

**MANUAL DE TERAPÉUTICA
EN ATENCIÓN PRIMARIA**

Manual

de terapéutica en
atención primaria

EUSKO JAURLARITZA



GOBIERNO VASCO

OSASUN SAILA

DEPARTAMENTO DE SANIDAD

Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia

Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco

Vitoria-Gasteiz, 2006

Manual de terapéutica en atención primaria / [comité editorial, Iñigo Aizpurua ... et al. ; coordinadores, Juan Carlos Arbonies ... et al]. – 3ª ed. – Vitoria-Gasteiz : Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia = Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, 2006

p. ; cm.

ISBN 84-457-2426-6

1. Terapéutica-Tratados, manuales, etc. 2. Atención primaria. I. Aizpurua, Iñigo. II. Arbonies, Juan Carlos. III. Euskadi. Departamento de Sanidad.

615 (075.8)

364.444

Edición: 3.ª, abril de 2006

Tirada: 5.000 ejemplares

© Administración de la Comunidad Autónoma del País Vasco
Departamento de Sanidad

Internet: www.osanet.net

Edita: Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco
Donostia-San Sebastián, 1 - 01010 Vitoria-Gasteiz

Fotocomposición: Ipar, S. Coop.
Zurbaran, 2-4 - 48007 Bilbao

Impresión: Grafo, S.A.
Avda. Cervantes, 51 - 48970 Basauri (Bizkaia)

ISBN: 84-457-2426-6

D.L.:

COMITÉ EDITORIAL

Iñigo Aizpurua - Farmacéutico. CEVIME (Centro Vasco de Información de Medicamentos)

José Manuel Martínez - Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Billabona

Rafael Rotaeché - Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Alza

Juan Salgado - Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Usansolo

Esteban Sampedro - Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. A. Irún Centro

Rita Sainz de Rozas - Farmacéutica Atención Primaria. Comarca Ezkerraldea-Enkarterri

Javier Urraca - Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Subdirección de Atención Primaria

COORDINADORES

Juan Carlos Arbonies - C.S. Beraun

Bixente Barrutia - C.S. Matiena

Victor Rubio - A. Irún Centro

M.^a Luz Marqués - C.S. Leioa

Leticia Irazazabal - A. Rekalde

M.^a José Salazar - C.S. Dumboa

Pedro Iraguen - C.S. Galdakao

Agustín Martínez - C.S. Cruces

Koldo Aso - C.S. Billabona

Adalberto Serrano - C.S. Portugalete

Margarita Olarreaga - A. Irun Centro

Mila Arrieta - C.S. Pasaia San Pedro

ÍNDICE

HITZAURREA / PRÓLOGO	15
1. APARATO CARDIOVASCULAR	19
COMITÉ EDITORIAL: RAFAEL ROTAECHE - C.S. ALZA	
COORDINADORA: M. ^ª LUZ MARQUÉS - C.S. LEIOA	
1.1. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA. SÍNDROME ISQUÉMICO CRÓNICO	20
Autora: <i>Dra. Itziar Velaz</i> - C.S. Las Arenas	
1.2. DESHABITUACIÓN TABÁQUICA	22
Autores: <i>Dr. Luis Ruiz Pastor</i> - Unidad Tabaquismo Santurce-Kabiezes	
<i>Dra. Elena Uriá</i> - Unidad Tabaquismo Santurce-Kabiezes	
<i>Dr. Fernando Mato</i> - Unidad Tabaquismo Santurce-Kabiezes	
1.3. FIBRILACIÓN AURICULAR	26
Autora: <i>Dra. Lucía Irastorza</i> - C.S. Erandio	
1.4. HIPERLIPIDEMIAS	30
Autor: <i>Dr. Ildefonso Serrano</i> - C.S. Leioa	
1.5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL	36
Autor: <i>Dr. José Ramón Aguirrezabala</i> - C.S. Rekalde	
1.6. INSUFICIENCIA CARDÍACA (IC)	44
Autor: <i>Dr. Fernando M.^ª Uribe</i> - C.S. Desierto	
1.7. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA	48
Autoras: <i>Dra. Ana Iruarrizaga</i> - C.S. Llodio	
<i>Dra. Blanca Ortega</i> - C.S. Llodio	
1.8. PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA	51
Autores: <i>Dra. M.^ª Luz Marqués González</i> - C.S. Leioa	
<i>Dr. Fernando M.^ª Uribe</i> - C.S. Leioa	
1.9. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ANGINA ESTABLE	55
Autor: <i>Dr. Javier Ibarra</i> - C.S. Las Arenas	
2. APARATO DIGESTIVO	61
COMITÉ EDITORIAL: JUAN SALGADO - C.S. USANSOLO	
COORDINADOR: BIXENTE BARRUTIA BERICIARTUA - C.S. MATIENA	
2.1. CIRROSIS	62
Autora: <i>Dra. Asunción Isasi</i> - C.S. Ermua	
2.2. DIARREA AGUDA	65
Autora: <i>Dra. M.^ª Luisa Rodríguez</i> - C. Atxondo	
2.3. DIARREA CRÓNICA	67
Autora: <i>Dra. M.^ª Luisa Rodríguez</i> - C. Atxondo	
2.4. DISPEPSIA	69
Autor: <i>Dr. Juan Salgado</i> - C.S. Usansolo	
2.5. ENFERMEDADES DE LA BOCA	72
Autora: <i>Dra. Zorione Amezti</i> - C.S. Ermua	
2.6. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	76

