

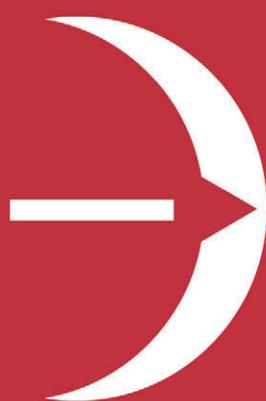
GALICIA CLÍNICA

Volumen 70
Número 3
Septiembre 2009



EX-LIBRIS conmemorativo del 75º aniversario de la muerte de Nóvoa

Fundación Pedro Barrié de la Maza



PROGRAMA DIANA FUNDACIÓN BARRIÉ - USC

MEDICINA PERSONALIZADA

Programa de investigación en farmacogenética, liderado y desarrollado desde Galicia, y financiado íntegramente por la Fundación Pedro Barrié de la Maza con 1.300.000 euros

Desarrollo de la medicina personalizada en cuatro áreas de investigación:

- cáncer
- enfermedades neurológicas
- enfermedades psiquiátricas
- enfermedades cardiovasculares

Equipo interdisciplinar de más de 100 investigadores, facultativos, técnicos y becarios, dirigido por el Dr. Ángel Carracedo



AL SERVICIO DE GALICIA PARA EL MUNDO

Director:
Ramón Rabuñal Rey

Directores adjuntos:
José Luis Díaz Díaz
Rafael Monte Secades

Comité editorial
Melchor Álvarez de Mon
Emilio José Casariego Vales
Alfonso Castro Beiras
María de los Angeles Castro Iglesias
José Antonio Díaz Peromingo
Fernando Diz-Lois Martínez
Ovidio Fernández Álvarez
Ricardo Fernández Rodríguez
Carlos González Guitián
Mercedes Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Luis Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Fernando Antonio de la Iglesia Martínez
Pedro Mardomingo Varela
Manuel Noya García
José Domingo Pereira Andrade
Roberto Pérez Álvarez
Albino Pérez Carnero
María del Pilar Rozas Lozano
Pascual Sesma Sánchez
Antonio Torre Carballada

Comité científico
Mercedes Bal Álvarez
Arturo Cabarcos Ortiz de Barrón
Elena Fernández Bouza
Manuel Fernández Muínelo
Javier de la Fuente Aguado
Juan Carlos García García
María José García Pais
Juan Antonio Garrido Sanjuán
Arturo González Quintela
José Masterrer Serra
Enrique Miguez Rey
Julio Montes Santiago
Francisco Luis Lado Lado
Victor Manuel López Mourinho
Vicente Lorenzo Zúñiga
Antonio Pose Reino
Isidro Rodríguez López
María Dolores Suárez Sambade

Junta Directiva de la Sogami
Fernando de la Iglesia (Presidente)
Julio Montes Santiago (Vicepresidente)
Susana Rivera García (Secretaría)
José Antonio Díaz Peromingo (Tesorero)
José Luis Díaz Díaz (Vocal Coruña)
Carmen Martínez Rey (Vocal Santiago)
Álvaro Fernández Rial (Vocal Ferrol)
M^a José García Pais (Vocal Lugo)
José López Castro (Vocal Ourense)
José María de Lis Muñoz (Vocal Pontevedra)
Martín Rubianes González (Vocal Vigo)
Antonio Eneriz Calvo (Vocal Hospital Comarcal de O Barco de Valdeorras)
Antonio Chamorro Fernández (Vocal Hospital Comarcal de Verín)
Hector Meijide Miguez (Vocal MIR)
Carlos Ulloa (Secretaría Técnica)

Edita: SOGAMI
ISSN: 0304-4866
Depósito legal: C 3533-2008

www.galiciaclinica.info
ISSN: 1989-3902
www.meiga.info



Índice Summary

EDITORIAL

- 4 El médico y las Instituciones Colegiales en la actualidad**
The doctor and the collegiate institutions at present
J. I. Vidal Pardo

COMENTARIO CLÍNICO

- 7 Betabloqueantes y enfermedad arterial periférica: una nueva perspectiva**
Betablockers and peripheral arterial disease: a new perspective
M. Martínez Coba
- 9 Las autopsias clínicas en el siglo XXI**
The clinical autopsies in the 21st century
R. Pujol Farriols

REVISIÓN

- 13 Infección urinaria en la infancia y pruebas de imagen: hacia un nuevo modelo**
Urinary tract infection in the childhood and image tests: towards a new model
M. A. San José González, P. Méndez Fernández
- 25 Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento**
Rehabilitation of the stroke: evaluation, prognosis and treatment
A. Arias Cuadrado

CASOS CLÍNICOS

- 41 Una neuropatía rara como primera manifestación de diabetes.**
An unusual neuropathy as the first manifestation of diabetes
H. Cabrera, L.P. Trindade e Silva

NOTICIAS SOGAMI

- 45 Ecos de sociedad**
Society column
S. Rivera García
- 46 Ayudas de la Sogami. Convocatoria 2009**
Grants of Sogami 2009
- Ayuda para Estancia Formativa en Centros situados fuera de la Comunidad Autónoma de Galicia**
H. M. Meijide Miguez
- Ayuda para la realización de un Proyecto de Investigación**
R. Nicolás, B. Seoane, J. Cuenca

IMÁGENES EN MEDICINA

- 50 Suboclusión intestinal por huesos de cereza**
Intestinal subocclusion by bones of cherry
A. Pazos Ferro, M. Peña Zemsch

- 50 Normas de publicación**
- 51 VII Reunión formativa de la Sogami**

El médico y las Instituciones Colegiales en la actualidad

The doctor and the collegiate institutions at present

José Ignacio Vidal Pardo

Endocrinólogo. Presidente del Ilustrísimo Colegio de Médicos de Lugo

El profesional de la medicina se enfrenta a un reto que tiene mucho que ver con la evolución, no sólo del propio tratamiento conceptual del “médico”, sino también de la sociedad y su específico desarrollo.

Cada vez en mayor medida se tiende a entender la labor del médico como aquel que se ocupa no sólo de la enfermedad en sí misma, sino también de la salud. Este camino en la concepción de la medicina es fundamental para considerar al médico como integrante y “parte activa” de una sociedad que continuamente se está transformando.

Hoy en día ya tenemos indicadores socioeconómicos que nos marcan una tendencia, un camino a seguir, en los países desarrollados. El índice de población envejecida se acrecienta, con los consiguientes problemas asistenciales y sanitarios que supone un alto porcentaje de población dependiente y enferma; también aumenta el número de población inmigrante, con la consiguiente catalogación y designación de nuevas enfermedades no diagnosticadas anteriormente o, en todo caso, en una proporción mucho menor.

Otros problemas que pueden ir cobrando mayor envergadura hasta convertirse en un verdadero problema social pasan por enfermedades rela-

cionadas con el estrés, la incapacidad de enfrentamiento a determinadas situaciones cotidianas, enfermedades derivadas de la situación laboral, o relacionadas con las situaciones provocadas por una fluctuante economía que genera determinados sectores poblacionales con unas condiciones, diríamos, propicias para el desarrollo de patologías comunes.

Son sólo unos ejemplos de una sociedad en desarrollo que va a ir demandando respuestas crecientes a sus estados de salud específicos. Por tanto, la profesión médica, busca continuamente caminos nuevos de adaptación a una realidad cambiante, jugando un papel fundamental, no sólo en cuanto a la adecuación de los avances tecnológicos en el uso médico y a la atención de la enfermedad, sino también en cuanto al desempeño de una función primordial en la sociedad como agente de bienestar y prevención.

Los médicos forman un colectivo integrado en los Colegios de Médicos de cada provincia, corporaciones de larga trayectoria histórica. Ha habido, y persiste, un gran debate en torno al papel de estas instituciones en el contexto de la medicina actual. Sobre su reconocimiento jurídico y papel institucional no existe duda. Pero, ¿cuál es en la praxis su papel?.

Creemos que es indudable que no podemos restar importancia a la labor realizada por estos organismos, si bien es importante, al igual que se plantea la evolución de la profesión como tal, replantearse la adecuación del Colegio de Médicos a la realidad actual y prever, en la medida de lo posible, las transformaciones de futuro.

El papel de los Colegios de Médicos comprendería dos aspectos: la defensa del acto médico y la prestación de servicios. Dentro del primer capitu-

“El índice de población envejecida se acrecienta, con los consiguientes problemas asistenciales y sanitarios que supone un alto porcentaje de población dependiente y enferma”

“el tratamiento y la prevención deben tener un enfoque multidisciplinar, con medidas que involucren a la sociedad, la administración y los profesionales de la salud”

lo consideramos fundamental el registro (reconocido en la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias, y pendiente de su puesta en marcha en la mayoría de las comunidades, entre ellas la nuestra), la ética y deontología (hoy en día extensible a la creación de comisiones de bioética), la formación y el desarrollo profesional continuado y, sería deseable, la posibilidad de llegar a instaurar la recertificación, que en un principio sería voluntaria, pero sería un garante de calidad en la asistencia. En la actualidad y en nuestra comunidad está abierta la discusión del borrador sobre carrera profesional, de importancia capital en nuestra profesión, como en ninguna otra, y que debe incluir al ejercicio privado, especialmente por cuenta ajena, permitiendo así una homogeneidad de criterios y una permeabilidad de los profesionales entre ambos sistemas. Para ello reclamamos un papel a los Colegios de Médicos, tanto en el establecimiento de baremos como en la composición de los distintos tribunales.

No podemos olvidar el papel en la lucha contra el intrusismo, tema de vibrante actualidad por casos acaecidos recientemente y objeto de amplia difusión periodística, pero de menor incidencia cuando existe el filtro obligatorio de la colegiación. En momentos como el actual sobre todo, aquello que concierne a la homologación de títulos extranjeros, unos cinco mil al año en España, se hace necesario un control, para lo que venimos reclamando un papel en la misma (junto a las Sociedades Científicas).

En lo que se refiere a la prestación de servicios, señalamos algunos ya clásicos como la Fundación Patronato (pensiones de viudedad, orfandad, o enfermedad, becas,...), otros fundamentales como la asesoría jurídica y otros muchos

que varían de colegio a colegio, en gran parte dependiendo del tamaño, ejercidos por gestión directa o a través de convenios con entidades.

Al margen de la obvia defensa de la profesión médica, es primordial el papel que los Colegios de Médicos pueden ejercer como agentes sociales en colaboración con los poderes públicos para perseguir un objetivo común: la protección de la salud y el bienestar de los ciudadanos. No debemos olvidar la interconexión y servicio a la sociedad en la comunicación, educación sanitaria y conferencias para pacientes, atención a asociaciones de pacientes e intermediación en conflictos (“Atención al paciente”).

Teniendo en cuenta la tendencia a una mayor coordinación entre los organismos europeos, no podemos dejar al margen a los Colegios de Médicos a la hora de ofrecer servicios a la sociedad en materia de planificación y desarrollo de métodos conjuntos para la preservación de la salud.

Todas estas medidas supondrían un aumento general del bienestar en nuestra sociedad, y el desarrollo de un sistema médico de mayor calidad dirigido a promover la salud y aliviar la enfermedad.

Salud y enfermedad son parte de un todo sociocultural y no elementos aislados, por eso es importante que la medicina esté abierta a un enfoque plurietiológico de la enfermedad. De igual manera el tratamiento y la prevención deben tener un enfoque multidisciplinar, con medidas que involucren a la sociedad, la administración y los profesionales de la salud. En este contexto los Colegios deben ser el referente y representación de la sociedad civil, en lo que a los médicos concierne.



PARAPRES® 32

CANDESARTÁN

Para vivir más y mejor

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: PARAPRES® 4 mg Comprimidos; PARAPRES® 8 mg Comprimidos; PARAPRES® 16 mg Comprimidos; PARAPRES® 32 mg Comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene 4 mg, 8 mg, 16 mg o 32 mg de candesartán cilexetilo. Lista de excipientes, ver 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Parapres 4 mg Comprimidos: comprimidos ranurados de color blanco. Parapres 8 mg Comprimidos: comprimidos ranurados de color rosa pálido. Parapres 16 mg Comprimidos: comprimidos de color rosa pálido con una cara convexa marcada con 16 y otra cara plana ranurada. Parapres 32 mg Comprimidos: comprimidos de color rosa pálido con dos caras convexas, una marcada con 32 y la otra con una ranura. **4. DATOS CLÍNICOS**

4.1. Indicaciones terapéuticas: Hipertensión esencial. Tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca y reducción de la función sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 40\%$) como tratamiento añadido a los inhibidores de la ECA o cuando los inhibidores de la ECA no se toleran (ver apartado Propiedades farmacodinámicas - ficha técnica extendida -). **4.2. Posología y forma de administración Posología para hipertensión.** La dosis inicial recomendada y la dosis habitual de mantenimiento es de 8 mg una vez al día. La dosis puede aumentarse a 16 mg una vez al día. Si tras 4 semanas de tratamiento con 16 mg una vez al día, la tensión arterial no está suficientemente controlada, la dosis puede aumentarse de nuevo hasta un máximo de 32 mg una vez al día (ver apartado 5.1. Propiedades farmacodinámicas). Si con esta dosis no se consigue controlar la tensión arterial, deben considerarse tratamientos alternativos. El tratamiento deberá ajustarse en función de la respuesta de la tensión arterial. El efecto antihipertensivo máximo se alcanza dentro de las 4 semanas en que se ha iniciado el tratamiento. **Uso en ancianos:** No es necesario un ajuste inicial de la dosis en pacientes ancianos. **Uso en pacientes con reducción del volumen intravascular:** Se puede considerar una dosis inicial de 4 mg en pacientes con riesgo de hipotensión, tales como pacientes con una posible reducción del volumen intravascular (ver también apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Uso en pacientes con función renal alterada:** En pacientes que presentan una alteración de la función renal, incluidos pacientes sometidos a hemodiálisis, la dosis inicial es de 4 mg. La dosis debe ir ajustándose de acuerdo a la respuesta. Se dispone de una experiencia limitada en pacientes con insuficiencia renal de carácter muy grave o terminal (Creatinina < 15 ml/min). Ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo. **Uso en pacientes con función hepática alterada:** En pacientes que presentan una alteración de la función hepática de carácter leve a moderado se recomienda una dosis inicial de 2 mg una vez al día. La dosis deberá ajustarse de acuerdo a la respuesta. No existe experiencia en pacientes con insuficiencia hepática grave. **Tratamiento concomitante:** Se ha demostrado que la adición de un diurético tipo tiazida como la hidroclorotiazida ejerce un efecto antihipertensivo aditivo con Parapres. **Uso en pacientes de raza negra:** El efecto antihipertensivo de candesartán es menor en pacientes de raza negra que en pacientes de otras razas. Por tanto, en pacientes de raza negra puede ser necesario, con más frecuencia que en pacientes de otras razas, aumentar la dosis de Parapres y de los tratamientos concomitantes para controlar la presión arterial (ver apartado 5.1. Propiedades farmacodinámicas). **Posología para insuficiencia cardíaca:** La dosis inicial habitualmente recomendada de Parapres es 4 mg una vez al día. La titulación hasta la dosis máxima de 32 mg una vez al día o hasta la dosis máxima tolerada debe realizarse doblando la dosis a intervalos de al menos 2 semanas (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Poblaciones especiales de pacientes:** No es necesario un ajuste inicial de la dosis en pacientes ancianos o en pacientes con reducción del volumen intravascular, con insuficiencia renal o con insuficiencia hepática leve a moderada. **Tratamiento concomitante:** Parapres suele administrarse con otros tratamientos para la insuficiencia cardíaca, incluyendo inhibidores de la ECA, beta-bloqueantes, diuréticos y digitales o una combinación de dichos medicamentos (ver también apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo y 5.1. Propiedades farmacodinámicas). **Administración:** Parapres se tomará una vez al día con o sin comida. **Uso en niños y adolescentes:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de Parapres en niños y adolescentes (menores de 18 años). **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a candesartán cilexetilo o a cualquiera de los excipientes. Embarazo y lactancia (ver apartado 4.6. Embarazo y lactancia). Insuficiencia hepática grave y/o colestasis. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo: Insuficiencia renal:** Al igual que con otros agentes inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, cabe esperar que se produzcan cambios en la función renal en pacientes sensibles tratados con Parapres. Cuando Parapres sea administrado a pacientes hipertensos con insuficiencia renal, se recomienda la realización de controles periódicos de los niveles de potasio sérico y de creatinina. Se dispone de una limitada experiencia en pacientes con insuficiencia renal muy grave o terminal (Creatinina < 15 ml/min.). En estos pacientes, Parapres debe ser cuidadosamente ajustado con una minuciosa monitorización de la presión arterial. La evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca debe incluir controles periódicos de la función renal, especialmente en ancianos a partir de 75 años de edad y pacientes con función renal alterada. Durante el ajuste de la dosis de Parapres se recomienda realizar controles periódicos de los niveles séricos de potasio y de creatinina. En los ensayos clínicos en insuficiencia cardíaca no se incluyeron pacientes con niveles de creatinina sérica $> 265 \mu\text{mol/l}$ ($> 3 \text{ mg/dl}$). Tratamiento concomitante de la insuficiencia cardíaca con inhibidores de la ECA. Cuando se emplea candesartán en combinación con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), el riesgo de que se produzcan reacciones adversas, especialmente alteración de la función renal e hipotensión, puede aumentar (ver apartado 4.8. Reacciones adversas). Los pacientes que estén recibiendo dicho tratamiento deberán ser monitorizados regular y cuidadosamente. Hemodiálisis Durante la diálisis la presión arterial puede ser especialmente sensible al bloqueo de los receptores AT1 como resultado de la reducción del volumen plasmático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por lo tanto, debe ajustarse cuidadosamente la dosis de Parapres mediante una monitorización minuciosa de la presión arterial en pacientes sometidos a hemodiálisis. **Estenosis de la arteria renal:** Otros medicamentos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona, por ejemplo los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), pueden incrementar la urea sanguínea y la creatinina sérica en pacientes conestenosis de la arteria renal bilateral o unilateral en casos de riñón único. Cabe esperar un efecto similar con antagonistas de los receptores de la angiotensina II. **Trasplantes renales:** No se dispone de experiencia en la administración de Parapres a pacientes sometidos a trasplante renal reciente. **Hipotensión:** En pacientes con insuficiencia cardíaca puede producirse hipotensión durante el tratamiento con Parapres. Como se ha descrito para otros agentes que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, esto también puede producirse en pacientes hipertensos con una reducción del volumen intravascular (por ejemplo, en aquellos pacientes que reciben altas dosis de diuréticos). Debe tenerse precaución al iniciar el tratamiento e intentar corregir la hipotensión. **Anestesia y cirugía:** En los pacientes tratados con antagonistas de la angiotensina II, puede aparecer hipotensión durante la anestesia y la cirugía debido al bloqueo del sistema renina-angiotensina. Muy raramente, la hipotensión puede ser tan grave como para requerir la administración de fluidos intravenosos y/o vasopresores. **Estenosis aórtica y de la válvula mitral (cardiomiopatía hipertrófica obstructiva):** Al igual que con otros vasodilatadores, debe tenerse especial precaución en pacientes conestenosis aórtica o de la válvula mitral hemodinámicamente importante, o con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. **Hiperaldosteronismo primario:** Generalmente, los pacientes con hiperaldosteronismo primario no responden a medicamentos antihipertensivos que actúan mediante la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por ello, se recomienda el uso de Parapres. **Hipertensión:** En base a la experiencia con el uso de otros medicamentos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona, el uso concomitante de Parapres y otros medicamentos que puedan causar un aumento de los niveles de potasio (como la heparina) pueden dar lugar a un incremento del potasio sérico en pacientes hipertensos. En pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con Parapres puede producirse hipotensión. Durante el tratamiento con Parapres en pacientes con insuficiencia cardíaca se recomienda el control periódico de potasio sérico, especialmente cuando se administra de forma concomitante con inhibidores de la ECA y diuréticos ahorradores de potasio como la espirolonactona. **General:** En pacientes en los que el tono vascular y la función renal dependan predominantemente de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (p.ej. pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave o enfermedad renal subyacente, incluyendoestenosis de la arteria renal), el tratamiento con otros medicamentos que afectan este sistema se ha asociado a hipotensión aguda, azotemia, oliguria, o raramente, insuficiencia renal aguda. La posibilidad de efectos similares no puede excluirse con antagonistas de receptores de la angiotensina II. Al igual que con otros agentes antihipertensivos, un descenso excesivo de la tensión arterial en pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular isquémica puede provocar infarto de miocardio o accidente vascular cerebral. Los pacientes con problemas hereditarios raros como intolerancia a la galactosa, insuficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han identificado interacciones farmacológicas de significación clínica. Los compuestos que se han evaluado durante los estudios de farmacocinética clínica incluyen hidroclorotiazida, warfarina, digoxina, anticonceptivos orales (etinilradriol/levonorgestrel), glibenclamide, nifedipino y enalapril. Candesartán es eliminado solamente en baja proporción por el metabolismo hepático (CYP2C9). Los estudios de interacción disponibles no muestran que exista un efecto sobre el CYP2C9 ni CYP3A4, aunque todavía se desconoce el efecto sobre los restantes isoenzimas del citocromo P450. La administración de otros medicamentos con propiedades antihipertensivas, que puedan ser prescritos como antihipertensivos o para otras indicaciones, puede aumentar el efecto antihipertensivo de candesartán. En base a la experiencia con el uso de otros medicamentos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona, el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio, los suplementos de potasio, los sustitutos de la sal que contengan potasio u otros medicamentos que puedan causar un aumento de los niveles de potasio (como la heparina) pueden dar lugar a un incremento del potasio sérico. Se han descrito aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y su toxicidad durante la administración concomitante de litio con inhibidores de la ECA. Un efecto similar puede producirse con antagonistas de receptores de la angiotensina II, recomendándose un cuidadoso control de los niveles séricos de litio durante el uso concomitante. Cuando se administran de forma concomitante fármacos antagonistas de los receptores de la angiotensina II y antiinflamatorios no esteroideos (como inhibidores selectivos de la COX-2, ácido acetilsalicílico ($> 3 \text{ g/día}$) y AINES no selectivos) puede disminuir el efecto antihipertensivo. Al igual que ocurre con los inhibidores de la ECA, el uso concomitante de antagonistas de los receptores de la angiotensina II y AINES, puede provocar un aumento del riesgo de empeoramiento de la función renal, incluyendo una posible insuficiencia renal aguda, y un aumento del potasio sérico, especialmente en pacientes con trastornos previos de la función renal. La combinación debe administrarse con precaución, especialmente en pacientes ancianos. Los pacientes deben estar adecuadamente hidratados y se evaluará la necesidad de controlar la función renal tras el inicio del tratamiento concomitante y posteriormente, de forma periódica. La biodisponibilidad de candesartán no se afecta con la comida. **4.6. Embarazo y lactancia: Uso durante el embarazo:** Se dispone de información muy limitada acerca del uso de Parapres en mujeres embarazadas. Estos datos son insuficientes para permitir establecer conclusiones sobre el riesgo potencial para el feto cuando se emplea durante el primer trimestre. En seres humanos, la perfusión renal fetal, que depende del desarrollo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se inicia durante el segundo trimestre. Por lo tanto, el riesgo para el feto se ve incrementado si se administra Parapres durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Los medicamentos que actúan directamente sobre el sistema renina-angiotensina pueden causar daños fetales y neonatales (hipotensión, insuficiencia renal, oliguria y/o anuria, oligohidramnios, hipoplasia craneal, retraso en el crecimiento intrauterino) y muerte cuando se administran durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Se han descrito también casos de hipoplasia pulmonar, anomalías y contracturas de las extremidades. En estudios en animales realizados con candesartán cilexetilo se han observado lesiones renales durante la última fase de desarrollo fetal y en neonatos. Este efecto se cree debido a la acción farmacológica sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. De acuerdo a lo expuesto anteriormente, Parapres no deberá administrarse durante el embarazo. En el caso de que la paciente quede embarazada durante el tratamiento con Parapres, éste deberá interrumpirse (ver apartado 4.3. Contraindicaciones). **Uso en lactancia:** No se conoce si el candesartán pasa a la leche materna en humanos. Sin embargo, el candesartán se excreta en la leche en ratas en período de lactación. Debido al potencial de efectos adversos en el lactante, Parapres no deberá administrarse durante la lactancia materna (ver apartado 4.3. Contraindicaciones). **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** El efecto de candesartán sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria no ha sido estudiado, pero en base a sus propiedades farmacodinámicas, es improbable que candesartán afecte esta capacidad. Al conducir vehículos o utilizar maquinaria, deberá tenerse presente que durante el tratamiento puede producirse desvanecimiento o cansancio. **4.8. Reacciones adversas Tratamiento de la hipertensión:** Los acontecimientos adversos ocurridos durante los ensayos clínicos controlados fueron leves y transitorios y comparables a los ocurridos durante el tratamiento con placebo. La incidencia global de acontecimientos adversos no mostró relación con la dosis o la edad. Los abandonos durante el tratamiento debidos a acontecimientos adversos fueron similares con candesartán cilexetilo (3,1%) y placebo (3,2%). En un análisis conjunto de los datos de los ensayos clínicos, se observaron las siguientes reacciones adversas frecuentes ($> 1/100$) con candesartán cilexetilo en base a una incidencia de reacciones adversas con candesartán cilexetilo de al menos 1% mayor que la incidencia observada con placebo: Trastornos del sistema nervioso: Mareo/vértigo, cefalea. Infecciones e infestaciones: Infección respiratoria. Resultados analíticos: En general, no se ha observado que Parapres produzca alteraciones clínicamente importantes de los parámetros de laboratorio habituales. Al igual que otros inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se han observado pequeños descensos de hemoglobina. Se han observado aumentos de creatinina, urea o potasio y densidad de sodio. Algunos acontecimientos adversos como incrementos en S-ALAT (S-GPT), se han notificado de forma ligeramente más frecuente con Parapres que con placebo (1,3% frente a 0,5%). Normalmente no es necesaria la monitorización rutinaria de los parámetros de laboratorio en pacientes que están tomando Parapres. Sin embargo, en pacientes con insuficiencia renal, se recomienda la monitorización periódica de los niveles de potasio sérico y de creatinina. **Tratamiento de la insuficiencia cardíaca:** El perfil de acontecimientos adversos de Parapres en pacientes con insuficiencia cardíaca es consistente con la farmacología del fármaco y el estado del paciente. En el programa de ensayos clínicos CHARM, en el que se comparó Parapres en dosis de hasta 32 mg ($n=3.803$) con placebo ($n=3.796$), el 21,0% del grupo de candesartán cilexetilo y el 16,1% del grupo placebo interrumpieron el tratamiento debido a acontecimientos adversos. Las reacciones adversas frecuentemente observadas ($\geq 1/100$, $< 1/10$) fueron: Trastornos vasculares: Hipotensión. Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Hipertensión. Trastornos renales y urinarios: Insuficiencia renal. Resultados analíticos: Aumento de la concentración de creatinina, urea y potasio. Se recomienda el control periódico de los niveles séricos de creatinina sérica y potasio (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Post-comercialización:** Durante su comercialización, se han notificado muy raramente ($< 1/10.000$) las siguientes reacciones adversas: Trastornos de la sangre y del sistema linfático: Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Hipertensión, hiperpotasemia. Trastornos del sistema nervioso: Mareo, cefalea. Trastornos gastrointestinales: Náuseas. Trastornos hepatobiliares: Aumento de enzimas hepáticas, función hepática anormal o hepatitis. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Angioedema, erupción cutánea, prurito. Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conjuntivo y óseo: Dolor de espalda, artralgia, mialgia. Trastornos renales y urinarios: Alteración renal, incluyendo insuficiencia renal en pacientes sensibles. (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo) **4.9. Sobredosis: Síntomas:** Considerando su actividad farmacológica, la manifestación más probable es hipotensión sintomática y mareo. En informes de casos individuales de sobredosis de hasta 672 mg de candesartán cilexetilo, la recuperación del paciente no resultó problemática. **Tratamiento:** Si se produjo una hipotensión sintomática, deberá instaurarse un tratamiento sintomático y monitorizar las constantes vitales. El paciente se colocará en posición supina con las piernas elevadas. Si todo esto no fuera suficiente, deberá aumentarse el volumen plasmático mediante la infusión de, por ejemplo, solución salina isotónica. Si las medidas antes mencionadas no resultan tampoco suficientes, pueden administrarse medicamentos simpaticomiméticos. Candesartán no se elimina por hemodiálisis. **5. Datos farmacéuticos: 5.1. Lista de excipientes:** Caramelo de calcio. Hidroxiopropilcelulosa. Óxido de hierro rojo E172 (solamente los comprimidos de 8, 16 y 32 mg). Lactosa monohidrato. Estearato de magnesio. Almidón de maíz. Macrogol. **5.2. Incompatibilidades:** No aplicable. **5.3. Período de validez:** 3 años. **5.4. Precauciones especiales de conservación:** No conservar por encima de los 30°C. **5.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** PARAPRES 4 mg Comprimidos: Envase calendario. Cada envase contiene 14 comprimidos en blister de polipropileno (PP) termoforzado recubierto con una lámina de aluminio. PARAPRES 16 mg Comprimidos: Envase calendario. Cada envase contiene 28 comprimidos en blister de polipropileno (PP) termoforzado recubierto con una lámina de aluminio. Envase clínico de 500 comprimidos. PARAPRES 32 mg Comprimidos: Envase calendario. Cada envase contiene 28 comprimidos en blister de polipropileno (PP) termoforzado recubierto con una lámina de aluminio. Envase clínico de 300 comprimidos. **5.6. Instrucciones de uso y manipulación:** No existen requerimientos especiales. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Laboratorios Almirall, S.A. General Mitre, 151 08022 - Barcelona 7. **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** PARAPRES 4 mg Comprimidos: 62.006. PARAPRES 8 mg Comprimidos: 62.007. PARAPRES 16 mg Comprimidos: 62.008. PARAPRES 32 mg Comprimidos: 66.729. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/REVALIDACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** PARAPRES 4 mg Comprimidos: Julio de 1998/Abril de 2002. PARAPRES 8 mg Comprimidos: Julio de 1998/Abril de 2002. PARAPRES 16 mg Comprimidos: Julio de 1998/Abril de 2002. PARAPRES 32 mg Comprimidos: Abril de 2005. **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Septiembre de 2007. Mod. F103.1 (01/10/2006). **10. FECHA DE LA ELABORACIÓN DEL MATERIAL:** Junio de 2008. **11. PRESENTACIONES Y VPV:** PARAPRES 4 mg Comprimidos, envase con 14 comprimidos de 4 mg, 10,01€ (I.V.A.). PARAPRES 8 mg Comprimidos, envase con 28 comprimidos de 8 mg, 23,78€ (I.V.A.). PARAPRES 16 mg Comprimidos, envase con 28 comprimidos de 16 mg, 25,93€ (I.V.A.). PARAPRES 32 mg Comprimidos, envase con 28 comprimidos de 32 mg, 34,95€ (I.V.A.). Con receta médica. Financiado por el SNS con aportación reducida.

BIBLIOGRAFÍA: 1. Elnfeldt D et al. The relationship between dose and antihypertensive effect of four AT1 receptor blockers. Differences in potency and efficacy. Blood Pressure 2002; 11:293-301. 2. Bakris G and the CLAIM study investigators. Antihypertensive efficacy of candesartán in comparison to losartán: the CLAIM study. J Clin Hypertens 2001; 3: 16-21. 3. Trenkwalder P. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) - recent analyses. Journal of Hypertension 2006, 24 (suppl 1), S107-14.



Los estudios CHARM y SCOPE han sido patrocinados y conducidos por Astra Zeneca.

Betabloqueantes y enfermedad arterial periférica: una nueva perspectiva

Betablockers and peripheral arterial disease: a new perspective

Manuel Martínez Coba

C. S. San Sadurniño. Área Sanitaria de Ferrol

La Enfermedad Arterial Periférica (EAP) es un proceso ateroscleroso frecuente que habitualmente es infradiagnosticado e infratratado. Su prevalencia ajustada a la edad es del 12%, alcanzando el 20% en la población geriátrica y es una importante manifestación de aterosclerosis sistémica. Se produce por depósito de colesterol en la pared de la arteria que estenosa progresivamente la luz de la misma. En ocasiones puede producirse desgarro de la pared arterial quedando expuesto el colesterol acumulado, lo que desencadena la adhesión plaquetaria y finalmente la producción de un trombo que ocasiona isquemia aguda de la extremidad inferior afecta.

La clínica de la EAP abarca un amplio espectro sintomático: enfermedad cerebrovascular (AIT, ictus), enfermedad cardiovascular (IAM, angor estable, SCASEST) y a nivel de extremidades inferiores puede presentarse claudicación intermitente, dolor en reposo, isquemia aguda de las extremidades inferiores y, en estadios avanzados de la enfermedad, gangrena y necrosis digitales.

¿Afectan los betabloqueantes a la enfermedad arterial periférica?

A pesar de los efectos beneficiosos de los betabloqueantes en la cardiopatía isquémica y en la hipertensión arterial (HTA), clásicamente se consideraba a la claudicación intermitente como una contraindicación relativa para su uso por el temor a que los betabloqueantes desenmascarasen una claudicación intermitente en pacientes con EAP asintomática o que agravasen la preexistente. Esto se basa en que los betabloqueantes, sobre todo los no cardioselectivos, reducen el gasto cardíaco y bloquean la vasodilatación periférica (a nivel de receptores β_2), con lo que se reduce el flujo sanguíneo a los miembros inferiores.

Las contraindicaciones clásicamente establecidas para el uso de betabloqueantes son: hipotensión arterial (PAS < 60 mmHg), bradicardia (FC < 60 lpm), disfunción sinusal, bloqueo aurículoventricular (BAV) de II y III grado, asma bronquial, EPOC grave y diabetes mellitus de difícil control.

En 1991 Radack y Deck¹ publicaron un metaanálisis en el que se trataba de averiguar si realmente los betabloqueantes empeoraban la claudicación intermitente en pacientes afectados de EAP. Este metaanálisis es el único que se ha hecho hasta el momento actual al respecto. En él se incluyeron ensayos aleatorizados que comparaban betabloqueantes con

placebo o con control sin placebo (un total de 22, de los cuales 11 fueron ensayos controlados aleatorizados). En los estudios seleccionados se incluyeron en total 127 pacientes y el seguimiento medio fue de 6 meses. Los autores concluyeron que no se registró efecto alguno ni clínica ni estadísticamente significativo de los betabloqueantes sobre la distancia de claudicación, y que no están contraindicados en pacientes con claudicación intermitente y HTA o cardiopatía isquémica.

También en 1991, Thadani y Whitsett² afirmaron que los betabloqueantes no deben ser usados en pacientes con enfermedades vasoespásticas tales como enfermedad de Raynaud o angina de Prinzmetal. Tampoco deben usarse en pacientes afectados de EAP grave con dolor de reposo, lesiones no cicatrizantes y riesgo de gangrena digital que puede verse agravado por la reducción en el gasto cardíaco y la tensión arterial sistémica inducidos por los betabloqueantes, y por aumento de la vasoconstricción cutánea mediada por receptores alfa.

Hiatt^{3,4} en 2001 primero y posteriormente en 2004 se basa en el metaanálisis de Radack para afirmar que los betabloqueantes son seguros en los pacientes con EAP, que no afectan negativamente a la circulación periférica y que son importantes para prevenir los episodios cardiovasculares en esos pacientes, especialmente durante la cirugía vascular.

