fines competitivos.

- e) **FORMA FÍSICA:** atributos que tiene o adquiere una persona relacionado con la capacidad para realizar actividad física moderada o vigorosa sin que aparezca fatiga, y que son resultado de su conducta (actividad física). Clásicamente sus componentes son; resistencia cardiorrespiratoria y muscular, velocidad, fuerza y flexibilidad..
- f) **EJERCICIO FÍSICO ADECUADO:** aquel que se realiza acorde con la condición física de la persona, respetando criterios de cantidad (número de sesiones por semana, es decir, frecuencia semanal, y duración de cada una de ellas) y criterios de calidad (fundamentalmente la elección de la actividad o modalidad deportiva, la regularidad de las sesiones y la intensidad del esfuerzo, medido éste por la duración de las sesiones y principalmente por el promedio de la frecuencia cardíaca alcanzada). Se ha establecido que para la obtención de beneficios cardiovasculares se han de realizar un mínimo de tres sesiones semanales en días no consecutivos (proporcionalmente distribuidos en la semana) con una duración de 30-40 minutos, y con una intensidad del ejercicio que dependerá de las circunstancias particulares de cada persona, si bien los máximos beneficios cardiovasculares se obtienen con frecuencias cardíacas comprendidas entre el 60% y el 85% de la frecuencia cardíaca máxima en el adulto con buena capacidad funcional.

En cualquier caso, la frecuencia, duración e intensidad de las sesiones serán mínimas en un inicio, para aumentar gradualmente en función de la tolerancia, los objetivos y las características de cada persona.

- g) **EJERCICIO AERÓBICO:** es aquel que produce una serie de reacciones químicas que conducen a una degradación completa de los hidratos de carbono y las grasas en dióxido de carbono, agua y energía en presencia de oxígeno. Para muchos especialistas es el más importante de los elementos relacionados con la salud, dado que resulta básico para el mantenimiento de la salud cardiovascular.
- h) **EJERCICIO ANAERÓBICO:** es aquel que produce una serie de reacciones químicas cuyo resultado es una degradación parcial de los hidratos de carbono a un compuesto intermedio y pequeñas cantidades de erigía sin la participación de oxígeno. El sustrato para la obtención de energía es el sistema ATP-FC. De forma grosera, y a nuestros efectos, podemos presumir que un individuo realiza un ejercicio físico en situación anaeróbica cuando presenta una “respiración jadeante”.

- i) RESISTENCIA CARDIORESPIRATORIA: capacidad de realizar tareas que impliquen la participación de grandes masas musculares durante períodos de tiempo prolongados. Se basa en la capacidad funcional de los aparatos circulatorio y respiratorio para ajustarse y recuperarse de los efectos del ejercicio muscular. El músculo realiza fundamentalmente un metabolismo aeróbico para la obtención de energía.
- j) RESISTENCIA MUSCULAR: capacidad de los músculos de aplicar una fuerza submáxima de forma repetida o de mantener una contracción muscular durante un período de tiempo prolongado.
- k) FRECUENCIA CARDIACA MÁXIMA TEÓRICA (FCMax): se calcula restando a 220 la edad del paciente (ejemplo: para un paciente de 43 años, la FCmax será: $220-43=177$ pulsaciones por minuto). Constituye un parámetro de máximo interés para la adecuada prescripción de ejercicio físico, permitiendo determinar la intensidad del mismo. En el adulto sano con preparación previa para el ejercicio físico la intensidad del esfuerzo debe suponer una frecuencia cardiaca comprendida entre el 70 y el 85% de la máxima, es decir, que la frecuencia cardiaca durante el ejercicio esté comprendida en este rango; en el ejemplo anterior para una persona de 43 años la frecuencia cardiaca durante el ejercicio debe de estar comprendida entre 124 pulsaciones/m y 150 pulsaciones/m, parámetros que se obtienen según el siguiente cálculo:

a. Límite mínimo: $177 * 0.70 = 123.9$

b. Límite máximo: $177 * 0.85 = 150.4$

Como norma general, no deberá sobrepasarse una intensidad que se acompañe de una respiración jadeante, para poder cumplir con el objetivo de realizar el ejercicio en condiciones aeróbicas, pues, como ya se señaló, de forma grosera el inicio de la respiración jadeante señala el “umbral anaeróbico”. Tal es así, que la ejecución del ejercicio debe permitir al individuo el mantener una conversación.

- l) FRECUENCIA CARDIACA DE RESERVA (FC reserva): $FC_{max} - FC$ de reposo. Presenta la misma utilidad que la FC_{max} . (Graduación de la intensidad del ejercicio) pero tiene en cuenta la frecuencia cardiaca de la persona en reposo, resultando de mayor validez para la prescripción del ejercicio.
- m) PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO FÍSICO: proceso mediante el cual se recomienda a una persona un régimen de actividad física de manera sistemática e individualizada.

- n) PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO: conjunto ordenado y sistemático de recomendaciones. Debe incluir: tipo, intensidad, duración, frecuencia y progresión de la actividad física.
- o) MET (Metabolic Equivalent T): unidad empleada para el cálculo del gasto calórico de la actividad física, y hace referencia al consumo de oxígeno necesario para realizarla.

2. TIPOS DE PROGRAMAS

No supervisado: corresponde al consejo sanitario clínico individual. En este tipo de programa, el usuario hace ejercicio sin la supervisión de ninguna otra persona. Puede emplearse en población aparentemente sana.

Con seguimiento: en este tipo de programa, el paciente hace ejercicio sin que nadie le dirija, pero acude periódicamente a que el personal del ECA compruebe su progresión y le ajuste la prescripción. Esta estrategia de intervención se puede emplear en población con factores de riesgo y en determinados enfermos crónicos.

Supervisado: en este tipo de programa se dirige y supervisa directamente y en todo momento la actividad que realiza el paciente dentro de un grupo.

3. CLASIFICACIÓN SEGÚN RIESGO PARA LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO

Aparentemente sano: personas asintomáticas y aparentemente sanas con uno o ninguno de los FRCV mayores (HTA, dislipemias y tabaco).

Con factores de riesgo: personas con signos o síntomas sugerentes de posible enfermedad cardiopulmonar o metabólica y/o dos o más de los FRCV.

Con enfermedad conocida: personas con enfermedad cardíaca, pulmonar o metabólica conocida (DM).

4. BASES GENERALES DE LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO FÍSICO

4.1 SESIÓN DE EJERCICIO

Se debe estructurar en tres segmentos: periodo de calentamiento, periodo principal de ejercicio y vuelta a la calma.

- Período de calentamiento: deberá durar entre 5-10 min. y consiste en ejercicios a muy baja intensidad, seguido de ejercicios de estiramiento de los grupos musculares que van a intervenir en el esfuerzo.
- Período principal de ejercicio: consiste en realizar el ejercicio elegido, con las características de duración e intensidad recomendadas.
- Vuelta a la calma: reducción progresiva del ejercicio para retornar gradualmente a la situación de reposo. Debería durar entre 5-10 min, caminando y terminando con ejercicios de estiramiento.

4.2 PROGRESIÓN

Todo programa de ejercicio deberá pasar por las siguientes etapas: inicio, mejora y mantenimiento.

- Etapa de inicio: suele abarcar de 4 a 6 semanas durante las cuales el ejercicio deberá realizarse a una intensidad suave durante poco tiempo y pocas veces a la semana para evitar molestias musculares y/o lesiones.
- Etapa de mejora: suele durar de 4 a 5 meses, durante los cuales se va incrementando la duración, la intensidad y la frecuencia cada 2-3 semanas.

Etapa de mantenimiento: suele comenzar a partir del sexto mes. Ya no se aumentan los elementos de la prescripción, nos centramos en la persistencia del ejercicio.

5. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y ACTUACIÓN

1. Consejo de inicio:

Explicarle los beneficios que se obtienen con el ejercicio si se hace toda la vida e invitarle a que comience a hacerlo.

2. Consejo de refuerzo:

1. Felicitar al sujeto por su estilo de vida.
2. Explicarle los beneficios que se obtienen con el ejercicio si se hace toda la vida.
3. Pedirle que se siga manteniendo así de activo.

3. Consejo de aumento:

1. Explicarle los beneficios que se obtienen con el ejercicio si se hace toda la vida.
2. Explicarle las condiciones que debe cumplir el ejercicio para que sea útil para su salud.
3. Señalarle que condición o condiciones no cumple.
4. Asesorarle sobre la forma en que debe cumplirlas.

Explicarle cómo debe hacer el ejercicio (condiciones que debe reunir) del tipo que él mismo elija.

Si hace mucho tiempo que no practica ejercicio (o si tiene más de 40 años y está falto de forma física), caminar es probablemente la mejor forma de empezar y constituye un ejercicio ideal si se mantiene la constancia.

En las siguientes tablas podemos observar las contraindicaciones del ejercicio y las situaciones a tener en cuenta en algunas circunstancias o patologías, o con el uso concomitante de algunos fármacos.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- **Infarto de miocardio reciente (menos de 6 semanas)**
- **Angina inestable o de reposo**
- **Arritmia ventricular no controlada**
- **Arritmia auricular no controlada que compromete la función cardíaca.**
- **Bloqueo A-V de 3° grado sin marcapasos**
- **Insuficiencia cardíaca congestiva aguda**
- **Estenosis aórtica severa y otras valvulopatías severas.**
- **Aneurisma disecante conocido o sospecha.**
- **Miocarditis o pericarditis activa o sospecha.**
- **Tromboflebitis o trombos intracardíacos.**
- **Enfermedades broncopulmonares con insuficiencia respiratoria.**
- **Embolismo pulmonar o sistémico reciente.**
- **Signos sugerentes de intoxicación medicamentosa (digital, diuréticos, psicotropos).**
- **Dosis altas de fenotiacinas.**
- **Trastornos metabólicos no controlados.**
- **HTA severa inducida por el esfuerzo (TAS>250, TAD>120)**
- **Infecciones agudas o recientes.**
- **Distrés emocional significativo (psicosis descompensada).**

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- **Infarto de miocardio**
- **Portador de marcapasos**
- **Medicación cardiaca: crono trópica o inotrópica**
- **Arritmias controladas**
- **Prolapso de la válvula mitral**
- **Angina estable y otras manifestaciones de insuficiencia coronaria**
- **Trastornos electrolíticos**
- **HTA severa**
- **Enfermedades cardiacas cianóticas**
- **Shunt derecha-izquierda**
- **Anemia severa (hemoglobina inferior a 10 g)**
- **Insuficiencia renal, hepática o de tipo metabólico**
- **Enfermedad pulmonar moderada o severa**
- **Claudicación intermitente**
- **Obesidad mórbida con factores de riesgo múltiples.**

CONDICIONES QUE REQUIEREN PRECAUCIÓN

- **Infecciones virales o resfriados**
- **Dolores torácicos**
- **Extrasístoles**
- **Asma inducida por el esfuerzo**
- **Actividad física prolongada a la que no se está acostumbrado**
- **Trastornos de la conducción (bloqueo de rama izda, WPW, bloqueo A-V de 2º grado, bloqueo bifascicular con o sin bloqueo de 1º grado).**

CONDICIONES QUE REQUIEREN MODERACIÓN DE LA ACTIVIDAD

- **Humedad relativa y calor extremo**
- **Frío extremo, especialmente en presencia de vientos fuertes**
- **Después de comidas abundantes**
- **Exposición a grandes alturas (superiores a 1.700 m)**
- **Lesiones osteomusculares**

SÍNTOMAS DE ALARMA DURANTE LA PRÁCTICA DEL EJERCICIO

- ❖ **-Dolor en el tórax, brazo, cuello, mandíbula**
- ❖ **-Acortamiento significativo de la respiración con el ejercicio**
- ❖ **-Desfallecimientos o desmayos**
- ❖ **-Latidos cardiacos irregulares**
- ❖ **-Náuseas o vómitos durante el ejercicio**
- ❖ **-Debilidad o movimientos incoordinados**
- ❖ **-Cambio de peso inexplicables**
- ❖ **-Cambios inexplicables en la tolerancia del ejercicio**

En cualquier prescripción de ejercicio físico se ha de informar a la persona de los síntomas por los que debe suspender el ejercicio físico y consultar al médico.