2.7. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)	79
Autor: <i>Dr. Juan Salgado</i> - C.S. Usansolo	
2.8. ESTREÑIMIENTO	81
Autora: <i>Dra. Aratz González</i> - C.S. Leioa	
2.9. HEPATITIS INFECCIOSAS	84
Autor: <i>Dr. Iñaki Inchausti</i> - C.S. Oñati	
2.10. PATOLOGÍA ANORRECTAL	87
Autora: <i>Dra. Carmen Sánchez</i> - C.S. San Vicente	
2.11. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE. COLON IRRITABLE	90
3. APARATO LOCOMOTOR	93
COMITÉ EDITORIAL: RAFAEL ROTAECHE - C.S. ALZA	
COORDINADOR: LETICIA IRAZAZABA - C.S. REKALDE	
3.1. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)	94
Autora: <i>Isabel Porras Arregui</i> - CEVIME (Centro Vasco de Información de Medicamentos)	
3.2. ARTRITIS REUMATOIDE	98
Autora: <i>Dra. Koruko Fernández</i> - A. Irún Centro	
3.3. ARTROSIS	103
Autora: <i>Dra. Cristina Arca</i> - C.S. Rekalde	
3.4. DOLOR CERVICAL	107
3.5. FIBROMIALGIA	109
3.6. HOMBRO DOLOROSO	111
Autora: <i>Dra. M.^a Angeles Narzabal</i> - C.S. Ermua	
3.7. LUMBALGIA	113
Autora: <i>Dra. Violeta González</i> - C.S. Gazteleku	
3.8. OSTEOPOROSIS	117
Autores: <i>Iñigo Aizpurua</i> - CEVIME (Centro Vasco de Información de Medicamentos)	
<i>Iñaki García</i> - Dpto. de Sanidad. Gobierno Vasco	
3.9. PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS	120
Autora: <i>Dra. Cristina Cerdeira</i> - C.S. Alza	
3.10. POLIMIALGIA REUMÁTICA	125
4. APARATO RESPIRATORIO	127
COMITÉ EDITORIAL: JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ - C.S. BILLABONA	
COORDINADOR: AGUSTÍN MARTÍNEZ - C.S. CRUCES	
4.1. ASMA	128
Autores: <i>Dr. Agustín Martínez</i> - C.S. Cruces	
<i>Dr. Jon Aranguren</i> - C.S. Lutzana	
4.2. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)	134
Autores: <i>Dr. Agustín Martínez</i> - C.S. Cruces	
<i>Dr. Jon Aranguren</i> - C.S. Lutzana	
4.3. NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD	138
Autores: <i>Dr. Javier Antón</i> - C.S. Repelaga	
<i>Dr. Rafael Alonso</i> - C.S. Algorta	

4.4. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)	140
<i>Autora: Dra. Isabel Irizar - C.S. Idiazabal</i>	
4.5. Tos	143
<i>Autor: Dr. Juan Luis Mendiá - C.S. Antiguo</i>	
5. CUIDADOS PALIATIVOS	147
COMITÉ EDITORIAL: ESTEBAN SAMPEDRO - A. IRÚN CENTRO	
COORDINADORA: MILAGROS ARRIETA - C.S. PASAIA SAN PEDRO	
5.1. CUIDADOS PALIATIVOS	148
<i>Autora: Dra. Milagros Arrieta - C.S. Pasaia San Pedro</i>	
6. DERMATOLOGÍA	153
COMITÉ EDITORIAL: JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ - C.S. BILLABONA	
COORDINADOR: KOLDO ASO - C.S. BILLABONA	
6.1. ACNÉ	154
<i>Autor: Dr. Justo Mujika - A. Beasain</i>	
6.2. ALOPECIA	156
<i>Autor: Dr. Antonio Beltrán - C.S. Deba</i>	
6.3. CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEAS	158
<i>Autor: Dr. Carlos Juarros - C.S. Tolosa</i>	
6.4. CORTICOIDES TÓPICOS (CT)	160
<i>Autor: Mikel Ayerdi - CEVIME (Centro Vasco de Información de Medicamentos)</i>	
6.5. DERMATITIS ATÓPICA	166
<i>Autora: Dra. Eva Ru - C.S. Alegia</i>	
6.6. DERMATITIS SEBORREICA	169
<i>Autoras: Dra. Begoña Iraola - C.S. Zumarraga</i>	
<i>Dra. Jaione Carton - C.S. Zumarraga</i>	
6.7. DERMATOFITOSIS (TIÑAS)	171
<i>Autora: Dra. Mertxe Juaristi - C.S. Eibar</i>	
6.8. ESCABIOSIS	174
<i>Autor: Dr. Mikel Luque - C.S. Zumarraga</i>	
6.9. HERPES	176
<i>Autor: Dr. Juan José Bilbao - C.S. Andoain</i>	
6.10. HIPERHIDROSIS	180
<i>Autor: Dr. Alfredo Tapia - C.S. Deba</i>	
6.11. INFECCIONES DERMATOLÓGICAS BACTERIANAS	184
<i>Autor: Dr. Vitorio Tápiz - C.S. Asteasu</i>	
6.12. MORDEDURAS Y PICADURAS	188
<i>Autor: Dr. Luis Ángel Cañedo-Argüelles - C.S. Deba</i>	
6.13. PEDICULOSIS	190
<i>Autores: Dr. Mikel Luque - C.S. Zumarraga</i>	
<i>Dr. Luis Ángel Cañedo-Argüelles - C.S. Deba</i>	
6.14. PITIRIASIS ROSADA DE GIBERT	192
<i>Autora: Dra. Maite Muñoa - C.S. Bergara</i>	

6.15. PITIRIASIS VERSICOLOR	194
<i>Autora: Dra. Maite Muñoa - C.S. Bergara</i>	
6.16. PRURITO	196
<i>Autores: Dr. Iñigo Aguirre Arratibel - C.S. Andoain</i>	
<i>Dra. Oihana Ormazábal - C.S. Andoain</i>	
6.17. PSORIASIS	198
<i>Autor: Dr. Pedro Vidaror - A. Azpeitia</i>	
6.18. QUEMADURAS	202
<i>Autor: Dr. Alfredo Tapia - C.S. Deba</i>	
6.19. ÚLCERAS DE EXTREMIDADES INFERIORES	205
<i>Autor: Dr. Andrés García - A. Azpeitia</i>	
6.20. URTICARIA AGUDA	208
<i>Autor: Dr. Iñigo Aguirre - C.S. Andoain</i>	
6.21. VERRUGAS	210
<i>Autor: Dr. Antonio Beltrán - C.S. Zumarraga</i>	
7. ENFERMEDADES ENDOCRINAS, METABÓLICAS Y NUTRICIONALES	213
<i>COMITÉ EDITORIAL: ESTEBAN SAMPEDRO - A. IRÚN CENTRO</i>	
<i>COORDINADOR: ADALBERTO SERRANO - C.S. REPELEGA</i>	
7.1. DIABETES MELLITUS	214
<i>Autora: Dra. Begoña Echeguren - C.S. Basauri</i>	
7.2. GOTA	220
<i>Autora: Dra. Lourdes Uribe-Etxebarria - C.S. Repelega</i>	
7.3. HIPERTIROIDISMO	223
<i>Autor: Dr. Javier del Río - C.S. Repelega</i>	
7.4. HIPOTIROIDISMO	226
<i>Autor: Dr. Alberto Arranz - C.S. Repelega</i>	
7.5. OBESIDAD	229
<i>Autor: Dr. Fernando Mato - C.S. Kabiezes</i>	
8. ENFERMEDADES INFECCIOSAS	233
<i>COMITÉ EDITORIAL: ESTEBAN SAMPEDRO - A. IRÚN CENTRO</i>	
<i>COORDINADORA: MARGARITA OLARREAGA - A. IRÚN CENTRO</i>	
8.1. BRUCELOSIS	234
<i>Autora: Dra. Esther Antero - C.S. Tolosa</i>	
8.2. GRIPE	236
<i>Autora: Dra. Mercedes Sáez - C.S. Elgoibar</i>	
8.3. PARASITOSIS INTESTINALES	239
<i>Autora: Dra. Margarita Olarreaga - A. Irún Centro</i>	
8.4. MANEJO DEL PACIENTE VIH POSITIVO EN ATENCIÓN PRIMARIA	243
<i>Autora: Dra. Margarita Olarreaga - A. Irún Centro</i>	
8.5. TUBERCULOSIS	247
<i>Autora: Dra. Arantza Mendiola - C.S. Lasarte</i>	