En 2003 Lip y Makin⁵ publicaron una extensa revisión sobre el tratamiento de la HTA en la EAP (actualizada en el presente año) en la cual concluyeron que no hay pruebas sólidas que contraindiquen el uso de betabloqueantes en la EAP debido a la ausencia de grandes estudios que lo demuestren. También afirman que es imperativo el uso de betabloqueantes tras un IAM dada la fuerte evidencia que existe sobre su eficacia ante eventos cardiovasculares. Recomiendan, en caso de duda, usar un betabloqueante con "actividad simpática intrínseca" a la hora de tratar la HTA en un paciente con EAP. Rice y Lumsden⁶ concluyeron, basándose en un estudio observacional realizado por Aronow y Ahn⁷ en el cual se incluyeron 575 pacientes de ambos sexos con una edad media de 80 años y con EAP y un IAM previo, que los betabloqueantes deben usarse en pacientes con EAP (en dicho estudio se objetivó que causaron una reducción del 53% en la incidencia de nuevos eventos coronarios) y que están contraindicados en asma, bradicardia, bloqueo cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva.

En el 2005, la Conferencia de Consenso sobre EAP de la Sociedad Cardiovascular Canadiense⁸ afirmó, tomando como referencia el metaanálisis de Radack, que no hay evidencia convincente que contraindique el uso de betabloqueantes en dicha patología y que sí existe evidencia fuerte de que el uso perioperatorio de betabloqueantes protege de la aparición de eventos cardiovasculares tras la cirugía.

La ACC y la AHA publicaron, también en el 2005, una Guía de Tratamiento de pacientes con EAP⁹. En dicha guía se recoge que el tratamiento de la HTA está indicado para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares, que hay evidencia fuerte de que los betabloqueantes reducen el riesgo de muerte en pacientes con aterosclerosis coronaria y que los betabloqueantes no afectan de modo adverso a la capacidad de caminar en dichos pacientes.

Por otra parte, la SEH-LELHA (Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial) en su guía publicada en el 2005¹⁰ afirma que los betabloqueantes, especialmente los no cardioselectivos, deben contraindicarse en las formas graves de la EAP y deben usarse con precaución en los cuadros menos graves.

Más recientemente, White¹¹ en una revisión publicada en 2007, afirma que los Betabloqueantes son efectivos como tratamiento antihipertensivo y que no están contraindicados en pacientes con EAP.

La Sociedad Europea de Cardiología hizo públicas en el año 2007 su guía para el tratamiento de la HTA¹², en la cual afirma que hay evidencia fuerte para considerar contraindicaciones para el uso de betabloqueantes el asma y el BAV de grado II y III. Considera como posibles contraindicaciones la EAP, el síndrome metabólico, la intolerancia a la glucosa, deportistas y pacientes físicamente activos y la EPOC.

Finalmente, Paravastu, Mendonca y Da Silva publicaron el 3 de Agosto de 2008 en la Biblioteca Cochrane¹³ una extensísima revisión sistemática destinada a cuantificar el daño potencial de los betabloqueantes en la distancia máxima caminada, la distancia de claudicación, el flujo sanguíneo de la pantorrilla, la resistencia vascular en la pantorrilla y la temperatura de la piel cuando se usan en los pacientes con EAP. Para ello realizaron una búsqueda exhaustiva de artículos, revisiones y ensayos clínicos desde 1966 a la actualidad. Los autores llegaron a las siguientes conclusiones:

- » Los resultados de esta revisión no han aportado pruebas sólidas a favor o en contra del uso de los betabloqueantes en las personas con EAP. Estos resultados tienen implicaciones en la práctica porque los betabloqueantes actualmente desempeñan una función significativa para evitar las complicaciones graves cardiovasculares y perioperatorias. Por lo tanto, permanece el consejo actual de que los betabloqueantes deben usarse con cuidado en las personas con EAP significativa.
- » Actualmente no hay pruebas de que los betabloqueantes afectan de manera negativa la distancia caminada en las personas con claudicación intermitente, ya que no hay ensayos grandes publicados (en esta revisión se identi-

caron 6 ensayos aleatorios, doble ciego, controlados con placebo y de diseño cruzado con 119 pacientes en total; la mayoría de los estudios constaban de entre 10 y 20 participantes y el más amplio incluyó 49 participantes).

- » Los betabloqueantes deben usarse con cuidado cuando están clínicamente indicados, especialmente en la isquemia crítica donde la disminución aguda de la presión arterial está contraindicada.
- » Los autores recomiendan realizar ensayos aleatorios de alta calidad para evaluar la función de los betabloqueantes en los pacientes con EAP leve, moderada y grave.

Conclusiones

- Los betabloqueantes están indicados en el tratamiento de pacientes con EAP y HTA o cardiopatía isquémica con IAM previo.
- No se ha demostrado que los betabloqueantes agraven la EAP.
- Están contraindicados en pacientes con asma, EPOC grave, BAV grados II y III, disfunción sinusal, hipotensión arterial y diabetes mellitus de difícil control.
- Los betabloqueantes no están contraindicados de modo específico en EAP. No se aconseja su uso en pacientes con EAP grave (dolor de reposo, lesiones de difícil cicatrización, alto riesgo de gangrena digital). Se aconseja su uso con precaución en pacientes con EAP menos grave.
- Se necesitan estudios de mayor tamaño para demostrar que los betabloqueantes afecten de modo negativo a la EAP y que, por lo tanto, estén contraindicados.

Bibliografía

1. Radack K, Deck C. β -adrenergic Blocker Therapy does not worsen Intermittent Claudication in subjects with Peripheral Arterial Disease, A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Arch Intern Med 1991; 151: 1769-1776.
2. Thadani U, Whitsett TL. Beta-Adrenergic Blockers and Intermittent Claudication, Time for Reappraisal. Arch Intern Med 1991; 151: 1705-1707.
3. Hiatt WR. Medical Treatment of Peripheral Arterial Disease and Claudication. N Engl J Med 344(21); 1608-1621.
4. Hiatt WR. Diagnóstico y Tratamiento Actuales de la Enfermedad Arterial Periférica. Editorial Handbooks in Health Care Co. 2004.
5. Lip GYH, Makin AJ. Tratamiento de la Hipertensión Arterial en la Enfermedad Vascul Periférica. La Biblioteca Cochrane Plus; 2007; Número 3 (publicada inicialmente en 2003 y actualizada muy recientemente).
6. Rice, TW, Lumsden A. Optimal Medical Management of Peripheral Arterial Disease. Vasc Endovasc Surg 2006; 40: 312-327.
7. Aronow WS, Ahn C. Effect of Beta Blockers on Incidence of New Coronary Events in Older Persons With Prior Myocardial Infarction and Symptomatic Peripheral Arterial Disease. AJC 2007; 87 (11): 1235-1334.
8. Anand SS, Turpie AGG. The Medical Treatment of Patients with Peripheral Arterial Disease. CCS 2005 Peripheral Arterial Disease Consensus Document, Section 8.
9. ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric and Abdominal Aortic): Executive Summary. J. Am. Coll. Cardiol. 2006;47; 1239-1312.
10. Sociedad Española de Hipertensión, Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2005; 22 Supl 2:58-69.
11. White, C. Intermittent Claudication. N Engl J Med 2007; 356: 1241-1250.
12. Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2007;60(9):968.e1-e94, European Heart Journal 2007; 28: 1462-1536.
13. Paravastu Sharath Chandra Vikram, Mendonca Derick, Da Silva Anthony. Betabloqueantes para la enfermedad arterial periférica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.

Las autopsias clínicas en el siglo XXI

The clinical autopsies in the 21st century

Ramón Pujol Farriols

*Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge.
Presidente electo de la European Federation of Internal Medicine (EFIM)*

El descenso del número de autopsias clínicas en los hospitales de los países desarrollados es un hecho evidente. Algunos consideran que difícilmente se volverá a otros tiempos, cuando esta era una práctica mucho más extendida¹. El análisis de las causas que han favorecido esta situación están bien definidas tal y como puede verse en revisiones recientes tanto nacionales² como internacionales¹. Los argumentos a favor de los valores que las autopsias aportan (Tabla 1), y por lo tanto en pro de su recuperación, no han sido capaces hasta el momento de cambiar la tendencia. Hay que aceptar que algo ha sucedido y que, en consecuencia, debemos aprovechar al máximo sus puntos aún fuertes en opinión de quienes pensamos que sigue teniendo vigencia. De hecho los datos son contundentes. Así las conferencias clínico-patológicas publicadas en *New England Journal of Medicine* de los famosos *Case records of the Massachusetts General Hospital*³, que fueron la cuna de todas las sesiones clínico-patológicas en todo el mundo, se basan mucho más, hoy día, en otras pruebas confirmatorias del diagnóstico diferentes a la autopsia; sólo el 6,4% de los casos publicados en 2008 en tan prestigiosa revista se basaban en hallazgos autópsicos.

Los colectivos implicados en torno a la autopsia clínica han modificado, en las últimas décadas, sus prioridades; de esta forma, muchos clínicos piensan, erróneamente, que la autopsia no les va aportar novedades de lo que ya sabían en vida de su paciente, muchos patólogos han desviado su interés hacia otras áreas de su especialidad que son más gratificantes y menos consumidoras de tiempo, los gestores les han ido restando importancia por su visión de reducido coste/beneficio y los ciudadanos no lo consideran, por lo general, un elemento que pueda aportar información relevante de un ser querido ya desaparecido⁴. Existen argumentos que permiten rebatir una por una estas creencias equivocadas pero lo haremos sobre la base de la experiencia de casos individuales y de beneficios colectivos que las autopsias clínicas de nuestros pacientes han aportado recientemente y, sin duda, seguirán aportando en el futuro.

Veamos algunas situaciones clínicas reales en las que la autopsia clínica aportó información insustituible a los médicos involucrados en la atención al paciente. En estas circunstancias los datos de la autopsia clínica tienen interés fundamentalmente formativo para quienes la solicitaron:

Caso 1: sin la autopsia no se hubiera confirmado el diagnóstico (sospecha clínica confirmada)

Una mujer de 82 años ingresó por presentar disnea, tos y edemas en extremidades inferiores en la última semana. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitas tipo 2 y dislipemia. Se le colocó un stent coronario 1 año antes y padeció un AVC isquémico 3 meses más tarde. En la exploración física presentaba signos de insuficiencia cardíaca derecha, en la radiografía de tórax cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, en la analítica insuficiencia renal moderada, hipoxemia con normocapnia, anemia ligera normocítica-normocrómica y un dímero-D > 2.000 ug/L (N < 200).

La TC del tórax mostraba contraste en venas hepáticas (insuficiencia cardíaca derecha), ausencia de signos de tromboembolia pulmonar (TEP) en ramas principales, dudoso defecto segmentario en rama de lóbulo medio derecho y derrame pleural bilateral. La gammagrafía pulmonar V/Q: fue de baja probabilidad de TEP. El ecocardiograma evidenció una fracción de eyección del 60%, hipertrofia septal, insuficiencia aórtica ligera, dilatación de ventrículo derecho (46 mm), con hipócontractilidad y una presión de arteria pulmonar estimada de 92 mmHg (5 meses antes era de 35 mmHg); la cava inferior estaba dilatada e hipomóvil y no había derrame pericárdico

Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulante. A las 48 horas desarrolló hematomas generalizados, anemia progresiva, se detectaron esquistocitos en el examen de sangre periférica, ictericia, LDH elevada y plaquetopenia. La paciente entró en shock refractario y falleció. La autopsia mostró embolismo pulmonar tumoral múltiple de adenocarcinoma de origen ginecológico, signos de hipertensión pulmonar secundaria y anemia microangiopática.

En esta paciente la autopsia clínica permitió confirmar una sospecha diagnóstica de esta complicación aguda; que de no haberse realizado hubiera persistido la duda de si era este realmente el diagnóstico.

Caso 2: sin la autopsia se hubieran ignorado datos no sospechados (discrepancia clínico-patológica)

Un hombre de 73 años ingresó por disnea progresiva y mal estado general. Fumador y EPOC, había padecido angor de esfuerzo y 15 días antes una fractura costal traumática.

En las últimas semanas su estado general se había deteriorado con empeoramiento de su disnea y aparición de edemas en las extremidades; no refería fiebre. La exploración física evidenció hepatomegalia lisa de 2 traveses y mal estado general. En la radiografía de tórax se observaban múltiples nódulos pulmonares mal definidos en ambos pulmones. En la analítica presentaba reactantes de fase aguda e insuficiencia respiratoria con hipoxemia y normocapnia. Se sospechó neoplasia metastásica pulmonar de origen no evidente. En pocos días empeoró la función pulmonar y falleció.

En la autopsia se constató una neoplasia de próstata pero sin metástasis. El examen de los pulmones mostró una Bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa.

En el aparato respiratorio de este paciente se detectó una enfermedad distinta a la sospechada. De no haberse practicado la autopsia hubiera quedado totalmente oculta. ¿Cuántas veces debe suceder este hecho?. Pues bien, según los estudios realizados sobre discrepancia diagnóstica clínico-autóptica⁵ alrededor del 10% de los casos autopsiados presentan una discrepancia “mayor”, es decir que de haberse detectado en vida del paciente podría haber cambiado, probablemente, el pronóstico.

Caso 3: sin la autopsia se hubiera desconocido la causa de un desenlace súbito (situaciones hiperagudas)

Un hombre de 91 años fue remitido a la consulta externa de Medicina Interna para estudio de una tumoración abdominal visible a simple vista. Refería diarrea desde hacia 2 meses junto a orinas colúricas, anorexia, pérdida de peso, y en los 2 últimos días disnea de pequeños esfuerzos. Tenía antecedentes de HTA y de ACxFA con un AIT recuperado y estaba recibiendo tratamiento con IECAs y dicumarínicos. Su estado general estaba muy deteriorado y en el abdomen tenía una gran hepatomegalia irregular y dura. Mientras el paciente estaba siendo explorado presentó dolor abdominal, hipotensión y en pocos minutos entró en estado de shock y presentó paro cardíaco.

En la autopsia se detectó hemoperitoneo masivo y un hepatocarcinoma con metástasis pulmonares y suprarrenales bilaterales con embolización linfática pulmonar.

La autopsia permitió establecer la enfermedad fundamental y la causa de la muerte. Es frustrante para los clínicos que un paciente fallezca durante el inicio del proceso de atención médica (en este caso durante la primera visita) y que no pueda establecer una aproximación diagnóstica que permita explicar el porqué de los hechos. La autopsia en estas circunstancias permite certificarlo.

Además de la información que aporta directamente al equipo clínico que atendió al paciente en vida, el manejo de los datos obtenidos en las autopsias, permiten obtener beneficios colectivos. Veamos algunos casos.

Mejora de la calidad asistencial

La revisión sistematizada de las discrepancias entre los diagnósticos clínicos y los hallazgos autópticos se ha demostrado útil para mejorar las sospechas diagnósticas⁶.

Para que este procedimiento sea realmente eficaz se requiere una serie de elementos concatenados que raramente se producen en nuestra práctica clínica habitual (Tabla 2). La realidad es que un proceso sistemático de análisis continuado de los resultados de las autopsias en un servicio clínico sólo es factible si se incluye rigurosamente en la práctica diaria y para ello debe destinarse a algún responsable que realice el seguimiento. En nuestra experiencia, durante los años en que Miguel Vadillo[†] realizó este trabajo en el Hospital Universitario de Bellvitge, fruto del cual obtuvo su tesis doctoral⁶, funcionó perfectamente. El seguimiento incluía que los clínicos emitieran sus diagnósticos antes de que se iniciara la realización de la autopsia, se cerraran todos los casos una vez practicada, se determinarían las concordancias/discrepancias conjuntamente clínicos y patólogos y finalmente se analizaran siguiendo un *check-list* las causas de las discrepancias. Este proceso permitió en cinco años consecutivos reducir el porcentaje de diagnósticos discrepantes y, por tanto, la mejora de la calidad diagnóstica.

Aporta elementos para la investigación de determinadas entidades.

La aparición de nuevas enfermedades, nuevos huéspedes o enfermedades tradicionales que cambian su espectro son tributarias de ser estudiadas en la autopsia clínica.

Las peculiaridades de la población anciana⁷, del SIDA⁸, las muertes súbitas⁹, la tuberculosis¹⁰ o las nuevas epidemias víricas¹¹ son algunas de ellas.

La rentabilidad de los estudios microbiológicos post-mortem fue objeto de otra tesis doctoral que, gracias al gran esfuerzo realizado por Miguel Aranda¹², aportó nuevos datos sobre el valor de los aislamientos tanto en la autopsia convencional como en muestras de tejido obtenidas mediante punción con aguja fina (PAAF). Una vez más este proyecto requirió del esfuerzo personal del autor que precisó estar localizable durante meses seguidos para realizar personalmente las punciones post-mortem con el fin de correlacionar los hallazgos con los de la autopsia convencional de cada uno de los pacientes incluidos. Sus conclusiones aportaron nuevos datos sobre el valor de la microbiología en la autopsia y en el período inmediatamente después del fallecimiento.

Aproxima las estadísticas de mortalidad a la realidad.

Se sabe que las estadísticas de mortalidad basadas en los certificados de defunción cumplimentados sin datos autópticos dan una información distante de la realidad¹³. Habida cuenta de la importancia que estos datos tienen desde el punto de vista epidemiológico sería otro argumento a favor de realizar aquellas en que existen dudas razonables respecto a enfermedad de base o causa de muerte.

Estrategias para recuperar los valores de la autopsia clínica

La recuperación de la autopsia está siendo defendida por numerosos autores de reconocido prestigio^{15,16,17}. ¿Que elementos estratégicos pueden ser útiles para este fin?. La difusión de las bondades de la misma no debe menospreciarse aunque sus resultados no han dado excesivo fruto hasta ahora. La celebración y publicación de conferencias clínico-patológicas ha de seguir manteniéndose² por su contenido educativo y ha de seguir siendo un pilar indiscutible. Dado que el consumo de tiempo y costo es uno de los puntos débiles de quienes ponen en duda su utilidad⁴, pueden existir otras fórmulas imaginativas que venzan este escollo. La experiencia propia durante unos años en que algunos de los casos autopsiados se realizaba la correlación clínico-patológica después del examen macroscópico y si quedaban explicadas todas las dudas clínicas no se proseguía con más exámenes es una posibilidad¹⁸ no desdeñable. Por ejemplo, imaginémos un paciente que es remitido a Urgencias por un episodio de dolor centrotorácico seguido de shock y que no da tiempo a realizar suficientes exploraciones complementarias o las que se realizan no son concluyentes y fallece en un corto espacio de tiempo. Si el examen macroscópico de la autopsia nos documenta una ruptura de aneurisma aórtico o bien un infarto de miocardio o un TEP masivo queda explicado el cuadro clínico del paciente. Además, en la experiencia mencionada¹⁸, este tipo de correlación se realizó en la propia sala de autopsias entre patólogos, clínicos

y radiólogos, inmediatamente después de la disección (48 horas) con lo que la vivencia de quienes lo atendieron en vida estaba aún muy reciente y no sucedía, como en otros casos, en que si se demora la sesión clínico-patológica, que el recuerdo del paciente está ya muy lejano.

A pesar de que el porcentaje de autopsias ha dejado de ser, en la práctica, un requisito para la acreditación o reacreditación docente en España, es necesario estimular la realización de sesiones de mortalidad. Esta actividad forma parte de la evaluación de la calidad en la mayoría de centros hospitalarios que tienen Comisión de Mortalidad y entre las que debe incluirse el análisis de las autopsias clínicas realizadas. En la misma línea la discusión sistemática de los casos fallecidos a los que se ha practicado autopsia puede ser uno de los pactos de gestión entre las direcciones de los hospitales y los servicios clínicos tal como se hace, por ejemplo, en nuestro centro.

Algunos autores defienden nuevas técnicas de autopsia, llamada mínimamente invasivas¹⁹, en las que se combinan exploraciones de imagen para obtener muestras de forma dirigida. Sus resultados son aceptables si bien su generalización como alternativa real a la autopsia tradicional parece difícil de aventurar.

Parece que en los tiempos actuales no cuidamos suficientemente el proceso de solicitud de las autopsias; el médico se encuentra a menudo que no fue el encargado del paciente durante su ingreso, y a veces no tiene una información concreta de su colega por lo que se desinteresa y se pierde la

Tabla 1: valores tradicionales de la autopsia clínica

Investigación médica	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización de nuevos fármacos • Evaluación de nuevas técnicas
Epidemiología de la mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> • Certificación de defunción • Estadísticas de mortalidad
Educación médica	<ul style="list-style-type: none"> • Correlaciones clínico-patológicas • Agudización de habilidades visuales
Patología legal, Salud Pública, Anatomía, Patofisiología	
Información a familiaresControl de calidad asistencial	

Tabla 2: requisitos para que las autopsias contribuyan a la mejora de la calidad de la práctica clínica

- Interés del clínico por obtener autopsias
- Desconocimiento total de los hallazgos autópsicos antes de emitir los diagnósticos clínicos
- Realización (clínico y patólogo) de un examen sistemático de la correlación clínico-autópsica (criterios de Goldman¹⁴)
- Análisis de las discrepancias y búsqueda de las razones de las mismas en análisis colectivo (sesión)
- Realización de un seguimiento mediante análisis periódicos para valorar la evolución de los datos

autopsia por falta de solicitud. Por ello, un aspecto a cuidar especialmente es el interés y la información que debe dar el solicitante de la autopsia a quienes deben autorizarla. Existe una tendencia a retomar este punto^{20,21} e incluir unas habilidades en los médicos en formación que puedan contribuir a

la recuperación de la autopsia.

En definitiva a pesar de todos los prejuicios sigo pensando al igual que Dalen¹⁵ que la autopsia clínica precisa reanimación más que ordenes de no-resucitación.

Bibliografía

1. Shojania KG, Burton EC. The vanishing nonforensic autopsy. *N Engl J Med* 2008;358(9): 873-875
2. Forteza-Rey J. Las sesiones clínico-patológicas en el siglo XXI. *Rev Clin Esp* 2008;208(11): 538-540
3. Lee Harris N. Case Records of The Massachusetts General Hospital. Continuing to learn from the patient. *NEJM* 2003;348:2252-2254
4. Aranda M, Forteza-Rey J, Corbella X. Autopsia clínica. Debate cara a cara. XXIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna. La Coruña, Noviembre 2008
5. Shojania KG, Burton EC, McDonald KM, Goldman L. Changes in rates of autopsy detected diagnostic errors over time: a systematic review. *JAMA* 2003;289:2849-2856
6. Vadillo M, Pujol R, Corbella X, Gorritz T, Rabasa P, Bernat R. Improvements in clinical diagnostic accuracy after a 5-year systematic analysis of clinical and autopsy discrepancies. *Arch Pathol Lab Med* 2006;130:1261-1262
7. Libow LS, Neufeld RR. The autopsy and the elderly patient in the hospital and the nursing home: enhancing the quality of life. *Geriatrics* 2008;63:14-18
8. Sackoff JE, Hanna DB, Pfeiffer MR, Torian LV. Causes of death among persons with AIDS in the era of highly active antiretroviral therapy. New York city. *Ann Intern Med* 2006;145:397-406
9. Tiziana di Gioia CR, Autore C, Romeo DM, Ciallella C, Aromatario MR, Lopez A y cols. Sudden cardiac death in younger adults: autopsy diagnosis as a tool for preventive medicine. *Human Pathology* 2006;37:794-801
10. Flavin R, Gibbons N, O'Brian DS. Mycobacterium tuberculosis at autopsy: exposure and protection an old adversary revisited. *J Clin Pathol* 2007;60:487-491
11. Shi X, Gong E, Zhang B, Zheng J, Gao Z, Zhong Y y cols. *Am J Gastroenterol* 2005;100:169-176
12. Miguel Aranda M, Carmina Marti, Marianna Bernet, Francesc Gudiol, Ramon Pujol. Diagnostic utility of postmortem fine-needle aspiration punctures. *Arch Pathol Lab Med* 1998; 122:650-655
13. Villar J. The causes of death: errors in the death certificates. *Med Clin (Barc)* 1989;93:463-466
14. Goldman L, Sayson R, Robbins S, Cohn LH, Bettman M, Weisberg M. The value of the autopsy in three medical eras. *New Engl J Med* 1980;308:1000-1005
15. Dalen J E. The moribund autopsy: DNR or CPR ?. *Arch Intern Med* 1997;157:1633
16. Pasquier B. L'autopsie scientifique en 2005: Luxe or nécessité ?. *Revue de Med Interne* 2005;26:611-614
17. Burton J, Underwood J. Clinical, educational and epidemiological value of autopsy. *Lancet* 2007; 369:1471-1480
18. R. Pujol Farriols, M. Bernet Vidal, J. Castellsagué, J. Esquiús Soriguera, E. Raguer Sanz, V. Yetano Laguna. Análisis de la concordancia entre diagnósticos clínicos y de autopsia en un hospital general. *Anales Med Interna (Madrid)* 1994;11:372-376
19. Annick C. Weuslink, MG Myriam Hunink, Cornelis F. Van Dijke, Nomdo S. Renken, Gabriel P. Krestin, J. Wolter Oosterhuis. Minimally invasive autopsy: an alternative to conventional autopsy ?. *Radiology* 2009;250:897-904
20. Michael McDermott. Obtaining consent for autopsy. *BMJ* 2003;327:804-805
21. Mindy J. Hull, Rosalynn M. Nazarian, Amy E. Wheeler, W. Stephen Black-Schaffer, Eugene J. Mark. Resident physician opinions on autopsy importance and procurement. *Human Pathology* 2007;38:342-350

Infección urinaria en la infancia y pruebas de imagen: hacia un nuevo modelo

Urinary tract infection in the childhood and image tests: towards a new model

Miguel Ángel San José González¹, Pilar Méndez Fernández².

¹ Pediatra. Servicio de Atención Primaria de Sarria. Xerencia de Atención Primaria de Lugo

² Pediatra. Servicio de Atención Primaria Illas Canarias, Lugo. Xerencia de Atención Primaria de Lugo

Resumen

Las infecciones del tracto urinario (ITU) en la infancia son una de las patologías bacterianas más frecuentes. La posibilidad de afectación del parénquima renal y de secuelas a largo plazo, junto con su potencial asociación con anomalías del tracto urinario aumenta aún más su importancia. Hasta hace pocos años se recomendaban protocolos de seguimiento que incluían diferentes pruebas de imagen, en todos los niños que sufrían un primer episodio de ITU. Actualmente las pautas están cambiando. Proponemos, a través de una revisión de la literatura más reciente, un nuevo modelo de enfoque de las exploraciones complementarias indicadas tras una ITU en la infancia.

Palabras clave: infección del tracto urinario, reflujo vesicoureteral, ecografía, gammagrafía.

Abstract

Urinary tract infections (UTI) in childhood are among the most common bacterial diseases. The possibility of renal parenchyma involvement and long-term sequelae, together with its potential association with abnormalities of the urinary tract further increases their importance. Until a few years ago recommended monitoring protocols including various imaging tests in all children who suffered a first episode of UTI. Currently, the patterns are changing. We propose, through a review of the most recent literature, a new model approach of the complementary explorations indicated after an ITU in the childhood.

Key Words: urinary tract infection, vesicoureteral reflux, ultrasonography, scintigraphy.

Las infecciones del tracto urinario (ITU), junto con las infecciones respiratorias, son las patologías bacterianas más frecuentes de la infancia¹. Su interés depende no sólo de su frecuencia (en la que influyen de modo importante la edad y el sexo), sino también de su potencial asociación con anomalías del tracto urinario y de las posibles repercusiones en la salud de los niños que las padecen. La infección puede complicarse (extensión a tejidos perirrenales, o septicemia de origen urinario) pero sobre todo puede afectar al parénquima renal, lo que supone la posibilidad de daño (cicatrices renales) y de secuelas a largo plazo: insuficiencia renal, hipertensión arterial (HTA) y/o complicaciones del embarazo. La importancia de las ITU en la infancia radica, entonces, no sólo en la propia infección, sino también en sus posibles consecuencias, que obligan a considerar, una vez que la infección ha curado, un proceso diagnóstico y de seguimiento, en el que pueden incluirse diferentes pruebas de imagen junto con medidas de profilaxis^{2,3}. Hasta hace unos años dicho proceso se apoyaba en protocolos propuestos por grupos de expertos^{2,3,4}. Sin embargo, el reciente auge de medicina basada en la evidencia, hace que estén surgiendo diferentes revisiones y guías clínicas, que nos trasladan a un nuevo escenario para la infección urinaria en niños, en el que la controversia gira en torno a qué pauta es la más apropiada para su diagnóstico y tratamiento, así como cuáles son las investigaciones y el seguimiento posterior más adecuados^{5,6,7,8,9}.

Las nuevas guías nos llevan a nuevos modos en el quehacer clínico. Frente a un niño con una posible infección del tracto urinario (ITU), las preguntas son las mismas que en el pasado (tabla 1); pero las respuestas, en general, han cambiado. Proponemos una revisión de la literatura más reciente, centrándonos en las pruebas de imagen aconsejadas tras un primer episodio de ITU en la infancia.

Pruebas de imagen disponibles

Una vez curado un primer episodio de infección de orina, la posibilidad tanto de recurrencias, como de asociación con anomalías de la vía urinaria o de secuelas renales, nos obligan a considerar la conveniencia de un control médico en el que pueden incluirse pruebas de imagen o medidas para la prevención de nuevos episodios. Hasta hace pocos años el seguimiento posterior a un primer episodio de ITU infantil exigía un mínimo de pruebas de imagen, junto con profilaxis antibiótica durante un periodo de tiempo variable. Se pretendía identificar las posibles anomalías subyacentes del tracto urinario (reflujo vesicoureteral, obstrucciones o alteraciones vesicales) que pudieran predisponer a nuevas infecciones y condicionar el pronóstico renal. Además, se trataba de establecer si la propia ITU había causado cicatrices renales que pudieran ocasionar secuelas en el futuro. Sin embargo las evidencias acumuladas en los últimos años cuestionan la rentabilidad de las pautas previas y por ello, la tendencia actual pasa por limitar el daño renal y sus complicaciones

Tabla 1: infección del tracto urinario (ITU) en la infancia: preguntas, o puntos de interés, a considerar ante un posible caso

Diagnóstico de la infección	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuándo considerar la posibilidad de ITU? Importancia de la “sospecha clínica” • Estudio de la orina: método de recogida de la orina, utilidad de las tiras reactivas, examen microscópico • Urocultivo: ¿siempre necesario? • Infección alta o baja? Pruebas complementarias a solicitar
Tratamiento del episodio de ITU: ¿cuándo iniciarlo? ¿dónde? (ambulatorio, hospital), ¿qué antibiótico, pauta, duración?	
Después del primer episodio de ITU: ¿es necesario un estudio?	<ul style="list-style-type: none"> • Quimioprofilaxis: ¿cómo? ¿cuando? • Estudios de imagen. ¿Cuáles? ¿Cistografía: siempre necesaria? • Seguimiento: ¿cómo? ¿Cuándo derivar?
Recurrencias de ITU	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Cómo prevenirlas: urocultivos de control, quimioprofilaxis? • Factores predisponentes: estreñimiento y trastornos miccionales
¿Qué hacemos con el reflujo vesicoureteral (RVU)?	

a través de los procedimientos diagnóstico-terapéuticos lo menos agresivos posibles.

Diferentes técnicas se han indicado tras un primer episodio de infección de orina en la infancia. Cada una de ellas ofrece tanto ventajas como inconvenientes (tabla 2). Las más habituales son la ecografía, la gammagrafía y la cistografía.

Ecografía

Aunque con una sensibilidad variable para la detección de patología, por su inocuidad y accesibilidad, la ecografía renal y del tracto urinario es la prueba más recomendada como estudio a realizar en primer lugar en un niño con un primer episodio de ITU confirmada. A pesar de su escasa sensibilidad para el diagnóstico de pielonefritis aguda (PNA), también puede ser útil durante el episodio agudo si se sospechan complicaciones (absceso renal, obstrucción). Es una técnica muy válida para la identificación de la vía urinaria dilatada y para otras anomalías renales (localización, forma, número anormal)¹⁰. En las ecografías realizadas tras una infección urinaria se encuentran anomalías (principalmente dilatación de pelvis renal o de uréteres y doble sistema colector) entre el 12 y el 16 % de los niños^{11,12}. Sin embargo no todos los hallazgos tienen importancia clínica, de modo que únicamente entre el 4 y el 6 % de los casos presentan alteraciones significativas para el seguimiento médico. En los últimos años, los controles prenatales incluyen ecografías periódicas de alta sensibilidad que han facilitado la actuación precoz en el recién nacido con anomalías nefrourológicas detectadas intraútero. Algunos autores postulan que con una ecografía prenatal normal en el tercer trimestre, se puede prescindir de la ecografía tras una primera ITU¹³. Pero, aunque una ecografía prenatal normal disminuye la probabilidad de hallazgos en la ecografía posnatal, dicha disminución no es estadísticamente significativa; dicho de otro modo, una ecografía prenatal negativa no altera de manera importante la probabilidad de detectar una anomalía en la ecografía posnatal tras una ITU^{11,14}.

Gammagrafía

La gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con tecnecio-99m (DMSA) es la prueba “patrón oro” para estimar la función renal diferencial y la afectación parenquimatosa, tanto en la fase aguda de una ITU (confirmación de pielonefritis), como en la fase tardía (detección de cicatrices renales). Las lesiones agudas de la pielonefritis pueden originar anomalías residuales en el DMSA hasta 3-6 meses después, por lo que el DMSA tardío, dirigido a la detección de cicatrices, no debe realizarse antes de 5-6 meses y preferiblemente a partir de los 9-12 meses del episodio inicial¹⁰.

Diversos estudios señalan, además, la utilidad de la gammagrafía como un método de cribado al permitir seleccionar a los pacientes que precisarán de más estudios. En niños de dos años o menos de edad, tras un episodio de ITU febril, la ausencia de lesiones renales en el DMSA realizado en la primera semana, o durante los tres meses posteriores, se correlaciona con normalidad de la cistografía o con reflujo de bajo grado y sin riesgo de cicatriz durante los dos años de seguimiento^{15,16}. Por el contrario, el DMSA patológico en fase aguda es predictivo de RVU significativo (grados III-V) con mayor riesgo de recurrencia y de cicatriz a los 2 años¹⁰. De modo que se puede afirmar que un DMSA renal normal (en la primera semana de la primera ITU febril) disminuye la probabilidad de tener reflujo y prácticamente descarta la posibilidad de tener un RVU de alto grado^{16,17}. Basándose en estos datos algunas guías afirman que tras un primer episodio de ITU febril, independientemente de la edad del paciente, una ecografía renal y un DMSA normales (y sin antecedentes de anomalías estructurales del tracto urinario) excluyen la indicación de realizar una CUMS^{8,9}.