CONSEJOS PARA SUPERAR LOS OBSTÁCULOS EN LA PRÁCTICA DEL EJERCICIO FÍSICO.

OBSTÁCULOS	CÓMO SUPERARLOS
El ejercicio es un trabajo duro	Escoja una actividad con la que se disfrute y le sea fácil practicar. Es un mito la frase: “sin dolor no se mejora”
No tengo tiempo	Hablamos de sólo tres sesiones de 30 minutos a la semana. ¿No puede pasar sin ver la televisión durante un rato, tres veces a la semana?
No me gusta el ejercicio	No haga “ejercicio”. Comience a hacer realidad alguna afición o actividad con la que disfrute, que le haga moverse.
Suelo estar demasiado cansado para hacer ejercicio	La actividad regular mejorará su nivel de energía, ¡inténtelo y lo comprobará por usted mismo!
No tengo un lugar seguro donde hacer ejercicio	Si su vecindario no es seguro, puede ir andando al trabajo, o caminar con un grupo o hacerlo por la mañana.
No tengo ningún compañero con el que hacer ejercicio.	Quizás no le haya buscado. Un vecino, familiar o compañero de trabajo puede ser buen compañero de ejercicio. O puede escoger una actividad con la que disfrute practicándola en solitario.
No encuentro un lugar adecuado	Elija una actividad que pueda practicar cerca de su casa o lugar de trabajo. Camine alrededor de su barrio o haga “aerobic” en casa siguiendo algún programa de TV.
Tengo miedo de lesionarme	Caminar es muy seguro y constituye una excelente actividad para mejorar su salud.
Hace mal tiempo.	Hay muchas actividades que usted puede practicar en su casa, con cualquier tiempo climatológico.
El ejercicio es aburrido.	Escuchar música durante la actividad mantiene su mente ocupada. Caminar, montar en bicicleta o correr puede llevarle a disfrutar de paisajes atractivos
Estoy demasiado gordo	Usted puede beneficiarse de la actividad física independientemente de su peso. Elija una actividad que le sea confortable, como caminar
Soy demasiado viejo	Nunca es demasiado tarde para comenzar. Si tiene alguna enfermedad es importante que hable con su médico sobre la actividad física.
Me siento dolorido cuando hago ejercicio.	Es común un ligero dolor muscular después de la actividad física cuando se está comenzando. Debería desaparecer en 2-3 días. Se puede evitar aumentándolo gradualmente y haciendo estiramientos musculares después de la actividad

FÁRMACOS Y EJERCICIO FÍSICO

Bloqueadores beta	Producen disminución de la frecuencia cardiaca de reposo y de la frecuencia cardiaca máxima. Pueden producir broncoconstricción.
Diuréticos	Aumentan el riesgo de deshidratación y de desequilibrio electrolítico
Insulina	El ejercicio mejora la tolerancia a la glucosa y puede modificar las necesidades de insulina
Hipoglucemiantes orales	El ejercicio mejora la tolerancia a la glucosa y puede modificar las necesidades de medicación
Antihistamínicos	Pueden producir cansancio, disminución de la sudoración y aumento de la temperatura corporal central
Anticolinérgicos	Pueden producir disminución de la sudoración y aumento de la temperatura corporal central
Antipsicóticos	Pueden producir cansancio, disminución de la sudoración y aumento de la temperatura corporal central

BIBLIOGRAFÍA

- Programa de Ejercicio Físico de Atención Primaria
- Franchek Drobnic, Pere Pujol. Temas actuales en actividad física y salud. Publicado por Laborat. Menarini. 1997; Pag. 12-27
- Kevin Patrick et al Una nueva herramienta para estimular la actividad física. Proyecto PACE. Medicina y Ciencia de la actividad física 1995; Vol. I, nº 2: 67-74
- López-Silvarrey F.J. et al Evidencias científicas que apoyan el consejo de ejercicio físico en atención primaria. Centro de Salud. Noviembre 1997; 611-624.
- Montoya Miñano J.J. et al. Artrosis y Ejercicio. Centro de SALUD, 1998; Vol. 6 nº 1:14-22
- Mur de Frenne L. et al. Actividad física y ocio en jóvenes. Influencia del nivel socio económico. Anales españoles de pediatría; 1997; Vol. 46, nº 2: 127-132
- Ortega Sánchez-Pinilla R., Mainka J. Criterios para la valoración del paciente que realizará ejercicio físico. FMC 1996; Vol. 3, nº 8:486-499
- Rodríguez F.A. Prescripción de ejercicio físico y actividad física en personas sanas (III). Resistencia cardiorrespiratoria (y II) Atención Primaria 1995; Vol. 15, nº 5:313-318
- Roure E. et al Ejercicio físico y enfermedad (y II). Aten Primaria 1995; Vol. 15, nº 8: 520-525
- Santaularia A. Actividad física y salud. Beneficios de la práctica del ejercicio. Aten Primaria 1995; Vol. 15, nº 9: 572-577
- Silvarrey Varela F. ejercicio físico y Atención Primaria de Salud. Centro de salud 1997; Abril 215-218
- Vallbona C. et al. Ejercicio físico y enfermedad (I). cardiopatía. Aten primaria 1995; Vol. 15, nº 7; 465-470

CAPÍTULO 7

EPOC

1. DEFINICIÓN.

La EPOC se caracteriza por la presencia de una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque sólo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC. La exposición continuada a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados también se ha asociado a EPOC. El déficit homocigoto de alfa-1-antitripsina se asocia a enfisema precoz en fumadores. La EPOC es una enfermedad prevenible, tratable y con repercusión sistémica. Debe diferenciarse de otras enfermedades que también cursan con disminución crónica del flujo aéreo pero que tienen una causa específica.

2. ETIOLOGÍA:

El tabaquismo contribuye al 95% de los casos de EPOC, siendo el factor de riesgo más prevalente.

También los factores genéticos como la deficiencia de alfa 1 antitripsina o inhibidor de la proteasa.

La dieta influye en gran medida en el desarrollo de la enfermedad; una ingesta pobre en vitaminas antioxidantes, se ha asociado en algunas ocasiones a un mayor riesgo de EPOC.

La hiperreactividad bronquial, llamada también hipótesis holandesa, en relación con la IgE está implicada en el desarrollo de la EPOC.

El sexo es un factor vinculante, dado que se ha demostrado en numerosos estudios que la prevalencia de la enfermedad es mayor en los hombres pero la mortalidad total es similar en ambos sexos, porque las mujeres son más sensibles a los efectos del tabaco.

Los factores ambientales son causantes también de la aparición de la enfermedad, como: el tabaquismo pasivo, la contaminación atmosférica, el polvo y productos químicos en el ambiente laboral.

Y por último, las infecciones respiratorias repetidas en etapas tempranas de la vida, están asociadas a la EPOC en etapas posteriores.

3. CLÍNICA

1. El paciente con EPOC es o ha sido fumador durante un tiempo prolongado y refiere síntomas de tos, expectoración y/o disnea.
2. La disnea aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar la actividad física diaria.
3. La exploración de la función pulmonar en la EPOC permite: establecer el diagnóstico, cuantificar su gravedad, estimar el pronóstico, monitorizar la evolución y valorar la gravedad de las exacerbaciones.
4. Debe realizarse una radiografía de tórax en la evaluación inicial y si aparecen nuevos síntomas durante el seguimiento. La tomografía axial computarizada (TAC) torácica de alta resolución se recomienda en la evaluación de tratamientos quirúrgicos y para el diagnóstico de procesos concomitantes.
5. El estudio de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) tiene interés en trabajos de investigación. Su aplicabilidad en la práctica clínica es limitada.
6. La evaluación inicial se recomienda completarla con la realización de hemograma y ECG. Otras pruebas diagnósticas se reservan para casos seleccionados
7. La evaluación inicial y el seguimiento debe realizarse de manera coordinada entre los niveles asistenciales de atención primaria y de neumología.
8. Todo sujeto fumador o exfumador, con clínica que se pueda atribuir al EPOC, debe realizarse una espirometría para poder llegar a un diagnóstico precoz.

4. TRATAMIENTO:

1. **Abandono del tabaco.** Es la medida más efectiva para detener la progresión.
2. **Vacunación antigripal anual y vacunación antineumocócica**
3. **Broncodilatadores**
 - a) Anticolinérgicos: bromuro de ipatropio y bromuro de tiotropio
 - b) Beta-2 adrenérgicos de acción corta (salbutamol, terbutalina) o larga (salmeterol, formoterol)
 - c) Metilxantinas
4. **Fármacos antiinflamatorios**
 - a) Glucocorticoides: orales (prednisona) o inhalados (beclometasona y

budesonida) aunque no están indicados en todas las etapas y pacientes. Durante la exacerbación no se interrumpirá el tratamiento que el paciente utilice habitualmente, pero deberá optimizarse la terapia inhalatoria para conseguir el máximo efecto broncodilatador.

5. **Oxigenoterapia domiciliaria:** es la única medida, junto con el abandono del tabaco que ha demostrado mejorar la supervivencia. Sus indicaciones son la hipoxemia crónica ($\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ o $< 60 \text{ mmHg}$ si cor pulmonale)
6. **Antibioterapia:** Los antibióticos se utilizarán sólo en las exacerbaciones que presenten, además de disnea, aumento del volumen de la expectoración habitual y/o purulencia, siempre teniendo en consideración los patrones de resistencia bacteriana.
7. **Fisioterapia respiratoria:** La rehabilitación respiratoria mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud.
8. **Ejercicio físico,** adecuado a la situación clínica del enfermo
9. **Los pacientes con EPOC tienen riesgo de desnutrición,** sobre todo en fases avanzadas, por lo que es importante y adecuado recomendar una dieta equilibrada que prevenga la malnutrición y la atrofia muscular. Es importante también evitar una ganancia ponderal excesiva.

5. VALORACIÓN DE LOS ENFERMOS CON EPOC.

Aunque no corresponde a los Servicios de Salud Mental la valoración y seguimiento de esta patología, todos los pacientes, deben ser interrogados sobre hábito tabáquico, actual o anterior, siendo importante conocer el tiempo de consumo y la cantidad.

Si el paciente está diagnosticado de EPOC y está incluido en un recurso del ECA deberemos:

1. Valorar si es fumador activo o lo fue, o si es fumador pasivo
2. Valorar la capacidad para la realización de las AVD (si disnea de esfuerzo o en reposo).
3. Valorar signos y síntomas de dificultad respiratoria: disnea, cianosis distal o generalizada, expectoración abundante.
4. Valorar manejo del régimen terapéutico: inhaladores, oxigenoterapia...
5. Valorar antecedentes familiares de EPOC

El manejo de la EPOC leve o moderada corresponde a la Atención Primaria y los casos graves a Neumología. La valoración complementaria incluye pruebas accesibles en Atención Primaria como:

1. Espirometría forzada: Imprescindible para el diagnóstico, valoración inicial y seguimiento.
2. Prueba broncodilatadora: Útil en la valoración inicial y para el diagnóstico diferencial con el asma.
3. Hemograma
4. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax
5. ECG.