8.6. ENFERMEDADES DE TRASMISIÓN SEXUAL	252
Autora: <i>Dra. Eva Erro</i> - C.S. Prim	
9. OJOS	257
COMITÉ EDITORIAL: JUAN SALGADO - C.S. USANSOLO	
9.1. ACTITUD ANTE UN CUERPO EXTRAÑO	258
Autora: <i>Dra. Carmen Ramírez de la Piscina</i> - C.S. Barrundia	
9.2. CONJUNTIVITIS	259
Autora: <i>Dra. Carmen Ramírez de la Piscina</i> - C.S. Barrundia	
9.3. GLAUCOMA	261
Autora: <i>Dra. Mercedes Villanueva</i> - C.S. Zaramaga	
9.4. INFECCIÓN DE LOS PÁRPADOS Y APARATO LACRIMAL: BLEFARITIS, ORZUELO, CHALAZIÓN, DACRIOCISTITIS AGUDA	264
Autora: <i>Dra. Mercedes Villanueva</i> - C.S. Zaramaga	
9.5. LACRIMEO	266
Autora: <i>Dra. Luz Díaz</i> - C.S. Zaramaga	
9.6. OJO ROJO	267
Autora: <i>Dra. Luz Díaz</i> - C.S. Zaramaga	
10. ORL	269
COMITÉ EDITORIAL: RAFAEL ROTAECHE - C.S. ALZA	
COORDINADOR: VÍCTOR RUBIO - A. IRÚN CENTRO	
10.1. ACÚFENOS	270
Autora: <i>Dra. Sagrario Urkiola</i> - A. Irún Centro	
10.2. FARINGOAMIGDALITIS	272
Autor: <i>Dr. Víctor Rubio</i> - A. Irún Centro	
10.3. INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA (I.R.A.)	274
Autor: <i>Dr. José Manuel Maíz</i> - C.S. Hondarribia	
10.4. OTITIS EXTERNA	276
Autor: <i>Dr. Víctor Rubio</i> - A. Irún Centro	
10.5. OTITIS MEDIA	278
Autora: <i>Dra. C. Almandoz</i> - A. Irún Centro	
10.6. RINITIS	280
Autor: <i>Dr. José Luis Gutiérrez</i> - A. Irún Centro	
10.7. SINUSITIS	283
Autor: <i>Dr. José Luis Barrio</i> - A. Irún Centro	
10.8. EQUILIBRIO, MAREO Y VÉRTIGO.	285
Autora: <i>Dra. M.^a José Salazar</i> - C.S. Dumboa	
11. PROBLEMAS GENERALES	289
COMITÉ EDITORIAL: ESTEBAN SAMPEDRO - A. IRÚN CENTRO	
COORDINADOR: JUAN CARLOS ARBONIES ORTIZ - C.S. BERAUN	
11.1. FIEBRE	290
Autor: <i>Dr. Jose M.^a Tallón</i> - C.S. Beraun Rentería	

11.2. INTOXICACIONES	292
Autora: <i>Dra. M.ª Luisa Vivanco</i> - PAC Tolosa	
11.3. TRATAMIENTO DEL DOLOR	297
Autor: <i>Dr. Javier Martínez</i> - C.S. Pasaia San Pedro	
12. PROBLEMAS PSICOSOCIALES	301
COMITÉ EDITORIAL: ESTEBAN SAMPEDRO - A. IRÚN CENTRO	
COORDINADOR: PEDRO IRAGUEN - C.S. GALDAKAO	
12.1. ABUSO DE OPIÁCEOS	302
Autora: <i>Dra. Iruntze Erezuma</i> - C.S. Dumboa	
12.2. AGITACIÓN	304
Autores: <i>Dr. Vidal Salcedo</i> - C.S. Galdakao	
<i>Dra. Celia Sañudo</i> - C.S. Galdakao	
12.3. ALCOHOLISMO	306
Autora: <i>Dra. Garbiñe Dárceles</i> - A. Irún Centro	
12.4. INSOMNIO	309
Autor: <i>Dr. Endika Gerediaga</i> - C.S. Bermeo	
12.5. ANSIEDAD	312
Autora: <i>Dra. María Olarreaga</i> - A. Irún Centro	
12.6. DEPRESIÓN	315
Autora: <i>Dra. M.ª Cruz López</i> - C.S. Ermua	
12.7. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA	319
Autor: <i>Dr. Leopoldo Garro</i> - C.S. Arratia	
13. PROBLEMAS UROLÓGICOS	323
COMITÉ EDITORIAL: JAVIER URRACA - SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA	
COORDINADORA: CRISTINA ALONSO - C.S. CASCO VIEJO DE VITORIA	
13.1. DISFUNCIÓN ERÉCTIL	324
Autoras: <i>Dra. Cristina Alonso López</i> - C.S. Casco Viejo	
<i>Dra. Esther Cuesta</i> - C.S. Casco Viejo	
13.2. EPIDIDIMITIS Y ORQUIEPIDIDIMITIS	326
Autoras: <i>Dra. Almudena Benito</i> - C.S. Casco Viejo	
<i>Dra. Encarna Pérez</i> - C.S. Casco Viejo	
13.3. HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA	328
Autoras: <i>Dra. Esther Cuesta</i> - C.S. Casco Viejo	
<i>Dra. Almudena Benito</i> - C.S. Casco Viejo	
13.4. INFECCIONES URINARIAS	330
Autoras: <i>Dra. Elena Lapuente</i> - C.S. Casco Viejo	
<i>Dra. Jaione Ayala</i> - C.S. Casco Viejo	
13.5. LITIASIS RENAL	333
Autores: <i>Dr. Jesús M.ª Iturralde</i> - C.S. Casco Viejo	
<i>Dra. Elena Lapuente</i> - C.S. Casco Viejo	