La importancia que el reflujo, por si mismo, pueda tener en la génesis de cicatrices renales tras una infección de orina es una cuestión aún no completamente resuelta. Las cicatrices renales pueden ocurrir en niños sin RVU y no todos los niños con RVU (incluso aquellos con alto grado) tienen



PARAPRES[®] 32

CANDESARTÁN

Para vivir más y mejor

Más **potencia**^{1,2}
y **protección**
cardiovascular
en **HTA**³

Tabla 2: pruebas de imagen en el seguimiento tras el primer episodio de ITU: ventajas e inconvenientes.
(PNA = pielonefritis aguda. RVU = reflujo vesicoureteral)

PRUEBA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
ECOGRAFÍA RENAL	<ul style="list-style-type: none"> • Inocua, no radiación • En fase aguda ayuda para descartar complicaciones (hidronefrosis, abscesos) y orienta para el diagnóstico de PNA (aunque poca sensibilidad) • Permite valorar el tamaño y la forma renal, detectar dilataciones de la pelvis renal o de las vías urinarias, estimar el volumen vesical y el grosor de su pared • Útil para descubrir algunas malformaciones como el megauréter o el ureterocele 	<ul style="list-style-type: none"> • Técnico-dependiente • Escasa resolución para las cicatrices o los cambios inflamatorios renales • Poco útil para detectar reflujo vesicoureteral • No informa del funcionalismo renal
GAMMAGRAFÍA RENAL (DMSA)	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo nivel de radiación • Patrón oro para estimar la función renal diferencial y la afectación renal: pielonefritis y cicatrices renales 	<ul style="list-style-type: none"> • Precisa de inyección de contraste endovenoso • Nula información del sistema excretor • Mala definición anatómica renal
CISTOURETROGRAFÍA MICCIONAL SERIADA (CUMS)	<ul style="list-style-type: none"> • Máxima información anatómica de vejiga y de uretra. Máxima definición anatómica del RVU y del reflujo intrarrenal • Método de elección para destacar malformación vesico-uretral y RVU. Deben obtenerse imágenes en la fase de llenado y durante la fase miccional 	<ul style="list-style-type: none"> • Alta dosis de radiación • Agresiva • Riesgo de infección por sondaje
CISTOGRAFÍA ISOTÓPICA DIRECTA CON TECNECIO (Tc99m)	<ul style="list-style-type: none"> • Bajas dosis de radiación (50-200 veces menor que la CUMS) • Más sensible que la CUMS en la detección del reflujo vesicoureteral • Indicada en estudios familiares de detección de RVU y en el seguimiento evolutivo de los pacientes con RVU 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere sondaje vesical. Mala información anatómica vesicoureteral • No permite valorar uretra • No permite evaluar adecuadamente el grado de RVU, aunque sí mide intensidades (leve, moderada y severa)

cicatrices¹⁸. En general se puede mantener que no hay correlación entre la presencia de reflujo (sobre todo el de grado leve – moderado) y el hallazgo de cicatrices renales tras un primer episodio de ITU febril y que, probablemente, la persistencia de cicatrices es independiente de la presencia de reflujo^{12,19,20}. Sin embargo, no todos los casos se ajustan a estas afirmaciones. Los reflujos de grado III – IV - V sí se asocian a mayor probabilidad de daño renal^{20,21,22}. En unos casos, sobre todo en niños, las cicatrices asociadas pueden ser previas a la infección (cicatrices congénitas, primarias o displásicas); en otros (más frecuentemente en niñas y siendo el reflujo un factor coadyuvante) la propia infección e inflamación renal pueden tener un papel más importante (cicatrices adquiridas post-infecciosas)²¹.

Cistouretrografía miccional seriada

Hay diferentes tipos de cistografía (radiológica convencional, isotópica directa e indirecta y cistisonografía o ecocistografía). La más utilizada es la radiológica o cistouretrografía miccional seriada (CUMS). La CUMS permite no solo diagnosticar un posible reflujo vesicoureteral (RVU) y clasificar su grado de severidad (de I a V); sino también visualizar la uretra, detectar duplicaciones, ectopias uretrales, válvulas de uretra posterior y anomalías vesicales. Durante décadas la cistografía ha sido una de las pruebas imprescindibles, de modo que se indicaba ante todo episodio de ITU en la infancia. Sin embargo, en los últimos años se han ido acumulando evidencias que apuntan hacia un manejo más conservador^{12,23}. Los estudios más recientes cuestionan la importancia que se suponía para el RVU (favoreciendo la participación

renal en las ITU y por tanto en la formación de cicatrices y daño renal permanente) y por otro, no encuentran beneficios claros de los tratamientos vigentes para el RVU, sobre todo refiriéndose al reflujo de bajo grado (I – II).

Aunque no existen recomendaciones uniformes entre las distintas guías existentes, en general, las pautas actuales ya no contemplan la recomendación sistemática de realizar una CUMS en todo lactante y preescolar con un primer episodio confirmado de ITU. Se aconseja limitar su indicación a los casos que tras una valoración inicial (en la que pueden estar incluidas algunas pruebas como la ecografía y el DMSA) presentan datos o circunstancias asociadas con anomalías nefrourológicas (tabla 3). Cuando está indicada, puede realizarse durante la fase de tratamiento de la ITU, contrariamente a pautas previas en las que se recomendaba diferir la exploración a las 4-6 semanas posteriores¹⁰.

Otras exploraciones complementarias

En función de los hallazgos y la sospecha clínica pueden estar indicados otros exámenes, como el renograma diurético, la ecocistografía o las cistografías isotópicas (directa o indirecta), que suponen menor radiación que una CUMS. La gammagrafía renal con mercaptoacetiltriglicina (MAG-3) o con ácido dietilentriaminopentaacético (DTPA) marcados, junto con la administración de furosemida (renograma diurético) evalúa la función renal y la excreción. Esta prueba identifica y valora la presencia de obstrucción al flujo urinario, en casos de hidronefrosis moderadas o severas detectadas mediante ecografía. La cistografía isotópica indirecta aprovecha la fase de eliminación del renograma, en niños

que controlan esfínteres, para identificar un posible reflujo retrógrado de orina marcada desde la vejiga a los uréteres (se les pide que retengan la orina con contraste y no precisa de sondaje).

La cistografía isotópica directa sí precisa cateterización y es la técnica que tiene mayor sensibilidad para detectar reflujo (más incluso que la CUMS); pero su definición anatómica es peor y es poco útil para graduar el RVU. Por su menor radiación es una prueba rentable para los estudios familiares de detección de RVU y en el seguimiento evolutivo de los pacientes con RVU. También puede ser adecuada para el estudio inicial de las niñas con ITU sin antecedentes familiares de uropatía¹⁰.

La ecocistografía también puede ser una alternativa a la CUMS, sobre todo en niñas. Permite detectar si hay reflujo (se instila agua mezclada con contraste sonográfico, mediante sondaje, en la vejiga) y también la valoración anatómica, aunque no visualiza uretra.

Pruebas y evidencia

Hace décadas se formuló la teoría según la cual las anomalías urinarias pueden predisponer a infecciones recurrentes o a la aparición de daño renal permanente. De otro lado la propia infección a través del desarrollo de cicatrices renales, puede condicionar secuelas a largo plazo. Esta asociación entre malformación (siendo el reflujo vesicoureteral el mayor protagonista) e infección urinaria llevó a afirmar que “todo niño con un primer episodio de infección urinaria debe ser sometido a evaluación de las vías urinarias mediante estudios de imagen”. Se suponía que la detección precoz y el tratamiento (médico y/o quirúrgico) del RVU podrían evitar la aparición de nuevos episodios de infección y la progresión de la nefropatía¹⁸. Esta hipótesis originó unos protocolos muy bien estructurados para el estudio y seguimiento posteriores a un primer episodio de ITU, en los que la cistografía

ocupaba una posición central. Sin embargo, aunque conocemos la rentabilidad diagnóstica de las pruebas de imagen habituales (se encuentran anomalías, tales como hidronefrosis, obstrucción, duplicidad, o reflujo vesicoureteral, en un 10 – 75 % de casos, según diferentes estudios y con mayor frecuencia en los más pequeños), la evidencia con respecto a la efectividad clínica de detectar dichas anomalías no es buena^{7,12,24}. En los últimos años se han publicado varios artículos que cuestionan la importancia que hasta ahora hemos concedido al reflujo²⁵. Por un lado hay datos que no apoyan la secuencia reflujo – cicatriz renal- secuelas. Por otro, no se ha demostrado eficacia de las intervenciones actuales para disminuir la incidencia de cicatrices renales y prevenir las recurrencias o las complicaciones a largo plazo. Por ejemplo, hoy los estudios señalan que el RVU, sobre todo el de grado I – III (que es el más frecuente), no es importante ni para condicionar daño renal, ni para predisponer a infecciones recurrentes⁹. La utilidad de la quimioprofilaxis también está cuestionada²⁶. Además, el tipo de tratamiento del RVU (médico o quirúrgico) no influye en su pronóstico (con excepción del tratamiento quirúrgico de los reflujo grado IV y V, que disminuye las pielonefritis de repetición; aunque sin evidencia de que afecte a la progresión del daño renal)⁹. Dos revisiones sistemáticas recientes (metanálisis basados en numerosos estudios que evalúan a unos 1000 niños), en sus conclusiones exponen que las últimas evidencias apuntan hacia un beneficio escaso y clínicamente poco significativo tanto de la identificación como del tratamiento del RVU^{27,28}. No obstante, un reciente estudio concluye que aunque el RVU no es obligatorio para el desarrollo de pielonefritis aguda o PNA, sí puede ser considerado como un factor de riesgo para la participación renal en una ITU febril, sobre todo cuando el reflujo es de alto grado²⁹.

Con estos datos, las rutinas actuales de práctica clínica han de ser revisadas³⁰. Nuestro interés es evitar nuevos episo-

Tabla 3: pruebas de imagen en el seguimiento tras un episodio de ITU: ¿cuándo está indicada una cistouretrografía miccional seriada (CUMS)?
(Se considera un DMSA patológico cuando hay zonas de hipocaptación, o porcentajes de captación menores del 45 % del total, es decir, función renal diferencial mayor del 10%)

- Menor de dos años de edad, que tras una primera ITU febril, tiene un DMSA patológico.
- Infecciones urinarias recurrentes febriles
- Infección por bacterias diferentes de E. coli
- Sospecha de malformaciones urinarias de vías bajas (por ejemplo, válvulas de uretra)
- Historia familiar de reflujo
- Hallazgo de anomalías en la ecografía (dilatación de la vía excretora, riñones pequeños, con cicatrices, o atróficos)

Tabla 4: ITU y pruebas de imagen: cuestiones a tener en cuenta antes de desarrollar un protocolo determinado. Se nos plantean diversos interrogantes cuyas respuestas nos ayudaran a elegir que pauta es la más adecuada en cada caso

- ¿Cuál es el riesgo de secuelas a largo plazo tras un episodio de ITU febril?
- ¿Qué factores influyen en la probabilidad de daño renal y en la frecuencia de secuelas?
- ¿Las anomalías urinarias (RVU) pueden predisponer a infecciones recurrentes o al daño renal?
- ¿Qué exploraciones van a cambiar nuestra actitud en cuanto a tratamiento y seguimiento?
- ¿La detección precoz y el tratamiento, médico o quirúrgico, del RVU pueden evitar las recurrencias y la progresión de la nefropatía?
- ¿Son importantes los trastornos miccionales y el estreñimiento?
- ¿Cuales son las medidas más apropiadas para evitar el daño renal, o si ya se produjo, para evitar su progresión?

NOTICIAS Y GESTIÓN DE LA SOCIEDAD

- AYUDAS 2009
- OPE SERGAS 2008
- Información sobre la sociedad
- Reuniones Ordinarias
- Cursos y Actividades
- Editoriales y artículos
- Grupos de trabajo
- Ayudas 2008
- Otras ofertas de empleo

INFORMACIÓN EN LA RED

- Guías Clínicas
- Revistas Médicas
- Libros
- Bases de Datos
- Documentos en Medicina Interna

MATERIAL DE CONSULTA, DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

- Calculadoras de consulta médica
- Docencia
- Material de Consulta
- Medicina Basada en la Evidencia
- Herramientas en Investigación

ENLACES

- Diarios Médicos
- Hospitales gallegos
- Listas y Foros
- Sociedades médicas
- Instituciones y organismos
- Otros



ampliar información

Nuevo

BANCO DE PREGUNTAS EN MEDICINA INTERNA

acceso contenidos

HABLANDO EL MISMO IDIOMA

Escalas en Medicina Interna

acceso contenidos

PREGUNTAS CLÍNICAS Y EVIDENCIAS EN M. INTERNA

Escalas en Medicina Interna

acceso contenidos

GUÍAS DE LA SOGAMI

- Indicaciones y valoración de la MAPA
- Guías previas

Nuevo

CASO DEL MES: SEPTIEMBRE



Casos anteriores

REVISIONES CLÍNICAS

- Hipotiroidismo Subclínico. ¿Controversia o consenso?
- Índice revisiones

COMENTARIOS BIBLIOGRÁFICOS

- Anticoagulación de la fibrilación auricular en el paciente anciano

Comentarios anteriores

EDITORIALES

- Gripe Aviar ¿la pandemia que viene?

Dra. Beatriz Cigarrán Vicente.
Dr. Francisco Lado Lado

- El problema de la Ecografía diagnóstica

Dr. Pascual Sesma



GALICIA CLÍNICA

VII Reunión Formativa de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

16 y 17 de Octubre de 2009



75 ANIVERSARIO



UN RINCÓN PARA LA HISTORIA



O'KEEFFE, LEMPICKA, KAHLO:
las dolencias y pasiones de tres grandes artistas.



dios y las posibles consecuencias de la infección. Se nos plantean diversos interrogantes (tabla 4) cuyas respuestas nos ayudaran a elegir que pauta es la más adecuada en cada caso. Las referencias actuales aún no nos permiten conocer apropiadamente los riesgos y la frecuencia de complicaciones a largo plazo de las ITU en la infancia (HTA, nefropatía, complicaciones del embarazo)⁷. Tampoco sabemos qué opciones son las más adecuadas para prevenir las citadas secuelas. Las pruebas de imagen pueden contribuir en el manejo clínico; pero su eficacia y rentabilidad van a depender de seleccionar adecuadamente al paciente. Aún queda camino por recorrer; de momento, quizás el diagnóstico y tratamiento temprano de las infecciones de orina sea la mejor medida para evitar las complicaciones de las ITU en la infancia^{7,31}.

Nuevos tiempos – nuevas pautas

Recientemente se han publicado varias estrategias para el estudio posterior a un primer episodio de ITU en la infancia. Podemos resumirlas en dos extremos: por un lado, las opciones más conservadoras, que proponen un mínimo de exploraciones en todos los casos y un nivel mayor en los pacientes con algún dato concreto^{6,8,32}; por otro, las iniciativas más innovadoras, que limitan el número de pruebas en función de una serie de factores de riesgo, e incluso plantean no realizar estudio alguno cuando no hay “riesgo”^{7,9}.

Pautas “conservadoras”

El eje ya no es el RVU (cistografía). En este grupo de estrategias diagnósticas el objetivo es el daño renal, tanto agudo (inflamación y PNA) como crónico (cicatriz); sin olvidar que

en algunos casos las anomalías de la vía urinaria pueden también estar presentes. Como representante de las guías conservadoras elegimos la elaborada por el Cincinnati Children’s Hospital Medical Center (tabla 5)⁸. Recomiendan solicitar ecografía renal y de vejiga (antes y después de micción), junto con gammagrafía renal (DMSA) en todos los niños (independientemente del tipo de ITU y de su edad), en las niñas de menos de 36 meses de edad (tanto en ITU febril como afebril) y en niñas de 3 – 7 años de edad con una ITU febril. En estos casos si el DMSA resulta patológico, se realizará también una CUMS (en niñas podría optarse por una cistografía isotópica).

No sería necesaria ninguna prueba (vigilando nuevos episodios) en niñas de más de 3 años con ITU no febril y en las niñas de más de 7 años (aunque si tuvieron una ITU febril, aconsejan considerar tanto ecografía como DMSA).

En la reciente actualización del protocolo de la Asociación Española de Pediatría (AEP) para la infección urinaria en el niño se propone un algoritmo con una estrategia dirigida al diagnóstico de la inflamación renal durante el proceso agudo y del RVU de alto grado¹⁰. La ausencia de lesión renal aguda permite limitar el número de exploraciones. Esta pauta puede considerarse intermedia entre los dos extremos, conservador e innovador. Plantean solicitar ecografía en todos los menores de 15 años de edad tras su primer episodio de ITU, independientemente del tipo de infección, o de otras circunstancias (tabla 6)¹⁰. Si la ecografía es normal y el paciente tiene más de 2 años, no son necesarias más pruebas (pero sí vigilancia de nuevos episodios de ITU). En el menor de dos años de edad con ITU febril recomiendan realizar DMSA precoz; que si es normal elimina la necesidad

Tabla 5: seguimiento tras una primera ITU. Pruebas de imagen. Resumen de las recomendaciones de la guía elaborada por el Cincinnati Children’s Hospital Medical Center (CCHMC).

Ecografía y DMSA en:	<ul style="list-style-type: none"> • todos los niños • niñas de menos de 36 meses • niñas de 3 – 7 años con ITU febril
Si DMSA patológico: CUMS (niñas cistograma isotópico)	
No pruebas y vigilar nuevos episodios en:	<ul style="list-style-type: none"> • niñas de más de 3 años con ITU no febril • niñas de más de 7 años (pero si ITU febril considerar ecografía y DMSA)

Modificado de: Evidence-based care guideline for medical management of first urinary tract infection in children 12 years of age or less. Nov. 2006^{8,36}

Tabla 6: pruebas de imagen y seguimiento tras una primera ITU en niños menores de 15 años, tras su primer episodio de ITU. Pauta basada en el algoritmo diagnóstico para las pruebas de imagen propuesto en el protocolo de la Asociación Española de Pediatría (AEP) para la infección urinaria en el niño. (Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/index.htm>)

En todos los menores de 15 años de edad, solicitar ecografía, tras su primer episodio de ITU:	
Si es patológica: individualizar exploraciones	
Si es normal:	<ul style="list-style-type: none"> • En el niño mayor de 2 años de edad, o en el menor de esa edad con ITU baja/cistitis: no más pruebas. Vigilar ITU recurrente. Si nuevos episodios investigar RVU (CUMS) y daño renal (DMSA tardío) • En el menor de 2 años con ITU febril: estudio
Primera ITU febril en el niño menor de dos años de edad: solicitar DMSA precoz	<ul style="list-style-type: none"> • Si es normal: no más pruebas y vigilar ITU recurrente • Si es patológico: CUMS y DMSA tardío • Cuando no es posible realizar DMSA precoz: considerar CUMS y DMSA tardío

de más pruebas. Cuando hay patología en el DMSA precoz, o cuando no es posible su realización, indican tanto ecografía, como CUMS y DMSA tardío. Si hay disponibilidad para realizar un DMSA en fase aguda, la certeza de no haber detectado inflamación renal durante el episodio de ITU permite una gran tranquilidad para no recomendar más pruebas.

Pautas “innovadoras”

Basándose en la baja rentabilidad de los protocolos tradicionales, centrados en el RVU (en la mayoría de los niños, tras un primer episodio de ITU, las pruebas de imagen son normales) y en las evidencias ya expuestas, estas pautas “innovadoras” proponen una estrategia individualizada, considerando el nivel de riesgo de daño renal de cada paciente. Antes de solicitar cualquier prueba de imagen hay que tener en cuenta la edad, como fue el episodio de ITU (buena evolución o presencia de criterios de ITU grave o “atípica”), el antecedente de ITU recurrentes, y la historia familiar de uropatía o de reflujo vesicoureteral. La guía del “National Institute for Health and Clinical Excellence” (NICE) es el origen de esta nueva estrategia⁷. En la tabla 7 resumimos sus propuestas, añadiendo algunas modificaciones sugeridas por la Conferencia de Consenso “Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia”⁹.

En menores de 6 meses de edad, tras una primera ITU con buena evolución sólo aconsejan ecografía. No obstante, la Conferencia de Consenso, considera que en algunos casos sin datos desfavorables, en función del paciente y el contexto clínico, el DMSA diferido o tardío (pasados seis meses o más de la infección) puede solicitarse de modo opcional⁹. Cuando hay presente alguno de esos datos desfavorables en lactantes de esta edad (como criterios de ITU “atípica”, o presencia de patología en las pruebas -ecografía, o DMSA

-, o historia de ITU recurrente, o antecedentes familiares de reflujo/uropatía) recomiendan solicitar también DMSA tardío y cistografía (CUMS).

En el paciente de 6 meses hasta la edad de adquirir la capacidad para controlar la micción (que suele estar en torno a los 3 años) que se clasifica en el grupo con ITU de buena evolución, no se aconseja ninguna prueba (aquí, nuevamente la Conferencia de Consenso admite la ecografía y el DMSA de un modo opcional). Cuando hay datos de ITU “atípica”, o de ITU recurrente están indicadas una ecografía y un DMSA tardío. En todos los casos, recomiendan considerar también la CUMS si hay factores de riesgo de uropatía o también si se encontraron hallazgos patológicos en la ecografía o el DMSA.

En el niño con capacidad de controlar esfínteres (mayor de 3 años de edad) cuando la infección tuvo buena respuesta, no hay que solicitar pruebas de imagen. Si la ITU fue “atípica” únicamente está indicada una ecografía; pero de modo opcional se puede valorar la conveniencia de un DMSA tardío. Si hay antecedentes de ITU recurrente es prudente proponer tanto una ecografía como un DMSA diferido. En todos los casos, la cistografía (CUMS) puede estar indicada de modo selectivo cuando hay hallazgos anómalos en la ecografía o en el DMSA, o cuando están presentes factores de riesgo de uropatía (independientemente del tipo de evolución o respuesta del episodio de ITU).

Se consideran factores de riesgo de uropatía (aumentan la probabilidad de encontrar patología en la CUMS) cualquiera de los siguientes: la historia familiar de reflujo (o de uropatía), episodio de ITU causado por un germen diferente de E. coli, o la presencia de un trastorno miccional sugerente de patología (chorro miccional pobre o débil, fraccionado “en staccato”, esfuerzo para iniciar o mantener la micción

TABLA 7: seguimiento tras una primera ITU. Pruebas de imagen. Resumen de las recomendaciones de la guía del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) y de la Conferencia de Consenso^{6,7,9}.

Las pruebas habituales son la ecografía renal y vesical, la gammagrafía (DMSA) diferida o tardía (pasados 6 meses de la infección) y la cistografía (CUMS). En cada caso evaluar edad, tipo de ITU y factores asociados.

Se considera ITU atípica la que cursa con persistencia de fiebre a las 48 h de tratamiento adecuado, con flujo urinario escaso (elevación de creatinina o baja capacidad de concentración urinaria) o que es debida a un microorganismo diferente de E. coli. Se considera ITU recurrente cuando hay dos o más episodios de ITU con síntomas o signos, o tres o más ITU sin síntomas o signos

		Buena Evolución	ITU Atípica	ITU Recurrente
Menor de 6 meses	Ecografía	Sí	Sí	Sí.
	DMSA	Opcional*	Sí	Sí
	CUMS	No †	Sí	Sí
De 6 meses a 3 años ♣ (sin control)	Ecografía	Opcional*	Sí	Sí
	DMSA	Opcional *	Sí	Sí
	CUMS	No †	No †	No †
Mayor de 3 años ♣ (hay control).	Ecografía	No	Sí	Sí
	DMSA	No	Opcional *	Sí
	CUMS	No †	No †	No †

♣ En el límite de edad de los tres años interesa principalmente la capacidad para controlar esfínteres

* Algunas pruebas que la guía del NICE considera como no indicadas, para la Conferencia de Consenso pueden solicitarse de modo “opcional”, en función de las circunstancias individuales

† La cistografía (CUMS) puede estar indicada de modo selectivo cuando hay hallazgos patológicos en la ecografía o en el DMSA, o cuando factores de riesgo como historia familiar de reflujo o de uropatía, ITU por no-E. coli, o trastorno miccional sugerente de patología.

y retención urinaria sospechada por una incontinencia con residuo postmiccional, o por aumento de la capacidad vesical para su edad).

Hacia un nuevo modelo

Los protocolos clásicos aplicados de modo sistemático tras un episodio de ITU en la infancia nos han llevado a diagnósticos (reflujos de bajo grado, principalmente) que la evidencia más reciente cataloga como “hallazgos no relevantes”, ya que no han sido útiles para desarrollar intervenciones capaces de prevenir ni las ITU recurrentes, ni la formación de cicatrices renales¹¹. Las últimas guías publicadas limitan el número de pruebas, e incluso plantean no realizar ninguna en mayores de tres años. Sin embargo, en algunos casos, sí serán necesarios tanto exploraciones complementarias como seguimiento médico. Las pruebas deberían ser sólo aquellas que, con una adecuada estimación de riesgos y costes, nos llevaran a cambios en el manejo clínico beneficiosos para el paciente y que supusieran un mejor pronóstico^{5,9}. Frente a la estrategia de estudio sistemático, parece que una estrategia personalizada según el nivel de riesgo (en función de la información disponible para un paciente concreto) debería ser la opción más adecuada. El reto es clasificar adecuadamente cada caso. Algunos criterios de clasificación del riesgo también carecen de evidencias fuertes, así por ejemplo, la “gravedad” de la infección (ITU atípica) puede no ser un buen predictor de daño renal, ya que su ausencia no elimina de un modo estadísticamente adecuado el riesgo³³.

Localizar la infección podría ser el primer paso en el estudio de las infecciones de orina en la infancia. La ITU baja no afecta al riñón y por tanto, no causa daño renal. Los niños con ITU baja no precisan de más estudios⁵. No obstante puede ser prudente solicitar una ecografía renal tras el primer episodio de cistitis y valorar la presencia de factores que predispongan a las recurrencias⁶. La gammagrafía renal (DMSA) realizada en fase aguda es la prueba que con mayor fiabilidad localiza la infección^{5,17}; sin embargo pocas veces se realiza los primeros días del episodio y nos apoyamos en marcadores clínico-analíticos de riesgo para clasificar el episodio de ITU. La procalcitonina sérica elevada, quizás sea el parámetro analítico con mayor validez para el diagnóstico de PNA y también puede ser un predictor altamente significativo para el reflujo vesicoureteral³⁴; de modo que su ausencia puede considerarse como de bajo riesgo para RVU y evitar la CUMS³⁵. La ecografía renal en las primeras semanas, comparada con el DMSA, tiene un importante porcentaje de falsos negativos y por tanto, no es útil para el diagnóstico de pielonefritis aguda³⁶. Aunque la fiebre y los criterios clínicos de gravedad pueden no ser unos buenos marcadores, hay series en las que la frecuencia de cicatriz posterior a un episodio de ITU, es mayor en el grupo de los que precisaron ingreso hospitalario (22% versus 1%)³⁰.

Una vez superada la fase aguda, la posibilidad de daño renal es el segundo punto a tener en cuenta. En los casos clasifi-

cados como ITU de vías altas o PNA, el DMSA tardío, a partir de los 6 meses de la infección, es la prueba más adecuada para estimar la posibilidad de cicatriz o de daño renal. La presencia de cicatrices renales se considera el factor más importante a tener en cuenta para seleccionar a la población con probabilidad (aún no bien evaluada) de desarrollar secuelas a largo plazo¹². Conocemos la frecuencia de cicatriz tras una ITU; pero no hay datos que permitan estimar los riesgos concretos de presentar complicaciones derivadas de dicho daño renal (HTA, insuficiencia renal crónica, complicaciones del embarazo). Parece que el daño unilateral (cicatriz única) no tiene más riesgo de complicaciones en comparación con la población general³⁰.

Valorar que tipo de anomalías o factores de riesgo queremos descartar es el tercer punto a considerar. La importancia real que el reflujo vesicoureteral (RVU) tiene en el pronóstico a largo plazo ha sido sobrevalorada. Los datos acumulados en lo últimos años permiten afirmar que el RVU no siempre es patológico; al contrario, es una situación heterogénea, con expresión clínica variable (muchas veces nula) y cuyo manejo debería responder a esa diversidad¹⁹. Con las referencias actuales, en general, no parece que la identificación y el tratamiento del RVU de bajo grado tengan beneficios clínicamente importantes, ni influyan para evitar las recurrencias o el daño renal^{5,28,37}. La cistografía ha de ser una prueba dirigida en función de la historia clínica y no una técnica de uso rutinario.

La ecografía renal y del tracto urinario, por su accesibilidad e inocuidad, es una prueba atractiva. A menudo se sitúa como primer nivel en el árbol de decisiones. Sin embargo hay que conocer sus limitaciones, ya comentadas. Otras pruebas, pueden estar indicadas si la historia clínica así lo sugiere.

Aunque no hay un consenso firmemente establecido sobre que pruebas aconsejar tras un primer episodio de ITU, las nuevas pautas limitan el número de exploraciones a solicitar. Las referencias más recientes avalan esta actitud; pero aún hay preguntas por contestar. No conocemos si las nuevas pautas más restrictivas esconden algún peligro al situarse al otro extremo del péndulo. Algunos estudios que comparan pequeños grupos de pacientes seguidos con el protocolo tradicional comparándolos retrospectivamente, con las actuales estrategias, no encuentran diferencias en cuanto a los diagnósticos “perdidos”³⁸. Nuestra actitud ha de ser prudente, evitando pruebas y seguimientos innecesarios, pero a la vez alerta, valorando en cada caso todas aquellas circunstancias que apunten hacia una evolución o pronóstico desfavorable.

Es necesario desarrollar un nuevo modelo de enfoque para las ITU en la infancia. No todos los casos son iguales. La mayoría serán episodios únicos y posiblemente sin repercusión futura. Pero un grupo importante de niños tendrán particularidades que les predispongan hacia las recurrencias y/o el daño renal. Por tanto, una estrategia individualizada parece lo más oportuno. Sin embargo aún no tenemos suficientes estudios para conocer adecuadamente qué datos hay que tener

en cuenta para el seguimiento posterior a un episodio de ITU. De momento, quizás la mejor aproximación hacia ese nuevo modelo sea establecer una valoración o categorización de cada caso en el que nos preguntemos por la presencia o no, de todas aquellas características que pueden asociarse a un peor pronóstico (tabla 8). En los casos desfavorables serán necesarios tanto pruebas complementarias, como medidas para tratar o evitar los factores perjudiciales (figura 1, tabla 9). Tras una primera infección de orina, aquellos casos que se clasifiquen como de “buen pronóstico”, no precisan de pruebas de imagen. Nos estamos refiriendo a niños y niñas mayores de seis meses de edad, cuya primera infección se debió a *E. coli*, cursó sin afectación general, no precisó ingreso hospitalario, no tuvo disminución del flujo urinario, no presentó marcadores analíticos de riesgo y respondió favorablemente al tratamiento en menos de 48 horas. Además en su historia clínica no hay hallazgos compatibles con trastorno miccional, ni antecedentes que aumenten el riesgo de encontrar cicatrices renales o de tener con mayor probabilidad una cistografía patológica, tales como antecedentes personales de ITU o de patología nefro-urinaria, o historia familiar (de ITU, o de reflujo – uropatía).

Cuando hay criterios para un “pronóstico desfavorable”, bien por haberse tratado de una “ITU atípica”, o bien por

encontrar en la historia clínica factores asociados con riesgo (de cicatriz renal o de patología urinaria), hay que solicitar exploraciones complementarias. La ecografía renal y vesical (antes y después de micción) y el DMSA diferido son las pruebas de primer nivel. Cuando encontramos alteraciones en estas pruebas, o cuando hay factores de riesgo para patología urinaria, solicitaremos además una cistografía.

En todos los casos, valorar la colaboración de la familia, a fin de conseguir un diagnóstico precoz de nuevos episodios de ITU y para descartar la posibilidad de trastornos miccionales asociados.

No hay evidencias definitivas con respecto a los factores de riesgo. Por un lado, son necesarios más estudios prospectivos que nos permitan evaluar adecuadamente cuáles son los marcadores de riesgo y por otro, la fiabilidad de su ausencia para limitar el número de exploraciones aún no está correctamente evaluada. La colaboración de la familia y el seguimiento clínico son importantes (detección de nuevos episodios de ITU o de particularidades desfavorables). Por ello esta estrategia individualizada ha de ser aplicada con precaución en función de las circunstancias clínicas. En ocasiones el buen pronóstico será claro, otras la incertidumbre con respecto a la implicación renal, puede obligarnos a ser más prudentes. Cuando hay dudas con respecto a la au-

Tabla 8: Categorización de las ITU en la infancia: variables a considerar en el seguimiento posterior a una infección.

Nos permiten seleccionar las intervenciones más adecuadas a cada caso. Influyen tanto en la indicación de pruebas de imagen, como en la necesidad de controles médicos o de medidas terapéuticas tras el episodio de ITU (por ejemplo quimioprofilaxis, o manejo de los trastornos miccionales). DMSA: gammagrafía renal. RVU: reflujo vesicoureteral

Tipo de ITU:	<ul style="list-style-type: none"> • ITU simple o con buena respuesta • ITU atípica: aquella que cursa con: afectación general, o fiebre más de 48 horas con tratamiento adecuado, o con flujo urinario escaso (elevación de creatinina o baja capacidad de concentración urinaria) o que es debida a un germen diferente de <i>Escherichia coli</i>. También si precisó ingreso hospitalario
Factores de riesgo para la presencia de cicatrices renales en el DMSA diferido o tardío (más de 6 meses tras la ITU):	<ul style="list-style-type: none"> • ITU por gérmenes diferentes de <i>E. coli</i> • Edad en el episodio de ITU: < 6 meses • ITU con procalcitonina y/o IL-8 elevadas • Antecedente familiar de infecciones de orina, o de RVU • ITU recurrente (febril) • Presencia de anomalías de las vías urinarias: RVU > III (es decir grados IV y V), duplicidad, o anomalías obstructivas
Factores asociados con mayor probabilidad de CUMS patológica (presencia de anomalías de las vías urinarias):	<ul style="list-style-type: none"> • Historia familiar de reflujo, o de patología de la vía urinaria • ITU por no-<i>E. coli</i> • Trastorno miccional sugerente de patología: chorro miccional pobre o débil, chorro fraccionado “en staccato”, esfuerzo para iniciar o mantener la micción y retención urinaria (incontinencia con residuo postmiccional y aumento de la capacidad vesical para su edad)
Factores de riesgo para las infecciones de orina recurrentes:	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: lactantes • Sexo: niñas (en lactantes no hay diferencia) • Intervalo: primeros meses post-ITU • Número de episodios (mayor probabilidad de recurrencias cuando ya hubo infecciones previas) • RVU grado III, o mayor • Trastorno miccional • Estreñimiento • Obstrucción urinaria • Presencia de cicatrices renales
Colaboración de la familia (diagnóstico precoz de nuevos episodios de ITU, control de factores que predisponen a las recurrencias: estreñimiento, trastornos miccionales)	

sencia de marcadores de riesgo, o cuando la colaboración de la familia puede ser no adecuada, o cuando la evolución clínica no es la esperada, incluso en los casos inicialmente clasificados como “sin riesgo”, puede estar justificada una actitud más alerta y solicitar alguna exploración (por ejemplo ecografía renal y del tracto urinario y quizás DMSA tardío, en función del caso clínico concreto).

Conclusiones

¿Es posible una pauta nueva para el manejo posterior al primer episodio de ITU en la infancia?. Está claro que una de las claves en la prevención del daño renal es el diagnóstico y tratamiento precoz de cada episodio de infección de orina. Con los datos aportados previamente podemos decir que no todos los niños son iguales respecto a la ITU. Hoy día es inadecuado ofrecer una pauta única y rígida de seguimiento y pruebas para todos. Hay niños en los que la infección será

ocasional, en otros hay un contexto familiar o de patología prenatal previa y en otros hay una asociación con factores como los trastornos miccionales que empeoran su pronóstico. Es mucho más conveniente una pauta ajustada a cada caso concreto. Esta nueva estrategia nos exige clasificar mejor a nuestros pacientes y conocer cuáles son sus posibles factores de riesgo. Limitar o incluso no realizar ninguna exploración complementaria puede ser lo más correcto. No es admisible hacer pruebas o intervenciones que supongan un riesgo y que además no tengan ningún beneficio para el paciente. Las preguntas se mantienen, comenzamos a tener respuestas; pero aún hay cuestiones por resolver. Son necesarios más estudios prospectivos que nos permitan evaluar adecuadamente cuáles son los marcadores de riesgo y cuáles son las intervenciones que pueden beneficiar realmente a cada niño.

Tabla 9: pruebas de imagen y seguimiento tras una primera ITU. Categorización del riesgo.