Otras pruebas útiles, indicadas en algunos casos, y en general solicitadas por Neumología son:

1. Volúmenes pulmonares estáticos: Tienen valor pronóstico y permiten valorar la respuesta al tratamiento.
2. Gasometría arterial: Indicada si $FEV1 < 50\%$ del valor de referencia y en la prescripción de oxigenoterapia domiciliaria.
3. DLCO: Indicada si $FEV1 < 50\%$ del valor de referencia, si se sospecha enfisema y en la valoración preoperatoria de candidatos a resección pulmonar.
4. Pruebas de ejercicio: Proporcionan información integrada sobre el impacto funcional de la enfermedad. Indicadas en la valoración del riesgo quirúrgico en la resección pulmonar, evaluación de la respuesta terapéutica y la valoración de la capacidad laboral.
5. Estudios del sueño: Indicados si se sospecha la coexistencia de síndrome de apneas del sueño.
6. Función muscular respiratoria: Sólo si se sospecha disfunción muscular respiratoria, parálisis diafragmática o si el grado de disnea es desproporcionado respecto al FEV1.
7. Estudio de la distensibilidad (compliance): No indicado de rutina.
8. Ecocardiograma, hemodinámica.
9. Recogida de esputo si sospecha de infección por *Pseudomona Aureoginosa*
10. El uso de índices multicomponentes, como el BODE, predice mejor que el FEV1 el riesgo de muerte por EPOC

6. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN:

Aun si los resultados de las pruebas son favorables o están dentro de lo normal, si los usuarios están dentro del grupo de riesgo se deben de tener en cuenta promover unas medidas preventivas y hábitos de vida saludables:

1. Evitar la polución atmosférica y ambientes excesivamente fríos
2. Evitar sobrepeso-obesidad y evitar la desnutrición.
3. El **abandono del hábito tabáquico** es la intervención más importante para evitar el deterioro funcional del paciente con EPOC (caída del FEV1) y debe indicarse en todos los pacientes. Aunque el tratamiento farmacológico (bupropión, vareniciclina) o la terapia sustitutiva de nicotina, junto con las medidas de apoyo, permiten aumentar la tasa de abstinencia tabáquica, los fármacos presentan efectos secundarios y contraindicaciones importantes en estos enfermos, como la depresión o el trastorno bipolar, que desaconsejan su uso, y obligan a extremar las precauciones al máximo, siendo la terapia sustitutiva de nicotina el de elección (Ver capítulo 5). El pacto con el paciente es clave en estos casos e imprescindible y la intervención muy compleja.
4. La **vacunación antigripal y neumocócica** deben aconsejarse a todos los pacientes con EPOC. El uso conjunto de ambas vacunas puede tener un efecto sinérgico y reducir las formas más graves de neumonía.
5. La realización de **ejercicio físico** regular es recomendable en todos los estadios de la enfermedad.

7. ACTUACIONES EN EPOC, EN CASO DE EXACERBACIÓN.

En los usuarios que padecen EPOC hay que vigilar estrechamente el aumento de la dificultad respiratoria (disnea), la frecuencia y el aumento de la expectoración y/o la purulencia, ya que son signos y síntomas significativos de exacerbación de la EPOC.

En casos de EPOC leve/moderado, se procederá a una valoración ambulatoria por el médico de familia, y en función de la gravedad podrá ser tratado ambulatoriamente o en el servicio (ECA), y si es grave se hará valoración hospitalaria con el respectivo ingreso en el hospital, si fuera necesario.

En la **tabla 1** vemos los criterios de ingreso hospitalario.

TABLA 1.- CRITERIOS PARA REMITIR AL HOSPITAL A UN USUARIO CON EXACERBACIÓN DE SU EPOC

- Insuficiencia respiratoria
- Taquipnea (>25 respiraciones por minuto)
- Uso de músculos accesorios
- Signos de insuficiencia cardiaca derecha
- Hipercapnia
- Fiebre (>38,5°C)
- Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio
- Comorbilidad asociada grave.
- Disminución del nivel de consciencia o confusión.
- Mala evolución en una visita de seguimiento de la exacerbación.
- Necesidad de descartar otras enfermedades:
 - Neumonía
 - Neumotórax
 - Insuficiencia cardiaca izquierda
 - Tromboembolia pulmonar
 - Neoplasia broncopulmonar
 - Estenosis de la vía aérea superior

BIBLIOGRAFÍA

- Soler-Cataluña JJ, Calle M, Cosío BG, Marín JM, Monsó E, Alfageme I, en representación del Comité de Calidad Asistencial de la SEPAR y del Área de Trabajo EPOC de la SEPAR. Health-care quality standards in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*. 2009 Apr;45(4):196-203.
- Akbari A, Mayhew A, Al-Alawi MA, Grimshaw J, Winkens R, Glidewell E, Pritchard C, Thomas R, Fraser C Interventions to improve outpatient referrals from primary care to secondary care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Oct 8;(4):CD005471. Review
- Luppi F, Franco F, Beghé B, Fabbri LM Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its comorbidities. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Dec 1;5(8):848-56. Review.
- Schermer T, van Weel C, Barten F, Buffels J, Chavannes N, Kardas P, Østrem A, Schneider A, Yaman H. Prevention and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in primary care: position paper of the European Forum for Primary Care. *Qual Prim Care*. 2008;16(5):363-77
- McCreadie RG. Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: descriptive study. *Br J Psychiatry* 2003;183:534-9.
- De Leon J, Díaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviours. *Schizophr Res* 2005;76(2-3):135-57.
- Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290(1):86-87.
- Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC. SEPAR-2007.



CAPÍTULO 8

TRASTORNOS IÓNICOS

ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS

Normalmente el volumen de líquido corporal y la concentración de electrolitos se mantienen dentro de unos límites estrechos a pesar de que la ingestión en la dieta, la actividad metabólica y el estrés del entorno varían mucho. Los riñones, principalmente, son los encargados de conservar la homeostasis de los líquidos e iones.

En los enfermos con psicosis, los fármacos pueden provocar, como efecto secundario, una alteración de esta homeostasis, más aún en pacientes con comorbilidad nefrológica o cardiopatas que requieran uso de diuréticos.

En este capítulo hemos querido recoger los síntomas guía que nos pueden orientar y hacer sospechar de una alteración iónica, ya que la confirmación diagnóstica y el manejo es en la mayor parte de los casos hospitalario.

De forma somera abordamos las causas y síntomas de las principales alteraciones hidroelectrolíticas

I. ALTERACIONES DE LOS NIVELES DE SODIO.

HIPERNATREMIA

1) DEFINICIÓN

Se define como la concentración de sodio en plasma mayor de 145 mEq/l.

2) ETIOLOGÍA

- a) En la práctica la mayor parte de los casos se deben a pérdidas de agua como en la diarrea, sudoración excesiva, quemaduras, uso de diuréticos, diaforesis intensa o en casos de diabetes insípida, **efectos de medicamentos como el litio.**
- b) Sobrecarga de sal

3) CLÍNICA

Los principales síntomas son neurológicos y suelen consistir en alteraciones del estado de conciencia (confusión y somnolencia), irritabilidad, debilidad generalizada, que puede estar acompañada de mialgias y calambres musculares, que en casos graves llegan a la rabdomiolisis. Pueden aparecer convulsiones de pequeño o de gran mal en un pequeño porcentaje de los casos y raras veces mioclonías y corea. Si siguen aumentando los niveles de natremia se acaba produciendo coma.

4) TRATAMIENTO

En los casos graves o rápidamente progresivos, en ocasiones se tienen que administrar líquidos intravenosos. En los casos crónicos donde la osmolaridad intracelular ha sufrido un aumento compensador, la corrección rápida de la hipernatremia revierte el gradiente osmótico, causando una tumefacción celular con síntomas parecidos a los descritos en la hiponatremia.

Para actuar con seguridad se debe reducir la natremia a una velocidad no superior a 0,5 mEq/l cada hora y sólo hasta que el paciente esté asintomático, momento a partir del cual la corrección se puede hacer aún más lentamente.

HIPERNATREMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
Rango normal 135-145 mEq/l	-	-	-
150-160 mEq/l	Disfunción neuronal Confusión Somnolencia Irritabilidad Debilidad generalizada Mialgias Calambres musculares Convulsiones de pequeño o gran mal Mioclonías Corea Sed	-Sobrecarga de sal - Pérdida excesiva de líquidos que puede conducir a deshidratación como en la diarrea, sudoración excesiva, quemaduras, uso de diuréticos, diaforesis intensa o en caso de diabetes insípida (efectos de medicamentos como el litio)	Administración de líquidos (oral o intravenosos)
>160 mEq/l	Delirium Coma Desgarro de venas intracerebrales Hematoma subdural.		

HIPONATREMIA

1) DEFINICIÓN:

Disminución del nivel de sodio sérico por debajo de 135 mEq/l. En la hiponatremia la gravedad de los síntomas depende no sólo del grado de la misma, sino también de la rapidez de su desarrollo.

2) ETIOLOGÍA

- a) Ingesta excesiva de líquido (consumo compulsivo de agua, polidipsia psicógena, frecuente en personas con esquizofrenia).
- b) Síndrome de secreción inadecuada de ADH, que puede ser secundario a la disfunción del hipotálamo o a la producción ectópica de sustancias parecidas a la ADH. Por ejemplo en varios tipos de cáncer, EPOC, neumonía, tuberculosis, infarto cerebral, insuficiencia cardiaca, cirrosis, hipotiroidismo, fármacos eutimizantes (carbamecepina, oxocarbamecepina, ácido valproico), haloperidol, risperidona, diuréticos, teofilina.

3) CLÍNICA

- a) El principal síntoma de la hiponatremia es el delirium, que se puede asociar a obnubilación y convulsiones. Pueden aparecer náuseas y vómitos, así como mioclonías y asterixis. Si el sodio disminuye aún más, es posible incluso que se produzca coma o la muerte.

4) TRATAMIENTO

- a) Se deben dirigir los esfuerzos a la etiología de base y también a aliviar los síntomas.
- b) Si los pacientes están asintomáticos, se suele recomendar una sencilla restricción de líquidos.
- c) Si la hiponatremia es sintomática se puede administrar salino normal.
- d) El objetivo del tratamiento agudo de la hiponatremia no es normalizar la natremia, sino asegurar la vida del paciente, lo que se consigue por lo general con un nivel sérico de sodio de 120 mEq/l.
- e) En los casos de ingesta compulsiva de agua en la esquizofrenia, dirigir los esfuerzos a la corrección de esta conducta.

HIPONATREMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
130-120 mEq/l	Delirium Obnubilación Convulsiones Náuseas Vómitos Mioclonías Asterixis Hinchazón de tobillos, pies y piernas	-Ingesta excesiva de líquido (consumo compulsivo de agua, polidipsia psicógena, frecuente en personas con esquizofrenia). -Síndrome de secreción inadecuada de ADH (cáncer, EPOC, neumonía, Tbc, infarto cerebral, insuficiencia cardíaca, cirrosis, hipotiroidismo, fármacos como los eutimizantes (carbameceptina, oxocarbameceptina, ácido valproico), haloperidol, risperidona, diuréticos, teofilina...	-Restricción de líquidos en pacientes asintomáticos. -Objetivo del tratamiento agudo es asegurar la vida del paciente que se consigue con un nivel sérico de sodio de 120 mEq/l.
<120 mEq/l	Coma, muerte		

ALTERACIONES DEL POTASIO.

HIPOPOTASEMIA

1) DEFINICIÓN:

La hipopotasemia o hipokalemia, es un trastorno en el equilibrio hidroelectrolítico que se caracteriza por un descenso en los niveles del potasio (K) en la sangre inferiores a 3,5 mEq/l.