13.6. PROSTATITIS	335
Autores: <i>Dra. Jaione Ayala</i> - C.S. Casco Viejo <i>Dr. Javier Nafarrete</i> - C.S. Casco Viejo	
14. PROBLEMAS OBSTÉTRICOS Y GINECOLÓGICOS	337
COMITÉ EDITORIAL: JAVIER URRACA - SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA COORDINADORA: ROSA AYUSO - C.S. ZARAMAGA	
14.1. ANTICONCEPCIÓN HORMONAL	338
Autor: <i>Dr. Alberto Melendez</i> - C.S. Zaramaga	
14.2. ANTICONCEPCIÓN POSCOITAL	346
Autor: <i>Dr. Alberto Melendez</i> - C.S. Zaramaga	
14.3. INFECCIÓN URINARIA EN EL EMBARAZO	348
Autor: <i>Dr. Josu Ibarra</i> - C.S. Zaramaga	
14.4. INFECCIONES VULVOVAGINALES	351
Autora: <i>Dra. Milagros García</i> - C.S. Zaramaga	
14.5. INHIBICIÓN DE LA LACTANCIA	355
Autora: <i>Dra. Matilde Iturralde</i> - C.S. Zaramaga	
14.6. MASTITIS PUERPERAL	356
Autora: <i>Dra. Victoria Gabiña</i> - C.S. Zaramaga	
14.7. MENOPAUSIA Y TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA	358
Autora: <i>Dra. Elena Goikoetxea</i> - C.S. Zaramaga	
14.8. NÁUSEAS Y VÓMITOS EN EL EMBARAZO	362
Autora: <i>Dra. Micaela Morales</i> - C.S. Zaramaga	
14.9. TRASTORNOS MENSTRUALES	364
Autora: <i>Dra. Amaia Llodio</i> - C.S. Zaramaga	
15. SANGRE	369
COMITÉ EDITORIAL: JUAN SALGADO - C.S. USANSOLO COORDINADOR: CRISTINA DOMINGO - C.S. LEIOA	
15.1. ANEMIAS	370
Autora: <i>Dra. Ana Rubio</i> - C.S. Leioa	
15.2. HEMOSTASIA	376
Autora: <i>Dra. M.^a Teresa Puente</i> - C.S. Algorta	
15.3. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: PROFILAXIS	378
Autora: <i>Dra. M.^a Teresa Puente</i> - C.S. Algorta	
16. SISTEMA NERVIOSO	381
COMITÉ EDITORIAL: JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ - C.S. BILLABONA COORDINADORA: M. ^a JOSÉ SALAZAR - C.S. DUMBOA	
16.1. CEFALEAS Y NEURALGIAS	382
Autor: <i>Dr. José Manuel Martínez</i> - C.S. Billabona	
16.2. DEMENCIA	387
Autora: <i>Dra. Pilar Etxabarri</i> - C.S. Billabona	

16.3. ENFERMEDAD DE PARKINSON	391
<i>Autora: Dra. Camino Martínez - C.S. Zarautz</i>	
16.4. EPILEPSIA	394
<i>Autora: Dra. Ina Idarreta - C.S. Tolosa</i>	
16.5. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA	399
<i>Autoras: Dra. Elena Aizpurua - C.S. Prim</i>	
<i>Lourdes Arregi - C.S. Prim</i>	
16.6. TEMBLOR	402
<i>Autora: Dra. Marta Barandiarán - C.S. Hernani</i>	
GLOSARIO DE TÉRMINOS	405

HITZAURREA / PRÓLOGO

HITZAURREA

Profesional medikoen jardueran funtsezko eginkizunetako bat da medikamentuen preskripzioa eta, horretarako, nahitaezkoa da etengabeki eguneratzea. Halere, aldizkari medikoetan argitaratzen den informazioaren ugaritasuna dela eta, ia ezinezko gertatzen da berrikuntza zientifiko guztiak sen kritikoaz irakurri eta interpretatu ahal izatea eguneroko praktikan barne hartu aurretik.

Bestalde, kontuan edukirik merkatuan dauden espezialitate farmazeutikoen kopuru handia, egiazki garrantzitsua da **medikamentuen hautaketa** egitea hainbat arrazoiengatik:

- Lehenengo eta behin, beharrezko farmakoak eskuratu ahal izatea bermatzeko, irizpide hauen arabera: eraginkortasuna, segurtasuna, egokitasuna (tratamendua egitea errazten edo oztopatzen duten propietateen multzoa) eta bidezko prezioa, premien eta lekuan lekuko baldintzen funtzioan.
- Bigarren, **medikamentuen erabilpen zuhurra** segurtatzeko, medikamentuaren prozesuko kate begi guztiek parte hartzen duteneko estrategia global baten bitartez (industria farmazeutikoa, arduradun sanitarioak, finantzatzailerak, banatzaileak, preskribatzaileak eta erabiltzaileak).

Gainera, familiako medikuak egunero atenditzen dituen prozesuak era guztietakoak eta konplexutasun handikoak dira. Inguruabar hauek areagotu egiten dute praktika medikoaren aldagarritasuna, asistentzia maila guztiek berez ere badutenaz gain.

Horregatik guztiagatik, Osasun Sailak eta Familiako Komunitateko Medikuntzako Euskal Elkarteak (OSATZEN), ohar-turik beharrezkoa zela Terapeutikako Eskuliburu bat edukitzea, eginkizun horri ekin zioten 1990 urtean. Lan bateratu haren emaitza izan zen **Lehen Mailako Atentzioko Terapeutika Eskuliburuaren** lehen edizioaren argitalpena, 1991n. Geroago, 1997an, eskuliburu horren bigarren edizioa argitaratu zen eta orain, 2006an, hirugarren argitalpena kaleratzera goaz.

Lehen Mailako Atentzioko Terapeutika Eskuliburuak bere orrialdeetan barne hartzen ditu, egileen esperientzia profesionaletan ez ezik, familiako medikuak bere profesioaren jardueran aurre eman behar izaten dien problema asko eta askori buruzko ezagutza zientifikoaren eguneratze arretatsu bat. Erreminta bikain honen lehen helburua familiako medikuari erabakiak hartzeko unean laguntzea da eta, ondorioz, gizarteak bere eskuetan jartzen dizkion baliabideen erabilpen zuzena bermatzea, horixe baita geure ahaleginak euskal gizartearen ongizatera bideratzen ditugunok geure gain hartua dugun konpromisoa.

Azkenik, neure esker ona agertu nahi diet Eskuliburu honen elaborazioan parte hartu duten familiako mediku, farmazialari eta pertsonal administratiboari. Egin dituzten ekarpenei esker beren ezagutza eta esperientziak osasuneko lankide guztien zerbitzura jarri dituzte eta, horrela, Lehen Mailako Atentzioko asistentzia sanitarioaren kalitate maila goratzen lagundu dute.

GABRIEL M.^a INCLÁN IRIBAR
OSASUN SAILBURUA

PRÓLOGO

La prescripción de medicamentos es un proceso esencial en la actividad de las y los profesionales médicos y, como tal, requiere de una continua actualización. Sin embargo, el gran volumen de información publicado en las revistas médicas hace realmente difícil leer e interpretar con espíritu crítico las novedades científicas antes de su incorporación a la práctica diaria.