En función de las variables que se resumen en la tabla 8, cada caso se cataloga como de buen pronóstico o como “con criterios para un pronóstico desfavorable”. Las pruebas de imagen y el seguimiento se proponen atendiendo a esta clasificación del riesgo. Cuando hay dudas con respecto a la ausencia de marcadores de riesgo, o cuando la colaboración de la familia puede ser no adecuada, incluso en los casos inicialmente clasificados como “sin riesgo”, puede estar justificada una actitud más alerta y solicitar alguna exploración (ecografía renal y del tracto urinario y quizás DMSA tardío, en función del caso clínico concreto)

Buen pronóstico (ITU simple y sin factores asociados de riesgo, ni para cicatrices renales, ni para CUMS patológica):	<ul style="list-style-type: none"> • No son necesarias pruebas de imagen • Consejo a la familia (vigilar nuevos episodios, descartar trastornos miccionales asociados)
Con criterios de pronóstico desfavorable (ITU atípica y/o con factores de riesgo para la presencia de cicatrices renales o de patología urinaria):	<ul style="list-style-type: none"> • Solicitar ecografía y DMSA diferido • Consejo a la familia (vigilar nuevos episodios, descartar trastornos miccionales asociados) • Con factores asociados a mayor probabilidad de CUMS patológica, o anomalías en la ecografía y/o el DMSA: solicitar también CUMS
Seguimiento en función de los hallazgos y los datos de la Historia Clínica. Tener en cuenta la colaboración de la familia	

Figura 1: árbol de decisiones para el seguimiento de las ITU en la infancia. Modelo individualizado, teniendo en cuenta los factores de riesgo según la tabla VIII (antecedentes familiares, probabilidad de cicatriz renal y posibilidad de cistografía patológica)



Bibliografía

1. Ordóñez FA, Santos F, Málaga S. Actualización en el manejo de infecciones por el pediatra de atención primaria: infección del tracto urinario. Ponencia del 55 Congreso de la Asociación Española de Pediatría, Valencia 2006. Disponible en: <http://www.congresoaeop.org/2006/agenda/docs/8028.pdf>
2. Aristegi Fernández J, Rodrigo Gonzalo de Liria C. Infección urinaria. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*. Tomo 2. Infectología. Asoc. Española de pediatría. España 2001. Págs: 129-137. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/index.htm>
3. Carballo Ruano E, Luaces Cubells C, Pou Fernández J, Camacho Díaz JA, Jiménez Llort A. Guía de práctica clínica de la infección urinaria en Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Barcelona 2004.
4. Practice parameter: the diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American academy of Pediatrics. Committee on quality improvement. Subcommittee on urinary tract infection. Pediatrics. 1999;103 (4 Pt 1): 843-52
5. Westwood ME, Whiting PF, J Cooper J, Watt IS, Kleijnen J. Further investigation of confirmed urinary tract infection (UTI) in children under five years: a systematic review. BMC Pediatrics 2005, 5: 2. <http://www.biomedcentral.com/bmcpediatr/>
6. Urinary tract infection – children. PRODIGY Knowledge Guidance. NHS. July 2006. Disponible en: http://www.prodigy.nhs.uk/urinary_tract_infection_children.
7. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). August 2007. Disponible en: <http://www.nice.org.uk>
8. UTI Guideline Team. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for medical management of first time acute urinary tract infection in children 12 years of age or less. Disponible en: <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/dept-div/health-policy/ev-based/uti.htm>. Consultado el 2/02/2009.
9. Ochoa Sangrador C, Málaga Guerrero S, Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de consenso "Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia. An Pediatr (Barc). 2007; 67(5):517-25.
10. Hernández Marco R, Daza A, Marín Serra J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). *Protocolos de Nefrología 2008*. Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/index.htm>.
11. Keren R. Estrategias de imagen y terapéuticas en los niños después de la primera infección urinaria. *Curr Opin Pediatr* (ed. Esp). 2008; 1(2):45-50.
12. Montini G, Zucchetto P, Tomasi L, Talenti E, Rigamonti W, Picco G et al. Value of imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children: data from Italian renal study 1. *Pediatrics* 2009;123(2):e239-e246.
13. Miron D, Daas A, Sakran W, Lumelsky D, Koren A, Horovitz Y. Is omitting post urinary-tract-infection renal ultrasound safe after normal antenatal ultrasound? An observational study. *Arch Dis Child*. 2007; 92(6):502-504.
14. Suwezda A, Melamud A, Matamoros R. En las primeras infecciones urinarias febriles en niños, la ecografía permite diagnosticar anomalías clínicamente relevantes, no relacionadas con el reflujo vesicoureteral. *Evid. Pediatr* 2006; 2: 76. Disponible en: http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol2/2006_numero_4/2006_vol2_numero4.12.htm.
15. Hansson S, Dhamey M, Sigström O, Sixt R, Stokland E, Wennerström M, Jodal U. Dimercapto-succinic acid scintigraphy instead of voiding cystourethrography for infants with urinary tract infection. *J urol*. 2004; 172(3): 1071-3.
16. Muga Zuriarrain O, Oñate Vergara E, Sota Busselo I, Arruebarrena Lizarraga D et al. Estudios por imagen en la primera infección urinaria con fiebre del lactante. ¿Es necesaria la cistografía miccional? *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(6):521-5.
17. Tseng MH, Lin WJ, Lo WT, Wang SR, Chu ML et al. Does a normal DMSA obviate the performance of voiding cystourethrography in evaluation of young children after their first urinary tract infection? *J. Pediatr*. 2007 Jan; 150 (1): 96-9.
18. Fernández Menéndez JM. Papel de la cistografía en el diagnóstico de la infección urinaria. Controversia. Ponencia del 55 Congreso de la AEP. Valencia, viernes 2 de junio de 2006. Disponible en: <http://www.congresoaeop.org/2006/agenda/>
19. Blumenthal I. Vesicoureteric reflux and urinary tract infection in children. *Postgrad. Med. J*. 2006;82:31-35.
20. Ajdinovi B, Jaukovi L, Krsti Z, Dopuda M. Impact of micturating cystourethrography and DMSA renal scintigraphy on the investigation scheme in children with urinary tract infection. *Ann Nucl Med*. 2008;22(8):661-5.
21. Swerkersson S, Jodal U, Sixt R, Stokland E, Hansson S. Relationship among vesicoureteral reflux, urinary tract infection and renal damage in children. *J Urol*. 2007; 178(2):647-51.
22. Lee JH, Son CH, Lee MS, Park YS. Vesicoureteral reflux increases the risk of renal scars: a study of unilateral reflux. *Pediatr Nephrol*. 2006;21(9):1281-4.
23. Newman TB. Much pain, little gain from voiding cystourethrograms after urinary tract infection. *Pediatrics*. 2006;118(5):2251.
24. Málaga Guerrero S. Evidencias científicas en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67(5):431-4.
25. Chesney RW, Carpenter MA, Moxey-Mims M, Nyberg L, Greenfield SP, Hoberman A et al. Randomized Intervention for Children With Vesicoureteral Reflux (RIVUR): background commentary of RIVUR investigators. *Pediatrics*. 2008;122(Suppl 5):S233-9.
26. Hellerstein S. Acute urinary tract infection, evaluation and treatment. *Curr. Opin. Pediatr*. 2006 Apr; 18 (2): 134-8.
27. Wheeler DM, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith GH, Craig JG. Interventions for primary vesicoureteric reflux. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD001532.
28. Hodson EM, Wheeler DM, Vimalachandra D, Smith GH, Craig JC. Intervenciones para el reflujo vesicoureteral primario (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 número 4. Oxford:Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
29. Oh MM, Jin MH, Bae JH, Park HS, Lee JG, Moon du G. The role of vesicoureteral reflux in acute renal cortical scintigraphic lesion and ultimate scar formation. *J Urol*. 2008;180(5):2167-70.
30. Blassoni L, Chippington S. Imaging in urinary tract infections: current strategies and new trenes. *Semen Nucl Med*. 2008;38(1):56-66.
31. Beetz R. May we go on with antibacterial prophylaxis for urinary tract infections? *Pediatr Nephrol*. 2006; 21: 5-13.
32. Espinosa Román L. Manejo del paciente con infección urinaria en pediatría. Grupo Ars XXI de Comunicación, SL, 2005 Madrid. www.ArsXXI.com
33. Coulthard MG, Lambert HJ, Keir M. Do systemic symptoms predict the risk of kidney scarring after urinary tract infection? *Arch Dis Child*. 2009;94:278-281.
34. Bachur R, Caputo GL. Bacteriemia and meningitis among infants with urinary tract infections. *Pediatric Emerg Care*. 1995; 11(5):280-4.
35. Leroy S, Romanello C, Galetto-Lacour A, Smolkin V, Korczowski B, Rodrigo C, et al. Procalcitonin to reduce the number of unnecessary cystographies in children with a urinary tract infection: a European validation study. *J Pediatr*. 2007;150(1):89-95.
36. Hamoui N, Hagerty JA, Maizels M, Yerkes EB, ChavianoA, Shore R et al. Ultrasound fails to delineate significant renal pathology in children with urinary tract infections: a case for dimercapto-succinic acid scintigraphy. *J Urol*. 2008;180(4 Suppl):1639-42.
37. Baumer JH. Can we predict vesicoureteric reflux? *Arch Dis Child* 2006; 91(3): 210-1.
38. Sebastin Jose S, Shariff E-Sq. New NICE guidelines for UTI management: what will change? *Arch Dis Child*. 2008;93(8):716-717.

Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento

Rehabilitation of the stroke: evaluation, prognosis and treatment

Ángel Arias Cuadrado

Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Comarcal de Valdeorras.

La relevancia del ACV o ictus radica en que se trata de una causa importante de muerte, invalidez, dependencia y estancia hospitalaria en nuestro medio. En la comunidad gallega constituye un problema ineludible, al registrarse las mayores tasas de mortalidad por ACV en España en Andalucía, Levante y Galicia. Su incidencia (sin contar AIT) en España es de 150/100.000 hab/año. La repercusión en los pacientes es llamativa, dado que la mayoría de los supervivientes de un ACV sufre alguna incapacidad.

La mortalidad del ACV asciende, según las fuentes, hasta el 21-25% en la fase aguda, siendo más frecuente si la causa es hemorrágica (50%) que cuando es isquémica (20-25%), e incluso existe un porcentaje de 74% de mortalidad en los ACV de naturaleza no identificada (que suponen el 10-20% de los ACV). Una vez superada la fase aguda tampoco se está exento de complicaciones que precipiten el fallecimiento, de hecho, a los 6 meses el 60% de las defunciones suelen obedecer a complicaciones cardiopulmonares.

Pasado este tiempo, entre los supervivientes se va encontrando una estabilización en su clínica y en su funcionalidad, de hecho el ACV instaurado no suele resolverse sin secuelas. El 30-40% tendrán alguna secuela grave y aunque se describe hasta un 60% de pacientes con secuelas menores o sin secuelas, sólo el 6% de los pacientes con parálisis inicial grave tiene una recuperación completa de la movilidad. La rehabilitación ha demostrado ser útil en la mejoría del paciente, dado que mejora la autonomía funcional, aumenta la frecuencia de regreso al domicilio y reduce la hospitalización. Descontando las defunciones (21% según Miranda), al alta de rehabilitación el 64% es derivado a su domicilio y el 15% suele ser institucionalizado (20% según Zarranz).

El enfoque terapéutico que nuestro medio otorga al ACV se establece en 4 pilares: 1. prevención primaria, 2. diagnóstico y tratamiento urgente, 3. prevención secundaria de las recurrencias, y 4. rehabilitación.

Según el el ACV sea isquémico (80%) o hemorrágico (20%), el manejo médico en la fase aguda y en la instauración de la prevención secundaria será algo diferente. El tratamiento rehabilitador, en cambio, dependerá de la clínica sin distinción entre uno y otro, pues el pronóstico evolutivo de los supervivientes una vez instaurado el daño, contrariamente a la mortalidad, no será muy distinto.

Por tratarse de una urgencia, el paciente afecto de un ACV recibe asistencia por otro especialista previamente a la con-

sulta por el médico rehabilitador, lo cual no impide que la asistencia prestada por este especialista y su valoración no deban ser precoces. De hecho, es importante registrar la exploración física inicial al ingreso, para poder establecer la primera presunción pronóstica, además el tratamiento se ha de iniciar de forma precoz en cuanto el ACV se haya estabilizado. En general, según las características que definen a cada especialista y la idiosincrasia de cada centro, la asistencia inicial correspondería a los servicios del 061 ó 112 y de Urgencias, con paso a la Unidad de Ictus y posteriormente a la sala de Neurología. En aquellos centros periféricos que no cuentan con todos los especialistas esto puede cambiar, pudiendo encontrarse al especialista en Medicina Interna ocupando el papel del Neurólogo.

En la fase aguda existe una ventana terapéutica durante la cual las intervenciones terapéuticas pueden modificar el curso evolutivo del infarto cerebral y lograr una reactivación neuronal. Esta mejoría viene justificada por dos fenómenos: la existencia de un área de penumbra en la periferia de la zona isquémica, cuyo daño es reversible aunque durante un periodo corto y variable de unas 3-6 horas si se logra la reperfusión del tejido, y por la resolución de la diasquisis (fallo transináptico a distancia en neuronas conectadas con el área dañada).

En la fase subaguda puede existir una mejoría a medio y largo plazo. Existe una reorganización cerebral que puede ser modulada por técnicas de rehabilitación a través del fenómeno de plasticidad neuronal. El papel del médico rehabilitador ocupa su lugar en este momento, iniciando un largo proceso de valoración y terapia continuados hasta que el estado del paciente se estabiliza y se da por finalizado con o sin secuelas.

La especialidad de Medicina Física y Rehabilitación, por definición, es la responsable del diagnóstico, evaluación, prevención y el tratamiento de la discapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posible al paciente. Su papel en el ACV se puede orientar entonces hacia tres fines: 1.- valorar las lesiones y el déficit funcional en un momento dado y su evolución, 2.- hacer una estimación del pronóstico más probable y 3.- teniendo en cuenta lo anterior, establecer un plan terapéutico individualizado para cada paciente.

Exploración física y valoración funcional del ACV

La valoración del ACV ha de ser amplia, dada la gran variedad de déficit y discapacidad que provocan. A menudo la terminología empleada para hablar de estos temas es imprecisa y se utilizan sinónimos que enturbian más que aclaran de qué estamos hablando. En Rehabilitación seguimos la terminología que la OMS ha definido según la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) en 2001. Cuando hablamos de discapacidad entendemos como tal la deficiencia, limitación de actividad y/o restricción de participación de un individuo en su entorno social. La CIF valora, pues, tanto las deficiencias (anormalidad o pérdida de una función o estructura corporal) como los factores contextuales (ambientales o personales, facilitadores o barreras) y los clasifica en un sistema de codificación, siguiendo un modelo biopsicosocial que, empleando un lenguaje común, es aplicable transculturalmente.

La American Heart Association-Stroke Outcome Classification (AHA-SOC) sistematiza los déficit neurológicos en seis dominios o áreas: motora, sensitiva, comunicación, visual, cognitiva y emocional. Cuando realizamos una valoración del ACV no hemos de limitarnos a describir las alteraciones de cada dominio por sí mismas, sino a establecer su repercusión funcional en el individuo y en sus actividades o en su entorno.

Si bien es necesario contar con una descripción lo más amplia posible de la situación tanto inicial (en los primeros momentos del ACV) como final (secuelas) de nuestro paciente, a lo largo de su evolución nos iremos deteniendo en los aspectos funcionales concretos que requieran nuestra atención según las posibilidades pronósticas y terapéuticas de cada uno de ellos. De hecho, salvo en las valoraciones inicial y final, no es práctico valorar cada uno de los déficits toda vez que exploramos al paciente, pues la exploración se prolongaría notablemente, aunque sí deben evaluarse periódicamente. Sobre todo si la exploración se hace con excesiva frecuencia pueden pasarse por alto cambios poco notorios que sí se revelarán a los ojos del explorador si se para algo más las evaluaciones. Para que esto no redunde en una “desatención” al paciente por espaciar en exceso las revisiones, se pueden fragmentar las exploraciones de forma que unos días las enfoquemos hacia una función concreta y otros a otra.

Dada la complejidad del ACV y su multiplicidad de signos y síntomas, no sólo definidos por la localización de la lesión sino también por la dominancia, las variantes anatómicas vasculares y los factores modificadores de la isquemia (rapidez en el establecimiento de la obstrucción arterial, permeabilidad de ramas colaterales y patogenia de la obstrucción), la evaluación más precisa del paciente obedece a un esfuerzo por escoger métodos de medida y evaluación de eficacia contrastada y con aceptación por la comunidad internacional. Siempre podemos optar por hacer valoraciones subjetivas no regladas en las que será difícil tomar valores

de referencia tanto para hacer una valoración en un momento puntual como a la hora de comparar diferentes fases evolutivas, sin embargo, manejar datos subjetivos (tal vez útiles para un facultativo, pero no para compartirlos con otros colegas) falseará la percepción que tenemos del estado del paciente y además puede influir negativamente en la decisión terapéutica que tomemos, pues tampoco estaremos exentos de errores intraobservador. Frente a esto, para cada déficit existen una serie de test y escalas específicas que permitirán registrar de manera más o menos objetiva la situación del paciente en cada momento facilitando la observación de cambios evolutivos. En Rehabilitación, una especialidad que carece de procedimientos diagnósticos de alta especificidad, las escalas de valoración funcional constituyen una de las principales herramientas de diagnóstico.

Las escalas de valoración funcional son instrumentos que traducen la valoración clínica y permiten expresar los resultados de un modo objetivo y cuantificable. Deben ser válidos, (es decir, que midan realmente aquello para lo que están destinados), reproducibles o capaces de obtener el mismo resultado en mediciones repetidas en ausencia de variabilidad clínica (en el caso del ACV, dada su naturaleza, es difícil que no exista variabilidad) y, además, ser sensibles a los cambios clínicos. Es conveniente que además sean prácticos, sencillos y estandarizados, con un método claro de administración y puntuación. Un inconveniente conocido es que no existe una sola escala que pueda resolver todas las necesidades ni una escala ideal para cada patología. Además, muchos de estos tests están oficialmente adaptados a nuestro medio pero otros no lo están, por lo que sus resultados no se deben tomar como categóricos ni se pueden aplicar en estudios poblacionales con total garantía, especialmente si se sacan del contexto del país en el que fueron diseñados; en el día a día este defecto no es tan evidente como a la hora de realizar un estudio de investigación, por lo que sí pueden resultarnos útiles.

Para algunas patologías de tipo progresivo como la Esclerosis Múltiple existen escalas específicas especialmente diseñadas, como las de Kurtzke. En el caso del ACV, en cambio, aunque se han diseñado escalas específicas, no se ha validado aún ninguna que englobe todos los problemas que derivan de la lesión, así que se suele recomendar el uso de una escala de valoración global de déficit neurológicos junto con una escala de valoración de Actividades de la Vida Diaria (AVD). La AHA-SOC recomienda las escalas National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) y la Canadian Neurological Scale, siendo la primera preferible al definir mejor la gravedad del cuadro y poseer mayor valor predictivo.

Estas escalas globales junto a las de AVD son útiles en la fase aguda, pero para la fase subaguda y a la hora de evaluar la progresión de cada déficit se hace necesario hacer una valoración más detallada por áreas de afectación. Una vez más la AHA-SOC recomienda unas escalas, de las cuales a continuación enumeramos las adaptadas y más difundidas en nuestro medio.

Herramientas de medida según área de afectación (subrayadas las recomendadas por la AHA-SOC):

Déficit motor: resulta útil la Escala del Medical Research Council (MRC), que evalúa la fuerza del 1 al 5 para cada grupo motor. Usando los criterios del MRC podemos tomar tres músculos diana en el miembro superior y otros tantos en el inferior, para calcular el Índice Motor de cada miembro, cuyo valor a la tercera semana se puede relacionar con el del sexto mes. La escala de Fugl-Meyer es también útil, si bien la aplicación es compleja y lenta, no menor de 30 minutos, por lo que poco práctica en comparación con las anteriores. Algunas funciones motoras se pueden evaluar de forma global:

- » Función del miembro superior: el Frenchay Arm Test es específico para la función motora del miembro superior, siendo útil para valorar la apraxia ideomotora con órdenes sencillas. Otro test similar es el Actyon Research Arm Test.
- » Función del tronco: para evaluar la capacidad motora del tronco contamos con el Test de Control del Tronco, que explora la capacidad de realizar transferencias cama-silla-bipedestación, y además cuenta con utilidad pronóstica.
- » Capacidad de marcha: la deambulación se puede analizar con el Índice Barthel o, más específicamente, con las Categorías de Marcha Funcional (FAC), Velocidad de marcha (en cm/seg) o las Categorías de Marcha Funcional del Hospital de Sagunto (FACHS), correlacionables entre sí (Tabla 1). A título personal, encuentro más ilustrativo el uso combinado de ellas, como por ejemplo usar la notación del FACHS haciendo referencia a la necesidad de supervisión (lo cual guardaría paralelismo con las FAC, extendidas internacionalmente) así como haciendo constar si el paciente hace uso de ayudas técnicas o no.
- » Espasticidad: aunque no es una función, su valoración es necesaria dada su repercusión en la función motora, así como en la coordinación. La Clasificación de Zancolli (mano y muñeca) y la Escala de Ashworth o la versión modificada de esta última son útiles para valorar la espasticidad.

Déficit de comunicación: su valoración es trabajosa y de aplicación lenta, por lo que debemos aplicar fragmentos de cada prueba en sucesivas visitas, especialmente en el caso del Test de Boston, que suele ser el más recomendado para

la valoración exhaustiva de la afasia a pesar de su duración (más de 1 hora). Otros son el Test de despistaje de afasias de Friedrich, el Token Test o la Batería Western. Algunas de las vertientes a valorar en el lenguaje son la fluencia, denominación, repetición, gramatismo, comprensión, lectura, escritura y cálculo.

Déficit cognitivo: al lado del Hodkinson y el WAIS, el Minimal Test se erige como un método sencillo y rápido de evaluación a pie de cama, si bien está condicionado por el nivel de escolaridad del paciente y puede estar falseado en situación de afasia.

Déficit emocional: la escala de depresión geriátrica (GDS) es breve y fácil de aplicar, pero tiene alta tasa de falsos negativos en depresión menor. Sólo es útil como screening, debiendo ser confirmada o descartada la presencia de depresión mediante entrevista clínica.

Otros déficit: para la evaluación de los déficit sensitivo y visual no existe ningún test específico, así como para otras funciones deficitarias como los reflejos, dismetría, somestesia, negligencias o función esfinteriana, los cuales se exploran de la manera habitual. Para otros como el equilibrio o la disfagia existen procedimientos diagnósticos dependientes de medios técnicos no disponibles en todos los servicios, como las plataformas de posturografía o la videofluoroscopia, respectivamente.

Instrumentos genéricos (subrayamos los recomendados por la AHA-SOC): No son específicos del ACV ni de ninguna patología en exclusiva. Consideramos como tales a las escalas de Actividades de la Vida Diaria (AVD) y las escalas de calidad de vida.

Las escalas de Actividades de la Vida Diaria se dividen en escalas AVD **Básicas** que se aplican a los cuidados de aseo, vestido, comida, desplazamiento y algunas también reflejan la función esfinteriana o el estado de ánimo (Índice Barthel, Mahoney, Katz, Autocuidados de Kenny, Klein Bell), escalas AVD **Instrumentales** que valoran actividades más concretas y situaciones del día a día (como la de Lawton-Brody o el Frenchay Activity Index, que explora la capacidad funcional de una amplia gama de actividades) o escalas AVD **Mixtas** (como la Medida de Independencia Funcional -FIM). Entre las escalas de calidad de vida, destaca la Escala de Salud SF36 o su versión más breve SF12.

Tabla 1: correlación entre escalas que valoran la capacidad de marcha

Índice Barthel	Categorías de Marcha Funcional	Velocidad de marcha	FACHS
		130 cm/seg	5 Marcha normal
	5 por desniveles		4 Marcha comunitaria
Marcha independiente	4 por terreno llano 3 supervisada	40-79 cm/seg	3 Por exteriores, alrededor domicilio
Marcha asistida	2 asistencia leve	25 cm/seg	2 Por interiores
	1 gran asistencia		1 No funcional
Incapaz de marcha	0 Incapacidad de marcha		0 Incapacidad de marcha

Adaptada de *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Ed Panamericana. 2006. Madrid

Estas medidas genéricas suelen tener utilidad al compararse su resultado en el momento inicial de un proceso patológico y al final del mismo, más que para el seguimiento en consultas sucesivas, pues no suelen detectar los pequeños cambios. Uno de los más recomendados es el Índice de Barthel. Evidentemente, tienen sus limitaciones ya que sólo exploran unos aspectos funcionales mientras que se olvidan de otros, por lo que conviene relacionar su resultado con cada una de las funciones deficitarias.

Como conclusión, podemos decir que, ante la profusión de escalas más o menos útiles para la evaluación de una misma función, lo más recomendable es optar por utilizar una para cada déficit (a lo sumo dos que se complementen) y con cuyo manejo estemos familiarizados. Si además conocemos la existencia de otras pruebas se nos facilitará notablemente la interpretación de informes emitidos por otros especialistas o en otros centros, ya que aportan una información muy completa sin tener que redactar un informe interminable que cuando carece de datos objetivos puede estar sujeto a la interpretación subjetiva tanto del autor como del lector y por tanto ofrecen una información imprecisa e inducen al error.

Pronóstico del ACV

La estimación precoz en una persona con ictus de su pronóstico de función a medio y largo plazo resulta esencial para comunicarse con el paciente y sus familiares, para diseñar unos objetivos realistas de rehabilitación y para planificar la derivación del enfermo al alta hospitalaria o de rehabilitación. Se fundamenta en la evolución habitual del ACV y en el uso de algunos indicadores que, lejos de ofrecer una utilidad demostrada, son más bien orientativos. Se han descrito más de 150 variables con presumible valor pronóstico, pero a fecha de hoy no existe un indicador que permita establecer la evolución de una manera certera, sino que sólo podemos formular una estimación más o menos correcta. Para ello nos apoyamos en algunos estudios, aunque no todos inciden en los mismos aspectos y otros incluso son contradictorios (Tabla 2). La observación global de los factores pronósticos individuales, frente a la valoración de uno solo, nos dará mayor seguridad a nuestra estimación pronóstica.

Antes de abordar estos indicadores, el primer aspecto a considerar es la evolución natural de la lesión.

Para el ACV isquémico, en la parte central de un infarto la isquemia es profunda e irreversible, constituyendo un daño estructural a los pocos minutos. En cambio, en la periferia de la isquemia se preserva la integridad estructural durante más tiempo, por lo que el daño en esta zona sí es reversible; es la llamada zona de penumbra, que antes ha sido mencionada. En el ACV hemorrágico el hematoma se acompaña de edema y puede provocar isquemia por compresión del parénquima así como bloqueo de la circulación del LCR que desencadena una hidrocefalia en los peores casos; en el 30% existe un crecimiento de la hemorragia que puede relacionarse o no con deterioro clínico. Clínicamente no existe distinción entre ACV isquémico y hemorrágico, salvo cuando estos últimos son masivos, con una alta tasa de mortalidad. Curiosamente, los supervivientes a un ACV hemorrágico tienen un pronóstico funcional más favorable que los supervivientes a uno isquémico, probablemente porque el tejido dañado es menor, pero no siempre se cumple este precepto. El peor pronóstico en uno hemorrágico recae en los localizados en el tálamo o los putaminales que destruyen la cápsula interna.

La evolución típica del ACV sigue una curva ascendente de pendiente progresivamente menor. En un paciente con recuperación favorable de su déficit encontraremos habitualmente que la mejoría transcurre al inicio. Esta mejoría precoz se debe, en parte a la recuperación del tejido penumbra de la periferia del área isquémica (relacionado a grandes rasgos con la resolución del edema perilesional, la inflamación, los procesos oxidativos y el flujo de Na y Ca) y en parte a la resolución de la diasquisis (fallo transináptico de áreas lejanas relacionadas). En contraposición, la mejoría a largo plazo se achaca a la plasticidad neuronal (las neuronas sanas pueden “aprender” funciones de las neuronas afectadas, pudiendo sustituir a éstas).

Si distinguimos entre la recuperación deseada (el 100%, sin duda) y la recuperación factible (hasta dónde puede llegar a recuperar realmente), es imposible prever qué diferencia habrá entre una y otra. A partir de ahora cuando hablemos de recuperación lo haremos en términos de recuperación factible. Como ya se ha mencionado raramente la recuperación será igual al 100% y, aunque es imposible prever “cuánta” recuperación puede alcanzar nuestro paciente, el

Tabla 2: variables con posible valor pronóstico

Evidencia A varios autores:	<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada. • Clínica y/o discapacidad severa
Evidencia A un autor:	<ul style="list-style-type: none"> • Ictus isquémico complicado con edema o sangrado • Apraxia • Disfagia
Evidencia B varios autores:	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit perceptivo (hemianopsia, inatención táctil o visual...) • Bajo nivel conciencia 1as 48h
Evidencia B un autor:	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de control del tronco en sedestación. • Deterioro funcional previo • Percepción de escaso apoyo social • Recidiva de ictus

Adaptada de *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Ed Panamericana. 2006. Madrid

estudio comunitario Copenhagen Stroke Study muestra que el 95% de la recuperación se habrá logrado hacia el tercer mes, siendo en el primer mes y medio la recuperación más rápida (el 85%); entre el cuarto y sexto mes la pendiente de recuperación es leve, casi en meseta, y a partir del sexto mes apenas se objetiva una mejoría palpable, por lo que es éste el momento en que se suele dar por estabilizado el cuadro. Para Miranda el momento de máxima recuperación es proporcional a la intensidad de los déficits, y contempla un esquema temporal similar al descrito, de forma que los ACV más leves encontrarán su cenit de recuperación pronto y los más graves a los 5-6 meses. Así, la recuperación esperable traza una curva dividida en cuatro etapas más o menos definidas (Figura 1):

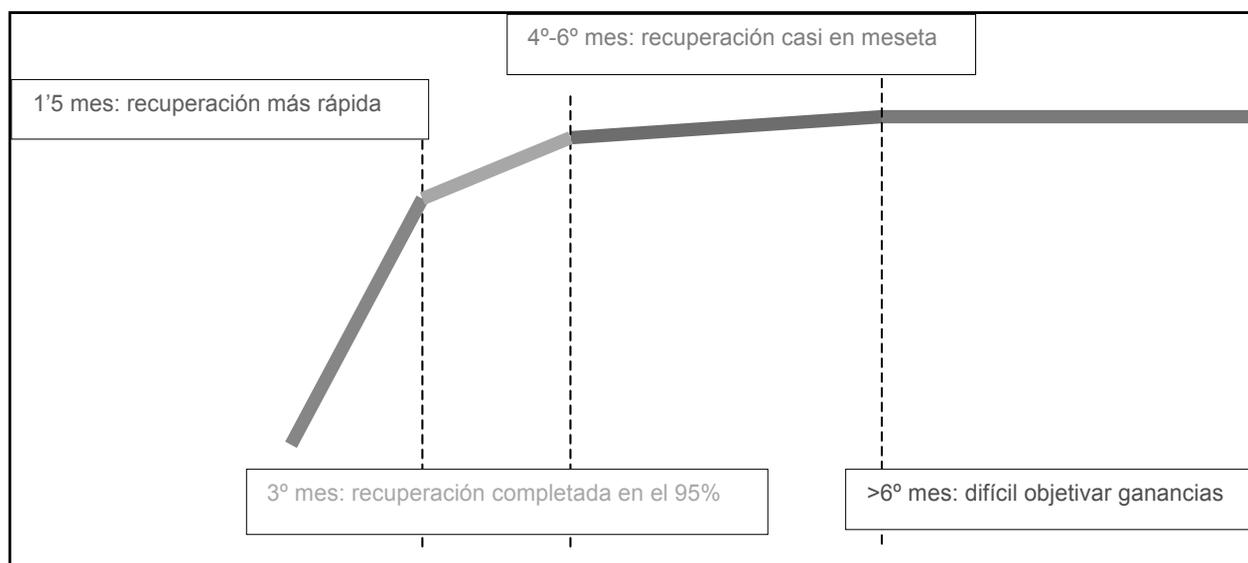
Evidentemente, este gráfico no establece cifras absolutas y será aplicable tanto a los pacientes que recuperan mucho como a los que recuperan poco. La importancia radica en que la gráfica no se puede desplazar a la derecha en el eje del tiempo, y que la mayor recuperación, de existir, siempre será precoz. Por ello, en un paciente en que no se objeive una mejoría en el primer mes el periodo de recuperación quedará reducido y no esperaremos una evolución favorable. Los factores que nos pueden dar pistas sobre la evolución que seguirá nuestro paciente son pocos y de utilidad cuestionable, pero resulta interesante tenerlos en cuenta e igualmente conocer en cuáles nos podemos apoyar y en cuáles no para evitar caer en ideas erróneas:

- » **Retraso en la mejoría:** el primer indicador pronóstico desfavorable es el tiempo, entendido como tal siempre que venga ligado a la ausencia de evolución, es decir, el indicador sería la “no mejoría precoz”, ya que tampoco la presencia de mejoría nos garantizará que la recuperación vaya a ser suficiente. Así, la ausencia de mejoría en los primeros días y, más firmemente al tercer mes, nos sugerirá un mal pronóstico. Además, cuanto más tardía

sea la mejoría, mayor riesgo habrá de desarrollar patrones no deseados en la recuperación. Esto es importante conocerlo para no conceder falsas esperanzas a quienes confían que “podría” haber una mejoría más tardía a pesar de que no ha habido cambios perceptibles en los primeros meses. A este respecto, y en relación con la información al paciente y familiares, debemos notificar de forma veraz sin ofrecer vanas esperanzas pero cuidando de no dar tampoco un pronóstico negativo categórico que hunda las expectativas del paciente. Siempre hay que tener en cuenta que lo que hacemos es una estimación muy imprecisa en la cual nos podemos equivocar y que la evolución de un ACV no se considera finalizada hasta haber transcurrido un mínimo de 6 meses, de hecho pueden verse mejoras - cada vez de menor entidad, pero mejoras al fin y al cabo-, incluso año y medio después del ictus, que aunque no sean determinantes sí pueden justificar una prolongación del seguimiento para ir matizando detalles en la adaptación del paciente a su nueva situación funcional; por ello hay que saber manejar esta información transmitiéndola de una manera cautelosa y nunca considerarla definitiva. A medida que profundicemos en la valoración del déficit, en el tratamiento y en la relación médico-paciente, podremos ir viendo si se confirman nuestras sospechas e intuiremos de qué manera y en qué momento facilitar la información sin que se desmorone el proceso terapéutico, el cual si bien puede haberse agotado desde el punto de vista de la recuperación funcional igualmente puede continuarse en una fase de adaptación al déficit residual, para lo cual es necesario seguir marcándole al paciente un objetivo.

- » **Intensidad de las deficiencias:** otro factor pronóstico es la gravedad del cuadro. A mayor intensidad de los síntomas, peor será la evolución esperable. Se puede medir

Figura 1: curva de recuperación esperada



conforme a la intensidad de cada déficit por separado o en función de la discapacidad global con ayuda de las diferentes escalas ya mencionadas.

- » **Edad:** junto con la gravedad, es uno de los factores principales, especialmente relevante en los hemorrágicos, para los que también es un factor influyente en la mortalidad.
- » **Grado de dependencia previo al ACV:** no es un dato pronóstico en sí mismo, pero sí es fundamental a la hora de establecer el plan terapéutico para marcar los objetivos del mismo. El fin último sería la recuperación de un estado lo más cercano al previo, pues no tendría sentido poner los límites más allá de este punto.
- » **Entorno del paciente y apoyo social:** el entorno familiar, la pareja o el ambiente habitual del paciente resulta fundamental dado que definitiva o temporalmente el paciente se hará dependiente de ayudas por 3ª persona. Entre el paciente y la familia -e incluso con el equipo terapéutico- se establece un vínculo y el apoyo resulta necesario para garantizar no sólo la adherencia a un tratamiento sino también su aprovechamiento.
- » **Depresión postictal:** el estado de ánimo del paciente influye de forma similar al punto anterior.