2) ETIOLOGÍA

La ingesta inadecuada de potasio se observa en pacientes con anorexia nerviosa o sometidos a dietas de ayuno. Se puede producir una

pérdida excesiva con los vómitos de repetición, la aspiración gástrica o la diarrea, por ejemplo, en casos de abuso de laxantes o de adenomas vellosos. Puede aparecer también en el Síndrome de Cushing, en el hiperaldosteronismo, en el tratamiento con mineralocorticoides o con la ingesta crónica de regaliz. Diversos fármacos también pueden producir hipopotasemia como efecto secundario como los diuréticos de asa y tiazídicos, la insulina, la teofilina, la penicilina, la gentamicina y la anfotericina B.

3) CLÍNICA:

- a) Los pacientes con potasemia inferior a 3 mEq/l pueden presentar fatiga, debilidad muscular y calambres musculares.
- b) Cuando el nivel desciende por debajo de 2,5 mEq/l se acentúa la debilidad y aparece hiporreflexia, obnubilación y delirio.
- c) Si el nivel baja más, se produce parálisis respiratoria y muerte.

4) TRATAMIENTO

Reposición de potasio.

HIPO POTASEMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
< 3 mEq/l	Fatiga Debilidad muscular Calambres	Anorexia nerviosa Dietas de ayuno Diarrea Abuso de laxantes Sdme. de Cushing Diversos fármacos	Suplementos de potasio (oral o intravenoso)
< 2,5 mEq/l	Se acentúa debilidad Hiporreflexia Obnubilación y delirio		
< 2 m Eq/l	Parálisis respiratoria y muerte		

ALTERACIONES DEL MAGNESIO.

HIPERMAGNESEMIA

1) DEFINICIÓN:

Se caracteriza por un aumento en los niveles del magnesio en la sangre, con niveles por encima de 5 mEq/l. Es un proceso relativamente raro, que puede cursar con delirium, además de con otros signos y síntomas.

2) ETIOLOGÍA:

- a) Fallo renal, que hace que los pacientes que toman fármacos que contienen magnesio tengan el riesgo de acumulación del mismo. Diversos fármacos sin receta contienen magnesio, como los laxantes (leche de magnesia), los antiácidos (hidróxido de magnesio), las sales de Epsom (sulfato de magnesio).
- b) Estreñimiento. También aumenta el riesgo, al incrementar la absorción del magnesio.

3) CLÍNICA:

Cuando el magnesio sérico es mayor de 5 mEq/l aparecen signos de obnubilación, debilidad generalizada, Delirium, depresión de los reflejos tendinosos profundos.

Cuando el magnesio sérico supera los 15 mEq/l, los síntomas anteriores empeoran, cae la tensión arterial, aparece depresión respiratoria, alteraciones cardiacas y al final se produce coma e incluso parada cardiorrespiratoria.

4) TRATAMIENTO:

En general sólo hay que eliminar el exceso de ingesta de magnesio. Sin embargo, en casos de urgencia se puede administrar calcio por vía intravenosa como antagonista del magnesio. Además, si la insuficiencia renal no es un factor significativo, la adición de furosemida y salino normal puede también facilitar la eliminación de magnesio. Cuando esto no resulta eficaz por la insuficiencia renal, se puede aplicar hemodiálisis.

HIPER MAGNESEMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
> 5 mEq/l	Signos de obnubilación Debilidad Delirium Deperesión Reflejos tendinosos profundos	Fallo renal y estreñimiento	-Eliminar exceso de ingesta de magnesio. -Administración de calcio como antagonista. -Hemodiálisis.
>15 mEq/l	Empeoramiento de los anteriores Caída de la TA Depresión respiratoria Alteraciones cardiacas Coma Parada respiratoria o cardíaca		

HIPOMAGNESEMIA

1) DEFINICIÓN:

Se caracteriza por una disminución en los niveles del magnesio en la sangre, con niveles de 1 mEq/l.

2) ETIOLOGÍA:

La causa más frecuente es el alcoholismo. Otros factores asociados a una menor ingesta o absorción del magnesio son:

- Anorexia nerviosa.
- Alimentación IV prolongada sin suplementos de magnesio.
- Síndromes de malabsorción.
- Vómitos prolongados.
- Aspiración nasogástrica.
- Diarrea.
- Fármacos como los diuréticos, sobre todo de tipo tiazida.

3) CLÍNICA:

Cuando el magnesio sérico desciende a 1 mEq/l:

- a) Apatía
- b) Irritabilidad
- c) Debilidad generalizada

Con disminuciones aún mayores:

- d) Delirium con confusión
- e) Desorientación
- f) Ocasionalmente alucinaciones
- g) Mioclonías
- h) Fasciculaciones
- i) Convulsiones de gran mal
- j) Arritmias como fibrilación ventricular
- k) Tetania hipocalcémica (por la liberación deficiente de hormona paratifoidea)

4) TRATAMIENTO:

El magnesio para uso parenteral se comercializa como sulfato de magnesio. Existe una solución al 10% para uso IV y otra al 50% para uso IM.

HIPO MAGNESEMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
1 mEq/l	Apatía Irritabilidad Debilidad generalizada	Alcoholismo Anorexia nerviosa Alimentación IV prolongada Diarrea Diuréticos	Suplementos de magnesio por vía oral o parenteral
>1 mEq/l	Delirium con confusión Desorientación Alucinaciones Convulsiones FV Tetania Hipocalcémica		

ALTERACIONES DEL CALCIO.

HIPERCALCEMIA

1) DEFINICIÓN:

Se caracteriza por un aumento en los niveles del calcio en la sangre, con niveles por encima de 10,1 mg/dl.

Los valores normales de calcio sérico oscilan entre 8'9 y 10'1 mg/dl, cuando dichos niveles superan los 12 mg/dl suelen aparecer los síntomas de la hipercalcemia.

La hipercalcemia, que puede asociarse a algunos tumores malignos o a hiperparatiroidismo, puede producir delirium, además de otros síntomas.

2) ETIOLOGÍA:

La mayoría de los casos se debe a hiperparatiroidismo o a procesos malignos, y las elevaciones graves de la calcemia se asocian sobre todo a tumores malignos.

También puede ser secundaria a muchos trastornos, entre ellos destacan los producidos por los diuréticos de tipo tiazidas y por el litio.

En el síndrome neuroléptico maligno existe una hipercalcemia asociada.

3) CLÍNICA

- a) Cuando los valores superan los 12 mg/dl aparece: Apatía, fatiga, depresión, irritabilidad, vómitos, náuseas, estreñimiento, dolor abdominal, cefalea, debilidad muscular
- b) Cuando los valores están entre 14 y 16 mg/dl aparece: delirium, convulsiones tipo gran mal y pequeño mal
- c) Niveles más elevados: somnolencia, coma.

4) TRATAMIENTO:

La hipercalcemia leve o asintomática se controla mediante el tratamiento del proceso de base.

La hipercalcemia con niveles de 13 mg/dl o superiores necesita tratamiento sintomático urgente.

Tras corregir posibles déficit de volumen, se puede forzar la diuresis con salino normal, administrando suplementos de potasio en caso de necesidad y furosemida IV para conseguir una buena diuresis.

Cuando los niveles de calcio disminuyen y ya no presenta síntomas, se puede empezar el tratamiento oral con furosemida, comprimidos de cloruro sódico y una elevada ingesta de líquidos.

Durante el tratamiento agudo, el paciente debe mantenerse deambulando para evitar el efecto hipercalcémico de la inmovilización.

HIPER CALCEMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
> 12 mg/dl	Apatía Fatiga Depresión Irritabilidad Náuseas y vómitos Estreñimiento Dolores abdominales Cefalea y debilidad muscular	Hiperparatiroidismo Tumores malignos Efectos de tiazidas y del litio	-Forzar diuresis. -Elevada ingesta de líquidos -Asegurar deambulación.
14-16 mg/dl	Delirium Convulsiones de gran y pequeño mal		
>16 mg/dl	Somnolencia y coma		

HIPOCALCEMIA

1) DEFINICIÓN:

Se caracteriza por una disminución en los niveles del calcio en la sangre, con niveles inferiores a 8,9 mg/dl.

Sea cual sea la causa, una hipocalcemia de suficiente gravedad puede causar cambios del estado de ánimo y delirium. Y además, si es crónica, si es secundaria a hipoparatiroidismo, puede producir calcificaciones cerebrales o cerebelosas y demencias o trastornos del movimiento.

2) ETIOLOGÍA:

Las causas más significativas son el hipoparatiroidismo, la deficiencia de vitamina D, el fallo renal, la hipomagnesemia, la pancreatitis aguda, la malnutrición, el embarazo y la lactancia. Algunos fármacos como el foscarnet también son causa de hipocalcemia.

3) CLÍNICA:

Con niveles inferiores a 6 mg/dl se desarrollan síntomas entre los que destacan:

Depresión.

Irritabilidad.

Delirium caracterizado por alucinaciones.

Calambres musculares sobre todo en espalda y piernas.

Parestesias difusas que afectan a los dedos de los pies, manos y cara.

Tetania.

Espasmos del carpo.

Signo de Trousseau positivo (espasmo del carpo cuando se infla un manguito de presión en el antebrazo, muy por encima de la presión sistólica durante un máximo de 3 minutos).

Intervalo QT prolongado.

Calcificaciones (en cerebelo, ganglios basales, corteza cerebral y en el cristalino, produciendo cataratas).

4) TRATAMIENTO.

Los síntomas agudos, como el delirium, la tetania o las convulsiones, se tratan con 10-20 ml de una solución al 10% de gluconato cálcico.

El tratamiento crónico con calcio oral, en general con vitamina D, es necesario en algunos casos.

HIPO CALCEMIA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
< 6 mg/dl	Depresión Irritabilidad Ansiedad Delirium con alucinaciones Calambres musculares en espalda y piernas Parestesias difusas Tetania Convulsiones de gran mal Intervalo QT prolongado Calcificaciones (en cerebelo, ganglios basales y en cristalino, produciendo cataratas)	Hipoparatiroidismo Deficiencia de vit. D Fallo renal Hipomagnesemia Pancreatitis aguda Malnutrición Embarazo y lactancia Algunos fármacos como el foscarnet.	Casos agudos: gluconato cálcico por vía IV. Casos crónicos: calcio por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

HIPERNATREMIA:

- Addleman M, Pollard A, Grossman RF. Survival after severe hyponatremia due to salt ingestion by an adult. *The American Journal of Medicine* 1985;78:176-178
- Androque HJ, madias NE. Hyponatremia. *The New England Journal of Medicine* 2000;342:1493-1499
- Bendz H, Aurell M. Drug-induced diabetes insipidus: incidence, prevention and management, *Drug Safety* 1999;21:449-456

HIPONATREMIA:

- Ayus JC, Arieff AI. Pathogenesis and prevention of hyponatremic encephalopathy. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1993;22:425
- Branten AJ, Wetzels JF, Weber AM, et al. Hyponatremia due to sodium valproate. *Annals of Neurology* 1998;43:265-267
- Canuso CM, Goldman MB. Clozapine restores water balance in schizophrenic patients with polydipsia-hyponatremia syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1999;11:86-90

HIPERMAGNESEMIA:

- RB, Birrer Shallash AJ, Totten V. Hypermagnesemia-induced fatality following Epsom salt gargles. *The journal of emergency medicine* 2002;22:185-188
- Choist IN, Steinberg SF, Tropper PJ, et al. the influence of hypermagnesemia on serum calcium and parathyroid hormone levels in human subjects. *The New England of journal of medicine* 1984;1310:1221-1225
- Clark BA, Brown RS. Unsuspected morbid hypermagnesemia in elderly patients. *American journal of nephrology* 1992;12:336-343

HIPOPOTASEMIA:

- Barakat J, Rennert OM. Gitelman's syndrome (familial hypokalemia-hypomagnesemia). *Journal of Nephrology* 2001;14:43-47
- Bonne OB; Block M, Berry EM. Adaptation to severe chronic hypokalemia in anorexia nervosa: a plea for conservative management. *The international Journal of Eating Disorders* 1993;13:125-128
- Greenfeld D, Mickley D, Quinlan DM, et al. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. *The American Journal of Eating Disorders* 1993;13:125-128

HIPOMAGNESEMIA:

- Barton CH, Vaziri ND, Martin DC, et al. Hypomagnesemia and renal magnesium wasting in renal transplant recipients receiving cyclosporine. *The American Journal of Medicine* 1987;83:693-699
- Hall RCW, Joffe JR. Hypomagnesemia: physical and psychiatric symptoms. *Journal of the American Medical Association* 1973;224:1749-1751
- Martin BJ, milligan K. ;Diuretic-associated hypomagnesemia in the elderly. *Archives of Internal Medicine* 1987;147:1768-1771

HIPERCALCEMIA:

- Edelson GW, Kleerekoper M. Hypercalcemic crisis. *The Medical Clinics of North America* 1995;79:79-92
- Karpati G, Frame B. Neuropsychiatric disorders in primary hyperparathyroidism: clinical analysis with review of the literature. *Archives of Neurology* 1964;10:387-397

- Reinfrank RF. Primary hyperparathyroidism with depression. Archives of internal medicine 1961;108:162-166

HIPOCALCEMIA:

- Cheek JC, Riggs JE, Lilly RL. Extensive brain calcification and progressive dysarthria and dysphagia associated with chronic hypoparathyroidism. Archives of neurology 1990;47:1038-1039
- Eraut D. idiopathic hypoparathyroidism presenting as dementia. British Medical Journal 1974;1:429-430
- Kline CA, Esekogwu VI, Henderson SO, et al. Non-convulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. The Journal of Emergency Medicine 1998;16:715-718

CAPÍTULO 9

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS PSICOFÁRMACOS NEUROLÉPTICOS Y ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO.

En general el control de los fármacos que reciben los enfermos de los recursos es función de las Unidades de Salud Mental, pero debemos estar familiarizados con los fármacos, sus dosis habituales y los efectos secundarios que con mayor frecuencia se pueden presentar, así como los efectos secundarios que, por su gravedad, tenemos que tener presente. Además, algunos fármacos necesitan controles periódicos de los niveles séricos y debemos conocer las pautas a seguir cuando se alteran, y cómo realizar y con qué frecuencia la determinación de los mismos.

1. NEUROLÉPTICOS

Los antipsicóticos o neurolépticos son fármacos que usados para el tratamiento de las psicosis. Los neurolépticos ejercen modificaciones cerebrales y sirven en casos de esquizofrenia para, por ejemplo, hacer desaparecer las alucinaciones. Se han desarrollado varias generaciones de neurolépticos. La primera generación, descubiertos en los años cincuenta, llamados antipsicóticos típicos y, la segunda generación, de descubrimiento más reciente, constituye el grupo de antipsicóticos atípicos, de mayor uso en la actualidad. Ambos tipos de medicamentos, los típicos y los atípicos, tienden a bloquear los receptores de la vía de la dopamina en el cerebro

Los fármacos antipsicóticos, al igual que prácticamente todos los medicamentos, tienen efectos indeseados al mismo tiempo que los efectos beneficiosos esperados. Durante las primeras fases del tratamiento con fármacos, los pacientes podrían padecer efectos secundarios tales como somnolencia, inquietud, espasmos musculares, temblores, sequedad en la boca, o visión borrosa. Muchos de ellos pueden corregirse reduciendo la dosis o pueden controlarse con otros medicamentos. Diferentes pacientes tienen distintas respuestas al tratamiento y efectos secundarios a diversos fármacos antipsicóticos. Un paciente puede mejorar con un fármaco más que con otro.

a) NEUROLÉPTICOS O ANTIPSICÓTICOS CLÁSICOS.

Efectos indeseables de los antipsicóticos clásicos:

- Sedación (cuando no se busca)
- Hipotensión.
- Rigidez muscular.
- Temblores.
- Aparición de tics.
- Sensación de abatimiento.
- Diversos efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, estreñimiento..)
- Visión borrosa.
- Retención urinaria
- Alteraciones cardíacas.
- Reacciones alérgicas.
- Alteraciones hormonales:
 - Disminución de hormonas sexuales femeninas: alteración del ciclo menstrual.
 - Aumento de la prolactina: galactorrea y ginecomastia.
 - Disminución de la hormona del crecimiento.
 - Alteración tiroidea
- Alteraciones neurológicas:
 - Extrapiramidalismo farmacológico.
 - Acatisia (inquietud en las piernas).
 - Reacciones discinéticas agudas.
 - Discinesia tardía.
- Síndrome neuroléptico maligno.

La discinesia tardía es un efecto no deseado que se caracteriza por movimientos musculares involuntarios de la boca, la lengua, los párpados y, a veces, también del tronco y otras partes del cuerpo.

Pueden presentarla los pacientes que reciben tratamiento antipsicótico durante periodos prolongados entre el:

-15 y el 20% de los tratados con antipsicóticos clásicos.

-0,8 y el 6,4 % de los que reciben antipsicóticos atípicos.

En la mayoría de los casos, este efecto es leve y transitorio y no molesta al paciente. Sin embargo, hay casos en que es grave y persistente. Si aparecen signos de discinesia tardía, se debe consultar al médico para replantear el tratamiento.

b) CLOZAPINA (LEPONEX®)

Antipsicótico que en la actualidad se utiliza solo bajo un estricto control. Este fármaco ha demostrado ser extraordinariamente eficaz en cuadros psicóticos resistentes a otros fármacos, y además produce menos efectos secundarios de los que los antipsicóticos habituales presentan con mucha frecuencia como son: la rigidez, distonías, temblor, hipersalivación, etc...

La **clozapina puede provocar agranulocitosis**. Aunque resulta generalmente reversible al retirar el fármaco, esta reacción puede ser fatal en algunos casos. Por esta razón su uso debe ser limitado a los pacientes esquizofrénicos en las siguientes situaciones:

- No respondan al tratamiento con neurolépticos clásicos o que no los toleren.
- Tengan recuentos leucocitarios inicialmente normales (> 3.500 leucocitos por mm^3 , con diferencial normal).
- Pacientes en quienes se puedan realizar recuentos leucocitarios periódicos (semanales durante las primeras 18 semanas y luego mensualmente como mínimo mientras continúe el tratamiento).
- Los médicos prescriptores deberán cumplir plenamente con las medidas de seguridad requeridas.
- En cada consulta al paciente que reciba clozapina se le debe recordar que se ponga en contacto inmediatamente si comienza a desarrollar cualquier tipo de infección. Se deberá prestar particular atención a los síntomas gripales, como fiebre, o dolor de garganta y de cualquier otro signo y/o síntoma de infección que pueda ser indicativo de neutropenia.

Otros efectos secundarios del fármaco:

- Somnolencia y la sedación.
- Pueden aparecer síntomas semejantes a los que producen otros antipsicóticos (rigidez, temblor, salivación, etc.)
- Se han descrito casos, muy raros, de síndrome neuroléptico maligno, que consiste en fiebre alta asociada a destrucción muscular de gravedad, como en el resto de los antipsicóticos.
- También puede aparecer visión borrosa, sequedad de mucosas y trastornos del sudor.
- Debe sospecharse miocarditis en cualquier persona tratada con clozapina que presente fatiga, disnea, taquipnea, fiebre, dolor

torácico, palpitaciones, otros signos de insuficiencia cardíaca, hallazgos en el EKG como anomalías de ST, e inversiones de la onda T.

MEDIDAS DE CONTROL PARA LA ADMINISTRACIÓN DE CLOZAPINA

Se establecen las siguientes medidas de control con carácter obligatorio, en orden a garantizar un correcto uso del producto:

- 1) Antes de iniciar el tratamiento con clozapina, se realizarán recuento y fórmula leucocitarias, para asegurar que solamente reciben el fármaco los pacientes con valores normales de leucocitos.
- 2) Después del inicio del tratamiento se efectuará un recuento leucocitario semanalmente, durante las 18 primeras semanas.
- 3) Se realizará el recuento leucocitario al menos una vez al mes durante el tiempo que el paciente esté tomando el medicamento.
- 4) Si se interrumpe la medicación por una granulocitopenia, se seguirán realizando los controles hemáticos hasta la normalización de los parámetros sanguíneos (recuento y fórmula leucocitaria)

c) ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS.

Se trata de fármacos tan o más eficaces que el haloperidol y la clozapina, pero provocan muchas menos molestias. Actualmente son muy usados, y no están exentos de efectos secundarios.

- 1) **Olanzapina:** suele inducir aumento de peso y aumenta la posibilidad de padecer diabetes mellitus tipo II.
- 2) **Risperidona:** Produce un aumento de peso menor que la olanzapina, pero puede inducir cambios hormonales (reversibles), como aumento de la prolactina y disfunciones sexuales (ej., problemas de erección o anorgasmia)
- 3) **Quetiapina:** En algunos casos puede hacer disminuir la tensión arterial, por lo que no está indicado en pacientes hipotensos.

2. ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO (eutimizantes)

Los estabilizadores de ánimo son usados para mejorar síntomas durante episodios agudos maníacos, hipomaníacos, y mixtos. Pueden a veces también reducir síntomas de depresión. Son el apoyo del tratamiento preventivo a largo plazo tanto para la manía como para la depresión y sus indicaciones se han ampliado a otro tipo de cuadros como los esquizoafectivos e impulsivos.

Si bien pueden ser un tratamiento de primera elección para muchos de estos trastornos, su utilización se ve complicada por la necesidad de una serie de controles que minimicen el riesgo de posibles efectos secundarios y garanticen una dosis eficaz del fármaco.

a) SALES DE LITIO (Plenur®)

Las sales de litio, particularmente el carbonato de litio y el citrato de litio, se emplean en el tratamiento de la manía y la depresión bipolar, aunque últimamente, se ha extendido su uso a la depresión unipolar. Es un estabilizador del estado de ánimo. Se piensa que sus efectos se basan en sus efectos agonistas sobre la función serotoninérgica. Además, se encuentra disuelto en el plasma sanguíneo y/o en los eritrocitos.

La valoración de las alteraciones de los niveles de litio en sangre se hará mediante:

- Una analítica sanguínea donde se solicitará una bioquímica completa. La frecuencia de extracción se establecerá según el tiempo que lleve tomando el litio.
- Valoración clínica de la sintomatología.

El margen terapéutico es 0,5-1,3 mEq/L, (puede variar según autores). La intoxicación aguda por litio con niveles plasmáticos, por encima de 3 mEq/L puede ser letal e incluso dejar secuelas neurológicas irreversibles.

Los efectos secundarios más comunes del litio son:

- temblor (sobre todo en las primeras semanas)
- molestias gastrointestinales (sobre todo en las primeras semanas)
- diarreas
- vómitos
- poliuria
- polidipsia
- edemas
- aumento de peso
- somnolencia
- apatía
- acné

La educación sanitaria al paciente y la familia puede ser más efectiva que las analíticas de rutina en la prevención de los efectos secundarios.

Como norma general, antes de la prescripción de las sales de litio se realiza un electrocardiograma y una analítica con: hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas.

Debemos tener presentes que se deben realizar controles analíticos rutinarios en estos pacientes:

- semanales durante el primer mes
- mensuales durante los 5 meses siguientes
- posteriormente trimestrales

Debemos tener presente para la realización de la litemia que:

1. El día antes del análisis se debe tomar el litio **12 horas antes** de la hora a la que le han citado para la extracción.
2. El día del análisis, se debe ir en ayunas, **sin tomar el litio**.