Por otra parte, debido al gran número de especialidades farmacéuticas existentes en el mercado, la **selección de medicamentos** resulta una cuestión fundamental por varios motivos:

- En primer lugar, para garantizar el acceso a los fármacos necesarios bajo criterios de eficacia, seguridad, conveniencia (conjunto de propiedades que facilitan o dificultan el cumplimiento del tratamiento) y coste adecuados, en función de las necesidades y circunstancias locales.
- En segundo lugar, para asegurar un **uso racional de los medicamentos** a través de una estrategia global en la que intervengan todos los eslabones de la cadena del medicamento (industria farmacéutica, autoridades sanitarias, financiadores, distribuidores, prescriptores y usuarios).

Además, los procesos que atiende a diario el médico de familia son extremadamente variados y de una complejidad manifiesta. Estas características acentúan la variabilidad en la práctica médica, presente en todos los niveles asistenciales.

Por todo ello, el Departamento de Sanidad y la Sociedad Vasca de Medicina de Familia y Comunitaria (OSATZEN), conscientes de la necesidad de la existencia de un Manual de Terapéutica, comenzaron esta andadura en el año 1990. El resultado de este trabajo conjunto fue la publicación de la primera edición del **Manual de Terapéutica en Atención Primaria** en el año 1991. Posteriormente, en el año 1997, se editó la 2.^a edición de dicho manual y ahora, en el año 2006, nos encontramos ante la publicación de la 3.^a edición del mismo.

El Manual de Terapéutica de Atención Primaria incorpora en sus páginas la experiencia profesional de sus autores y una cuidadosa actualización de los conocimientos científicos sobre un buen número de problemas de salud con los que el médico de familia se enfrenta al ejercicio de su profesión. Se trata, por lo tanto, de una excelente herramienta que tiene como primer objetivo ayudar al médico de familia en el proceso de toma de decisiones y facilitarle, en definitiva, el buen uso de los recursos que la sociedad pone en sus manos, compromiso adquirido por todas y todos los que dedicamos nuestro esfuerzo al bienestar de la sociedad vasca.

Por último, quiero agradecer el esfuerzo desarrollado por todas y todos los médicos de familia, farmacéuticos y personal administrativo que han colaborado en la elaboración de este Manual. Con sus aportaciones, han acercado a sus compañeros y compañeras sus conocimientos y experiencias y han contribuido a elevar el nivel de calidad de la asistencia sanitaria en atención primaria.

GABRIEL M.^a INCLÁN IRIBAR
CONSEJERO DE SANIDAD

1

APARATO CARDIOVASCULAR

COMITÉ EDITORIAL

RAFAEL ROTAECHE (C.S. ALZA)

COORDINADORA

M.^a LUZ MARQUÉS (C.S. LEIOA)

1.1. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA. SÍNDROME ISQUÉMICO CRÓNICO

AUTORA: *DRA. ITZIAR VELAZ - C.S. LAS ARENAS*

CONSIDERACIONES GENERALES

Disminución lenta y progresiva del flujo sanguíneo a los grupos musculares de los miembros inferiores durante el ejercicio.

La arteriosclerosis constituye la causa más frecuente (90-95%) y se asocia a la presencia de factores de riesgo vascular conocidos (tabaco, diabetes, dislipemia, hipertensión arterial (HTA)). Indica riesgo cardiovascular (RCV) alto equivalente a infarto agudo de miocardio (IAM).

El síntoma fundamental es el dolor (claudicación) que aparece de forma progresiva con la deambulación, obliga a detenerse y desaparece con el reposo. Según su intensidad existen cuatro estadios:

- Estadio I: asintomático.
- Estadio II: claudicación intermitente.
 - Estadio Ia: claudicación intermitente > 100 metros.
 - Estadio Ib: claudicación intermitente < 100 metros.
- Estadio III: dolor en reposo.
- Estadio IV: lesiones tróficas, necrosis o gangrena.

El **diagnóstico** se basa en:

- Clínica (dolor). No olvidar que la primera fase de la enfermedad es asintomática. Además algunos pacientes realizan una vida sedentaria que evita la aparición de los síntomas. Ante pacientes con factores de riesgo, hacer búsqueda activa.
- Palpación de pulsos periféricos. La disminución de pulsos orienta hacia el diagnóstico.
- Doppler. Se utiliza el índice Tobillo/Brazo.
 - En condiciones normales es igual a 1.
 - Valores entre 0,5-0,8 corresponden a claudicación.
 - Valores más bajos indican obstrucciones graves ó calcificación arterial.

TRATAMIENTO

1. CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Es fundamental, ya que la arteriopatía periférica significa ya la existencia de enfermedad cardiovascular y el control de los factores de riesgo si bien no mejora la sintomatología (dolor) evita la aparición de otros procesos mayores (infartos, trombosis).

- Abandono del hábito tabáquico.
- Control de la dislipemia: objetivo LDL-C < 100 mg/ml, Triglicéridos < 150 mg/ml.

- Control de Diabetes Mellitus: control de glucemia.
- Atención especial al cuidado de los pies.
- Control de presión arterial: I.E.C.A. indicación preferente. Pueden utilizarse betabloqueantes; no obstante, los cardioselectivos no reducen la distancia recorrida libre de dolor, por lo que se recomienda utilizarlos sólo en casos estables en fase leve o moderada.
- Antiagregantes paquetarios. Los pacientes con claudicación intermitente deben recibir tratamiento con antiagregantes plaquetarios ya que disminuyen la aparición de eventos cardiovasculares mayores.
 - A.A.S. (V.O.) 75-300 mg/24 horas. Es el fármaco preferente.
 - CLOPIDROGEL (V.O.) 75 mg/24 horas. En caso de intolerancia a salicilatos.
 - DIPIRIDAMOL (V.O.) 100 mg/12 horas. Puede utilizarse en intolerancia a los anteriores.

2. CONTROL DE LA SINTOMATOLOGÍA

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

El ejercicio físico moderado no solo aumenta la distancia caminada sino la calidad de vida y la capacidad funcional de estos pacientes. El paciente debe caminar durante media hora diaria hasta que aparezca el dolor, descansar y volver a reanudar la marcha. Debemos esperar escasa mejoría en los pacientes con afectación severa.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

PENTOXIFILINA (V.O.) 400 mg/8 h. Aumenta la distancia recorrida, pero no hay evidencia suficiente para recomendarla en todos los casos.

Existen otros fármacos como CILOSTAZOL, NAFTIDROFURILO, NAFRONILO, cuya eficacia no está comprobada.