Entrando en detalle en el estudio de la intensidad de los déficit con carácter pronóstico, se ha estudiado la evolución de distintos pacientes según el grado de afectación de una función orgánica, pero siguen siendo datos poco objetivos, ya que la comparación entre los distintos trabajos es dificultosa ante la diversidad de las poblaciones estudiadas, pues no es posible establecer grupos de estudio con las mismas características debido a la heterogeneidad de la clínica del ACV. Igualmente, al tratarse de una dolencia cuya rehabilitación se establece de forma individualizada, la comparación de diferentes técnicas terapéuticas y en consecuencia la comparación de los resultados de los tratamientos también es difícil. A pesar de estas limitaciones, la tendencia investigadora actual persigue la combinación de variables que aporten el mayor valor explicativo de la recuperación funcional.

- » **Función motora:** en general, los déficits graves a las 3 semanas tienden a mantenerse a los 6 meses. La evolución de la fuerza del miembro inferior suele ser mejor que la del superior. El reinicio de movimiento proximal en el miembro superior las 4 primeras semanas NO se asocia con la recuperación de la funcionalidad. En

cambio, la recuperación distal precoz (en el 1º mes), especialmente si existe prensión manual voluntaria, prevé una posible función rudimentaria al 5º-6º mes. Tanto la flaccidez, como la espasticidad intensas y mantenidas son un factor de mal pronóstico.

- » **Lenguaje:** el lenguaje puede seguir mejorando hasta transcurrido año y medio o dos años, por lo que es una de las funciones que puede precisar un seguimiento más prolongado. El factor pronóstico más fiable es su gravedad inicial. Otros son la localización y el tamaño de la lesión, el tipo de afasia o la situación previa a la lesión.
- » **Equilibrio:** esta función puede seguir mejorando hasta transcurridos dos años, si bien, como en todos los casos, los cambios son cada vez menores. La falta de control de tronco en sedestación constituye un factor de mal pronóstico.
- » **Deambulación:** una de las funciones más estudiadas y de mayor trascendencia para el paciente y sus familiares. Considerando las Categorías de Marcha Funcional un estudio de un grupo de rehabilitadores españoles intenta estimar la probabilidad de recuperación de marcha normal o casi normal (CAF ≥ 4) en torno al 6º mes según la existencia de déficit motor, sensitivo y visual y la edad del paciente (Tabla 3).
- » **Independencia:** algunos autores consideran un mal pronóstico funcional los valores iniciales de Barthel $< 20\%$ y de FIM < 40 . El mismo grupo que evaluó el pronóstico de la deambulación en la tabla anterior, propone otra estimación, en este caso de independencia en las ABVD (entendida como valor Barthel ≥ 85) utilizando el Barthel inicial frente al grado de dependencia previa al ACV (Tabla 4).
- » **Deterioro cognitivo:** tiene valor predictivo para el pronóstico, además guarda relación con el resultado de la Medida de Independencia Funcional (FIM).
- » **Defectos del campo visual:** por su efecto adverso en el programa de rehabilitación, pueden considerarse un obstáculo para la misma.

Algunas variables, a pesar de entrar con frecuencia en los estudios, no han evidenciado tener un valor pronóstico real, como las siguientes: Factores patogénicos, Factores de riesgo vascular, Tipo de ictus (hemorrágico vs isquémico),

Tabla 3: probabilidad (en %) de recuperación de la marcha normal

	Edad <70		> 70 años	
	>80%		IM >25 >80%	IM <25 50%
Paresia	>80%		IM >25 >80%	IM <25 50%
Paresia + hipoestesia	IM >25 >80%	IM <25 57%	IM >25 67%	IM <25 25%
Paresia + hipoestesia + hemianopsia	IM >25 63%	IM >25 <30%	IM >25 <30%	IM >25 0%

IM = Índice Motor

Sánchez Blanco. Predictive Model of functional independence in stroke patients admitted to a rehabilitation programme. Clin Rehabil. 1999; 13:464-75

Hemisferio afectado, o Tipo de rehabilitación (como luego se mencionará, el programa de rehabilitación ha de ser individualizado)

Una vez tenidos en cuenta estos factores de estimación pronóstica, nos encontramos ante el dilema de en qué momento considerarlos útiles. Concretando qué dato resulta más útil evaluar en cada momento, se han dado las siguientes recomendaciones:

» **En la primera semana:**

Destacan las escalas de incapacidad, concretamente la de Actividades Básicas de la Vida Diaria de Barthel y la escala Mixta FIM. Se puede estimar factible el retorno al hogar de los pacientes si el Barthel inicial es >20% (>49% según cita Miranda). Con un Barthel de 60% el paciente, que tendrá una menor estancia hospitalaria, será tributario de ayudas técnicas y si es de 80% la ayuda que precisará será probablemente mínima. En cuanto al FIM, su resultado puede tener correlación con la marcha previsible y un resultado de 72 facilita el retorno al hogar.

» **En el primer mes:**

El valor del Índice Motor en la tercera semana tiene un valor predictivo sobre sí mismo al 6º mes. Un resultado del 20% en el Test de Control del Tronco en la 3ª semana no augura la recuperación de la marcha antes del 3º mes.

» **En el segundo mes:**

Un resultado de al menos el 50% en el Test de Control del Tronco en la 6ª semana sugiere una posible capacidad de marcha al año y medio, aunque no aclara la categoría funcional de la misma.

» **En el sexto mes:**

Por encima de las fechas anteriores, como ya se ha apuntado, la mejoría se reduce notablemente, encontrándose una estabilización en torno al sexto mes, por lo que llegado este momento no se hace tan necesario orientar el pronóstico y la evidencia que observamos en

la exploración se asemejará cada vez más a la situación final. En este momento no procede hablar de pronóstico sino de realidad, pero es útil conocer los porcentajes registrados en los países occidentales a los 6 meses del ACV: más del 60% tendrán una mano no funcional para las AVD, y el 20-25% no podrán caminar sin asistencia. La prevalencia de los déficits neurológicos en los seis dominios definidos por la AHA-SOC al inicio del cuadro y a los seis meses ha sido estudiada y se resume en la tabla 5.

Como ya se ha mencionado, todos estos porcentajes y estimaciones son orientativos y han de ser interpretados con cautela, pero resultan útiles en el ejercicio de la ineludible tarea de informar al paciente y a sus familiares acerca de las previsiones de evolución, que sin duda nos consultarán en un momento u otro. La información ha de ser unánime y compartida por el equipo médico.

Tratamiento rehabilitador. Plan terapéutico

Antes de entrar en la descripción de la rehabilitación del ACV, conviene detenerse en dos conceptos en relación con esta patología.

Por una parte, el punto débil de la rehabilitación del ACV y neurológica en general es que existen muchos métodos propuestos sin que ninguno haya demostrado ser superior a los demás. Ante una multiplicidad de técnicas se entiende que ninguna es del todo eficaz. Las tendencias actuales parecen apoyarse en el fenómeno de plasticidad neuronal, como en la rehabilitación orientada a tareas, que luego se mencionará. Tampoco la intensidad idónea de la terapia ha sido determinada, si bien se recomienda oscile entre 30-60 minutos de fisioterapia y 30-60 minutos de terapia ocupacional al día, sin haber podido demostrarse mayor beneficio con programas más intensivos.

El segundo concepto alude a la utilidad de la rehabilitación en la reparación lesional. ¿Se puede demostrar dicha utili-

Tabla 4: pronóstico de independencia según el índice de Barthel

	Barthel <20		Barthel >20	
	DEP previa	INDEP previa	DEP previa	INDEP previa
Paresia	33%	77%	76%	96%
Paresia + hipoestesia	4%	23%	22%	66%
Paresia + hipoestesia + hemianopsia	3%	15%	14%	54%

Sánchez Blanco. Predictive Model of functional independence in stroke patients admitted to a rehabilitation programme. Clin Rehabil. 1999; 13:464-75

Tabla 5: prevalencia de déficits neurológicos

	Motor Hemiparesia	Sensitivo	Comunicación Afasia	Visual Hemianopsia	Cognitiva	Emocional Depresión mayor
Inicio	92-73%	55-25%	46-20%	30-10%	47-20%	40-30%
6º mes	50-37%	25%	20-10%	10%	30-15%	30-15%

Sánchez Blanco. Monográfico sobre Rehabilitación de pacientes tras accidente cerebrovascular. Rehabilitación (Madr). 2000; 36: 395-518

dad? Como expone Sánchez Blanco en el manual de la SERMEF, según Dobkin, experimentos con modelos animales y estudios neurofisiológicos muestran que la neuroplasticidad inducida por la experiencia desarrolla las terminaciones dendríticas que comunican con otras neuronas fortaleciendo las conexiones sinápticas, lo que aumenta la excitabilidad y el reclutamiento de neuronas en ambos hemisferios; además, los estudios de neuroimagen funcional muestran la evolución de la actividad cerebral en ambos hemisferios en pacientes que mejoran sus habilidades funcionales a través del entrenamiento.

El proceso de rehabilitación está indicado ante ACV estables o establecidos y se ha de iniciar de forma precoz. Se considera ACV estable si la clínica permanece sin cambios más de 24 horas para los de territorio carotídeo y más de 72 horas para los vertebrobasilares. El ACV establecido o permanente se considera a las 3 semanas. No está indicado iniciar la rehabilitación (entendida en su enfoque de tratamiento de los déficit) en los ACV progresivos o en evolución (progresión de síntomas en presencia del médico o en las 3 horas previas a la última valoración neurológica), pero esto no exige que la primera valoración que realice el médico rehabilitador se deba retrasar al momento de la estabilización, ya que conocer los cambios evolutivos a mejor o a peor en los primeros días tiene un interés pronóstico, como ya se ha mencionado, y además se pueden iniciar tempranamente medidas encaminadas a minimizar las complicaciones. En pacientes sin capacidad de aprendizaje sólo estará indicada una rehabilitación pasiva de cuidados "paliativos".

Desde un punto de vista temporal, podemos estructurar la rehabilitación en 3 periodos. Los objetivos que se enumeran en cada fase corresponderían a un paciente ideal con evolución temprana favorable. En función de la situación del paciente habrá que adaptarse y es posible que algunos de los siguientes aspectos carezcan de indicación, así como en los pacientes con mala evolución no será factible avanzar en todas las fases de tratamiento:

Periodo agudo

Comprende el curso inicial desde la instauración del ACV y su signo más determinante es la hipotonía. Suele ser el tiempo que el paciente permanece encamado. Sus objetivos son los siguientes:

- » Evitar trastornos cutáneos y respiratorios mediante colchón antiescaras, cambios posturales frecuentes y ejercicios respiratorios.
- » Prevenir actitudes viciosas (hipertonía postural, hombro doloroso, equinismo) con posturas protectoras u ortesis.
- » Movilizaciones pasivas lentas de amplitud máxima seguidas de esquemas funcionales normales en ambos hemisferios
- » Aprendizaje de automovilización y transferencias.
- » Iniciar equilibrio de tronco y sedestación.
- » Estimulación sensorial del hemicuerpo afecto.
- » Terapia ocupacional para adquirir autonomía elemental en cama

Periodo subagudo

Se identifica con la aparición de espasticidad e hiperreflexia, y normalmente va acompañado de recuperación motora en los casos favorables, por lo que marcará el inicio de la fase de trabajo activo por parte del paciente para la recuperación de fuerza y coordinación. Es la fase de rehabilitación propiamente dicha y más importante, al tratarse del momento en que el paciente puede intervenir de forma activa con propósito de recuperación del déficit y/o funcional. La duración habitual es de unos 3 meses, pero cada caso es diferente y vendrá definida por la exploración física y la observación de cambios, más que por un criterio temporal estricto.

- » Corrección de deformidades ortopédicas ya instauradas con indicación de ortesis.
- » Técnicas de regulación de la espasticidad
- » Cinesiterapia: continuar con las movilizaciones pasivas, progresando a movimientos activos-asistidos de lado parético y potenciación muscular
- » Reeduación propioceptiva y de la coordinación
- » Reeduación del equilibrio en bipedestación
- » La electroestimulación según unos autores puede estar indicada, por ejemplo para prevenir el hombro congelado asociado al ACV, pero otros la desaconsejan. Al no haberse demostrado su utilidad en el ACV, no entra dentro de las recomendaciones habituales y sólo se contempla en casos específicos, a criterio del rehabilitador. Sí puede ser útil la electroterapia con fines analgésicos.
- » Estimulación sensorial del hemicuerpo afectado.
- » Ejercicios para la parálisis facial.
- » Terapia Ocupacional orientada a las AVD personales básicas y AVD instrumentales.

Periodo de estado

Es el tratamiento una vez se ha alcanzado la estabilidad del cuadro. La recuperación a partir de este momento será relativa, de manera que el esfuerzo terapéutico ya no irá encaminado a la recuperación del déficit perdido sino a la adaptación a la situación funcional que resta y del entorno del paciente.

- » Continuar la terapéutica previa, progresando en la potenciación muscular
- » Técnicas de recuperación de la marcha (según la evolución, se puede iniciar en la fase anterior)
- » Reevaluación de ortesis funcionales
- » Valoración del uso de ayudas técnicas

Debemos tener en mente siempre la consecución de unos objetivos muy claros en la rehabilitación, que hacen que las terapias indicadas en cada fase a veces trasciendan su momento teórico de aplicación y se solapen entre los tres periodos. No hay que olvidar que la rehabilitación es siempre individualizada y que ningún paciente evoluciona igual que otro ni desde el punto de vista funcional global ni tampoco en sus déficits aislados. Así, siguiendo un criterio más práctico que

el esquema temporal, para establecer el plan terapéutico de nuestro paciente podemos plantearnos cuatro objetivos en el tratamiento del ACV estabilizado:

- » Prevención y tratamiento de las complicaciones
- » Mantener o recuperar las funciones orgánicas
- » Recuperar las capacidades funcionales perdidas
- » Adaptación a las funciones residuales

Prevención y tratamiento de las complicaciones

En el aparato locomotor nos podemos encontrar complicaciones de partes blandas como las úlceras por decúbito o afectación de estructuras articulares por retracciones a distintos niveles, como el pie equino-varo, la rotación externa de cadera y el flexo de cadera y rodilla. La afectación del miembro superior es especialmente relevante en la articulación glenohumeral, donde consituye una entidad patológica en sí misma (subluxación inferior, lesión del manguito, síndrome subacromial, tendinitis bicipital, hombro congelado y, en casos más evolucionados, síndrome de Dolor Regional Complejo). También es frecuente encontrar rigideces en muñeca y dedos. La trombosis venosa profunda es otro problema derivado de la inmovilidad de estos pacientes y se combate con medicación antitrombótica y movilización precoz, evitando las medias de compresión en casos de circulación periférica pobre por riesgo de isquemias y reservándolas para casos con alto riesgo de TVP.

Para prevenir estos problemas se recomienda hacer cambios posturales frecuentes, asegurar una buena instalación del paciente en la cama con colchón anti-escaras y mantener una posición del miembro superior en reposo en actitud de rotación externa, abducción de 45° y supinación alternando con el uso del Sling. Para ello se utilizan férulas, sling, movilizaciones pasivas.

Otro problema frecuente es la depresión, que puede ser recomendable tratar precozmente con Fluoxetina iniciando con 20 mg/día hasta 60 mg/día, al menos 6 meses. No hay que olvidar que algunos ACV cursan con alteraciones del ánimo y labilidad emocional, ansiedad o abulias (tanto inhibida como desinhibida) provocadas por la propia lesión, y otras veces la ansiedad y la depresión son reacciones ante la experiencia vital que están sufriendo.

Especial interés cobra el dolor neuropático, especialmente presente en lesiones que afectan al tálamo. Hay que sospecharlo ante dolores de parte o todo el hemicuerpo afecto, especialmente si perdura a los 6 meses. El tratamiento más recomendado son los antiepilépticos como la Gabapentina o la Pregabalina, habiéndose descrito el primero especialmente útil para el dolor neuropático asociado al ACV.

Mantener o recuperar las funciones orgánicas

Independientemente de la alteración neurológica florida que puede tener nuestro paciente en mayor o menor grado, es habitual la pérdida de funciones tan básicas como la deglución, la micción o la alteración del tránsito intestinal.

Disfagia: La disfagia aparece en el 50% de los pacientes y

ofrece un alto riesgo de aspiración traqueal y neumonía. Requiere una reevaluación periódica, vigilando el nivel de consciencia. El análisis de la disfagia se hará mediante pruebas de tolerancia y más eficazmente a través de videofluoroscopia, y sus resultados orientarán hacia la mejor estrategia terapéutica. Una medida fundamental para prevenir la aspiración es la sedestación precoz. Se recomienda colocar la comida en el lado de la boca no afectado, aunque esto puede variar en función de la fase de la deglución afectada. Si es preciso, han de hacerse unas recomendaciones dietéticas como dieta blanda, túrmix, espesantes, comidas con más sabor (ácidas), frías o calientes, bolos de pequeño tamaño o ralentizar el tiempo de la toma en al menos 30 segundos. Puede ser útil hacer una serie de recomendaciones o incluso remitir al paciente a tratamiento con el logopeda para aprendizaje de praxias orofaciales, maniobras posturales, o maniobras deglutorias, así como a coordinar la deglución y la respiración. Estas maniobras serán unas u otras según qué fase de la deglución esté afectada, que vendrá determinada por el nivel de afectación neurológica. La deglución está regulada inicialmente por el centro de la deglución refleja en el bulbo raquídeo, continuándose por un segundo nivel de regulación cortical encargado de desencadenarla voluntariamente y un tercer nivel de regulación de la secuencia automática sito en las vías extrapiramidales y cerebelosas. Desde un punto de vista teórico, en caso de existir una lesión facial central aislada sólo se verá afectada la fase oral y además se podrá acompañar de una disartría de mayor o menor grado; la lesión de núcleos de los pares craneales V, IX, XI y XII puede afectar a las fases oral y faríngea; la lesión del núcleo del X par podría afectar a cualquiera de las tres fases (oral, faríngea y esofágica, siendo el responsable exclusivo de esta última). Desde un punto de vista más realista, no es tan sencillo hacer estas correlaciones anatomoclínicas.

Trastornos vesicoesfinterianos y gastrointestinales: La incontinencia vesical es común en los primeros días en 30-50% de los pacientes y su origen es multifactorial (mal control de esfínteres, inmovilidad, problemas de comunicación, antecedentes de patología prostática o ginecológica, infección de orina, estado confusional, etc...). Inicialmente se pueden usar pañales de incontinencia o colectores externos con un régimen de vaciado regular y si no esto no es posible se necesita una sonda vesical. Como recomendaciones generales, en caso de ser portador de sondaje vesical permanente éste debe intentar retirarse lo antes posible. A menudo la incontinencia se resuelve espontáneamente en los primeros días. En caso de persistir se necesita cateterización intermitente. Según los casos se puede valorar la realización de un estudio urodinámico. En vejigas inestables se debe hacer un reacondicionamiento miccional. Según las fuentes consultadas no se recomienda el tratamiento anticolinérgico generalizado.

La incontinencia fecal aparece en un 31% y se suele resolver en las dos primeras semanas si no hay ningún otro factor

que influya sobre ella. El estreñimiento, frecuente en el 65% se ha de combatir con una dieta rica en residuos, buena hidratación, laxantes y el inicio precoz de la incorporación. Como adyuvante, los ejercicios respiratorios y de prensa abdominal, así como los masajes en el marco cólico, que pueden ser aplicados por el fisioterapeuta o por el propio paciente, pueden resultar útiles.

Recuperar las capacidades funcionales perdidas

Constituye el inicio de la rehabilitación propiamente dicha. En muchos casos la función deficitaria, como por ejemplo la marcha, se trata además con medidas orientadas a subsanar no un déficit funcional sino un síntoma que constituya una limitación para la misma. Así, el tratamiento de la espasticidad y de sus complicaciones como las rigideces, se debe controlar como se ha descrito en el punto anterior mediante posturas preventivas, cinesiterapia, el uso de fármacos antiespásticos sistémicos o locales y con ortesis o férulas, de forma que se minimice su repercusión negativa sobre la deambulación.

Rehabilitación motora

La parte fundamental y de mayor esfuerzo para el paciente es la recuperación de la motricidad. Según la localización de la lesión no sólo la fuerza sino también el equilibrio y la coordinación se ven afectadas, como en los casos de las ataxias y las apraxias, de modo que el enfoque terapéutico se suele hacer de manera conjunta. La alteración espástica y sensitiva, especialmente en el caso de la propioceptiva, y de la percepción en casos de anosognosia o heminegligencia, influyen en la recuperación de los esquemas motores del paciente y son tenidas en cuenta a la hora de diseñar el programa terapéutico.

Clásicamente han ido surgiendo escuelas proponiendo métodos de tratamiento específicos para patología neurológica basados en el trabajo del sistema neuromuscular merced a la estimulación de los propioceptores. Estas técnicas de reeducación propioceptiva o reprogramación sensoriomotriz han gozado de mayor o menor aceptación según las épocas sin que exista una base científica que demuestre la preponderancia de unas frente a otras. La base de muchas de ellas es la existencia de una respuesta refleja inhibitoria o facilitadora ante un estímulo. Su adiestramiento requiere la realización de cursos impartidos por sus autores, por lo que con no poca frecuencia surgen modificaciones de las técnicas que ya existían anunciadas como "novedosas y eficaces" sin que disten demasiado de la técnica original. Lo cierto es que hasta la fecha ninguno de estos métodos ha demostrado ser mejor que los demás, así que su elección obedecerá a la experiencia del equipo terapéutico. Por otra parte, las críticas razonables a estos métodos, tradicionalmente muy aceptados por los fisioterapeutas, hacen referencia a que sus modelos teóricos no son científicos sino empíricos, favorecen la pasividad de los pacientes y las ganancias que obtienen resultan de escasa utilidad para la vida real. Enumeramos a continuación algunos de los distintos métodos

empleados en patología neurológica con una breve reseña de las características de los más habituales:

- » Técnica de Bobath o del Neurodesarrollo: persigue el aumento del tono muscular combinando técnicas de inhibición del movimiento patológico (reflejos primitivos y espasticidad) con técnicas de facilitación de reacciones de enderezamiento o equilibrio. Es un método que combate las sinergias. El paciente adquiere una experiencia sensoriomotriz normal de los movimientos de base y por su repetición se tornan automáticos.
- » Método de Kabat o de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva: intenta suscitar o mantener un movimiento voluntario a través de estímulos simultáneos y sincronizados. Se basa en la aplicación de esquemas de movimientos facilitadores de carácter espinal y diagonal (aprovecha los músculos agonistas para favorecer a los más débiles) asociados a otras técnicas de facilitación (resistencia máxima, reflejos de estiramiento, de flexión etc...)
- » Método de Perfetti o Ejercicio Terapéutico Cognoscitivo: es un modelo que no sólo se basa en la neuromotricidad sino también en la psicomotricidad (subraya la importancia de la programación del movimiento con estímulo táctil y cinestésico prescindiendo de la vista). Para este autor, el punto de partida de la reeducación motriz ha de pasar inicialmente por la reeducación de la sensibilidad y da una relevancia especial a la mano.
- » Método de Brunnström: contrariamente a Bobath, es un modelo que no combate sino aprovecha el movimiento sinérgico. Utiliza estímulos aferentes para despertar respuestas reflejas con el fin de producir movimiento y después ejercita el control voluntario de las mismas. En las fases iniciales utilizaría las sinergias propiamente dichas y en fases posteriores se asemejaría más a los métodos descritos anteriormente.
- » Método de Vojta: Su característica más importante es facilitar el reflejo de arrastre para distintos segmentos corporales como respuesta activa a estímulos sensoriales de presión, tacto, estiramiento y actividad muscular contra resistencia. Suele utilizarse en niños.
- » Otros: González-Mas (fomenta el automatismo a través de la repetición), Picard (trabajo en descarga postural), Rood, Knott y Voss, Ayres, ...

Los defectos de base de estas técnicas no implican un necesario abandono por parte del equipo terapéutico, pues pueden integrarse dentro de un programa más amplio que persiga la participación activa del paciente y la ejecución de un tratamiento orientado hacia un fin concreto. Lo normal es aplicar técnicas de cinesiterapia habituales (pasivas, asistidas o activas encaminadas al fortalecimiento de grupos musculares, relajación y estiramiento de la musculatura espástica, flexibilización de articulaciones...), reeducación del equilibrio (propiocepción con planos inestables), y de la coordinación, pudiendo tomar estrategias de alguno de los métodos anteriores según lo requiera cada caso.



Indicado en
SERETIDE® EPOC*
Disfruta la vida

Única combinación fija
aprobada para pacientes con
EPOC **moderada/grave***

Ayude a sus pacientes a sentirse mejor todos los días, semanas, meses, años...

Las últimas evidencias demuestran que Seretide mejora y mantiene la calidad de vida a largo plazo^{1,2}.
Ayude a sus pacientes a sentirse mejor durante más tiempo vs control^{1,2}.



www.centrodeinformación-gsk.com

902 202 700

es-ci@gsk.com



GlaxoSmithKline

*Tratamiento sintomático de pacientes con EPOC, con un VEMS < 60% del normal (pre-broncodilatador) y un historial de exacerbaciones repetidas, que continúan presentando síntomas significativos a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora.

Combinación fija: de β_2 de larga duración y corticoide inhalados según fichas técnicas a 31 de enero de 2008.

FICHA TÉCNICA REDUCIDA. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Seretide 25/50 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión. Seretide 25/125 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión. Seretide 25/250 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión. Seretide Acqualear 50/100 microgramos. Polvo para inhalación. Seretide Acqualear 50/250 microgramos. Polvo para inhalación. Seretide Acqualear 50/500 microgramos. Polvo para inhalación. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión. Cada aplicación de Seretide suspensión para inhalación en envase a presión proporciona: 25 microgramos de salmeterol (como xinafolato de salmeterol) y 50, 125 o 250 microgramos de propionato de fluticasona (liberados de la válvula). Esto equivale a 21 microgramos de salmeterol y a 44, 110 o 220 microgramos de propionato de fluticasona (liberados de la válvula). Exciptivos: Norflurano (HFA 134a). **Seretide Acqualear.** Cada dosis de Seretide Acqualear contiene: 50 microgramos de salmeterol (como xinafolato de salmeterol) y 100, 250 o 500 microgramos de propionato de fluticasona. Exciptivos: lactosa monohidrato. **FORMA FARMACÉUTICA.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión. Suspensión para inhalación en envase a presión. El cartucho contiene una suspensión de color blanco a blanquecino. Seretide Acqualear: Polvo para inhalación, pre-dosificado. **DATOS CLÍNICOS. • Indicaciones terapéuticas.** Asma. Seretide está indicado para el tratamiento regular del asma cuando la administración de una combinación (un agonista β₂ de acción prolongada y un corticosteroide por vía inhalatoria) se apropiada: - pacientes insuficientemente controlados con corticosteroides inhalados y agonistas β₂ de acción corta administrados "a demanda" - pacientes adecuadamente controlados con un agonista β₂ de acción prolongada y con un corticosteroide por vía inhalatoria. Nota: Seretide 25/50 µg inhalador no se considera adecuado en adultos y niños con asma grave. Seretide 50/100 µg inhalador no se considera adecuado en niños y adultos con asma grave. **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.** Seretide Acqualear está indicado en el tratamiento sintomático de pacientes con EPOC, con un VEMS < 80% del normal (pre-broncodilatador) y un historial de exacerbaciones repetidas, que continúan presentando síntomas significativos a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora. • **Posología y forma de administración.** Seretide se administrará solamente por vía inhalatoria. Se hará saber a los pacientes que deben usar diariamente Seretide, a fin de obtener un beneficio óptimo, aun cuando estén asintomáticos. Los pacientes deberán ser revisados regularmente por un médico, de manera que la dosis de Seretide que rebaja significativamente la óptima y sólo se modifique por consejo médico. **Debe ajustarse la dosis a fin de que se administre la más baja con la que se mantiene un control eficaz de los síntomas. Cuando el control de los síntomas se mantiene con la dosis más baja de la combinación administrada dos veces al día, entonces el siguiente paso podrá consistir en probar el tratamiento exclusivamente con un corticosteroide por vía inhalatoria.** Como alternativa, aquellos pacientes que precisen de un agonista β₂ de acción prolongada podrán recibir Seretide una vez al día; o bien, en opinión de su médico, éste puede ser el tratamiento adecuado para mantener el control de la enfermedad. En caso que la pauta posológica de una vez al día se administre a un paciente con antecedentes de síntomas notables, la dosis deberá ser administrada por la noche, mientras que si el paciente presenta un historial de síntomas principalmente diurnos, la dosis deberá administrarse por la mañana. Los pacientes deberán recibir la dosis de Seretide que contenga la cantidad apropiada de propionato de fluticasona adecuada a la gravedad de su enfermedad. Los médicos deben conocer que, en pacientes con asma, el propionato de fluticasona es un fármaco como otros esteroides inhalados a la mitad aproximadamente de la dosis diaria en inhaladores. Por ejemplo, 100 microgramos de propionato de fluticasona equivalen aproximadamente a 200 microgramos de propionato de beclometasona (conteniendo CFC) o budesonida. Si un paciente individual necesitara una posología no incluida en el régimen recomendado, se deberán prescribir las dosis apropiadas de beta-agonista y/o corticosteroide. Dosis recomendadas: - **Asma. Adultos y adolescentes de 12 y más años de edad:** Seretide 25/50 µg inhalador, dos veces al día; o bien, Seretide 25/125 µg inhalador, dos veces al día; o bien, Seretide 25/250 µg inhalador, dos veces al día. Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 125 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión, o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 250 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Acqualear dos veces al día; o bien, Seretide 25/50 µg inhalador, dos veces al día; o bien, Seretide 25/125 µg inhalador, dos veces al día; o bien, Seretide 25/250 µg inhalador, dos veces al día. Una vez que se ha alcanzado el control del asma, se debe revisar el tratamiento y considerar si los pacientes deben ser tratados con corticosteroides inhalados únicamente. Es importante controlar de forma regular a los pacientes a los que se les está disminuyendo el tratamiento. No se ha observado un beneficio claro cuando lo compararon con propionato de fluticasona inhalado solo, usado como terapia inicial de mantenimiento cuando no se cumplen uno o dos de los criterios de gravedad. En general los corticosteroides inhalados continúan como primera línea de tratamiento para la mayoría de los pacientes. Seretide no está destinado al tratamiento inicial del asma leve. Seretide, en dosis de 50/100 microgramos, no es apropiado en adultos y niños con asma grave. Se recomienda establecer la dosis apropiada de corticosteroides inhalados antes de utilizar cualquier combinación fija en pacientes con asma grave. **Niños de 4 y más años:** Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Acqualear dos veces al día. La dosis máxima permitida en niños es de 100 microgramos de propionato de fluticasona dos veces al día (2 inhalaciones de Seretide 25/50 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día o una inhalación de Seretide Acqualear 50/100 microgramos, dos veces al día). No se dispone de datos que apoyen el uso de Seretide en niños menores de 4 años. Se recomienda que los pacientes que encuentren dificultad para sincronizar la utilización del aerosol con la fase de inspiración, utilicen una cámara de inhalación con Seretide inhalador. Se pueden utilizar cámaras como Volumatic o AeroChamber Plus (dependiendo de las recomendaciones nacionales). Existen datos limitados que demuestran un aumento en la exposición sistémica cuando se utiliza la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación en comparación con la utilización de la cámara Volumatic (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Los pacientes deben ser instruidos en el uso y el cuidado apropiado del inhalador y la cámara, igualmente se debe contrastar la forma de empleo para asegurar que la cantidad óptima del fármaco inhalado llega a los pulmones. **Los pacientes deben continuar utilizando la misma marca de cámara de inhalación, ya que cambiar de cámara puede tener como resultado que llegue distinta dosis de fármaco a los pulmones** (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). En caso de introducción o cambio de cámara de inhalación, la dosis deberá reevaluarse a la dosis efectiva más baja. - **EPOC. Adultos:** Una inhalación de 50 microgramos de salmeterol y 500 microgramos de propionato de fluticasona dos veces al día. - **Grupos especiales de pacientes:** No es necesario ajustar la dosis en pacientes ancianos o en aquellos con insuficiencia renal. No se dispone de datos sobre el uso de Seretide en pacientes con insuficiencia hepática. **Instrucciones de uso del inhalador:** Se debe enseñar a los pacientes el manejo adecuado de su inhalador (ver prospecto para paciente). Durante la inhalación es preferible que el paciente esté de pie o sentado. El inhalador se ha diseñado para ser utilizado en posición vertical. Comprobación del inhalador. Antes de usar por primera vez el inhalador quitar el protector del aplicador bucal o boquilla apretando suavemente por los lados, agitar bien el inhalador, coger el inhalador con el pulgar en la base del inhalador, debajo de la boquilla y liberar al aire aplicaciones hasta que el contador de dosis marque 120 para asegurar, de esta manera, el funcionamiento del inhalador. Se debe agitar el inhalador inmediatamente antes de cada inhalación. Si ha transcurrido una semana o más sin utilizar el inhalador, quitar el protector del aplicador, agitar bien el inhalador y liberar al aire dos aplicaciones. Cada vez que se libere una aplicación, el contador de dosis disminuirá en una unidad. Utilización del inhalador: 1. Los pacientes deben quitar el protector de la boquilla, apretando suavemente por los lados y deben comprobar la boquilla, por dentro y por fuera, para asegurarse de que está limpia. 2. Los pacientes deben agitar bien el inhalador. 3. Los pacientes deben sujetar el inhalador en posición vertical entre los dedos y el pulgar, colocando el pulgar en la base del inhalador, por debajo de la boquilla. 4. Los pacientes deben expulsar tanto aire como les sea posible y colocar la boquilla del inhalador entre los dedos y cerrar los labios alrededor de la boquilla. 5. Inmediatamente después de comenzar a tomar aire por la boca, los pacientes deben pulsar la parte superior del inhalador para liberar Seretide, y continuar tomando aire profunda y constantemente. 6. Mientras continúan la respiración, los pacientes deben retirar el inhalador de la boca y quitar el dedo de la parte superior del inhalador. Los pacientes deben continuar agitando la respiración el tiempo que les sea posible. 7. Si los pacientes deben administrarse otra inhalación, deben mantener el inhalador en posición vertical y esperar medio minuto antes de repetir los pasos 2 a 6. 8. Los pacientes deben volver a colocar el protector de la boquilla inmediatamente en su posición correcta. Colocar la tapa no requiere una fuerza excesiva y se oirá un "clic" la colocación en su posición. IMPORTANTE. Los pacientes no deben efectuar las etapas 4, 5 y 6 rápidamente. Es importante iniciar la respiración tan lentamente como se pueda, justamente antes de pulsar el inhalador. Es aconsejable que los pacientes practiquen en el espejo las primeras veces. Si observan una "espeje de niebla" saliendo por la parte superior del inhalador o por los lados de la boca deben comenzar desde el paso 2. Los pacientes deben ir pensando en obtener un inhalador de repuesto cuando el marcador indique 020. El marcador se parará en 000 cuando se haya empleado todas las dosis que indica el inhalador. Sustituir el inhalador cuando el contador de dosis indique 000. Los pacientes no deben intentar modificar los números del contador de dosis o separarlo del cartucho metálico. El contador de dosis no se puede reiniciar ya que está permanentemente acoplado al cartucho. Limpieza: Limpiar el inhalador por lo menos una vez a la semana. 1. Quitar el protector de la boquilla. 2. Sacar el cartucho de la carcasa de plástico. 3. Limpiar la boquilla por dentro y por fuera así como la carcasa de plástico con un pañuelo de papel con un poco de algodón. 4. Volver a colocar el protector de la boquilla inmediatamente en su posición correcta. Colocar la tapa no requiere una fuerza excesiva y se oirá un "clic" la colocación en su posición. NO SUMERGIR EN AGUA EL ENVASE METÁLICO. **Utilización del Acqualear:** El dispositivo se abre y prepara deslizando la palanca. La boquilla se coloca entonces en la boca y se cierran los labios a su alrededor. La dosis puede inhalarse a continuación y cerrarse el dispositivo. • **Contraindicaciones.** La administración de Seretide está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a cualquiera de los principios activos o al excipiente. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO.** El tratamiento del asma debe seguir normalmente un programa escalonado, debiéndose controlar clínicamente la respuesta del paciente y mediante pruebas de función pulmonar. Seretide no debe utilizarse para el tratamiento de los síntomas agudos del asma para los que se requiere el uso de un broncodilatador de rápida y corta duración de acción. Se advertirá a los pacientes que dispongan en todo momento de su medicación para el alivio de sus síntomas en un ataque de asma. Los pacientes no deben iniciar el tratamiento con Seretide durante una exacerbación aguda de asma, o si están sufriendo un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Seretide pueden producirse acontecimientos adversos graves relacionados con el asma y exacerbaciones. Se debe pedir a los pacientes que continúen el tratamiento pero que acudan a su médico si los síntomas del asma siguen sin estar controlados o empeoran tras comenzar el tratamiento con Seretide. La utilización oratoria de broncodilatadores de corta duración de acción para aliviar los síntomas del asma indica un empeoramiento en el control del asma y los pacientes deberán ser examinados por un médico. Un empeoramiento repetido y progresivo en el control del asma puede conllevar en peligro de la vida del paciente, debiendo éste buscar atención médica inmediata. Deberá considerarse el hecho de aumentar la terapia corticosteroidea. Además, en caso de que con la posología actual de Seretide no se consiga controlar adecuadamente el asma, el paciente deberá ser examinado por un médico. Deberá considerarse la posibilidad de incluir terapias corticosteroideas adicionales. Una vez que se hayan controlado los síntomas del asma, se puede tener en cuenta la posibilidad de reducir gradualmente la dosis de Seretide. Es importante un control de forma regular de los pacientes a los que se les está disminuyendo la dosis de Seretide. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de Seretide (ver "Posología y forma de administración"). El tratamiento con Seretide no debe suspenderse bruscamente en pacientes con asma debido al riesgo de aparición de exacerbaciones. Debe realizarse un ajuste descendente de la dosis bajo supervisión médica. Los pacientes con EPOC que suspenden el tratamiento pueden sufrir una descompensación de los síntomas y deben ser supervisados por un médico. Como en el caso de todos los medicamentos administrados por vía inhalatoria que contienen corticosteroides, Seretide se administrará con precaución a pacientes con tuberculosis pulmonar. Ocasionalmente la combinación de salmeterol - propionato de fluticasona puede causar arritmias cardíacas, tales como taquicardia supraventricular, extrasístoles y fibrilación auricular, y un leve descenso transitorio de los niveles de potasio en sangre a dosis terapéuticas elevadas. Por este motivo, Seretide debe emplearse con precaución en pacientes con alteraciones cardiovasculares graves, alteraciones del ritmo cardíaco, diabetes mellitus, hipotiroxemia no corregida o en pacientes con predisposición a tener niveles bajos de potasio en sangre. Se ha informado de casos graves de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otra terapia para administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncospasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acqualear contiene hasta 12,5 miligramos/dosis de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes pasen de otro tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corticosteroidal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescritas durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos adversos sean mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corticosteroidal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantiene un control eficaz del asma. Se recomienda controlar de forma regular la altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corticosteroidal y crisis corticosteroidal aguda. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (actualmente > 1000µg/dosis) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos muy raros de supresión corticosteroidal y crisis corticosteroidal aguda con dosis de propionato de fluticasona mayores a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corticosteroidal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente vómitos y pueden incluir anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, cefalea, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de consciencia, hipoglucemia y menarquia. Se debe considerar la administración adicional de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía electiva. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utiliza la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación a cuando se utiliza la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberán reducir la necesidad de administrar esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de alteración de la reserva corticosteroidal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han recibido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que puedan producir estrés, debiéndose considerar la instauración de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corticosteroidal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El rinitis puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y rinitis, a menos que el beneficio potencial para el paciente sea mayor que el riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos de tipo corticosteroideo. También hay un aumento del riesgo de que aparezcan efectos adversos sistémicos cuando se combina el propionato de fluticasona con otros inhibidores potentes del CYP3A (ver apartado "Interacciones y otros factores de interacción"). Hubo un aumento de notificaciones de infecciones de las vías respiratorias bajas (especialmente neumonía y bronquitis) durante el estudio de TORCH en pacientes con EPOC que recibieron Seretide Acqualear comparado con placebo (ver "Reacciones adversas"). Los pacientes de edad avanzada, pacientes con un índice de masa corporal bajo (<25 kg/m²) y los pacientes clasificados como muy graves (VEMS<30% del normal) tuvieron mayor riesgo de desarrollar neumonía con independencia del tratamiento. Los médicos deben permanecer alerta ante el posible desarrollo de neumonía y otras infecciones de las vías respiratorias bajas en pacientes con EPOC, ya que las características clínicas de tales infecciones se superponen con las de las exacerbaciones. Si un paciente con EPOC grave ha experimentado neumonía, se debe reevaluar el tratamiento con Seretide Acqualear. Los datos de un ensayo clínico ("Salmeterol Multi-Center Asthma Research Trial", SMART) sugirieron que los pacientes afro-americanos presentaban un mayor riesgo de padecer acontecimientos graves relacionados con el sistema respiratorio o de morir durante el tratamiento de salmeterol en comparación con placebo. No se sabe si era debido a factores farmacogenéticos u a otro tipo de factores. Por lo tanto, se debe pedir a los pacientes con ascendencia africana o afro-caribeña que continúen con el tratamiento pero que acudan a su médico si los síntomas del asma siguen sin estar controlados o empeoran durante el tratamiento con Seretide. **Interacción con otros medicamentos y otros factores de interacción.** Deberá evitarse la utilización de beta-bloqueantes tanto selectivos como no selectivos en pacientes con asma, a menos que haya razones que obliguen a ello. El uso simultáneo de otros fármacos que contengan agonistas beta adrenérgicos puede tener un efecto potencialmente activo. En circunstancias normales, se obtienen bajas concentraciones plasmáticas de propionato de fluticasona después de la inhalación, debido a un intenso metabolismo de primer paso hepático y a un alto aclaramiento sistémico producido por el citocromo P450 3A4 en el intestino e hígado. Por lo tanto, es improbable que se produzcan interacciones medicamentosas clínicamente significativas en las que intervenga el propionato de fluticasona. En un estudio sobre interacción llevado a cabo con propionato de fluticasona en sujetos sanos, se ha demostrado que 100 mg de nitroglicerol (potente inhibidor del citocromo P450 3A4) dos veces al día puede aumentar varios cientos de veces las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma, originando unas concentraciones de cortisol sérico marcadamente reducidas. Se carece de información relativa a esta interacción para el propionato de fluticasona inhalado, pero se espera un importante aumento en los niveles plasmáticos de propionato de fluticasona. Se han notificado casos de síndrome de Cushing y de supresión corticosteroidal. Deberá evitarse el uso de la combinación, a menos que el beneficio potencial para el paciente sea mayor que el riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos de tipo corticosteroideo. En un pequeño estudio realizado en voluntarios sanos, el ketoconazol, inhibidor ligeramente menos potente del CYP3A, produjo un aumento de la exposición a propionato de fluticasona tras una única inhalación del 150%. Esto produjo una mayor reducción de los niveles de cortisol plasmático en comparación con el propionato de fluticasona solo. También se espera que el tratamiento concomitante con otros inhibidores potentes del CYP3A, como el itraconazol, aumente la exposición sistémica de propionato de fluticasona y el riesgo de efectos adversos sistémicos. Se recomienda tener precaución y evitar, en la medida de lo posible, el tratamiento a largo plazo con estos fármacos. **Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre el uso de salmeterol y propionato de fluticasona durante el embarazo y lactancia en humanos para poder evaluar los posibles efectos nocivos. En estudios realizados con animales, se produjeron anomalías fetales tras la administración de agonistas del receptor beta 2 adrenérgico y glucocorticosteroides. Sólo se debe considerar la administración de Seretide a mujeres embarazadas si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el feto. En mujeres embarazadas se debe utilizar la dosis mínima eficaz de propionato de fluticasona requerida para mantener un control adecuado del asma. No se dispone de datos relativos a la leche humana. En ratas, tanto salmeterol como propionato de fluticasona se excretan en la leche. Únicamente se deberá considerar la administración de Seretide a mujeres embarazadas si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **Reacciones adversas.** Como Seretide contiene salmeterol y propionato de fluticasona, es de esperar que aparezcan reacciones adversas de naturaleza y gravedad similares a las atribuidas a cada uno de los compuestos. No aparecen reacciones adversas adicionales tras la administración conjunta de los dos compuestos. A continuación se indican los efectos adversos asociados a salmeterol/propionato de fluticasona, clasificadas por órgano, sistemas y frecuencia. Las frecuencias se han definido de la siguiente forma: muy frecuentes (> 1/10), frecuentes (> 1/100 y < 1/10), poco frecuentes (> 1/1000 y < 1/100), muy poco frecuentes (> 1/10.000 y < 1/1000). Las reacciones muy frecuentes, frecuentes y poco frecuentes se han identificado generalmente a partir de los datos de ensayos clínicos. No se ha tenido en cuenta la incidencia en el caso del placebo. Los acontecimientos muy raros se refieren generalmente a datos notificados esporádicamente o postcomercialización.