Cuando recibamos los análisis debemos saber que:

- a) Si los valores del litio están por **debajo de 0,5mEq/L** hay que ponerse en contacto con el Psiquiatra para ajustar tratamiento y llegar a dosis terapéuticas.
- b) Si los valores del litio están **por encima de 1,3mEq/L** hay que ponerse en contacto con el Psiquiatra para ajustar tratamiento y evitar dosis tóxicas.
- c) Si los valores del **litio están por encima de 3 mEq/L** avisar al **Servicio de Emergencias 112**, ya que probablemente requiera traslado y observación hospitalaria.

En la figura 1 podemos ver de forma gráfica la actuación a seguir:

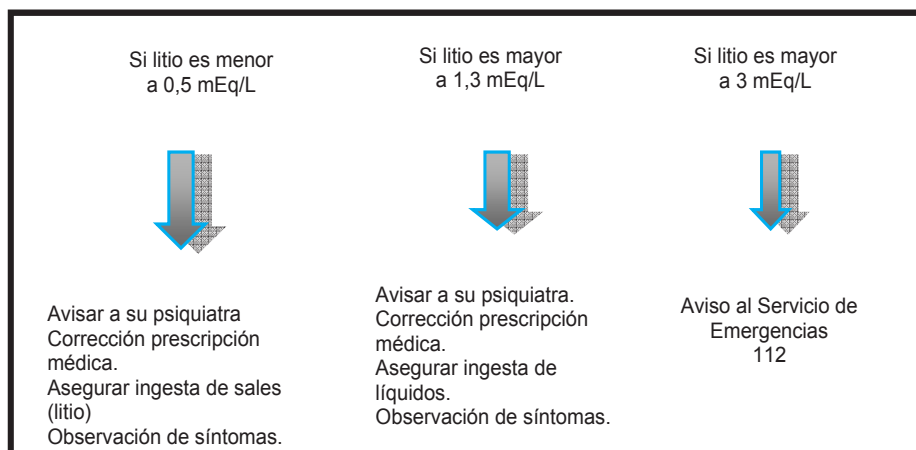


Figura 1.

b) VALPROATO (Depakine®)

El valproato reduce los síntomas maníacos en pacientes con trastorno bipolar. Comparado con la olanzapina, el valproato puede ser menos eficaz pero causa menos sedación y aumento de peso. El ácido valproico es un ácido graso ramificado (ácido dinpropilacético) estructuralmente relacionado con el ácido gamma-aminobutírico (GABA) similar en su estructura a los ácidos grasos endógenos.

Los efectos secundarios más comunes son:

- Acidez
- Indigestión
- Náuseas
- Vómitos
- Diarreas
- Edemas
- Aumento de peso
- Alopecia

La valoración de los niveles de valproato en sangre se hará mediante una analítica sanguínea donde se solicitará una bioquímica completa. La frecuencia de extracción se establecerá según el tiempo que lleve tomando el valproato pero se establecerá, al menos, una analítica anual. El margen terapéutico es de 40/50-100 mg/l.

c) CARBAMACEPINA (Tegretol®)

Es un fármaco anticonvulsivante, similar estructuralmente a los antidepresivos tricíclicos. Viene siendo empleado desde 1960 cuando comenzó a ser utilizado para tratar la neuralgia del trigémino. En la actualidad está considerado como un fármaco de primera elección para el tratamiento de las crisis tónico-clónicas o parciales, también en la manía y como tratamiento profiláctico de la enfermedad maniaco depresiva.

El intervalo terapéutico de carbamazepina es de 4-12 µg/ml. Sin embargo, en la literatura también se cita un intervalo de 4-10 µg/ml, con toxicidad a concentraciones superiores a 9-10 µg/ml.

Los síntomas de toxicidad generalmente son:

- Somnolencia
- Vértigo
- Visión borrosa

- Náuseas
- Vómitos
- Dermatitis
- Fiebre
- Úlceras en la boca
- Dolor de garganta
- Petequias
- Hematomas y muy raramente, pueden aparecer efectos hematológicos graves como anemia aplásica.

d) LAMOTRIGINA (Crisomet®, Lamictal®)

La lamotrigina pertenece al grupo de medicamentos **antiepilépticos**. En la actualidad, tiene aprobado también su uso en el trastorno bipolar. Clásicamente, se reserva el uso de la lamotrigina a su acción preventiva sobre los episodios depresivos, más que sobre los episodios **maniacos** e hipomaniacos (trastorno bipolar tipo II). No obstante, recientemente también se ha demostrado su eficacia en las fases maniacas.

Aunque no se han establecido los niveles plasmáticos terapéuticos de la lamotrigina en los adultos tratados con dosis de 300 a 500 mg/día, estos niveles se mantienen entre 2 y 5 microgramos/ml.

Los efectos secundarios más comunes son:

- Eritema
- Rush
- Mareos
- Diplopía
- Somnolencia
- Cefaleas
- Visión Borrosa
- Nauseas
- Vómitos
- Astenia
- Temblores
- Ansiedad
- Depresión
- Insomnio

BIBLIOGRAFÍA

- Sartorius N. Physical illness in people with mental disorders, World. *Psychiatry* 2007;6:3-4.
- Haupt DW. Differential metabolic effects of antipsychotic treatments. *Eur Psychopharmacol* 2006; 16 (Suppl.3): 149-55.
- Allison DB, Mentore JL, Heo M et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 1999;156:1686-96.
- Allison DB, Casey DE. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2001;62 (Suppl.7):22-31.
- Marder SR, Essock SM, Miller AM et al. Physical health monitoring of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1334-49.
- Aquila R. Management of weight gain in patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2002; 63.
- Ball MP, Coons VB, Buchanan RW. A program for treating olanzapine-related weight gain. *Psychiatr Serv* 2001; 52:967-9.
- Dixon L, Weiden P, Delahanty J et al. Prevalence and correlates of diabetes in national schizophrenia samples. *Schizophr Bull* 200; 26:903-12.
- Guo JJ, Keck PE Jr., Corey-Lisle PK et al. Risk of diabetes mellitus associated with atypical antipsychotic use among patients with bipolar disorder: a retrospective, population-based case control study. *J. Clin Psychiatry* 2006;67:1055-61.
- Rubio G, Gómez-de-la-Cámara A, Ledesma F et al. Therapy with antipsychotic drugs as a risk factor for diabetes in schizophrenia: a case control study. *Med Clin* 2006;126:441-4.
- Fuller MA, Shermock KM, Secic Metal. Comparative Study of the development of diabetes mellitus in patients taking risperidone and olanzapine. *Pharmacotherapy* 2006; 23:1037-43.
- Lambert M, Copeland L, Sampson N et al. New-onset type-2 diabetes associated with atypical antipsychotic medications. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:919-23.
- Motsinger C, Slack M, Weaver M et al. Physician patterns of metabolic screening for patients taking atypical antipsychotics: a retrospective database study. *Primary Care Companion J Clin Psychiatry* 2006; 67:220-3
- Meyer JM. A retrospective comparison of weight, lipid, and glucose changes between risperidone- and olanzapine – treated in patients: metabolic outcomes after 1 year. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 425-33
- Meyer JM, Koro CM. The effects of antipsychotic therapy on serum lipids: a comprehensive review. *Schizophr Res* 2004; 70:1-17.
- Rettenbacher MA, Ebenbichler C, Hofer A et al. Early changes of plasma lipids during treatment with atypical antipsychotics. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21: 369-71
- Killian JG, Kerr K, Lawrence C et al. Myocarditis and cardiomyopathy associated with clozapine. *Lancet* 1999; 354: 1841-5.
- La Grenada L, Graham D, Trontell A. Myocarditis and cardiomyopathy associated with clozapine use in United States. *N Engl J Med* 2001;345:224-5.
- Merrill DB, Dec GW, Goff DC. Adverse cardiac effects associated with clozapine. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25:32-41.

- Kockott G, Pleiffer W. Sexual disorders in nonacute psychiatric outpatients. *Compr Psychiatry* 1996;37:56-61.
- Kelly DL., Conley RR. Sexuality and schizophrenia: a review. *Schizophr Bull* 2004 ;30:767-79

CAPÍTULO 10

ATRAGANTAMIENTO

DEFINICIÓN:

El sistema respiratorio está capacitado única y exclusivamente para aceptar elementos gaseosos. La introducción en el mismo de cualquier cuerpo sólido o líquido implica la puesta en funcionamiento de los mecanismos de defensa, siendo la tos el más importante. (ver fig. 1) La obstrucción de las vías respiratorias (atragantamiento) impide que la sangre de nuestro organismo reciba el oxígeno necesario para alimentar los tejidos, lo que implicará la muerte de los mismos.

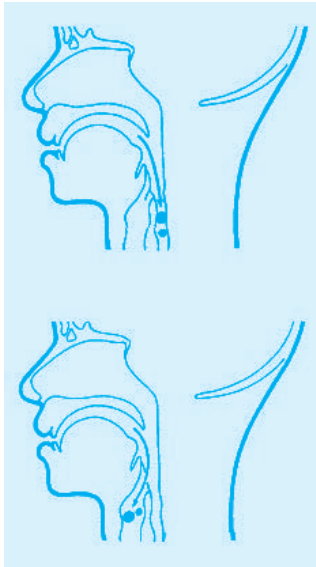


Fig. 1: Trayecto normal de los alimentos y obstrucción de vías respiratorias

ETIOLOGÍA:

En personas inconscientes, la principal causa de obstrucción de la vía respiratoria es la caída de la lengua hacia la retrofaringe.

En personas conscientes generalmente el motivo de obstrucción es la «comida», suceso conocido popularmente como atragantamiento. Esta

obstrucción por cuerpo sólido se produce por la aspiración brusca (risa, llanto, susto...) de la comida que está en la boca. En el momento de producirse la inspiración, la epiglotis deja libre el paso respiratorio introduciéndose el aire y la comida en la tráquea.

La obstrucción puede ser de dos tipos: incompleta y completa.

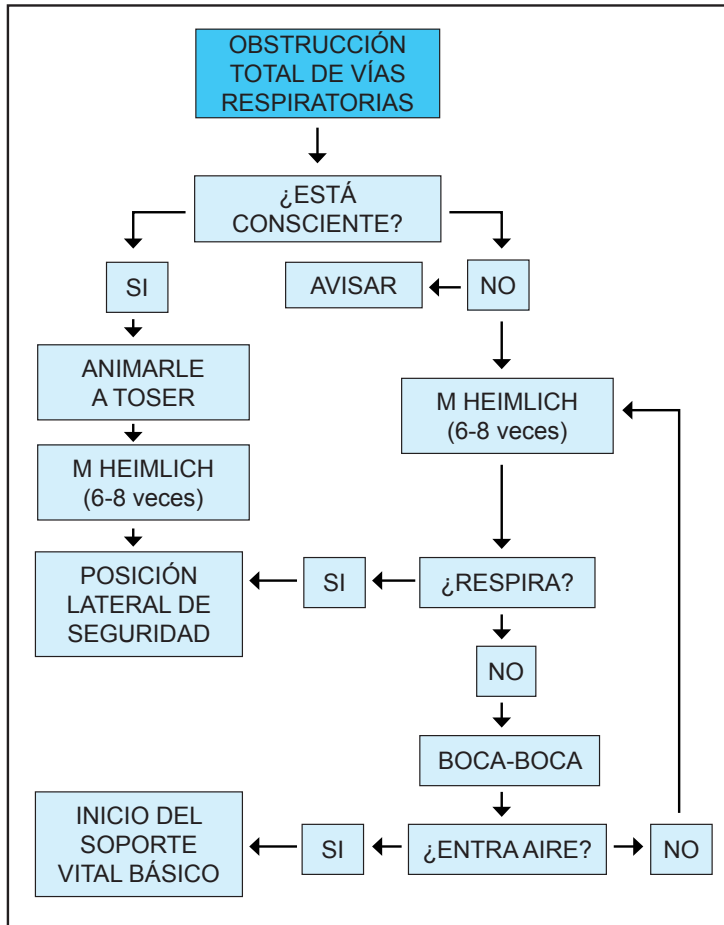
1. **Obstrucción incompleta o parcial.**- El cuerpo extraño no tapa toda la entrada de aire, por lo que se pone en funcionamiento el mecanismo de defensa y la persona empieza a toser.
2. **Obstrucción completa o total.**- En este caso la persona no tose, ni habla. Esto indica que no entra ni sale aire, pues las cuerdas vocales se mueven gracias a la vibración que produce el aire al respirar. Generalmente el accidentado se lleva las manos al cuello y no puede explicar lo que le pasa, emitiendo sonidos afónicos. Presenta gran excitación, pues es consciente de que no respira: tiene la sensación de muerte inminente.