3. DERIVACIÓN HOSPITALARIA

En los estadios III y IV, en los que existe ya dolor en reposo, estaría indicada, la derivación hospitalaria para tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sonia Anand & Mark Creager. Effects of treatments for chronic peripheral arterial disease. Clinical Evidence. 2001; 6:70-81.
2. J. D. Beard. ABC of arterial and venous disease: Chronic lower limb ischaemia. BMJ. 2000; 320:854-857.
3. Villa Estébanez R, Rodrigo Pendás JA. Guía de manejo de la arteriopatía periférica. [en línea] [7 septiembre 2003]. Disponible en [<http://www.fisterra.com/guias2/eap.htm>].

1.2. DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

AUTORES: **DR. LUIS RUIZ PASTOR - UNIDAD TABAQUISMO SANTURCE-KABIEZES •**

DRA. ELENA URÍA - UNIDAD TABAQUISMO SANTURCE-KABIEZES •

DR. FERNANDO MATO - UNIDAD TABAQUISMO SANTURCE-KABIEZES

CONSIDERACIONES GENERALES

El tabaquismo es considerado actualmente como una enfermedad. En nuestro país fuman el 44% de los hombres y el 27% de las mujeres, observándose un aumento progresivo del consumo en la mujer joven. Fumar cigarrillos es la principal causa evitable de morbilidad prematura: sabemos que el 50% de los fumadores morirá a causa de una enfermedad relacionada con el consumo de tabaco y que la mitad de ellos lo hará a edad temprana (entre los 35-69 años). El 15% de los fumadores desarrollan EPOC; es responsable del 25% de las enfermedades coronarias y del 30% de la mortalidad por cáncer. Es una importante causa de morbilidad perinatal.

Por otra parte, dejar de fumar beneficia la salud: la abstinencia de 1 año reduce el riesgo cardiovascular a la mitad; en 15 años se equiparan el riesgo cardiovascular y la mortalidad global al no fumador.

TRATAMIENTO

El tabaquismo es una *conducta* compleja, determinada entre otros factores por encontrarse fuertemente asociada a actividades cotidianas (reuniones sociales, tras las comidas, hablar por teléfono, leer) y por el enorme poder *adictivo* de la nicotina por vía inhalatoria.

El profesional sanitario, que evitará ser fumador, debe aconsejar firmemente el abandono del consumo, ofertar su apoyo y esperar la demanda de ayuda.

Tras detectar al fumador:

1. Registrar el dato en la Historia Clínica.
2. Preguntar: *¿Ha decidido dejar de fumar próximamente?*
Una respuesta negativa indica una persona aún no suficientemente preparada para intentar la cesación.
Actitud:
 - Informar sobre los riesgos del consumo y los beneficios de la cesación.
 - Aconsejar el dejar de fumar mediante un *consejo* breve (no más de un par de minutos), claro, serio, personalizado y en positivo (remarcando los beneficios de no fumar).
 - Entregar un *folleto* explicativo de refuerzo.
Es la «INTERVENCIÓN MÍNIMA» que, realizada sistemáticamente en todos los fumadores, puede obtener un 5 % anual de abandonos.
3. Si el fumador está *preparado* y solicita nuestra ayuda profesional:
 - Realizar una *valoración inicial* del *consumo* (número de cigarrillos diarios consumidos, edad de inicio del hábito, intentos previos de cesación, causas de las recaídas, situaciones habituales en las que fuma), de la *motivación* para dejar de fumar (analizando la calidad de las razones expresadas), del grado de *dependen-*

cia física que presenta (mediante el Test de Fagerström, Tabla 1) y de la presencia de *otros fumadores* entre familiares, compañeros de trabajo y amigos.

- Se recogerán el peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial (PA), frecuencia cardiaca y si fuera posible se medirá el monóxido de carbono (CO) en aire espirado mediante un cooxímetro.

TABLA 1. TEST DE FAGERSTRÖM PARA LA DEPENDENCIA DE LA NICOTINA

(Rodear con un círculo las respuestas elegidas)

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?

Hasta 5 minutos	3
Entre 6 y 30 minutos	2
31-60 minutos	1
más de 60 minutos	0

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido, como la biblioteca o el cine?

Sí	1
No	0

¿Qué cigarrillo le molesta más dejar de fumar?

El primero de la mañana	1
Cualquier otro	0

¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?

10 ó menos	0
11-20	1
21-30	2
31 ó más	3

¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?

Sí	1
No	0

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?

Sí	1
No	0

Valoración de la dependencia:

< 4: baja

4-7: moderada

> 7: alta

1. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en 3 pilares:

1. ELECCIÓN DE UNA FECHA CONCRETA Y FAVORECEDORA PARA DEJAR DE FUMAR.

2. APOYO PSICOLÓGICO Y COMPORTAMENTAL.

Aconsejar las siguientes medidas:

- Informar a las personas de su entorno sobre el intento.
- Retirar los elementos relacionados con el tabaco, como ceniceros, cajetillas y encendedores.
- Evitar temporalmente las situaciones de riesgo de recaída, elaborando previamente estrategias de afrontamiento y actividades alternativas.
- Mantener «ocupados» la boca, las manos y el pensamiento.
- La *Guía para dejar de fumar* será un útil complemento de autoayuda.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA:

disponemos de dos alternativas, que permiten individualizar el tratamiento en función de los gustos del paciente, experiencias previas de éste, perfil de efectos adversos o patología previa.

- **Terapia sustitutiva de nicotina (TSN).** Ha demostrado su eficacia, multiplicando por 2-3 las tasas de abstinencia. En el fumador de más de 10 cigarrillos diarios, se utiliza el *Parche transdérmico* de 24 horas como tratamiento de base durante 8 a 12 semanas (NICOTINELL® TTS 30 durante 4-6 semanas; 20 durante 4 semanas; 10 durante 2-4 semanas) o de 16 horas, que se retiran al acostarse (NICORETTE® parches). La eficacia de ambos tipos de parche es similar; se prefieren los de 24 horas en fumadores inmediatamente matutinos. Aplicarlos en zonas de vello escaso. Si provocaran irritación cutánea aplicar una crema de hidrocortisona. En situaciones de intenso deseo por el cigarrillo pueden añadirse los *Comprimidos para chupar*, que no deben ser masticados (NICOTINELL® comprimidos de 1 mg) o la goma de mascar (NICORETTE® de 2 y 4 mg; NICOTINELL® de 2 mg) una pieza cada 1 a 2 horas como máximo.

La TSN está contraindicada en pacientes con episodio cardiovascular reciente (menos de 3 meses), HTA no controlada, embarazo-lactancia, enfermedad psiquiátrica u otras drogodependencias, ulcus gastroduodenal activo, dermatopatía difusa (parche) y alteraciones de la articulación temporomandibular o dentarias (goma de mascar). Especialidades no financiadas.