Clasificación de órganos	Efecto adverso	Frecuencia
Infecciones e infestaciones	Candidiasis en la boca y garganta	Frecuentes
	Neumonía	**Frecuentes
	Bronquitis	**Frecuentes
Trastornos del sistema inmunológico	Reacciones de hipersensibilidad con las siguientes manifestaciones: Reacciones de hipersensibilidad cutánea	Poco frecuentes
	Angioedema (principalmente edema facial y orofaríngeo), síntomas respiratorios (diseña y/o broncospasmo) y reacciones anafilácticas, incluyendo shock anafiláctico.	Muy raras
Trastornos endocrinos	Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corticosteroidal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma	Muy raras
Metabolismo & trastornos de la nutrición	Hipercalcemia	#Frecuentes
	Hiperglucemia	Muy raras
Trastornos psiquiátricos	Ansiedad, trastornos del sueño y cambios en el comportamiento, incluidos hiperactividad e irritabilidad (predominantemente en niños)	Muy raras
Trastornos del sistema nervioso	Cefalea	*Muy frecuente
	Tembor	Frecuente
Trastornos cardíacos	Palpitaciones	Frecuentes
	Taquicardia	Poco frecuente
	Arritmias cardíacas (incluyendo fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles)	Muy raras
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Nasofaringitis	**Muy Frecuentes
	Irritación de garganta	Frecuentes
	Ronquera / disfonía	Frecuentes
	Sinusitis	**Frecuentes
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Broncospasmo paradójico	Muy raras
	Contusiones	**Frecuentes
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Calambres musculares	Frecuentes
	Fracturas traumáticas	**Frecuentes
	Atralgia	Muy raras
	Mialgia	Muy raras
		Muy raras

* Notificado frecuentemente con placebo. ** Notificado muy frecuentemente con placebo. # Notificado durante un estudio EPOC de 3 años

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Calverley PMA, Anderson JA, Celli B et al. Salmeterol and Fluticasone Propionate and Survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med 2007; 356: 775-89.
- Wedzicha JA, Calverley PMA, Seemungal TA et al. The Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations by Salmeterol/Fluticasone Propionate or Tiotropium Bromide. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177: 19-26.

Se han comunicado efectos secundarios farmacológicos de un tratamiento con un agonista beta-2, tales como temblor, palpitaciones y cefalea, pero tienden a ser transitorios y disminuyen con una terapia regular. Debido al componente propionato de fluticasona, algunos pacientes pueden padecer rinitis y candidiasis (afía) en boca y garganta. Tanto la ronquera como la incidencia de candidiasis pueden aliviarse haciendo gargarismos con agua tibia utilizar este producto. La candidiasis sintomática puede tratarse mediante una terapia antifúngica tópica mientras se continúa el tratamiento con Seretide. Se han notificado casos de neumonía en estudios de pacientes con EPOC. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corticosteroidal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma (ver el apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo). Se ha informado de casos graves de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Como sucede con cualquier otra terapia administrada por vía inhalatoria, puede aparecer broncospasmo paradójico (ver el apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Sobredosis.** No se dispone de datos procedentes de ensayos clínicos relativos a la sobredosis con Seretide, no obstante, a continuación se facilitan datos acerca de la sobredosis con ambos fármacos: Los signos y síntomas de una sobredosis con salmeterol son temblor, caídas, y taquicardia. Los síntomas preferidos son fármacos buqueantes beta adrenérgicos carotélicos, los cuales deberán usarse con precaución en pacientes con antecedentes de broncospasmo. Si el tratamiento con Seretide Acqualear ha de interrumpirse debido a una sobredosis del componente agonista beta, deberá considerarse la administración de un tratamiento esteroideo de sustitución adecuado. También puede aparecer hipotensión y debe considerarse la reposición de potasio. **Aguda:** La inhalación de forma aguda de dosis de propionato de fluticasona, superiores a las recomendadas, puede conducir a una supresión temporal de la función corticosteroidal. Esto no hace necesario tomar ninguna acción de emergencia ya que la función corticosteroidal se recupera en algunos días, como se comprueba en las determinaciones de cortisol en plasma. **Sobredosis crónica de propionato de fluticasona inhalado:** ver el apartado de Advertencias y precauciones especiales de empleo: riesgo de supresión corticosteroidal. Puede ser necesario realizar un seguimiento de la reserva corticosteroidal. En casos de sobredosis/fallos de propionato de fluticasona, puede continuarse la terapia con Seretide con una posología adecuada para el control de los síntomas. **PERIODO DE VALIDEZ Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: 12 meses. No conservar a temperatura superior a 25°C. No congelar. Conservar protegido de la luz solar directa. El envase contiene un líquido a presión. El envase no debe ser perforado, roto o quemado aun cuando aparentemente esté vacío. Como en el caso de la mayoría de los medicamentos administrados por vía inhalatoria en envases presurizados, puede disminuir el efecto terapéutico si el envase se enfría. Seretide Acqualear: 18 meses. No conservar a temperatura superior a 30°C. **NATURALEZA Y CONTENIDO DEL ENVASE.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: La suspensión está contenida en un envase presurizado de 8 ml, de aleación de aluminio, lacado en su cara interna y sellado con una válvula dosificadora. Los envases se acoplan a aplicadores de plástico provistos de una boquilla y ajustados a un protector contra el polvo. El cartucho tiene un contador de dosis acoplado, que indica en número de aplicaciones de fármaco que quedan. El número se ve por una ventanita que hay en la parte posterior del aplicador. Un envase presurizado libera 120 aplicaciones. Los envases presurizados se disponen en estuches de cartón que contienen 1 inhalador x 120 aplicaciones. Seretide Acqualear: El polvo para inhalación está incluido en blísteres formados por una base recubierta de PVC y una cubierta de aluminio extralimbo. La tira está dentro de un dispositivo moldado de plástico. Los dispositivos de plástico se disponen en recipientes de cartón que contienen 1 Acqualear x 60 dosis. **INSTRUCCIONES DE USO/AMPAQUETADO.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: Se debe informar cuidadosamente a los pacientes acerca del uso correcto de su inhalador (véase prospecto para paciente). No se requieren instrucciones especiales de uso. Seretide Acqualear: El Acqualear libera un polvo que se inhala en los pulmones. El dispositivo se abre y prepara deslizando la palanca. La boquilla se coloca entonces en la boca y se cierran los labios a su alrededor. La dosis puede inhalarse a continuación y cerrarse el dispositivo. Un indicador de dosis en el Acqualear señala el número de dosis que quedan. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GlaxoSmithKline, S.A. P.T.M. C/Severo Ochoa 2, 28760 - Tres Cantos (Madrid), España. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Especialidad de atención reducida. **PRESENTACIONES Y PRECIOS.** **SERETIDE SUSPENSIÓN PARA INHALACIÓN EN ENVASE A PRESIÓN.** Seretide Inhalador 25/50 x 120 dosis. PVP: 39,69 €. PVP-IVA: 41,28 €. Seretide Inhalador 25/125 x 120 dosis. PVP: 57,67 €. PVP-IVA: 59,98 €. Seretide Inhalador 25/250 x 120 dosis. PVP: 78,25 €. PVP-IVA: 81,38 €. **SERETIDE ACQUALEAR.** Seretide Acqualear 50/100 x 60 dosis. PVP: 44,10 €. PVP-IVA: 45,86 €. Seretide Acqualear 50/250 x 60 dosis. PVP: 59,16 €. PVP-IVA: 61,52 €. Seretide Acqualear 50/500 x 60 dosis. PVP: 79,84 €. PVP-IVA: 83,03 €. **FECHA DE LA ÚLTIMA ACTUALIZACIÓN:** Diciembre de 2007. **Para mayor información consultar la ficha técnica completa del producto.**

La tendencia actual, frente a los métodos tradicionales que se centran en los déficit, es orientar la rehabilitación a actividades funcionales. Por ello se recomienda la aplicación de métodos restrictivos del movimiento del miembro sano para obligar al lado afecto a realizar el trabajo, así como la rehabilitación dirigida a tareas, que huye de la realización de meros gestos analíticos sin propósito funcional en favor de la repetición de tareas habituales, de forma que la realización reiterada del mismo esquema corporal termine por integrarse merced al fenómeno de la plasticidad neuronal.

Rehabilitación de la marcha

Exige la progresión de ejercicios desde la postura en decúbito hasta la bipedestación, pasando por la sedestación, pues el control del tronco en bipedestación es requisito indispensable para iniciar la marcha. Este entrenamiento se ha de orientar hacia la realización de volteos, disociación de las cinturas, equilibrio en sedestación, carga de la extremidad, equilibrio en bipedestación y control del cambio de apoyo. Posteriormente se iniciará la reeducación de la marcha empezando por las barras paralelas lateral y luego frontalmente, pasando sucesivamente al andador y bastones y terminando por la deambulación independiente en los mejores casos. Algunos pacientes pueden necesitar dispositivos ortésicos como el antiequino, férulas correctoras del recurvatum de rodilla, bitutores, etc. . .

Los centros que cuentan con más medios pueden beneficiarse de métodos de reeducación de la marcha que se basan en la asistencia a la misma usando sistemas de suspensión que eliminan el peso del sujeto y permiten integrar el esquema corporal de la deambulación sobre tapiz rodante (esta técnica parece ser más útil en ACV graves y con factores cardiovasculares que obstaculizan un programa terapéutico habitual). La hidrocinesiterapia, con medidas de precaución y en pacientes con una situación lo suficientemente buena como para reducir el riesgo de ahogo, añade el beneficio de la resistencia del agua y el menor peso del cuerpo a la hora de recuperar las habilidades motoras y las praxias del paciente.

Una vez adquirido un patrón de deambulación con o sin ayudas técnicas, a paciente y familia se les debe estimular hacia la práctica repetitiva de la marcha como vehículo para la adquisición del gesto perdido, incluso a largo plazo tras el alta.

Espasticidad

Aunque no es una función, sí produce una limitación relevante de las capacidades motoras, por lo que merece la pena contemplarla por separado. La tendencia espástica engloba a los músculos aductores y rotadores internos del hombro, flexores del codo, pronadores, flexores de muñeca y dedos y a la oposición del 1º dedo, y en el miembro inferior a los flexores de cadera y rodilla, aductores de cadera y flexores del tobillo. El paciente presentará una postura con actitud en flexo de los grupos articulares del miembro superior y de cadera y rodilla, más equinismo en tobillo. El factor predisponente es la inmovilización en una postura acortada. Como ya se ha mencionado, su prevención debe iniciarse

precozmente con movilizaciones lentas en sentido contrario al reflejo de estiramiento, en progresión próximo-distal y con posturas de inhibición antiespástica o férulas. Con respecto a las férulas existe controversia en cuanto al uso de las mismas para frenar la deformidad, dado que parecen tener un efecto potenciador de la espasticidad al ofrecer una resistencia que puede actuar como estímulo a la contracción. Por ello se recomienda que en caso de usarse se hagan de forma discontinuada o sólo nocturna. Asimismo, el uso de aparatos de electroestimulación para tratar el equinismo o las actitudes del miembro superior puede ser un coadyuvante interesante al empleo de férulas al añadir un biofeedback que permite al paciente percibir la realización de una actividad y su progreso.

Cuando el problema espástico se agrava se pueden usar distintos fármacos por vía oral:

- » Baclofeno (Lioresal®): 5mg/8h v.o. Subir 5mg cada 4-7 días. Máx 80-90 /día
- » Benzodiacepinas (Diacepam = Valium® 5 y 10: 10-30/día en 2- tomas)
- » Dantroleno sódico (Dantrium®): 2mg/24h. Subir 25 cada 4-7 días. Máx: 200-300/día

En algunos casos seleccionados se puede usar un antiespástico de acción local como la Toxina Botulínica A (Botox®, Dysport®), cuya indicación estaría condicionada a la existencia de una funcionalidad del miembro afecto, espasticidad dolorosa o que limite considerablemente los cuidados del paciente sin que exista aún contractura articular irreductible (es decir, requeriría un Ashworth modificado $\leq 3/4$ unido a alguno de esos criterios, careciendo de indicación si alcanza 4/4). Para los casos más desfavorables se puede plantear la necesidad de implantación de una bomba intratecal de Baclofeno.

Rehabilitación de la comunicación

Afasia: el trastorno de la comunicación fundamental es la afasia, que puede ser de predominio expresivo o de comprensión, y asociarse a un trastorno articulatorio o disartria, a una alteración de la lectura o alexia y a otras alteraciones como la escritura (agrafía) y el cálculo (acalculia). También puede existir una disartria aislada sin afasia por alteración motora oral y perioral, cerebelosa o extrapiramidal. El término disfasia, a menudo empleado para referirse a una afasia incompleta, puede mover a la confusión y debería emplearse únicamente en los trastornos del lenguaje en fase de adquisición (es decir, en niños entre los 5 y 12 años), y usar el término afasia propiamente dicho, que implica un trastorno del lenguaje ya adquirido independientemente de si éste es leve o grave.

Todas las afasias son susceptibles de tratamiento, pero no todas tienen un buen pronóstico, por lo que tampoco todas se podrán beneficiar de un programa de logopedia. Difícilmente se puede aplicar un tratamiento cuando la comprensión está afectada, pues el paciente no sabrá qué es lo que pretendemos de él y no podrá realizar los ejercicios que le

propongamos. Las afasias con alteración de la repetición tampoco tendrán un pronóstico favorable. En general, se sabe que las afasias fluentes responden mejor al tratamiento logopédico que las no fluentes.

El tratamiento puede durar entre 3 meses y 1 año y el máximo aprovechamiento está entre el 6º y el 12º mes. Para los casos de peor pronóstico o que no mejoren con la logopedia, se pueden plantear métodos de comunicación alternativos que requieren un cierto entrenamiento, los cuales van desde sencillas láminas gráficas ordenadas por símbolos y categorías de mayor o menor complejidad hasta programas informáticos de comunicación. Esto requiere una cooperación intensa por parte de la familia y el entorno del paciente.

En los problemas del lenguaje, el apoyo del entorno familiar es fundamental y es necesario dar una serie de recomendaciones a los familiares, que a menudo no saben cómo adaptarse a un problema tan frustrante como la afasia. Los consejos son sencillos y se pueden resumir en los siguientes:

- » Ambiente adecuado en volumen, tranquilo, etc...
- » Simplificar la comunicación
- » No gritar
- » Hablar directamente
- » No decir cualquier cosa delante del enfermo
- » Honestidad si no se entiende
- » Ser pacientes
- » No ser condescendiente
- » Utilizar todas las formas de comunicación a nuestro alcance
- » No instarle a que utilice la palabra correcta, ni interrumpirle, ni completar sus frases
- » No aislar al paciente

Disartria: cuando existe un trastorno de la articulación, bien aislado, bien asociado a la afasia, el paciente ha de ser instruido en la realización de ejercicios logocinéticos y praxias bucofonatorias. En casos con paresia facial central la recuperación puede estar dificultada e ir asociada a una disfagia de la fase oral. Cuando está asociada a la afasia y no se trata de un problema meramente motor el tratamiento es más dificultoso.

Alteraciones de la somestesia:

Cuando el paciente presenta dificultad o imposibilidad para reconocer el estado patológico (anosognosia) o para "recordar" un lado del cuerpo o del espacio extracorporal (heminegligencia o hemiasomatognosia), se encuentra en un estado de indefensión que requiere la constante supervisión por parte de la familia. El riesgo de lesionarse al "desconocer" que carece de fuerza, equilibrio o sensibilidad en una parte del cuerpo está siempre presente, especialmente si ha recuperado un buen grado de autonomía. En estos casos es necesario informar al paciente de su déficit y abordarle inicialmente por el lado sano para ir moviéndose al negligente, hasta hacer una estimulación constante del lado asomatog-

nóstico. Si es necesario pueden hacerse modificaciones ambientales en su entorno que protejan o estimulen ese lado.

AVD

El propósito, al margen de poner en práctica la rehabilitación orientada a tareas, es el de lograr la máxima participación del paciente en las actividades de la vida diaria, por lo que hay que fomentar que, en la medida de lo posible, el paciente realice tanto esfuerzo y actividad como sea capaz, prestándole la ayuda que precise pero sin caer en sobreproteccionismo que perjudicará a su recuperación. La terapia ocupacional, llevada a cabo por un profesional titulado en esa disciplina, resulta fundamental para facilitar la adaptación del paciente a su nuevo estado. En los centros en que se carezca de la figura del terapeuta ocupacional su papel conviene ser sustituido en la medida de lo posible por el médico rehabilitador y el fisioterapeuta.

Adaptación a las funciones residuales

Es el momento en que empezamos a hablar de las secuelas y por lo tanto entraríamos en la fase final del tratamiento, entendido como la adaptación a la situación en que se ha estabilizado el paciente. El objetivo ya no es recuperar, sino sacarle el máximo partido a su estado. En esta fase cobran especial importancia las ortesis (que también hemos podido indicar en fases previas) y las ayudas técnicas, unidas a las recomendaciones de adaptación del hogar y el entorno del paciente y cuidadores.

Ortesis: muy variadas según el déficit y las características del paciente. En general, los dispositivos más usados son el Sling para proteger el hombro (nunca a tiempo completo por la tendencia a la aducción y rotación interna del miembro, por lo que se ha de alternar con posturas de reposo en semiabducción y rotación externa), férulas en posición anatómica o funcional para muñeca y dedos, y un rango variado de dispositivos de sostén en el miembro inferior que, según el grado y localización del déficit motor y la espasticidad, van desde el sencillo antiequino hasta dispositivos contra el recurvatum de rodilla (el antiequino también tiene este efecto) o bitutores que engloben a una o más articulaciones. El objetivo no será sólo buscar la corrección anatómica sino también optimizar la capacidad funcional.

Ayudas técnicas: se denomina así a los productos, instrumentos, equipos o sistemas técnicos usados por una persona con discapacidad transitoria o permanente, diseñados específicamente para ella o fabricados en serie, para prevenir, compensar, mitigar o neutralizar la deficiencia o la discapacidad. En el mercado existen catálogos muy amplios disponibles al usuario pero muchas veces se pueden hacer dispositivos más baratos y sencillos con tecnología elemental o rudimentaria, por lo general aplicados al campo de las AVD, para resolver problemas individuales muy específicos, que se denominan adaptaciones y suelen ser elaborados por terapeutas ocupacionales. Aquí juega un papel fundamental la coordinación entre el médico rehabilitador, el terapeuta ocupacional y el técnico ortopédico. Algunos de estos dispo-

No me puedo imaginar haciendo otra cosa

Viajar por el mundo es mi rutina diaria.

A 10.000 metros de altura hay poco margen para el error.

Después de un aterrizaje suave, se agradece oír un aplauso.

 **ZARATOR**
atorvastatina cálcica
comprimidos
10 20 40 80 mg

Su decisión

 Pfizer

Trabajando juntos
por un mundo más sano™



sitivos están incluidos en los catálogos actuales de prestaciones ortoprotésicas de cada sistema sanitario autonómico, pero son pocos y la mayoría se restringen al desplazamiento: el ejemplo más sencillo y que todo el mundo conoce es el andador. Fuera del catálogo de la Seguridad Social, en los catálogos de venta al público (algunos disponibles en internet como en <http://www.ceapat.rog/catalogo/>, <http://www.ibv.org/>), las ayudas técnicas se dividen en categorías, encontrándose muchas veces un sinfín de opciones, como en el del CEAPAT (Centro Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas) dependiente del IMSERSO y que está ordenado según criterios internacionales de clasificación, con actualizaciones periódicas. Es preciso conocer su existencia y orientar al paciente hacia la adquisición de aquellas ayudas técnicas que le puedan revertir un beneficio real. A continuación se enumeran diferentes categorías, la primera de ellas con ejemplos ilustrativos.

- » Ayudas para la protección y el cuidado personal: sistemas de prevención de úlceras por presión (colchones, cojines y protectores), ropa con hechura especial para usuarios de silla de ruedas, calzados especiales (a medida, con suela antideslizante...), ayudas para vestirse y desvestirse (pinzas, ganchos, calzadores de mango alargado, tiradores grandes para cremalleras, dispositivos para abotonar, cierres de velcro, cordones elásticos...), ayudas para el aseo (sillas con orinal, alzas de asiento para inodoro, pinzas de papel higiénico, duchas y secadores incorporados al retrete...), colectores y productos absorbentes de orina, ayudas para lavarse, bañarse y ducharse (adaptadores para apertura y cierre de grifos, barras de sujeción, sillas y asientos de bañera y ducha, esponjas con mango largo y curvado...), ayudas para manicura o pedicura, peines, cepillos adaptados con mangos gruesos o alargados, cepillos de dientes eléctricos...
- » Ayudas para la movilidad personal.
- » Ayudas para las actividades y tareas domésticas.
- » Mobiliario y adaptaciones para viviendas y otros edificios.
- » Ayudas para la comunicación, información y señalización.
- » Ayudas para la manipulación de productos y mercancías.
- » Ayudas para las actividades recreativas y de tiempo libre.

Una vez la evolución del paciente se ha estabilizado y se ha logrado una adaptación a su situación tanto para él como para sus cuidadores (sea la familia, sea un centro geriá-

trico, etc...) se puede dar por finalizada la rehabilitación. Este momento puede ser muy temprano, como en los casos de peor pronóstico en que no se objetiva una recuperación en los primeros 3 meses, o bien ser más tardío y según la evolución que siga el paciente. Habitualmente se considera el sexto mes como el momento de estabilidad y es en ese momento, si no se ha hecho antes, cuando se han de tomar las medidas de adaptación de cara al alta del tratamiento. Según considere el médico rehabilitador el paciente podrá requerir alguna revisión de control para seguimiento de sus capacidades funcionales, chequeo de ortesis u otro motivo, aún durante el primer año o año y medio, pero el seguimiento del paciente pasará en cualquier caso a su Médico de Atención Primaria, quien podrá remitirlo a la consulta de rehabilitación en caso de producirse algún deterioro funcional o complicación tributaria de tratamiento rehabilitador. Los criterios para remitir a consulta de rehabilitación a un paciente en fase crónica tras el ictus serán:

- » Pérdida o empeoramiento de su capacidad funcional con respecto al último registro (por encamamiento, traumatismo, recidiva del ACV, ...)
- » Dolor secundario a espasticidad, hombro doloroso, Dolor Regional Complejo o dolor neuropático, no controlable con medidas convencionales.
- » Valoración de tratamiento con antiespásticos locales (toxina) o baclofeno intratecal, según los criterios enunciados en el epígrafe correspondiente en este texto.
- » Necesidad de dispositivos ortoprotésicos.
- » Valoración y consejo de las necesidades del paciente en la vuelta al hogar (ayudas técnicas, adaptación del domicilio, etc...)

Bibliografía:

1. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Ed Panamericana. 2006. Madrid
2. Miranda Mayordomo. Rehabilitación Médica. Aula Médica. Madrid. 2004.
3. Zarranz. Neurología. Elsevier. 4ª Ed. Madrid. 2008
4. Criterios de decisión en Medicina Física y Rehabilitación. Trabajo del grupo Rhône Alpes y FEDMERR (Validado en el Congreso Burdeos 2001)
5. Carod-Artal. Escalas específicas para la evaluación de la calidad de vida en el ictus. Rev Neurol 2004; 39 (11): 1052-1062
6. Xhardez. Vademécum de kinesiología y de reeducación funcional. 4ª Ed. El Ateneo. Buenos Aires.. 2002.
7. Dobkin BH. Strategies for stroke rehabilitation. Lancet Neurol. 2004; 3: 528-36
8. Goodglass H. Evaluación de la afasia y de los trastornos relacionados. Ed. 3ª, Ed. Panamericana. Madrid. 2005
9. Montaner. Alvarez Sabin. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. Neurología 2006. 21; (4): 192- 202

Una neuropatía rara como primera manifestación de diabetes

An unusual neuropathy as the first manifestation of diabetes

Heidy Cabrera, L.P. Trindade e Silva

Hospital de Sousa Martins, Guarda, Portugal

Resumen

La amiotrofia diabética, o síndrome de Bruns-Garland, es una entidad rara que se caracteriza por dolor intenso asociado a déficit motor proximal y atrofia muscular del miembro afectado. Con base en la clínica y el electrodiagnóstico, los autores presentan, con una breve revisión temática, un caso de un paciente que desconocía ser diabético y que presentó esta patología.

Palabras clave: amiotrofia diabética, síndrome de Bruns-Garland, plexopatía lumbosacra diabética.

Summary

Diabetic amyotrophy, also known as Bruns-Garland syndrome, is an uncommon condition in which patients develop severe pain, proximal weakness and muscular atrophy of the affected limb. On the basis of clinical and electromyography findings, the authors present, with a brief thematic review, a case of diabetic amyotrophy in a patient whom he ignored to be diabetic.

Key words: diabetic amyotrophy, Bruns-Garland syndrome, diabetic lumbosacral plexopathy.

Introducción

La amiotrofia diabética fue descrita por primera vez por Bruns¹ en 1890 y el término fue acuñado por Hugh Garland² en 1955 cuando describió 12 pacientes ancianos con esta afección asociada a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Se trata de una entidad rara con probable etiología inflamatoria inmunomediada que afecta, de forma unilateral o bilateral, la región proximal de los miembros inferiores con dolor, debilidad y atrofia musculares³.

Caso Clínico

Un hombre de 54 años de edad acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de cuatro semanas de evolución que, inicialmente, fue de lumbalgia irradiada al muslo derecho. Una semana después, dada la exacerbación del dolor, sobre todo en la región anterior del muslo derecho, y la discreta disminución de la fuerza en el miembro inferior derecho (MID), consultó al Médico de Familia, que le recetó un antiinflamatorio no esteroideo. El cuadro se agravó en la semana siguiente con aumento del dolor, parestesias y dos episodios de caída al levantarse de la cama por disminución de la fuerza en el MID, motivo por el cual fue enviado a Urgencias y hospitalizado para estudio. Se le administró tratamiento sintomático con diclofenac, tramadol, gabapentina y diazepam. Sin antecedentes personales de importancia, el paciente refirió en la revisión por sistemas polifagia, polidipsia y poliuria de 15 días de evolución, y una pérdida ponderal de 10 Kg. en el último mes. En los antecedentes familiares había una historia de diabetes en la madre y neoplasia maligna de la próstata de la que falleció el padre.

El examen físico evidenció paresia del MID (con fuerza proximal 2/6 y distal 4/6), reflejo rotuliano derecho disminuido y atrofia muscular del muslo ipsolateral. Los exámenes complementarios mostraban alteración de la glicemia en ayuno (137 y 203 mg/dL), hiperproteinorraquia (0,9 g/L), y en la resonancia magnética lumbosacra y pélvica una muy discreta protrusión circunferencial en L5-S1 sin compromiso radicular. Previamente, la radiografía de la columna lumbosacra y la TAC de esa región anatómica habían sido informadas como normales.