TRATAMIENTO:

El tratamiento intenta que la vía aérea vuelva a ser permeable. El objetivo de la **maniobra de Heimlich** es empujar el cuerpo extraño hacia la tráquea y, por ende, hacia la salida mediante la expulsión del aire que llena los pulmones. Esto se consigue efectuando una presión alta en abdomen, empujando hacia adentro y hacia arriba para desplazar el diafragma, que a su vez comprimirá los pulmones, aumentando la presión del aire contenido en las vías respiratorias (tos artificial).

Secuencia de actuación ante la OBSTRUCCIÓN COMPLETA de las vías respiratorias

En caso de atragantamiento hay que comprobar si está consciente o no. Si lo está se le animará a toser de forma enérgica y si no consigue expulsar el cuerpo extraño se realizará la maniobra de Heimlich. Si está inconsciente se avisa al 112, se realiza la maniobra de Heimlich y si a pesar de ello no respira se inicia la Reanimación cardiopulmonar.



1. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN:

- La comida y en especial la carne, ha de ser en trozos muy pequeños o molida (bistecs rusos, croquetas etc). Adecuar los menús en los pisos tutelados y en las minirresidencias
- En las mesas se reorganizarán los asientos para que los usuarios que coman despacio y masticando adecuadamente, se coloquen al lado de los usuarios con riesgo, para que les enseñen a comer.
- Tanto los cuidadores como los usuarios deberán estar entrenados en la Maniobra de Heimlich, RCP y en el cuadro de actuación.
- A la hora de la comida ha de estar presente todo el personal del recurso, para realizar una intervención temprana.

2. ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN:

- Actuar con rapidez.
- Coger al accidentado por detrás y por debajo de los brazos. Colocar el puño cerrado 4 dedos por encima de su ombligo, justo en la línea media del abdomen. Colocar la otra mano sobre el puño. (ver fig. 2)



Fig. 2: Localización del punto de compresión abdominal

- Reclinarlo hacia adelante y efectuar una presión abdominal centrada hacia adentro y hacia arriba, a fin de presionar (de 6 a 8 veces) el diafragma. De este modo se produce la tos artificial. Es importante resaltar que la presión no se debe lateralizar. Ha de ser centrada. De lo contrario se podrían lesionar vísceras abdominales de vital importancia. (ver fig. 3)



Fig. 3: Postura del accidentado (consciente) y del socorrista, ante la obstrucción completa

- Seguir con la maniobra hasta conseguir la tos espontánea o hasta la pérdida de conocimiento.
- En caso de pérdida de conocimiento, se coloca al accidentado en posición de S.V.B. (Soporte Vital Básico), con la cabeza ladeada, y se sigue con la maniobra de Heimlich en el suelo. (ver fig. 4)



Fig. 4: Postura del accidentado (inconsciente) y del socorrista, ante la obstrucción completa

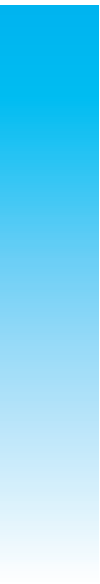
En esta situación (de inconsciencia) se debe alternar la maniobra de Heimlich con la ventilación artificial (boca-boca), ya que es posible que la persona haya efectuado un paro respiratorio fisiológico, por lo que tampoco respirará aunque hayamos conseguido desplazar el cuerpo extraño. Si se consigue introducir aire en los pulmones, se iniciará el protocolo de Soporte Vital Básico.

Obesos y embarazadas

En ambos casos no se deben realizar presiones abdominales por la ineficacia en un caso y por el riesgo de lesiones internas en el otro. Por lo tanto esa «tos artificial» se conseguirá ejerciendo presiones torácicas al igual que lo hacíamos con el masaje cardíaco, pero a un ritmo mucho más lento.

BIBLIOGRAFÍA

- http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp_467.htm
- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/choking.html>
- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/choking.html>
- Guía de Actuación en Atención Primaria. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona, 2002.



CAPÍTULO 11

SÍNCOPE

1. INTRODUCCIÓN

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento y el tono debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Puede presentarse de forma súbita o ir precedido de síntomas de desvanecimiento como mareo, sensación de calor, náuseas o visión borrosa. Estos síntomas tienen una intensidad y duración variables y van en aumento hasta que sucede el síncope o se corrigen las causas que estaban provocando la isquemia cerebral.

El síncope puede ser benigno (debido a efectos normales de reflejos cardiovasculares sobre la frecuencia y el tono) o más importante si es debido a una arritmia cardíaca potencialmente mortal. Además puede presentarse aisladamente o ser recidivante.

2. CAUSAS DEL SÍNCOPE

La disminución del flujo sanguíneo cerebral suele deberse a uno de los tres mecanismos siguientes:

1. Trastorno del tono vascular o del volumen sanguíneo circulante.
2. Trastornos cardiovasculares estructurales o arritmias cardíacas
3. Enfermedades vasculares cerebrales.

En muchas ocasiones las causas del síncope son multifactoriales. En la **tabla 1** vemos con más detalle las posibles causas de un síncope.

Casi la mitad de todos los síncope son de causa neurocardiógica (vasovagal o vasodepresor). El síncope en estos casos suele ser recidivante y generalmente desencadenado por un ambiente caluroso o de aglomeración, alcohol, fatiga, dolor intenso, hambre, bipedestación prolongada y situaciones emotivas o muy estresantes. Generalmente van precedidos por pródromos de segundos a minutos. La duración y profundidad de la consciencia es variable. Existe palidez, diaforesis, presión arterial baja, pulso casi imperceptible y respiración también imperceptible.

También son frecuentes los síncope determinados por distintas circunstancias como en accesos prolongados de tos en los enfermos con EPOC; la defecación en el estreñimiento del anciano; la micción sobre todo en enfermos afectos de patología prostática.

De mayor gravedad son los síncope secundarios a causas cardiacas estructurales o arritmias. En este caso, la causa es la reducción súbita del gasto cardiaco, causada tanto por obstrucción a la salida del flujo sanguíneo como por una frecuencia muy baja o muy alta.

La enfermedad vascular cerebral, por sí sola, raras veces ocasiona síncope, pero si disminuye el umbral para que se produzca síncope por otras causas.

- 1) Trastorno del tono vascular o del volumen sanguíneo circulante.
 - a) Síncopes reflejos.
 - i) Neurocardiógeno
 - ii) Circunstancial (tos, micción, defecación, Valsalva, deglución)
 - iii) Hipersensibilidad del seno carotídeo
 - b) Hipotensión ortostática
 - i) Por fármacos
 - ii) Idiopática
 - iii) Neuropatía periférica (diabetes por ejemplo)
 - iv) Disminución de volumen sanguíneo
- 2) Trastornos cardiovasculares estructurales o arritmias cardiacas.
 - a) Causas obstructivas y estructurales
 - i) Embolia o hipertensión pulmonar
 - ii) Mixoma auricular
 - iii) Estenosis mitral o aórtica
 - iv) Pericarditis
 - b) Arritmias
 - i) Bradiarritmias severas o bloqueo AV
 - ii) Taquiarritmias
- 3) Enfermedades vasculares cerebrales.
 - a) Insuficiencia vertebrobasilar
 - b) Migraña basilar

Tabla 1. Causas de síncope

3. DIAGNÓSTICO

Ante un paciente que presenta un síncope, es importante saber cual es la causa. Los estudios dependerán de los antecedentes, de la presentación (fundamental la anamnesis) y de la exploración física.

En esta GUÍA no profundizaremos en el estudio completo del síncope, sino que es más adecuado la forma de abordar a estos pacientes en el momento agudo.

Tendremos que pensar primeramente en las causas que constituyen una urgencia terapéutica, entre las que se encuentran la hemorragia interna masiva, el infarto de miocardio masivo y las arritmias (taquiarritmia o bloqueo cardiaco completo)

Las pruebas diagnósticas necesarias varían en función del contexto clínico y la anamnesis dirigida a los testigos del suceso o familiares acompañantes.

En un primer momento, dentro de la exploración no deben de faltar la toma de constantes (TA, FC, T^a, glucemia capilar). Un electrocardiograma, una analítica que incluya hemograma, bioquímica con iones, enzimas cardiacas o pruebas de tóxicos pueden ser necesarias. Un ecocardiograma, una ecografía carotídea, un holter, estudios electrofisiológicos cardiacos o un test de mesa basculante son estudios que se realizan para los casos donde no se llega a un diagnóstico inicial.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente que presente un síncope debemos de hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros, que pueden simular un síncope, y que vemos en la **tabla 2**

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Ataques de ansiedad (pánico) y síndrome de hiperventilación2. Convulsiones3. Hipoglucemia4. Desmayo psicógeno (histeria) |
|--|

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del síncope

5. PLAN DE ACTUACIÓN ANTE UN SÍNCOPE

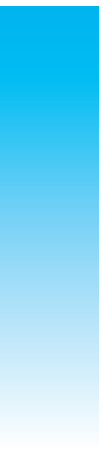
Independientemente de la causa que provoque el síncope, los pacientes y sus familiares deben ser instruidos para que, ante la primera señal de síntomas (cuando los haya) adopten una posición en decúbito para evitar traumatismos y minimizar la duración/gravedad. Los que presentan síncope situacionales, serán instruidos para evitar esas situaciones que les provocan el síncope. Los que presentan hipotensión ortostática, deben ser instruidos para levantarse de manera lenta y sistemática. Además los enfermos con episodios frecuentes, deben evitar situaciones en que la pérdida brusca de consciencia les pueda ocasionar lesiones graves (escaleras, nadar solos, conducción, etc). La medicación se debe revisar, con el fin de cambiar los fármacos que potencialmente puedan provocar o agravar un síncope (si es posible)

- Ante una persona con síncope debemos colocarlo en una posición que favorezca el flujo sanguíneo cerebral, evite traumatismos y garantice la permeabilidad de las vías respiratorias.
- La posición ideal es en decúbito supino con la cabeza ladeada para evitar la broncoaspiración y que la lengua bloquee la vía respiratoria.
- Se aflojará la ropa que esté muy justa alrededor del cuello o cintura
- La estimulación periférica como agua fría en la cara, puede ser útil
- A los pacientes no se les dará nada por vía oral ni se les permitirá incorporarse hasta que la sensación de debilidad física haya cedido.
- Se valorará el pulso y la frecuencia cardiaca.
- Se hará una medición de la glucemia capilar

Ante la sospecha de una causa potencialmente grave, el paciente debe ser hospitalizado, manteniendo monitorización electrocardiográfica. Los cuadros vasovagales se tratan de forma ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Jacques KG, Prescott RJ, Gray AJ. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg Med J.* 2007 Apr;24(4):270-5.
- Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio) *Eur Heart J.* 2000 Jun;21(11):935-40.
- Michele Brignole. Paolo Alboni. David G Benditt et al. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004 *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:175-93.
- Felipe Rodríguez-Entem, Susana González-Enríquez, Juan J Olalla-Antolín et al. Manejo del síncope en el servicio de urgencias sin ingreso hospitalario: utilidad de un protocolo coordinado con la unidad de arritmias. *Revista Española de Cardiología*, ene. 2008; 61: 22-28.