- **Bupropion (ZYNTABAC®, QUOMEM®).** Antidepresivo, inhibidor de la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina. Es igualmente eficaz en pacientes con o sin antecedentes de depresión. Obtiene similares resultados a largo plazo que la TSN.

De metabolismo hepático, en general es bien tolerado, aunque con frecuencia provoca insomnio, cefalea, sequedad de boca (que pueden mejorar al disminuir la dosis) y en algunos casos exantema. No debe emplearse en pacientes con antecedentes de trastornos alimentarios, riesgo convulsivo, trastorno bipolar, HTA no controlada, embarazo-lactancia o tratamiento con otros antidepresivos.

Se dejará de fumar durante la 2.ª semana de tratamiento. La dosis inicial es de un comprimido matutino de 150 mg durante 6 días, aumentando a 150 mg dos veces al día (separadas al menos por 8 horas), hasta completar 7-9 semanas. Especialidad no financiada.

2. SEGUIMIENTO

En visitas periódicas, durante un año, se registrarán las posibles dificultades de afrontamiento, peso, PA y frecuencia cardíaca, CO en aire espirado y síntomas de abstinencia, detectando la posible aparición de problemas emergentes que pueden contribuir a la recaída (*ansiedad, depresión y ganancia ponderal*), los cuales serán abordados adecuadamente.

3. RECAÍDAS

Dejar de fumar es un aprendizaje y, como todo aprendizaje, requiere de varios intentos. Las frecuentes recaídas son una parte del proceso normal de dejar de fumar y no han de considerarse como fracasos. Animaremos a intentarlo de nuevo.

4. PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO

Deberíamos desarrollar actividades comunitarias enfocadas a prevenir el inicio del consumo de tabaco o a aconsejar su cese:

- Celebrar el Día Mundial sin Tabaco, charlas, carteles en el centro de salud, etc.
- Programas de intervención específicos dirigidos a grupos de especial riesgo:
 - *Escolares*: en todo adolescente (sobre todo chicas) hay un fumador en potencia, vulnerable a innumerables mensajes que le invitan al inicio del consumo. *Educadores*: modelos de conducta en los jóvenes.
 - *Embarazadas* fumadoras: el embarazo puede ser un momento de especial motivación para el cese en el consumo. Las gestantes suelen disminuir (incluso abandonar) el consumo, pero con frecuencia recaen tras el parto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
2. Practice Guideline. [Internet]. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. October 2000. [Acceso 7 de septiembre de 2003]. <http://hstat.nlm.nih.gov/hq/Hquest/db/local.ahcpr.clin.tob/screen/TocDisplay/s/48478/action/Toc>
3. Jiménez-Ruiz CA, Ayesta J, et al. Recomendaciones de la Sociedad de Especialistas en Tabaquismo sobre el tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Prev Tab*. 2001; 3(2):78-85
4. Tabaquismo. *Boletín INFAC*. 2001; 9(2).

1.3. FIBRILACIÓN AURICULAR

AUTORA: *DRA. LUCÍA IRASTORZA - C.S. ERANDIO*

CONSIDERACIONES GENERALES

- La fibrilación auricular (FA) es una arritmia en la cual la actividad eléctrica de la aurícula se encuentra desorganizada.
- El nodo aurículo ventricular (AV) recibe más impulsos eléctricos de los que es capaz de conducir y la mayoría de ellos son bloqueados, siendo solamente conducidos algunos que dan lugar a un ritmo ventricular irregular. La frecuencia ventricular puede ir de 50 a 200 latidos por minuto (lpm), dependiendo del grado de conducción AV.
- La prevalencia de la FA aumenta con la edad. En población mayor de 65 años, ésta es de 4,5%; en edades comprendidas entre 65 y 74 años, en varones es de 3,5% y en mujeres de 2,4%. Por encima de los 75 años asciende a 10% en varones y 5,6% en mujeres. El 15% de los pacientes que han tenido un episodio de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) son portadores de una FA, así como el 2-8% de los que han sufrido un accidente isquémico transitorio (AIT).
- La FA se asocia frecuentemente con hipertensión arterial (HTA), cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, miocardiopatía, valvulopatía, abuso de OH, embolismo pulmonar e hipertiroidismo.
- Un tercio de los pacientes tienen FA con un corazón estructuralmente normal y no tienen enfermedad concomitante alguna.
- El paciente afecto de FA puede encontrarse asintomático o puede consultar por palpitaciones, dolor torácico, disnea o mareo, su pulso es irregular y su frecuencia puede oscilar entre 50 y 200 lpm.
- El diagnóstico se confirma por ECG, que muestra ausencia de ondas P, línea basal irregular y ritmo ventricular también irregular. Los complejos ventriculares son normales excepto cuando hay alteración de la conducción ventricular.
- El riesgo de ACV embólico aumenta considerablemente, especialmente cuando la FA se asocia con edad avanzada (> 65), HTA, insuficiencia cardiaca, DM o cuando exista historia previa de embolismo.
- La mortalidad de los pacientes afectados de FA es el doble del resto de la población.
- Todo paciente diagnosticado de FA (ECG) será susceptible de realización de hemograma, iones, pruebas de función renal, pruebas de función tiroidea (para descartar anemia, hipertiroidismo...), estudio de coagulación y batería hepática (si se prevé tratamiento anticoagulante) y Rx de tórax para valorar cardiomegalia, redistribución vascular, derrame, signos de insuficiencia cardiaca, alteraciones parenquimatosas o vasculares pulmonares (que pudieran ser la causa de la arritmia). La indicación de ecocardiografía es controvertida pues no afecta a la decisión de anticoagulación. La monitorización ECG ambulatoria y la prueba de esfuerzo pueden ser de utilidad en pacientes seleccionados.

TRATAMIENTO

1. DE LA CAUSA DESENCADENANTE (SI LA HUBIERA)

Tirotoxicosis, infección respiratoria...

2. CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR

El objetivo es mantener una frecuencia < 90 latidos por minuto en reposo y < 180 en ejercicio.

- DIGOXINA (V.O. o I.V.) es eficaz para reducir la FV en reposo pero no durante el ejercicio; es de elección cuando coexiste con insuficiencia cardiaca.

Pauta:

- *Dosis de choque* (si fuera preciso, en caso de inestabilidad hemodinámica) de 0,50 mg (2 amp) ó 2 comprimidos de 0,25 mg/día, 3 días consecutivos. En caso de insuficiencia renal o edad avanzada, se recomiendan dosis inferiores.
- *Dosis de mantenimiento*: entre 0,125 y 0,25 mg (1/2-1 comp)/día, según respuesta ventricular y niveles plasmáticos. El rango terapéutico está entre 0,5 y 2 ng/ml. La digoxinemia debe determinarse al menos 6 h tras la última toma y sólo si existe sospecha de sub o sobredosificación.