Ante esto, se discutieron las siguientes hipótesis diagnósticas: DM2 inaugural asociada a polirradiculoneuropatía lumbosacra asimétrica y subaguda con posible causa endocrinometabólica (amiotrofia diabética, déficit de vitaminas), autoinmune (vasculitis), infecciosa (HIV), tóxica (plomo) o neoplásica (síndrome paraneoplásico). Se inició el estudio respectivo de estas entidades y se asoció, a la terapéutica ya instaurada, insulina de acción rápida según protocolo de 6 en 6 horas y fisioterapia.

Se realizó electromiografía de los miembros inferiores que mostró alteraciones compatibles con plexopatía lumbosacra aguda en probable relación con la DM2 (Síndrome de Bruns-Garland), motivo por el cual se inició corticoterapia sistémica (prednisolona 50 mg/vo/id). A su vez, el laboratorio señaló niveles altos de hemoglobina glicosilada (7,6%) y fructosamina (364 μ mol/L). El restante estudio fue normal, a saber: hemograma, ionograma, lactato, VSG, PCR, mioglobina, creatinquinasa, lactato deshidrogenasa, funciones tiroidea, renal y hepática, marcadores tumorales, inmunoglobulinas, electroforesis de proteínas, anticuerpos antinucleares y anti-



Spectracef[®]

cefditoren (pivoxilo)

En pacientes con **exacerbación de la EPOC o NAC**¹

Spectracef[®] consigue **altas tasas de erradicación bacteriológica** de los principales patógenos implicados en estas infecciones del tracto respiratorio inferior²

Spectracef[®] presenta **buen perfil de tolerabilidad**^{3,4}

Spectracef[®] es una apropiada terapia secuencial^{5,6}

2 tomas **día**¹

RECOMENDADO POR:

SEPAR-ALAT⁷

Guía SANFORD⁸



www.centrodeinformación-gsk.com

902 202 700

es-ci@gsk.com



GlaxoSmithKline

citoplasma del neutrófilo, vitamina B₁₂, folatos, ácido úrico y virus de inmunodeficiencia humana.

Con el diagnóstico definitivo de DM2 inaugural y amiotrofia diabética, el paciente se mantuvo en fisioterapia, terapéutica analgésica, corticoesteroide y antidiabéticos orales con los cuales se controló el dolor y las hiperglicemias, a pesar de la lenta recuperación de la fuerza y del trofismo.

Discusión

Conocida también como síndrome de Bruns-Garland, plexopatía lumbosacra diabética, neuropatía proximal diabética, o neurorradiculoplexopatía diabética lumbosacra, la amiotrofia diabética es una entidad rara que afecta menos del 1% de los diabéticos, siendo más frecuente en pacientes en la quinta década de vida y que padecen diabetes mellitus de varios años de evolución⁴. Sin embargo, y tal como sucedió en el presente caso, la amiotrofia diabética no guarda relación directa con la severidad o con la gravedad del curso de la diabetes, pudiendo inclusive preceder el diagnóstico de esta. Con inicio subagudo o insidiosamente progresivo, la presentación clínica más típica es el dolor, la paresia y la atrofia de la región proximal de una extremidad³, pero muchos otros signos y síntomas pueden acompañar esta afección como la pérdida de peso, las disestesias, la disminución de la sensibilidad táctil y térmica en la zona del máximo dolor, el compromiso distal asociado y la ausencia de reflejos tendinosos^{5,6}.

La etiopatogénesis de esta complicación de la diabetes sigue siendo poco clara, aunque la inflamación inmunomediada constituye el eje de la explicación fisiopatológica actual, una vez que los hallazgos histológicos muestran una microvasculitis con presencia de mono y polimorfonucleares, complejos inmunes y complemento activado, que llevan a lesiones isquémicas de los vasa nervorum de los plexos y raíces nerviosas comprometidos⁷. Esto produce daños degenerativos axonales y desmielinización con consecuente atrofia focal de fibras musculares que alternan con fibras sanas. Además de la clínica que sugiere el diagnóstico, este se confirma con los estudios electrodiagnósticos (conducción nerviosa y electromiografía) que muestran daño axonal multifocal de raíces y plexos por desmielinización y denervación. Los potenciales de acción son de baja amplitud, la latencia distal es normal o prolongada, la velocidad de conducción es lenta, y hay fibrilaciones y ondas positivas en los músculos

proximales afectados^{7,8}. La biopsia del nervio del músculo afectado se reserva para aquellos casos de mayor dificultad diagnóstica⁹ y evidencia lesiones isquémicas secundarias a microvasculitis¹⁰. Otros hallazgos paraclínicos pueden acompañar esta enfermedad como aumento de la VSG, disociación albuminocitológica y factor reumatoide positivo⁶. Aunque este trastorno tiende a mejorar meses después de se haber logrado el control de la diabetes y evoluciona de forma espontánea hacia la resolución, siendo por eso aceptable el tratamiento conservador (fisioterapia y control del dolor con tramadol, amitriptilina y/o gabapentina, entre otros), existen evidencias que sostienen la utilización de inmunoglobulinas intravenosas en dosis de 400 mg/Kg/día/ durante 5 días^{11,12} asociadas o no a prednisolona 0,75-1 mg/Kg/día/ durante 3-4 semanas, seguida de disminución paulatina (10 mg cada cuarto día)¹³. El uso único de corticoides (metilprednisolona o prednisolona) es también preconizado con buenos resultados en algunos casos¹⁴.

Dado su curso autolimitado, el pronóstico es favorable; sin embargo existen casos de recidivas frecuentes y en diferentes extremidades, así como de secuelas motoras y sensitivas graves^{3,6}.

Bibliografía

1. Bruns L. Ueber neuritische lähmungen beim diabetes mellitus. *Berl Klin Wochenscher.* 1890;27:509-515.
2. Garland H. Diabetic amyotrophy. *Br Med J.* 1955 Nov 26;2(4951):1287-90.
3. Sander HW, Chokroverty S. Diabetic amyotrophy: current concepts. *Semen Neurol.* 1996 Jun; 16(2):173-8.
4. O'Hare JA, Abuaiisha F, Geoghegan M. Prevalence and forms of neuropathic morbidity in 800 diabetics. *Ir J Med Sci* 1994 Mar;163(3):132-5.
5. Idiculla J, Shirazi N, Opacka-Juffry J, Ganapathi. Diabetic amyotrophy: a brief review. *Natl Med J India.* 2004 Jul-Aug;17(4):200-2.
6. Dias RJ, Carneiro AP. Neuropatía diabética: fisiopatología, clínica e electroneurografía. *Acta Fisiatr.* 2000;7(1):35-44.
7. Dyck PJ, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve.* 2002 Apr;25(4):477-91.
8. Amato AA, Barohn RJ. Diabetic lumbosacral polyradiculoneuropathies. *Curr Treat Options Neurol.* 2001 Mar;3(2):139-46.
9. Llewelyn JG. The diabetic neuropathies: types, diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Jun;74 Suppl 2:ii15-ii19.
10. Kelkar P, Masood M, Parry GJ. Distinctive pathologic findings in proximal diabetic neuropathy (diabetic amyotrophy). *Neurology* 2000 Jul 12;55(1):83-88.
11. Ogawa T, Taguchi T, Tanaka Y, Ikeguchi K, Nakano I. Intravenous immunoglobulin therapy for diabetic amyotrophy. *Intern Med.* 2001 Apr;40(4):349-52.
12. Courtney AE, McDonnell GV, Patterson VH. Human immunoglobulin for diabetic amyotrophy - a promising prospect? *Postgrad Med J.* 2001 May;77(907):326-8.
13. Morii T, Fujita H, Toyoshima I, Sageshima M, Ito S. Efficacy of immunoglobulin and prednisolone in diabetic amyotrophy. *Endocr J.* 2003 Dec;50(6):831-2.
14. Kilfoyle D, Kelkar P, Parry GJ. Pulsed methylprednisolone is a safe and effective treatment for diabetic amyotrophy. *J Clin Neuromusc Dis.* 2003;4(4):168-70.

Spectracef®

cefditoren (pivoxilo)

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: SPECTRACEF 200 mg comprimidos recubiertos con película. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUANTITATIVA Y CUALITATIVA:** SPECTRACEF 200 mg comprimidos recubiertos con película: Cada comprimido recubierto con película contiene 200 mg de cefditoren, correspondientes a 245,1 mg de cefditoren pivoxilo. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película: Cada comprimido recubierto con película contiene 400 mg de cefditoren, correspondientes a 490,2 mg de cefditoren pivoxilo. **Excipientes:** Núcleo: Caseinato de sodio, croscarmelosa de sodio, manitol E421, tripolifosfato de sodio, estearato de magnesio. Cubierta: Opadry Y-1-7000 (hipromelosa, dióxido de titanio E171, macrogol 400) y cera carnauba. **Tinta de impresión** OPACODE S-1-20986 azul (goma de barniz, laca azul brillante, dióxido de titanio E171, propilenglicol, solución concentrada de amoníaco). **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido recubierto con película. Comprimido blanco de forma elíptica impreso por una cara con el logotipo "TMF" en tinta azul. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** SPECTRACEF está indicado en el tratamiento de las siguientes infecciones producidas por microorganismos sensibles (ver apartado 5.1. Propiedades Farmacodinámicas): Faringoamigdalitis aguda. Sinusitis maxilar aguda. Exacerbación aguda de bronquitis crónica. Neumonía adquirida en la comunidad, leve a moderada. Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos, tales como celulitis, heridas infectadas, abscesos, folliculitis, impétigo y forunculosis. Deben tenerse en cuenta las recomendaciones oficiales sobre el uso adecuado de agentes antibacterianos. **Posología y forma de administración:** La pauta posológica recomendada está en función de la gravedad de la infección y el estado basal del paciente, así como de los microorganismos potencialmente implicados. **Forma de administración:** Los comprimidos deben ingerirse enteros, con una cantidad suficiente de agua. Los comprimidos deben ser administrados con comidas. **Posología: Adultos y adolescentes (mayores de 12 años):** Faringoamigdalitis aguda: 200 mg de cefditoren cada 12 horas durante 10 días. Sinusitis maxilar aguda: 200 mg de cefditoren cada 12 horas durante 10 días. Exacerbación aguda de bronquitis crónica: 200 mg de cefditoren cada 12 horas durante 5 días. Neumonía adquirida en la comunidad: En casos leves: 200 mg de cefditoren cada 12 horas durante 14 días. En casos moderados: 400 mg de cefditoren cada 12 horas durante 14 días. Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos: 200 mg cada 12 horas durante 10 días. **Niños menores de 12 años:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de SPECTRACEF en pacientes menores de 12 años. **Anianos:** En pacientes de edad avanzada no se precisan ajustes de dosis excepto en casos de deterioro avanzado de las funciones hepática y/o renal. **Insuficiencia renal:** No se precisa ajuste de dosis en pacientes con alteración de la función renal de carácter leve. En pacientes con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina 30-50 ml/min) la dosis diaria total no debe superar 200 mg de cefditoren cada 12 horas. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) se recomienda una dosis única de 200 mg al día. No se ha determinado la dosis apropiada en pacientes sometidos a diálisis (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo y 5.2. Propiedades farmacocinéticas): **Insuficiencia hepática:** En pacientes con insuficiencia hepática leve (Child-Pugh A) a moderada (Child-Pugh B) no es necesario modificar la posología. En casos de insuficiencia grave (Child-Pugh C), no se dispone de datos que permitan hacer una recomendación de dosis (ver apartado 5.2. Propiedades farmacocinéticas). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cefditoren u otra cefalosporina o alguno de los excipientes del comprimido. En pacientes con hipersensibilidad a la caseína, deberá tenerse en cuenta que este medicamento contiene caseinato de sodio. Alergia reciente y/o reacción de hipersensibilidad grave a penicilina o cualquier otro principio activo beta-lactámico. Al igual que otros fármacos que dan lugar a la formación de pivalato, cefditoren pivoxilo está contraindicado en casos de deficiencia primaria de carnitina. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Antes de instaurar la terapia con cefditoren, se debe solicitar información para determinar si el paciente ha tenido reacciones de hipersensibilidad anteriores al cefditoren, cefalosporinas, penicilinas, u otro principio activo beta-lactámico. Cefditoren debe administrarse con precaución en pacientes que hayan tenido algún tipo de reacción de hipersensibilidad a penicilina o cualquier otro principio activo beta-lactámico. Se ha detectado diarrea asociada a antibióticos, colitis y colitis pseudomembranosa con el uso de cefditoren. Estos efectos deberán ser tenidos en cuenta en cualquier paciente que desarrolle diarrea durante, o en un breve periodo de tiempo tras el tratamiento. La administración de cefditoren se ha de suspender si durante el tratamiento aparece diarrea grave y/o diarrea sanguinolenta, instaurando un tratamiento sintomático adecuado. Cefditoren se ha de utilizar con precaución en individuos con historial de molestias gastrointestinales, en particular colitis. En pacientes con insuficiencia renal de moderada a grave, la concentración y duración de la exposición al cefditoren se incrementa (ver sección 5.2.). Por esta razón, la dosis total diaria debe reducirse cuando cefditoren se administra a pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, de moderada a grave, para evitar posibles consecuencias clínicas, tales como convulsiones (ver sección 4.2). Los antibióticos cefalosporínicos se deben administrar con precaución en pacientes que estén recibiendo tratamiento concomitante con principios activos nefrotóxicos, como antibióticos aminoglucósidos o potentes diuréticos (como la furosemida), ya que estas combinaciones pueden tener un efecto indeseable sobre la función renal y se han asociado con ototoxicidad. El uso prolongado de cefditoren puede dar lugar a un sobrecrecimiento de microorganismos no sensibles, como *Enterococci* y *Candida spp.* Durante el tratamiento con cefalosporinas puede producirse un descenso en la actividad de la protrombina, por lo que el tiempo de protrombina debería monitorizarse en pacientes de riesgo tales como pacientes con insuficiencia hepática o renal o pacientes que estén en tratamiento con terapia anticoagulante. La administración de profármacos de pivalato se ha asociado con la disminución en plasma de la concentración de carnitina. Sin embargo, estudios clínicos concluyeron que la disminución de carnitina asociada con la administración de cefditoren pivoxilo no tenía efectos clínicos. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película contiene 1,14 mmoles (aprox. 26,2 mg) de sodio por dosis, lo que debe ser tenido en cuenta en pacientes con dietas pobres en sodio. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Antiácidos:** La administración simultánea de antiácidos conteniendo hidróxido de magnesio y aluminio y cefditoren pivoxilo junto con comida reduce la C_{max} y el AUC del 14% y 11% respectivamente. Se recomienda dejar transcurrir un periodo de 2 horas entre la administración de antiácidos y cefditoren pivoxilo. **Antagonistas de los receptores H₂:** La administración simultánea de famotidina por vía intravenosa y cefditoren pivoxilo oral, reduce la C_{max} y el AUC de cefditoren en un 27% y un 22% respectivamente. Por tanto no se recomienda el uso concomitante de cefditoren pivoxilo con antagonistas de los receptores H₂. **Probenecid:** La administración simultánea de cefditoren pivoxilo con probenecid reduce la excreción renal de cefditoren, produciendo un aumento del 49% en la C_{max}, del 122% en el AUC y del 53% en la semivida de eliminación. **Anticonceptivos orales:** La administración de cefditoren pivoxilo no alteró las propiedades farmacocinéticas del anticonceptivo etinil estradiol. Cefditoren pivoxilo puede tomarse simultáneamente con anticonceptivos orales que contengan etinil estradiol. **Medicamentos/Interacciones con pruebas de laboratorio:** Las cefalosporinas pueden inducir resultados falsos positivos en la prueba directa de Coombs, que puede interferir con pruebas cruzadas de compatibilidad sanguínea. Pueden darse resultados falsos positivos en la determinación de glucosa en orina mediante métodos de reducción de cobre, pero no con los métodos enzimáticos. Pueden obtenerse resultados falsos negativos con el método del ferrocianuro en la determinación de glucosa en sangre o plasma, por lo que se recomienda utilizar el método de la glucosa oxidasa o hexoquinasa para determinar los niveles de glucosa en sangre o plasma en pacientes que reciban cefditoren pivoxilo. **Embarazo y lactancia: Embarazo.** No se dispone de datos clínicos de cefditoren pivoxilo en mujeres embarazadas. Aunque los estudios en animales no indican que se produzcan efectos embriotóxicos o teratogénicos, debido a la ausencia de datos, la administración de SPECTRACEF durante el embarazo no está recomendada. **Lactancia:** No se dispone de datos suficientes que permitan descartar la presencia del fármaco en la leche materna, por lo que no se recomienda la administración de SPECTRACEF durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** Cefditoren pivoxilo puede causar mareos y somnolencia (ver sección 4.8), que puede interferir con la capacidad de conducir vehículos y utilizar maquinaria. **Reacciones adversas:** En los ensayos clínicos aproximadamente 6000 pacientes recibieron cefditoren en dosis de 200 mg ó 400 mg dos veces al día hasta un máximo de 14 días. Aproximadamente el 24% de los pacientes comunicaron al menos una reacción adversa. En un 2,6% de los pacientes se interrumpió el tratamiento como consecuencia de las reacciones adversas. Las reacciones adversas más comunes descritas con cefditoren pivoxilo fueron las de tipo gastrointestinal. En la mayoría de los estudios, se observó aparición de diarrea en más del 10% de la totalidad de los pacientes y más frecuente con la dosis de 400 mg que con la de 200 mg. Las reacciones adversas observadas se describen a continuación: **Infecciones e infestaciones. Reacciones adversas poco frecuentes (>1/10.000, <1/100)** Infección fúngica. **Sistema orgánico: Trastornos en sangre y sistema linfático Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000)** Anemia hemolítica, linfadenopatía. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición. Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Anorexia. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000).** Deshidratación. **Desórdenes psiquiátricos: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000)** Demencia, despersonalización, debilidad emocional, euforia, alucinaciones, alteraciones del pensamiento, incremento de la libido. **Trastornos del sistema nervioso: Reacciones adversas frecuentes (>1/100, <1/10):** Cefalea. **Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Nerviosismo, mareos, insomnio, somnolencia, trastornos del sueño. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Amnesia, descoordinación, hipertensión, meningitis, tremor. **Trastornos oculares: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Fotosenibilidad, ambliopía, trastorno ocular, dolor ocular, blefaritis. **Trastornos del oído y del laberinto: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Tinnitus. **Trastornos cardíacos: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Fibrilación auricular, fallo cardíaco, síncope, taquicardia, extrasístole ventricular. **Trastornos vasculares: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Hipotensión postural. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Faringitis, rinitis, sinusitis. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Asma. **Trastornos gastrointestinales: Reacciones adversas muy frecuentes (>1/10):** Diarrea. **Reacciones adversas frecuentes (>1/100, <1/10):** Náuseas, dolor abdominal, dispepsia. **Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Estreñimiento, flatulencia, vómitos, candidiasis oral, eructación, sequedad de boca, dispepsia. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Estomatitis, úlceras bucales, colitis hemorrágica, colitis ulcerosa, hemorragia gastrointestinal, glositis, hipo, decoloración de la lengua, diarrea asociada a *Clostridium difficile*. **Trastornos hepatobiliares: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Alteración de la función hepática. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Erupción cutánea, prurito, urticaria. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Acné, alopecia, eczema, dermatitis exfoliativa, herpes simple. **Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conectivo y del hueso: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Mialgia. **Trastornos renales y urinarios: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Disuria, dolor en la cavidad renal, nefritis, nicturia, poliuria, incontinencia, infección urinaria. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama: Reacciones adversas frecuentes (>1/100, <1/10):** Candidiasis vaginal. **Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Vaginitis, leucorrea. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Mastalgia, trastornos menstruales, metrorragia, disfunción eréctil. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Fiebre, astenia, dolor, sudoración. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Olor corporal, escalofríos. **Hallazgos del laboratorio: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100): Leucopenia, trombocitosis, elevación de ALT. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Prolongación del tiempo de coagulación, hiperglicemia, hipocalcemia, bilirrubinemia, elevación de AST, elevación de la fosfatasa alcalina, albuminuria, eosinofilia, trombocitopenia, disminución del tiempo de tromboplastina, alteración plaquetaria, elevación de LDH, hipoproteinemia y elevación de creatinina. Las siguientes reacciones adversas se han observado con otras cefalosporinas por lo que pueden aparecer tras la administración de cefditoren: reacciones de hipersensibilidad incluyendo síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme, reacción de la enfermedad del suero y necrosis epidérmica tóxica, disfunción renal, nefropatía tóxica, colestasis y anemia aplásica. **Sobredosis:** No se han descrito casos de intoxicación con SPECTRACEF. Con antibióticos cefalosporínicos se ha descrito que la sobredosis puede producir irritación cerebral que da lugar a convulsiones. En caso de sobredosis deberá practicarse el lavado gástrico. El paciente deberá ser sometido a observación estrecha y se le administrará el tratamiento sintomático y de apoyo preciso. Cefditoren pivoxilo puede ser eliminado parcialmente a través de hemodiálisis. **DATOS FARMACÉUTICOS: Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** SPECTRACEF 200 mg comprimidos recubiertos con película: 3 años. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película: 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en su envase original. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blister alveolar unidosis de Aluminio/PVC y lámina de PVC/aluminio/PA. Cada envase de SPECTRACEF 200 mg contiene 20 ó 500 comprimidos recubiertos con película. Cada envase de SPECTRACEF 400 mg contiene 10 ó 500 comprimidos recubiertos con película. Pueden no estar comercializados todos los formatos. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** GLAXOSMITHKLINE, S.A. Severo Ochoa, 2. 28760 - Tres Cantos (España). **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. **PRESENTACIONES Y PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO:** Spectracef 200 mg, comprimidos recubiertos con película: Envase con 20 comprimidos: PVP: 38,47€. PVP IVA: 40,01€. Spectracef 400 mg, comprimidos recubiertos con película: Envase con 10 comprimidos: PVP: 38,47€. PVP IVA: 40,01€. "Para más información consultar la ficha técnica completa del producto". Fecha de última actualización: Febrero 2006.

Licencia de Meiji Seika Kaisha, Ltda.

Bibliografía: 1. Ficha técnica Spectracef (feb 2006). 2. Granizo JJ, Jiménez MJ Barberán J, et al. The efficacy of Cefditoren Pivoxil in the treatment of lower respiratory infections, with a focus on the peraphtho bacteriologic response in infections caused by streptococcus pneumoniae and haemophilus influenzae: A pooled analysis of seven clinical trials. Clinical Therapeutics 2006; 17: 2061-2069. 3. Fogarty CM, Cyganowski M, Palo WA, Hom RC, Craig WA. A comparison of cefditoren pivoxil and amoxicillin/ clavulanate in the treatment of community-acquired pneumonia: a multicenter, prospective, randomized, investigator-blinded, parallel-group study. Clin Ther. 2002 Nov;24(11):1854-70. 4. Wellington K, Curran MP. Cefditoren pivoxil. A review of its use in the treatment of bacterial infections. Drugs 2004; 64:2597-2618. 5. Reyes Calzada S, Martínez Tomas S, Menéndez Villanueva R, et al. Pacientes hospitalizados con infección del tracto respiratorio inferior: ventajas del tratamiento secuencial. Med Clin (Barc). 2006; 7:30-35. 6. Hernández-Martin J, Romá E, Salavert M, Doménech L, Poveda JL. Cefditoren pivoxil: A new oral cephalosporin for skin, soft tissue and respiratory tract infections. Rev Esp Quimioter. 2006 Sep;19(3):231-46. 7. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. www.separ.es (http://www.tais.com/gepoc/e011.htm). 8. Guía Sanford Guía de terapéutica antimicrobiana 2007. Versión española de la edición 2007. Baquero F, Bouza E, Garau J, García-Rodríguez JA, Gobernado M, Honorato J, Prieto J, Editorial Médica.



www.centrodeinformacion-gsk.com
902 202 700
es-ci@gsk.com



Ecos de Sociedad

Society column

Susana Rivera García

Secretaría de la SOGAMI.

El pasado mes de Junio de 2009 se celebró en Sanxenxo la XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna, donde se renovaron los cargos de la Junta Directiva de nuestra Sociedad. La Reunión fue todo un éxito de participación. Se centró fundamentalmente en dos Mesas Redondas: una de Insuficiencia Cardíaca, y otra de Actualización en Tuberculosis. Como punto final cabe destacar la Conferencia Magistral Homenaje al profesor Nóvoa Santos, paradigma de los Médicos Internistas como profesor y clínico.

Unos días después, en ese mismo mes de Junio, se celebró en Santiago de Compostela la primera reunión de la nueva Junta Directiva de la SOGAMI. Fue la primera toma de contacto y presentación de los nuevos miembros, que son: Fernando de la Iglesia (Presidente), Julio Montes Santiago (Vicepresidente), Susana Rivera García (Secretaría), José Antonio Díaz Peromingo (Tesorero), José Luís Díaz Díaz (Vocal Coruña), Carmen Martínez Rey (Vocal Santiago), Álvaro Fernández Rial (Vocal Ferrol), M^a José García Pais (Vocal Lugo), José López Castro (Vocal Ourense), José María de Lis Muñoz (Vocal Pontevedra), Martín Rubianes González (Vocal Vigo), Antonio Eneriz Calvo (Vocal Hospital Comarcal de O Barco de Valdeorras), Antonio Chamorro Fernández (Vocal Hospital Comarcal de Verín), Hector Meijide Miguez (Vocal MIR) y Carlos Ulloa (Secretaría Técnica).

Durante esta primera junta, se habló de la XXVI Reunión de la SOGAMI en 2010, que se celebrará durante la próxima primavera en Santiago de Compostela, decidiéndose que el Presidente del Comité Organizador será Dña. Carmen Martínez Rey, Vocal de Santiago, estando pendiente concretar los temas a tratar en dicha Reunión. Asimismo se decidió por parte de la junta aumentar los premios para las mejores comunicaciones, de forma que serán cuatro premios de 400 euros cada uno.

La próxima Reunión Formativa se celebrará los próximos 16 y 17 de Octubre en Monforte de Lemos, en el Edificio Multiusos del Auditorio. Desde la Junta Directiva queremos invitar a participar a todos los socios. En la Reunión habrá dos talleres, uno sobre EPOC, y otro sobre Diabetes Mellitus tipo II. Estas reuniones nos ayudan a la actualización científica, y a mantener el contacto entre nosotros.

Nuestra nueva Junta Directiva tiene varios proyectos en marcha, uno de ellos ya ha comenzado: el Banco de preguntas en formato online, en nuestra web www.meiga.info, con la intención de alcanzar 2.000 ó 3.000 preguntas tipo test de las distintas áreas de la Medicina Interna. Señalar la importancia de la participación desde todos los Hospitales gallegos, para que este proyecto de formación continuada para estudio y autoevaluación tenga éxito, en especial para nuestros residentes.

La web www.meiga.info es el órgano de expresión de nuestra Sociedad y punto de encuentro de todos los socios. Se va a intentar que las sesiones clínicas de todos los Hospitales sean subidas a la web, y que cada cierto tiempo, la mejor valorada por una comisión, se publicará en la revista. También se subirán las actas de cada Junta Directiva, para que cualquier socio pueda leerlas y estar informado de las actividades y decisiones de la Sociedad. También se pretende que esta web sea punto de enlace entre la Junta Directiva de la SOGAMI y los miembros de la Sociedad, un punto donde cualquier socio pregunte, comente o proponga algo a la Junta Directiva y se le dé contestación vía online.

Desde la Junta Directiva queremos incentivar la participación de nuestros asociados, sobre todo los más jóvenes, en los Grupos de Trabajo; siendo los grupos actuales: Riesgo Vascular, Alcohol, Insuficiencia Cardíaca y Enfermedades Infecciosas.

Una de las funciones principales de la SOGAMI es facilitar y mejorar la formación de sus socios. Para coordinar todo ello se propone crear una Vocalía de Formación con voz y voto en la Junta Directiva. Entre sus cometidos y objetivos figurarían, entre otros, apoyo y ayuda a los socios en actividad de investigación, organización de actos científicos de interés sobre todo para residentes, y supervisar los temas de las Reuniones Ordinarias, tanto anuales como formativas.

Dentro de los proyectos futuros de la nueva Junta Directiva, está el establecer una relación privilegiada y muy resolutive con Atención Primaria que evite la actual fragmentación de la Asistencia Sanitaria; para ello se propone crear un pequeño grupo de trabajo con el objetivo concreto de elaborar un documento de carácter profesional donde se recoja cómo consideramos que debe ser y desarrollarse nuestra relación profesional con Atención Primaria.

Ayudas de la SOGAMI

Convocatoria 2009

Ayuda para Estancia Formativa en Centros situados fuera de la Comunidad Autónoma de Galicia

Estancia formativa en Enfermedades Autoinmunes. The Rayne Institute. Lupus Research Unit. Guy's & St Thomas' Hospital. London

Héctor Manuel Meijide Míguez

Médico Interno Residente. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Después de completar cuatro años de formación en Medicina Interna, entendiendo la residencia como una etapa fundamental en la carrera de cualquier médico, y teniendo en cuenta el largo camino que todavía queda por recorrer como internista, es sabido que nuestra especialidad engloba multitud de áreas de conocimiento en las que podemos profundizar.

Las enfermedades autoinmunes sistémicas, a mi entender, son un ejemplo que requieren el carácter integrador que todo internista tiene que tener. Los pacientes que sufren esta variada patología presentan complejos problemas diagnósticos, terapéuticos y pronósticos en la práctica clínica, que en ocasiones exigirán una compleja toma de decisiones. Son enfermedades crónicas, sobre las cuáles no tenemos conocimientos definitivos sobre su etiopatogenia y en muchas ocasiones no encontraremos un tratamiento resolutorio.

Por esta razón, y para intentar aplicar un remedio a la carencia de sistematización que tiene un clínico en formación, caracterizado por unos sólidos conocimientos teóricos y escasa práctica clínica en estas complejas entidades nosológicas, he decidido realizar la rotación externa que me conceden durante mi formación, en la Unidad de Lupus del Hospital St. Thomas en Londres, centro de referencia y de reconocido prestigio en enfermedades autoinmunes.

La rotación comprenderá un periodo de seis meses en dicha Unidad, abarcando no sólo las entidades de Lupus Eritematoso Sistémico y Síndrome Antifosfolípido, sino también el estudio de las demás enfermedades autoinmunes sistémicas, participando tanto en la actividad clínico – asistencial como también en la faceta investigadora.

Entre los objetivos que me he propuesto para realizar esta estancia, figuran:

- » Mejorar el conocimiento y estudio de las enfermedades autoinmunes.
- » Aprender la organización y estrategias de trabajo multidisciplinar desarrollado en la Unidad de Lupus, como futuro modelo de práctica clínica.
- » Establecer lazos de unión con el personal de dicha Unidad con la finalidad de seguir vinculado al trabajo en este campo en un futuro próximo.
- » Conocer el funcionamiento de otro hospital, en un país distinto, con una cultura, idioma y costumbres distintas.

Entre las actividades que pretendo desarrollar durante mi periodo de rotación, destacan las siguientes:

- » Participar en el trabajo diario que se me asigne, tanto en planta de hospitalización como en consultas externas, para mejorar el conocimiento y manejo de las distintas enfermedades autoinmunes.
- » Indagar en la estructura, organización funcional, recursos humanos y disponibilidades materiales de la sección destinada al estudio de estas entidades.
- » Conocer los protocolos de trabajo a nivel clínico e investigador.
- » Acudir a las reuniones y sesiones clínicas que se celebran con carácter regular en la Unidad.
- » Participar activamente en el programa investigador en el Rayne Institute.

Ayuda para la realización de un Proyecto de Investigación

Mantenimiento en ritmo sinusal de la fibrilación auricular post cirugía cardíaca con cardioversión y tratamiento medico por internista

Nicolás R, Seoane B, Cuenca J.

Servicio de Medicina Interna y Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario de A Coruña

Antecedentes

La Fibrilación Auricular (FA) es un problema importante en cirugía cardíaca. Es extremadamente frecuente, apareciendo hasta en el 40% de los pacientes operados por cirugía valvular. Pero aun mas importante, son sus consecuencias catastróficas: ACV incapacitante, severa disminución de la capacidad funcional y de la calidad de vida, que anulan el efecto beneficioso de la cirugía previa.

A pesar de su elevada frecuencia e importancia, no se conoce cual es la mejor estrategia para su prevención y manejo. Incluso en los pacientes sin patología quirúrgica, se desconoce cual es la mejor estrategia, si el control del ritmo o el control de la frecuencia. El estudio ATHENA (2009) indica que en algunos pacientes médicos es mejor una estrategia de conversión y mantenimiento en ritmo sinusal (RS). Sin embargo, en pacientes después de la cirugía cardíaca no disponemos de información.

Es posible que mediante la combinación de cardioversión de la FA y estrategias de manejo médico agresivo preventivas de las recurrencias, se puedan evitar estos efectos adversos catastróficos. Además, el uso adecuado de ARA II, estatinas, y antiarrítmicos y dosis ajustadas de anticoagulantes pueden ser extremadamente útiles en prevenir las recurrencias, y al mismo tiempo otros eventos cardio y cerebrovasculares. El objetivo final no debe ser solo mantener el RS, sino mejorar la capacidad funcional del paciente, y prevenir los ACV.

Hipótesis operativa

El uso combinado de cardioversión de la FA junto con un manejo médico farmacológico agresivo preventivo de las recurrencias mantendrá en RS al menos al 50% de los pacientes y mejorará su capacidad funcional.

Objetivos concretos

Primarios:

- » Cuantificar la eficacia de conversión a RS de la FA en postoperados cardíacos.
- » Cuantificar el tiempo de mantenimiento en RS.

- » Determinar si la combinación de cardioversión con prevención farmacológica de la recidiva de la FA, es capaz de mejorar pre y post procedimiento:
 - » La calidad de vida
 - » La capacidad funcional medida por el test de paseo.
 - » La FE y remodelado cardíaco
- » Cuantificar la incidencia de ACV

Secundarios:

- » Determinar si los pacientes que se mantienen en RS tienen mejor resultado que los que recaen en FA respecto a :
 - » La calidad de vida
 - » La capacidad funcional medida por el test de paseo.
 - » La FE y remodelado cardíaco
 - » La disminución de incidencia de ACV

Diseño del estudio

- » Estudio de resultados de una cohorte prospectiva en la que se interviene mediante cardioversión
- » Estudio de comparación de los resultados del grupo que se mantiene en RS con el que recidiva a FA.
- » Creación de una cohorte prospectiva con pacientes con FA persistente después de cirugía cardíaca, que son todos sometidos a cardioversión y mantenimiento en RS con ARA II, y bajas dosis de amiodarona, estatinas y anticoagulación para el tratamiento de FA.

Importancia

De nada sirve la más exquisita cirugía cardíaca si sus resultados son anulados por una arritmia que deteriora la calidad de vida. Los resultados de este estudio demostrarán si la cardioversión postoperatoria de la FA es capaz de mantener en RS a un número relevante de pacientes y mejorar su calidad de vida.

Al mismo tiempo definirá que características previas tienen los pacientes que responden favorablemente a esta simple intervención.

NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Zorator 10 mg comprimidos recubiertos con película. Zorator 20 mg comprimidos recubiertos con película. Zorator 40 mg comprimidos recubiertos con película. Zorator 80 mg comprimidos recubiertos con película. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Cada comprimido recubierto con película contiene 10 mg, 20 mg, 40 mg o 80 mg de atorvastatina (como atorvastatina cálcica (trihidrato)). Excipientes: Cada comprimido recubierto con película de Zorator 10 mg contiene 32,80 mg de lactosa monohidratada. Cada comprimido recubierto con película de Zorator 20 mg contiene 65,61 mg de lactosa monohidratada. Cada comprimido recubierto con película de Zorator 40 mg contiene 131,22 mg de lactosa monohidratada. Cada comprimido recubierto con película de Zorator 80 mg contiene 262,44 mg de lactosa monohidratada. Para la lista completa de excipientes, ver lista de excipientes. FORMA FARMACÉUTICA. Comprimidos recubiertos con película. Zorator 10 mg: comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "10" marcado en una cara y "PD 155" en la otra. Zorator 20 mg: comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "20" marcado en una cara y "PD 156" en la otra. Zorator 40 mg: comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "40" marcado en una cara y "PD 157" en la otra. Zorator 80 mg: comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "80" marcado en una cara y "PD 158" en la otra. DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas. Hipercolesterolemia: Zorator está indicado como tratamiento adicional a la dieta en la reducción del colesterol total elevado, el colesterol LDL, la apolipoproteína B y los triglicéridos en pacientes con hipercolesterolemia primaria incluyendo la hipercolesterolemia familiar (variante heterozigótica) o hiperlipidemia combinada (mixta) (correspondiente a los tipos Ila y Iib de la clasificación de Fredrickson) cuando la respuesta obtenida con la dieta u otras medidas no farmacológicas ha sido inadecuada. Zorator está también indicado, para reducir el colesterol total y colesterol LDL en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica, en terapia combinada con otros tratamientos hipolipemiantes (por ejemplo, aferesis de las LDL) o si no se dispone de estos tratamientos. Prevención de la enfermedad cardiovascular: Prevención de eventos cardiovasculares en pacientes considerados de alto riesgo de sufrir un primer evento cardiovascular, como tratamiento adyuvante a la corrección de otros factores de riesgo. Posología y forma de administración. Antes de tomar Zorator, el paciente debe haber llevado a cabo una dieta estándar para reducir los niveles de colesterol y debe continuar con ella durante el tratamiento con Zorator. Las dosis deben individualizarse de acuerdo con los niveles basales del colesterol LDL, el objetivo del tratamiento y la respuesta del paciente. La dosis inicial habitual es de 10 mg una vez al día. El ajuste de la dosis se debe hacer a intervalos de 4 o más semanas. La dosis máxima es de 80 mg una vez al día. Atorvastatina se administra en una dosis única diaria y puede administrarse en cualquier momento del día con o sin alimentos. Hipercolesterolemia primaria e hiperlipidemia combinada (mixta): La mayoría de los pacientes se controlan con Zorator 10 mg administrado una vez al día. La respuesta terapéutica se observa al cabo de 2 semanas y habitualmente se alcanza la máxima respuesta terapéutica a las 4 semanas. La respuesta se mantiene durante el tratamiento crónico. Hipercolesterolemia familiar heterozigótica: Los pacientes deben iniciar el tratamiento con 10 mg de Zorator al día. Las dosis deben individualizarse y ajustarse cada 4 semanas hasta los 40 mg al día. Posteriormente, la dosis puede aumentarse hasta un máximo de 80 mg al día o se puede combinar 40 mg de atorvastatina una vez al día con un secuestrante de ácidos biliares. Hipercolesterolemia familiar homocigótica: En un estudio de uso comparativo en 64 pacientes, para 46 pacientes se disponía de información confirmada sobre el receptor LDL. En estos 46 pacientes, el porcentaje medio de reducción del colesterol LDL fue de aproximadamente el 21%. Se administraron dosis de atorvastatina de hasta 80 mg/día. La dosis de atorvastatina en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica es de 10 a 80 mg al día. Atorvastatina debe utilizarse en terapia combinada con otros tratamientos hipolipemiantes (por ejemplo, aferesis de las LDL) en estos pacientes o si no se dispone de estos tratamientos. Prevención de la enfermedad cardiovascular: En los estudios en prevención primaria la dosis fue 10 mg/día. Pueden ser necesarias dosis mayores a fin de alcanzar los niveles de colesterol LDL de acuerdo con las guías actuales. Dosis en pacientes con insuficiencia renal: La insuficiencia renal no afecta a las concentraciones plasmáticas de Zorator ni a sus efectos sobre los lípidos; por lo tanto, no es necesario un ajuste de la dosis. Uso en geriatría: La eficacia y seguridad en pacientes mayores de 70 años, utilizando las dosis recomendadas, es similar a la observada en la población general. Uso en pediatría: Solo debe ser utilizado en pediatría por especialistas. La experiencia en pediatría se reduce a un pequeño número de pacientes (de 4-17 años) con dislipidemias graves, como la hiperlipidemia familiar homocigótica. En esta población la dosis inicial recomendada es de 10 mg de atorvastatina al día. Según la respuesta y la tolerancia, esta dosis puede aumentarse hasta 80 mg al día. No se han evaluado datos de seguridad en el desarrollo de la población pediátrica. Contraindicaciones. Zorator está contraindicado en pacientes: con hipersensibilidad al principio activo y a cualquiera de los excipientes de este medicamento, con enfermedad hepática activa o con elevaciones injustificadas y persistentes de las transaminasas séricas que superen el triple del valor máximo de normalidad, con miopatía, durante el embarazo, durante la lactancia y en mujeres en edad fértil que no empleen las adecuadas medidas anticonceptivas (ver sección Embarazo y Lactancia). Advertencias y precauciones especiales de empleo. Efectos hepáticos: Se recomienda la realización de pruebas de función hepática antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma periódica. Se deberán realizar pruebas de función hepática a los pacientes que desarrollen cualquier síntoma o signo que sugiera lesión hepática. Los pacientes que presenten un aumento en los niveles de transaminasas séricas deben controlar hasta que esta anomalía(s) quede(n) resuelta(s). En caso de un aumento persistente de las transaminasas 3 veces el valor máximo de normalidad, se recomienda una reducción de la dosis o la retirada de Zorator (ver sección Reacciones Adversas). Zorator debe utilizarse con precaución en pacientes que consuman cantidades importantes de alcohol y/o con antecedentes de enfermedad hepática. Prevención del ictus mediante una reducción intensiva de los niveles de colesterol (SPARCL): En un análisis post-hoc de los subgrupos de ictus en pacientes sin enfermedad coronaria (EC) que recientemente habían padecido un ictus o un accidente isquémico transitorio, se observó que había una mayor incidencia de ictus hemorrágico en aquellos pacientes en tratamiento con atorvastatina 80 mg en comparación con placebo. Este incremento del riesgo se observó especialmente en pacientes con ictus hemorrágico previo o infarto lacunar en el momento de la inclusión en el estudio. Para pacientes con ictus hemorrágico previo o infarto lacunar, el balance beneficio riesgo de atorvastatina 80 mg es incierto, y se habrá de considerar cuidadosamente el potencial riesgo de ictus hemorrágico antes de iniciar el tratamiento. Efectos en el músculo esquelético: Atorvastatina, como otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, puede afectar en raras ocasiones al músculo esquelético y producir mialgia, miositis y miopatía que pueden progresar a rabdomiolisis, una patología potencialmente mortal caracterizada por elevados niveles de creatinfosfocinasa (CPK) (> 10 veces el valor máximo de normalidad), mioglobina y mioglobinuria que pueden desembocar en insuficiencia renal. *Previamente al tratamiento.* La prescripción de atorvastatina en aquellos pacientes con factores que pueden predisponer a la aparición de rabdomiolisis, debe realizarse con precaución. Se deben determinar los niveles de CPK antes de comenzar el tratamiento con estatinas en las siguientes situaciones: insuficiencia renal, hipotiroidismo, Antecedentes personales o familiares de enfermedades musculares hereditarias, Antecedentes de toxicidad muscular por una estatina o un fibrato, Antecedentes de enfermedad hepática y/o cuando se consuman cantidades substanciales de alcohol. En ancianos (mayores de 70 años), la necesidad de estas determinaciones se debería evaluar dependiendo de la existencia de otros factores predisponentes para el desarrollo de rabdomiolisis. En todas las circunstancias enumeradas anteriormente, debe valorarse el riesgo del tratamiento frente a su posible beneficio y, se recomienda la vigilancia clínica del paciente. Si inicialmente los niveles de CPK se encuentran significativamente elevados (> 5 veces el valor máximo de normalidad), el tratamiento no deberá instaurarse. *Determinación de la creatinfosfocinasa.* Los niveles de CPK no se deben determinar después de realizar un ejercicio físico intenso o en presencia de una causa alternativa que pueda explicar un incremento de la CPK, ya que esto dificulta la interpretación del resultado. Si inicialmente los valores de CPK están significativamente elevados (> 5 veces el valor máximo de normalidad), la determinación deberá repetirse de 5 a 7 días más tarde para confirmar estos resultados. *Durante el tratamiento:* debe indicarse a los pacientes que comuniquen rápidamente cualquier dolor o debilidad muscular, especialmente si viene acompañado de fiebre y malestar. Si estos síntomas se presentan en pacientes que estén recibiendo tratamiento con atorvastatina, se deben determinar sus niveles de CPK. Si estos niveles resultan significativamente elevados (> 5 veces el valor máximo de normalidad) el tratamiento se debe interrumpir. En los casos en los que los síntomas sean severos y supongan molestias diarias para el paciente, debe valorarse la interrupción del tratamiento, incluso aunque los niveles de CPK se encuentren elevados. 5 veces el valor máximo de normalidad. Si los síntomas desaparecen y los niveles de CPK se normalizan, se puede considerar la reintroducción de atorvastatina o bien la de otra estatina alternativa, a dosis más bajas y bajo estrecha vigilancia del paciente. Debe interrumpirse el tratamiento con atorvastatina, si se produce una elevación clínica significativa de los niveles de CPK (> 10 veces el valor máximo de normalidad), o si se diagnostica o sospecha una rabdomiolisis. El riesgo de rabdomiolisis aumenta cuando atorvastatina se administra de forma concomitante con ciertos medicamentos que pueden incrementar la concentración plasmática de atorvastatina como: ciclosporina, eritromicina, claritromicina, itraconazol, ketonazol, nefazodona, nicina, gemfibrozil, otros derivados del ácido fibrato o inhibidores de la proteasa del VIH. El riesgo de miopatía, puede verse incrementado también, por el uso concomitante de ezetimibe. Se han de considerar cuando sea posible, terapias alternativas (no en interacción), en lugar de estos fármacos. En los casos en los que la administración conjunta de estos fármacos y atorvastatina sea necesaria, debe valorarse con cuidado el beneficio y el riesgo. Durante el tratamiento con fármacos que aumenten las concentraciones plasmáticas de atorvastatina, se recomienda una dosis de inicio de atorvastatina más baja. Se ha de considerar en el caso de ciclosporina, claritromicina e itraconazol, la dosis más baja disponible y se recomienda el seguimiento clínico de estos pacientes (ver sección Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa, no deben tomar este medicamento. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Durante el tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa el riesgo de miopatía aumenta con la administración concomitante de ciclosporina, derivados del ácido fibrato, antibióticos macrólidos incluyendo eritromicina, antifúngicos azólicos, inhibidores de la proteasa del VIH o niacin y en raras ocasiones se ha producido rabdomiolisis con disfunción renal secundaria a mioglobinuria. En los casos en los que la administración conjunta de estos fármacos y atorvastatina sea necesaria, debe valorarse cuidadosamente el beneficio y el riesgo. Cuando los pacientes tomen fármacos que aumenten las concentraciones plasmáticas de atorvastatina, se recomienda la dosis de inicio de atorvastatina más baja. Se ha de considerar en el caso de ciclosporina, claritromicina e itraconazol, la dosis más baja disponible y se recomienda el seguimiento clínico de estos pacientes (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). Inhibidores del citocromo P450 3A4: Atorvastatina se metaboliza por la vía del citocromo P450 3A4. Puede producirse interacción cuando se administra Zorator con inhibidores del citocromo P450 3A4 (por ejemplo, ciclosporina, antibióticos macrólidos incluyendo eritromicina y claritromicina, nefazodona, antifúngicos azólicos incluyendo el itraconazol e inhibidores de la proteasa del VIH). La administración concomitante puede llevar a elevaciones de las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Por tanto, debe tenerse especial precaución cuando se utiliza atorvastatina junto con estos medicamentos (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). Inhibidores de los transportadores: Atorvastatina y sus metabolitos son sustratos del transportador OATP1B1. La administración conjunta de 10 mg de atorvastatina y 5,2 mg/kg/día de ciclosporina, dio lugar a un aumento de 7,7 veces la exposición a atorvastatina. En los casos en los que la administración conjunta sea necesaria, la dosis de atorvastatina no debe ser superior a 10 mg. Eritromicina, claritromicina: Eritromicina y claritromicina son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A4. La administración conjunta de 80 mg de atorvastatina una vez al día y claritromicina (500 mg dos veces al día) aumentó en un 33%, la exposición de la actividad total de la atorvastatina. La administración conjunta de 10 mg de atorvastatina una vez al día y claritromicina (500 mg dos veces al día) aumentó 3,4 veces la exposición a atorvastatina. En los casos en los que la administración conjunta de claritromicina y atorvastatina sea necesaria, se recomiendan las dosis de mantenimiento de atorvastatina más bajas. En dosis que excedan los 40 mg, se recomienda un adecuado seguimiento del paciente. Itraconazol: La administración concomitante de 20 a 40 mg de atorvastatina y 200 mg de itraconazol diarios produjo un aumento de 1,5- 2,3 veces en la exposición a atorvastatina. En los casos en los que la administración conjunta de itraconazol y atorvastatina sea necesaria, se recomiendan las dosis de mantenimiento de atorvastatina más bajas. En dosis que excedan los 40 mg, se recomienda un adecuado seguimiento del paciente. Inhibidores de la proteasa: La administración conjunta de atorvastatina y de inhibidores de proteasas, conocidos como inhibidores del citocromo P450 3A4, estuvo asociado con un aumento en las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Hidrocloruro de diltiazem: La administración concomitante de 40 mg de atorvastatina con 240 mg de diltiazem aumentó en un 51% la exposición a atorvastatina. Tras el inicio de tratamiento con diltiazem o tras un ajuste de dosis, se recomienda un apropiado seguimiento del paciente. Ezetimibe: La administración en monoterapia de ezetimibe se asocia con miopatía. El riesgo de miopatía por tanto, puede verse incrementado por la administración conjunta de ezetimibe y atorvastatina. Zumo de pomelo: Contiene uno o más componentes que inhiben el CYP3A4 y puede elevar los niveles plasmáticos de los fármacos metabolizados por el CYP3A4. La ingestión de un vaso con 240 ml de zumo de pomelo incrementó en un 37% la AUC de atorvastatina y redujo en un 20,4% la AUC de su metabolito activo ortohidroxiado. Sin embargo, cantidades elevadas de zumo de pomelo (más de 1,21 diarios durante 5 días) aumentaron 2,5 veces la AUC de atorvastatina y 1,3 veces la AUC de los inhibidores activos de la HMG-CoA reductasa (atorvastatina y sus metabolitos). Por tanto, no se recomienda la ingestión conjunta de atorvastatina y de grandes cantidades de zumo de pomelo. Inductores del citocromo P450 3A4: La administración conjunta de atorvastatina con inductores del citocromo P450 3A4 (por ejemplo efavirenz, rifampicina, hierba de San Juan) puede reducir las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Debido al mecanismo de interacción doble de la rifampicina, (inducción del citocromo P450 3A e inhibición del transportador OATP1B1 del hepatocito), se recomienda la administración simultánea de atorvastatina con rifampicina, ya que la administración de atorvastatina tras la administración de rifampicina se ha asociado con una reducción significativa de las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Verapamil y amiodarona: No se han realizado estudios de interacción con verapamil y amiodarona. Tanto verapamil como amiodarona son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A y la administración conjunta con atorvastatina puede aumentar la exposición a atorvastatina. Otros tratamientos concomitantes: *Gemfibrozil/derivados de ácido fibrato.* El uso de fibratos se ha asociado ocasionalmente con miopatía. El riesgo de miopatía inducida por atorvastatina puede aumentar con la administración conjunta de derivados del ácido fibrato (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). La administración conjunta de 600 mg de gemfibrozil dos veces al día aumentó la exposición a atorvastatina en un 24%. *Digoxina:* Cuando se administraron conjuntamente dosis múltiples de digoxina y 10 mg de atorvastatina, las concentraciones plasmáticas en el equilibrio de digoxina no resultaron afectadas. Sin embargo, las concentraciones de digoxina aumentaron aproximadamente un 20% tras la administración diaria de digoxina junto con 80 mg de atorvastatina. Esta interacción puede explicarse por la inhibición de la proteína transportadora de membrana, glicoproteína-P. Los pacientes tratados con digoxina deben ser monitorizados de forma adecuada. *Anticonceptivos orales:* La administración conjunta de Zorator con anticonceptivos orales produjo un aumento de las concentraciones plasmáticas de noreindrona y etinil estradiol. Al seleccionar la dosis de un anticonceptivo oral, debe considerarse este aumento de las concentraciones. *Colestipol:* Las concentraciones plasmáticas de atorvastatina y sus metabolitos activos fueron inferiores (aproximadamente un 25%) cuando colestipol se administró junto con Zorator. No obstante, los efectos sobre los lípidos fueron mayores cuando se administraron conjuntamente Zorator y colestipol que cuando los fármacos se administraron por separado. *Antiácidos:* La administración conjunta de Zorator con una suspensión oral antiácida que contenía hidróxidos de magnesio y de aluminio, redujo en aproximadamente un 35% las concentraciones plasmáticas de atorvastatina y sus metabolitos activos; sin embargo, no se alteró la reducción del colesterol-LDL. *Warfarina:* La administración conjunta de Zorator y warfarina produjo una pequeña reducción del tiempo de protrombina durante los primeros días de tratamiento, que volvió a la normalidad a los 15 días de tratamiento con Zorator. No obstante, los pacientes que recibían warfarina deben ser monitorizados cuando se añade Zorator a su tratamiento. *Fenazona:* La administración conjunta de dosis múltiples de Zorator y fenazona evidenció poco o ningún efecto apreciable en el aclaramiento de fenazona. *Cimetidina:* Se realizó un estudio de interacción con cimetidina y Zorator, y no se observó ninguna interacción. *Amoldipino:* En un estudio de interacción fármaco-fármaco en sujetos sanos, la administración concomitante de 80 mg de atorvastatina y 10 mg de amoldipino aumentó en un 18% la exposición a atorvastatina. *Otros:* En aquellos estudios clínicos en los que se administró Zorator junto con antihipertensivos o hipoglucemiantes no se observaron interacciones clínicamente significativas. Embarazo y lactancia. Zorator está contraindicado en el embarazo y durante la lactancia. Las mujeres en edad fértil deben emplear las adecuadas medidas anticonceptivas. No se ha demostrado la seguridad de atorvastatina durante el embarazo y la lactancia (ver sección Contraindicaciones). En los estudios en animales se ha evidenciado que los inhibidores de la HMG-CoA reductasa pueden influir en el desarrollo de los embriones o fetos. Durante la exposición de las madres a dosis de atorvastatina superiores a 20mg/kg/día (exposición clínica sistémica) se retrasó el desarrollo de las camadas y se redujo la supervivencia post-natal en ratas. En ratas, las concentraciones plasmáticas de atorvastatina y sus metabolitos activos eran similares a las encontradas en la leche. Se desconoce si este fármaco o sus metabolitos se excretan en la leche humana. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Zorator tiene una influencia inapreciable sobre la capacidad para conducir o manejar maquinaria. Reacciones adversas. Las reacciones adversas más comúnmente esperadas fueron principalmente gastrointestinales incluyendo estreñimiento, flatulencia, dispepsia, dolor abdominal que normalmente mejoraron al continuar el tratamiento. Menos de un 2% de los pacientes, abandonaron los ensayos clínicos a causa de los efectos secundarios atribuidos a Zorator. En base a los datos de los estudios clínicos y de la amplia experiencia post-comercialización, se presenta a continuación el perfil de reacciones adversas de Zorator. Se ordenan las frecuencias estimadas para reacciones adversas de acuerdo con el siguiente criterio: frecuente (1/100, < 1/10), poco frecuente (1/1.000, < 1/100); rara (1/10.000, < 1/1.000); muy rara (1/10.000). Trastornos gastrointestinales: Frecuentes: estreñimiento, flatulencia, dispepsia, náuseas, diarrea. Poco frecuentes: anorexia, vómitos, Trastornos hemáticos y linfáticos: Poco frecuente: trombocitopenia. Trastornos del sistema inmunológico: Frecuente: reacciones alérgicas. Muy rara: anafilaxia. Trastornos endocrinos: Poco frecuentes: alopecia, hiperglucemia, hipoglucemia, pancreatitis. Trastornos psiquiátricos: Frecuente: insomnio. Poco frecuente: amnesia. Trastornos del sistema nervioso: Frecuentes: dolor de cabeza, mareo, parestiasias, hipostesia. Poco frecuente: neuropatía periférica. Muy raras: disgeusia. Trastornos oculares: Muy raras: alteración visual. Trastornos hepato-biliares: Raras: hepatitis, ictericia colestásica. Muy raras: insuficiencia hepática. Piel/Anexos: Frecuentes: erupción cutánea, prurito. Poco frecuente: urticaria. Muy raras: edema angioneurótico, erupción ampollosa (incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica). Trastornos del oído y del laberinto: Poco frecuente: acúfenos. Muy raras: pérdida de audición. Trastornos musculoesqueléticos: Frecuentes: mialgias, artralgias. Poco frecuente: miopatía. Raras: miositis, rabdomiolisis, calambres musculares. Muy raros: ruptura tendinosa. Trastornos del aparato reproductor y de la mama: Poco frecuente: impotencia. Muy raros: ginecomastia. Trastornos generales: Frecuentes: astenia, dolor torácico, dolor de espalda, edema periférico, fatiga. Poco frecuentes: malestar, aumento de peso. Exploraciones complementarias: Como con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, se han notificado elevaciones en los niveles de las transaminasas séricas en los pacientes que recibían Zorator. Estos cambios fueron normalmente leves, transitorios y no requirieron interrupción del tratamiento. En un 0,8% de los pacientes que recibían Zorator se produjeron elevaciones clínicamente importantes (> 3 veces por encima del valor máximo de normalidad) de las transaminasas séricas. Estas elevaciones estuvieron relacionadas con la dosis y fueron reversibles en todos los pacientes. En ensayos clínicos, al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, un 2,5% de los pacientes tratados con Zorator presentaron niveles de CPK 3 veces superiores al máximo de normalidad. En un 0,4% de los pacientes tratados con Zorator se observaron elevaciones en valores 10 veces superiores al límite máximo de normalidad (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). Sobredosis. No existe un tratamiento específico para la sobredosis de Zorator. Si se produce una sobredosis, debe tratarse al paciente sintomáticamente e instituir medidas de soporte, según sea necesario. Deben realizarse pruebas de función hepática y monitorizar los niveles séricos de CPK. Debido a la elevada unión a proteínas plasmáticas de atorvastatina no se espera que la hemodialisis aumente de forma significativa el aclaramiento de atorvastatina. DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes. Núcleo del comprimido: Carbonato cálcico, celulosa microcristalina, lactosa monohidratada, croscarmelosa sódica, polisorbato 80, hidroxipropil celulosa y estearato magnésico. Recubrimiento: hipromelosa, macrogol 8000, dióxido de titanio (E171), talco, simeticona, estearatos emulgentes, ácido sórbico y cera candelilla (excepto para Zorator 80 mg). Incompatibilidades. No aplicable. Periodo de validez. 3 años. Precauciones especiales de conservación. No se precisan condiciones especiales de conservación. Naturaleza y contenido del recipiente. Envases con blísters conteniendo 4, 7, 10, 14, 20, 28, 30, 50, 56, 84, 98 y 100 comprimidos recubiertos. Envases de blísters conteniendo 200 (10 x 20) o 500 comprimidos recubiertos. Bote de HDPE conteniendo 90 comprimidos recubiertos. Blísters formados por una parte delantera de poliamida/lámina de aluminio/cloruro de polivinilo y una parte posterior de papel/poliéster/lámina de aluminio/recubierta de vinilo termosellable. El bote está fabricado de HDPE, contiene un desecante, y llevan un cierre "apretar y girar" a prueba de niños. Puede que sólo estén comercializados algunos tamaños de envases. Precauciones especiales de eliminación. Ninguna especial. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. PARKE-DAVIS, S.L. (Grupo Pfizer). Avenida de Europa 200. Parque Empresarial La Moraleja. 28108 Alcobendas (Madrid). NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. 61.654, 61.655, 61.656 y 64.529. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN. Fecha de la primera autorización: Octubre 1997. Fecha de la revalidación: 8 de agosto 2006. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO. Septiembre 2007. PRESENTACIONES Y PVP (IVA): ZARATOR® 10 mg x 28 comprimidos: 27,01 ; ZARATOR® 10 mg x 500 comprimidos: 332,00 ; ZARATOR® 20 mg x 28 comprimidos: 45,74 ; ZARATOR® 20 mg x 500 comprimidos: 562,67 ; ZARATOR® 40 mg x 28 comprimidos: 53,97 ; ZARATOR® 40 mg x 500 comprimidos: 663,98 ; ZARATOR® 80 mg comprimidos recubiertos x 28 comprimidos: 53,97 . CONDICIONES DE DISPENSACIÓN. Con receta médica ordinaria. Financiado por el Sistema Nacional de Salud. Consulte la ficha técnica completa antes de prescribir. Para información adicional, por favor, contacte con el Centro de Información Médico-Farmacéutica de Pfizer en www.pfizer.es o llamando al 900 354 321.

Reunión Formativa SOGAMI 2009

VII Reunión Formativa de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

16 y 17 de Octubre de 2009



Sede:
Auditorio de Monforte de Lemos - Edificio Multiusos

Secretaría Técnica:



- Avda. del Ejército, 68 Bajo 15006 A Coruña, España
- Teléfono 981 20 39 20 Fax 981 22 95 14
- e-mail: info@cegacongresos.com
- www.cegacongresos.com

Imágenes en medicina

Mujer de 63 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por náuseas y dolor abdominal cólico de 4 horas de evolución.

En la exploración física destaca un abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda, pero con ruidos hidroaéreos presentes. En la Rx simple de abdomen se observaban en pelvis múltiples imágenes redondeadas con centro claro. La TAC abdominal confirmó dichas imágenes, localizadas en colon descendente y sigma, de menos de 1 cm. de diámetro, pared densa y centro hueco.

Reinterrogando a la paciente confesó haber ingerido gran cantidad de cerezas, con hueso incluido.

Diagnóstico:

Suboclusión intestinal por huesos de cereza

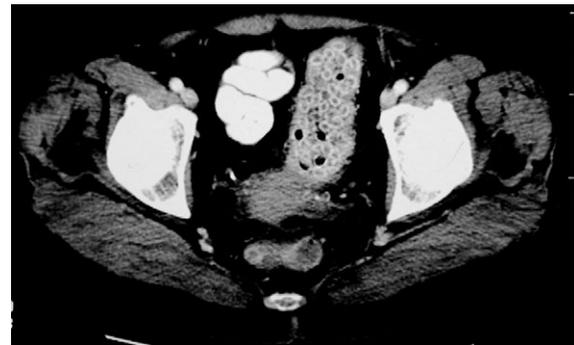
Intestinal subocclusion by bones of cherry

Ana Pazos Ferro

Milagros Peña Zemsch

Complejo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo

Como citar este artículo: Pazos Ferro A, Peña Zemsch M
Suboclusión intestinal por huesos de cereza. *Galicía Clin* 2009; 70 (3): 51
Recibido: 01/08/2009; Aceptado: 01/09/2009



Normas de publicación

GALICIA CLÍNICA evaluará para su publicación trabajos médicos relacionados preferentemente con la Medicina Interna y sus subespecialidades, y/o con problemas médicos prevalentes en nuestra comunidad autónoma. Se podrán publicar trabajos en castellano, gallego, inglés y portugués.

La revista presenta las siguientes secciones:

Editoriales

Habitualmente encargados por la dirección de la revista. Su extensión máxima será de 2 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y quince citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de dos.

Revisiones

Habitualmente encargadas por la dirección de la revista. La extensión máxima recomendada del texto es de 20 páginas de 30 líneas, a las que se podrán añadir 6 figuras y 6 tablas, y un máximo de 50 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de tres.

Originales

Trabajos de investigación sobre cualquier aspecto médico. La extensión máxima es de recomendada del texto es de 14 páginas de 30 líneas, a las que se podrán añadir 5 figuras y 5 tablas, y un máximo de 30 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de ocho.

Originales breves

Trabajos de investigación que por sus características no precisan un mayor espacio. Su extensión máxima será de 6 páginas de 30 líneas, 3 figuras, 3 tablas y 20 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de seis.

Notas clínicas

Descripción de casos clínicos de excepcional interés. El número máximo de firmantes será de cuatro.

Cartas al director

Comentarios, opiniones u observaciones sobre los diversos trabajos publicados con anterioridad en la revista. La extensión máxima será de 2 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y diez citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de cuatro.

Preguntas clínicas

En esta sección se tratará de responder de forma concreta y sucinta a preguntas clínicas concretas que, bien han motivado una controversia, o cuestionan actitudes arraigadas en la práctica diaria. La extensión máxima será de 3 páginas de 30 líneas, dos figuras y dos tablas y 15 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de dos.

Imágenes médicas

Imágenes curiosas, insólitas o demostrativas. Se acompañarán con un texto breve, de aproximadamente 15 líneas. El número máximo de firmantes será de dos.

Resúmenes de Tesis doctorales

Elaborados por el autor, describirán el trabajo realizado; su extensión máxima será de 2 páginas de 30 líneas. Debe incluirse un apéndice con los datos correspondientes a Universidad, departamento, director de la tesis y fecha de presentación.

Otros

La dirección de la revista considerará para su publicación cualquier artículo relacionado con la medicina en cualquier aspecto, aunque

no se incluya exactamente dentro de los supuestos anteriores. En este caso se recomienda antes de su envío contactar con la dirección para acordar las características del mismo.

La estructura general de los trabajos será la tradicional: resumen (en el idioma original y en inglés), palabras clave, introducción, material y método, resultados, discusión y bibliografía. Las figuras y tablas irán en archivo aparte. Se recomienda el empleo de los programas más habituales (Ej., Word, Excel) tanto para el texto como para las tablas. En el caso de las figuras o imágenes se enviarán como PDF o como archivo de imagen (jpeg o similar) con una resolución de 300 ppp. a tamaño de impresión definitivo.

Los trabajos reunirán los requisitos de uniformidad habituales en revistas biomédicas. Dichos requisitos se pueden consultar en "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication, Updated October 2007", disponible en www.icmje.org.

Se recomienda encarecidamente leer dicho artículo y seguir fielmente sus indicaciones a la hora de redactar el trabajo a enviar.

Para el envío de originales se ha habilitado un formulario en la página web www.galiciaclinica.info. El sistema confirmará la entrega y permitirá consultar el estado del manuscrito. No se aceptarán originales enviados por otros métodos.

Los trabajos publicados serán propiedad de GALICIA CLÍNICA, cediendo los autores todos los derechos sobre la misma.

VII REUNIÓN FORMATIVA DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA



AVANCE DE PROGRAMA

Viernes 16 de Octubre

16.30 - 17.30 h.

Entrega de documentación.

17.30 - 17.45 h.

Acto Inaugural.

17.45 - 20.30 h.

DIABETES TIPO 2 (aspectos prácticos)

17.45 - 18.45 h.

Tratamiento con insulina de la Diabetes tipo 2.

Moderador Dr. López Mourinho
Ponente: Dr. Cabezas Agrícola
Hospital C.H.U.S.

18.45 - 19.00 h.

Pausa-Café

19.00 - 20.00 h.

Tratamiento con antidiabéticos orales de la Diabetes tipo 2.

Moderador Dr. Álvarez Asensio
Ponente: Dr. Pose Reino
Hospital C.H.U.S.

20.00 - 20.30 h.

Coloquio

20.45 - 22.00 h.

Visita a la Pinacoteca y concierto en el Monasterio de los Escolapios de Monforte de Lemos.

22.15 h.

Cena en el Parador de Monforte de Lemos.

Sábado 17 de Octubre

10.15 - 13.45 h.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

10.15 - 11.15 h.

Revisión de las guías actualizadas del tratamiento farmacológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Moderador: Dr. Pérez Carral
Ponente: Dr. Martín Escudero
Hospital Clínico de Valladolid

11.15 - 12.15 h.

Cirugía de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Moderador: Dra. Begoña Presedo
Ponente: Dr. González Rivas
Hospital C.H.U.A.C.

12.15 - 12.30 h.

Pausa-Café

12.30 - 13.30 h.

Ventilación mecánica no invasiva en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Moderador: Dr. López Mourinho
Ponente: Dr. Rafael Golpe
Hospital Xeral de Lugo

13.30 - 13.45 h.

Coloquio

13.45 - 14.00 h.

Clausura

14.15 h.

Almuerzo en el Restaurante de la Sede (Edificio Multiusos)

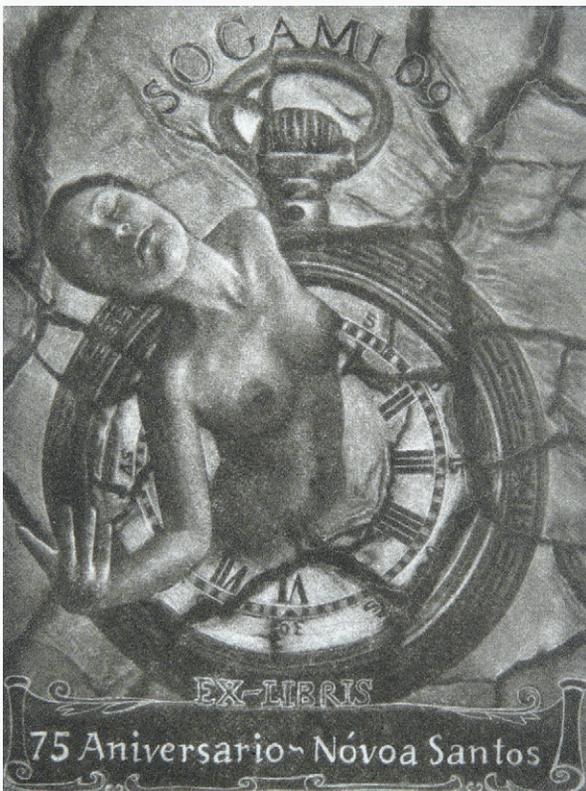


Ilustración de portada

Roberto Nôvoa Santos (1885-1933) vivió obsesionado por la idea de la inmortalidad. Al margen de referencias religiosas o filosóficas, estuvo convencido de que uno de los motores fundamentales de la existencia humana, incluso inconsciente, era el anhelo de pervivencia tras la muerte. Ciertos fragmentos psicofísicos desprendidos de las personas serían capaces de superar ese instante postrero e incluso influir en las actividades del resto de mortales, aun cuando la mayoría no fuese capaz de percibirlo.

La ilustración corresponde al EX-LIBRIS conmemorativo del 75º aniversario de la muerte de Nôvoa, que también coincide con el 25º aniversario de la constitución de la SOGAMI, y que se entregó a los asistentes a la XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna, celebrada en Sanxenxo en junio de 2009; en el se pretende expresar este pensamiento: de entre las ruinas y heridas del tiempo surge la Inmortalidad como forma de transformación de la energía psicofísica humana de los predecesores, que así sobrevive en la memoria viva común de la humanidad.

Autora: Yolanda Carbajales.

Grabado a la manera negra sobre plancha de cobre, 12 x 9 cm.



Esta é a nosa mellor ferramenta para coidar de ti.

Os **médicos internistas** tratamos ás persoas de idade avanzada con patoloxías crónicas, a quen ten varias doenzas en diferentes órganos do corpo, a persoas con SIDA e outras doenzas infecciosas...

Os Internistas temos unha visión global do enfermo, e facilidade para coordinar un tratamento en equipo.

Pero, para coidar de ti, sabemos que a mellor ferramenta da que dispoñemos é algo tan simple como escoitarte.



www.meiga.info