CAPÍTULO 12

MAPA GENERAL DE CUIDADOS PARA USUARIOS DE LOS EQUIPOS COMUNITARIOS ASERTIVOS

A todas las personas que sean admitidas en los recursos de alojamiento y seguimiento por los **Equipos Comunitarios Asertivos (ECA)** para la recuperación e integración social y laboral, se les deberán prestar, de acuerdo a cada caso particular, una serie de **cuidados físicos** y recomendaciones preventivas.

La primera medida que se debe tomar es conocer la línea basal de su estado de salud físico. Por lo tanto, a toda persona de la que no se tenga constancia de los parámetros señalados a continuación, se le debe **realizar, facilitar o gestionar por el ECA en el momento de la admisión** las siguientes valoraciones y pruebas complementarias (**tabla 1**)

Tabla 1

Línea base de cuidados físicos en la admisión al ECA:

VALORACIÓN

- Historia clínica y antecedentes.
- Valoración de hábitos tóxicos.
- Valoración clínica de patología respiratoria.
- Valoración clínica de alteraciones visuales.
- Valoración clínica del estado dental.
- Valoración RCV (Framingham)
- Valoración clínica de galactorrea

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma (ECG)
- Tensión arterial y frecuencia cardíaca (seguimiento sin factor de riesgo).
- Índice de masa corporal (IMC)
- Hemograma completo.
- Bioquímica: perfil lipídico, renal, función hepática; serología de virus de hepatitis B y C, HIV y sífilis (solicitar consentimiento)
- Screening tiroideo.
- Determinación de prolactina.
- Análisis sistemático de orina.
- Espirometría en fumadores > 40 años
- Otras pruebas en función de la patología de base.

Así mismo, en el momento de admisión a los recursos se garantizarán, tal como puede leerse en la **tabla 2**, las siguientes intervenciones basales:

Tabla 2

Intervenciones iniciales en los cuidados físicos de las personas que son admitidas en el seguimiento por el ECA.

INTERVENCIONES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

- Citología / mamografía en mujeres (**Programa de la mujer**)
- Vacuna antigripal.
- Vacuna antineumocócica.
- Vacuna antitetánica.
- Vacuna frente virus hepatitis B.

INTERVENCIONES DESDE LA UNIDAD DE SALUD MENTAL

- Control de niveles de clozapina, litio, carbamacepina, ácido valproico.

De acuerdo con los resultados obtenidos en la historia clínica, la exploración y las pruebas biológicas, nos podemos encontrar una **jerarquía de riesgos**, con personas que presentan un riesgo metabólico y/o cardiovascular alto y/o moderado. Entonces, lo que haríamos sería establecer una monitorización (**seguimiento sistemático**) de las mismas. Para ello consultamos los capítulos específicos y seguimos las pautas que se nos indican.

Los médicos de familia y de otras especialidades deberán seguir, con nuestra colaboración, de forma estrecha a los pacientes e individualizar los tratamientos según las respuestas de cada uno de ellos a las medidas terapéuticas tomadas, y en su caso, incorporar a nuestros usuarios a los programas activos de cuidados del Sistema Sanitario (Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Cardiovascular en Atención Primaria, Programa de la Mujer, Programa de vacunación antigripal, etc)

Estos protocolos son los siguientes tal como puede leerse en la tabla 3.

Tabla 3

PROTOCOLOS DE CUIDADOS FÍSICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Tabaco.
- Alcohol.
- Alimentación.
- Ejercicio físico.
- Hipertensión.
- Dislipemia.
- Diabetes mellitus.
- Cumplimiento terapéutico.

A los miembros del ECA que estén localizados las 24 horas se les facilitarán los listados de personas con RCV alto y medio.

En la evaluación basal y en las evaluaciones de seguimiento debemos informar al paciente y a los familiares o cuidadores directos de los resultados de la exploración y valoración realizadas y los procedimientos de control del mismo, siempre con el consentimiento del usuario o tutor.

La periodicidad de las pruebas dependerá del resultado de la valoración y pruebas basales, los antecedentes, los hábitos, el estilo de vida y los diagnósticos previos según lo recogido en el Programa del SCS.

Aquellas personas que **no presenten RCV alto ni medio, pero si problemas médicos evidentes** o factores de riesgo para su salud física, seguirán los cuidados descritos en los capítulos que se señalan en esta guía, y los que decida su médico de familia u otros consultores si precisa.

En los pacientes con factores de riesgo muy relacionados con los estilos de vida y hábitos, se vigilará especialmente **la dieta, ejercicio físico** (se deberá incorporar a las actividades de ocio y tiempo libre) y **el tabaquismo o consumo esporádico de sustancias**.

A las personas y las familias que se benefician de los programas psicoeducativos, una de las sesiones irá dirigida a los cuidados físicos, y vinculada a sus problemas individuales.

No debemos olvidar que en los **hombres**, a partir de los 50 años se debe realizar una valoración clínica de la patología prostática, y en las mujeres hay que tener en cuenta que:

1. Si están en edad fértil, es recomendable seguir una política de contracepción adecuada, si así se estimase, con la aceptación de la usuaria.
2. Realizar un screening de patología mamaria, variable en función de la edad y los antecedentes personales y familiares. Recordar que existe un Programa de Detección Precoz del Cáncer de Mama, pudiéndose contactar a través del número 012.
3. Solicitar y gestionar las revisiones ginecológicas periódicas (citologías) a través del Centro de Salud de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Carney CP, Jones L, Woolson RF. Medical comorbidity in women and men with schizophrenia: a population-based controlled study. *J Gen Intern Med* 2006;21(11):1133-7.
- Loh C, Meyer JM, Leckband SG. A comprehensive review of behavioral interventions for weight management in schizophrenia. *Ann Clin Psychiatry* 2006;18(1):23-31.
- Leucht S, Burkard T, Henderson J.H, Maj M, Sartorius. N. *Physical illness and Schizophrenia*. Cambridge. University Press. 2007.

PLANTILLA DE MONITORIZACIÓN DE PARÁMETROS

PARÁMETROS A MONITORIZAR	BASAL						OBSERVACIONES
	1 MES	3 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	24 MESES	
Hª CLÍNICA Y ANTECEDENTES	X						
HÁBITOS TÓXICOS	X						VALORACIÓN DESEO DESHABITUACIÓN SEGUIMIENTO DE LAS FASES DE CAMBIO
ECG	X						BASAL Y SEGUIMIENTO SI FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR SEGÚN PROTOCOLO CADA MES
TENSIÓN ARTERIAL Y FC	X	X					
RX TORAX	X						
PESO, IMC Y PERÍMETRO ABDOMINAL	X	X					CADA 3 MESES
HEMOGRAMA COMPLETO	X			X			ANUAL
BIOQUÍMICA: GLUCEMIA, PERFIL LIPÍDICO, RENAL, FUNCIÓN HEPÁTICA HIV, SÍFILIS	X			X			A LAS 10 SEMANAS 0 6 MESES DE UN CAMBIO DE TRATAMIENTO ANTIPSICÓTICO. TRAS UN INCREMENTO DE PESO >5% (GLUCEMIA Y BIOQUÍMICA GENERAL)
HEMOGLOBINA GLICOSILADA	X		X				EN DIABETES CADA 3-6 MESES CADA AÑO
DETERMINACIÓN PROLACTINA Y VALORACIÓN CLÍNICA DE GALACTORREA	X			X			
ANÁLISIS SISTEMÁTICO DE ORINA	X			X			ANUAL

(Continuación) PLANTILLA DE MONITORIZACIÓN DE PARÁMETROS

										SEGÚN PROGRAMA DE LA MUJER
REVISIÓN GINECOLÓGICA EN LAS MUJERES (VPH,MAMOGRAFÍA, CITOLOGÍA)	X									
REVISIÓN UROLÓGICA EN HOMBRES	X					X				A PARTIR DE 55 AÑOS
VALORACIÓN CLÍNICA PATOLOGÍA RESPIRATORIA	X					X				
VALORACIÓN CLÍNICA ALTERACIONES VISUALES	X					X				
VALORACIÓN CLÍNICA ESTADO DENTAL	X					X				
VALORACIÓN FONDO DE OJO O RETINOGRAFÍA	X					X				SEGÚN PROTOCOLO DE DIABETES E HTA.
VACUNA ANTITETÁNICA										CADA 10 AÑOS
VACUNA ANTIGRIPEAL						X				ANUAL
VACUNA HEPATITIS B	X									CADA 5 AÑOS
VACUNA NEUMOCÓCICA										POBLACIÓN RIESGO: VIH, CARDIOPATAS,BRONQUITIS CRÓNICA, GRANDES FUMADORES
CONTROL DE NIVELES DE LITIO	X				X					CADA 3 MESES
CONTROL DE NIVELES DE CARBAMACEPINA	X				X					CADA 6 MESES
CONTROL DE NIVELES DE VALPROATO	X					X				ANUAL
CONTROL ANALÍTICO (HEMOGRAMA) PARA LAS PERSONAS CON LEPOSEX	X									MENSUAL

PROTOCOLO DE MONITORIZACIÓN GINECOLÓGICA EN LA MUJER

PARÁMETROS A MONITORIZAR	BASAL	15 DÍAS	1 MES	3 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	24 MESES	OBSERVACIONES
Hª CLÍNICA Y ANTECEDENTES	X								ANTECEDENTES FAMILIARES CANCER DE MAMA, OVARIOS, UTERO
CONSULTA GINECOLÓGICA	X					X			
CONSULTA CON LA MATRONA	X					X			
TRATAMIENTO ANTICONCEPTIVO	X					X			
MAMOGRAFÍA	X								SEGÚN PROGRAMA DE LA MUJER. A PARTIR DE LOS 50 AÑOS CADA 2 AÑOS
CITOLOGÍA DETERMINAR VPH	X					X			SEGÚN EDAD, REL. SEXUALES ...
VALORACIÓN SANGRADO VAGINAL DESPUÉS DE LA MENOPAUSIA	X							X	DIARIAMENTE
VALORAR INCORPORAR PROGRAMA LIGADURA DE TROMPAS	X								GRANDES FUMADORAS EN EDAD FÉRTIL

PROTOCOLO DE MONITORIZACIÓN UROLÓGICA EN EL HOMBRE

PARÁMETROS A MONITORIZAR	BASAL	15 DÍAS	1 MES	3 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	24 MESES	OBSERVACIONES
Hª CLÍNICA Y ANTECEDENTES	X								ANTECEDENTES FAMILIARES CÁNCER DE TESTÍCULO, PROSTATA
SINTOMAS PROSTÁTICOS	X							X	A PARTIR DE LOS 50 AÑOS
PSA: EN GENERAL NO SE RECOMIENDA COMO SCREENING POBLACIONAL, PERO SI EL PACIENTE LO SOLICITA									INFORMAR DE LA SENSIBILIDAD/ Y ESPECIFICIDAD DEL TEST Y DE LA NECESIDAD DE CONFIRMAR POR BIOPSIA U OTRAS EVALUACIONES SI ES POSITIVO. DIRIGIRLO A MAYORES DE 50 AÑOS

“Este proyecto ha sido financiado a cargo de los fondos para la cohesión territorial 2009 del Ministerio de Sanidad y Política Social que fueron aprobados en el CISNS de fecha 26 de Noviembre de 2008 como apoyo a la implementación a la Estrategia en Salud Mental del SNS”