Evitar su uso en WPW pues puede acelerar la FV.

Tiene interacciones con otros antiarrítmicos como quinidina, verapamilo, amiodarona, siendo preciso reducir la dosis al 30-50% en los casos en que se administren conjuntamente.

- Betabloqueantes (ATENOLOL, METOPROLOL, PROPANOLOL) (V.O.):

Son más eficaces que la digoxina para reducir la FV en esfuerzo; de 1.ª elección en el angor e HTA.

Empezar con dosis standard y aumentar según respuesta ventricular.

Evitar en asma, EPOC y Bloqueo AV.

Con precaución en enfermedad vascular periférica o dislipemia y en insuficiencia cardiaca.

Nunca combinar con verapamilo por riesgo de bradicardia y disminución de la fracción de eyección (FE).

Atenolol (V.O.) 50-100 mg/24 h.

Metoprolol (V.O.) 50-100 mg/24 h.

Propranolol (V.O.) 10-40 mg/8 h.

- VERAPAMILLO (V.O.): empezar con dosis estándar (120 mg/d) y aumentar según respuesta.

Evitar en insuficiencia cardiaca o bloqueo AV.

Nunca combinar con betabloqueantes por riesgo de bradicardia y disminución de FE.

Evitar en WPW por aumento de FV.

Pauta: 40-120 mg/8 h.

- DILTIAZEM (V.O. O I.V.): se recomienda cuando la contractilidad está deprimida pues es menos inotrópico negativo que el verapamilo.

Dosis: 0,25 mg/Kg en bolo en 2 min y puede repetirse 2.ª bolo de 0,35 mg/kg (si se precisa actuar con rapidez por inestabilidad hemodinámica). La dosis de mantenimiento se hará de forma individualizada según respuesta.

- Cuando no existe respuesta (no se controla la FV), es posible la combinación de DIGOXINA + VERAPAMILLO O DIGOXINA + BETABLOQUEANTES (V.O.); para ello es preciso disminuir la dosis de digoxina en un 30-50% y ajustar dosis según niveles plasmáticos; el verapamilo, a dosis estándar. El efecto máximo de la digoxina se consigue en las 2 primeras semanas. Está especialmente indicada esta asociación en la taquicardia inducida por el ejercicio.

En situaciones refractarias o intolerancia a fármacos: derivar a cardiología para valorar otro tipo de tratamiento (amiodarona, ablación del nodo AV por radiofrecuencia e implantación de marcapasos).

3. RESTABLECIMIENTO/MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL: CARDIOVERSIÓN (CV)

Objetivo: mejorar la tolerancia al ejercicio y la FE.

Mayor posibilidad de éxito cuando la FA es de corta duración.

Se asocia a riesgo de tromboembolismo en los pacientes portadores de FA de duración superior a 48 h; dichos pacientes deben de ser anticoagulados durante las 3 semanas previas al procedimiento y las 4 semanas siguientes.

La CV eléctrica mediante choque eléctrico sincronizado es el procedimiento de elección.

La CV farmacológica puede ser efectuada con fármacos antiarrítmicos de clase I (quinidina, disopiramida, flecainida, propafenona) o de clase III (amiodarona o sotalol).

La recidiva tras la CV es alta.

El uso de fármacos antiarrítmicos tras la CV para mantener el ritmo sinusal es controvertido.

Indicaciones:

- FA de reciente comienzo (< 48h) o recientemente diagnosticada.
- Ausencia de cardiopatía estructural.
- Tratamiento previo de causa desencadenante (infección respiratoria, hipertiroidismo).
- Individuo joven.
- FA aguda + hipoTA severa, insuficiencia cardiaca aguda, angor inestable que no responda al tratamiento médico.

4 TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

¿Cuándo tratar con anticoagulantes?

- Cuando no hay contraindicaciones (ver más abajo) y la FA se acompaña de:
 - Valvulopatía mitral.
 - ACV tromboemólico previo, AIT u otro tromboembolismo arterial.
 - Individuos > de 65 años.
 - Individuos < de 65 años + HTA, DM, insuficiencia cardiaca, o disfunción del V.I.
- Contraindicaciones para la anticoagulación:
 - Hemorragia no controlada.
 - Tendencia hemorrágica: trombopenia, hemofilia, insuficiencia renal o hepática.
 - HTA grave descompensada (> 200/120).
 - Lesiones potencialmente sangrantes: ulcus péptico activo, varices esofágicas, aneurisma, retinopatía proliferativa, trauma reciente, neurocirugía o cirugía de la órbita, hemorragia intracraneal o intratecal.
 - Embarazo.
 - Paciente no colaborador.
 - Caídas repetidas o marcha inestable.
 - Uso concomitante de AINE.
 - Déficit de proteína C.
- En caso de ACV isquémico reciente, el tratamiento anticoagulante debe ser pospuesto hasta que el déficit neurológico haya sido recuperado o hasta pasadas al menos 2 semanas del episodio agudo.
- Nivel de anticoagulación: suficiente para mantener INR de 2,0-3,0; en pacientes > 75 años, se considera más seguro un INR en el nivel mínimo de dicho rango.

¿Cuándo tratar con antiagregantes?

- La AAS es una alternativa válida cuando el paciente cumpla las indicaciones de anticoagulación pero exista alguna contraindicación.
- La AAS a dosis de 75-325 mg/día.
- No tiene ventaja alguna la AAS con cobertura entérica.
- En los pacientes de bajo riesgo, la AAS se considera tan eficaz como el tratamiento AC para la prevención del ACV.
- Otros antiagregantes plaquetarios como el CLOPIDOGREL, TICLOPIDINA y DIPIRIDAMOL, se consideran controvertidos en la actualidad.
- En los individuos < 65 años con FA aislada (sin patología estructural cardiaca), no hay acuerdo sobre el empleo o no del tratamiento antiagregante.

5. INDICACIONES DE DERIVACIÓN DE FA

- Cuando se acompaña de gran cortejo sintomático y es preciso un control urgente de la frecuencia ventricular.
- Cuando el paciente es susceptible de CV.
- Cuando hay control inadecuado de frecuencia a pesar del tratamiento farmacológico adecuado.
- Cuando se precisa una valoración más profunda: valvulopatía, insuficiencia cardíaca moderada-severa.
- Cuando el paciente tiene algún episodio de síncope.
- Cuando se sospecha WPW.

BIBLIOGRAFÍA

1. PRODIGY Guidance- Atrial fibrillation. [Acceso 7 de septiembre de 2003]. Disponible en: <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Atrial%20fibrillation>.
2. Gregory Y, Lip H, Kamath S, and Freestone B. Atrial Fibrillation. Clinical Evidence. 2001; 6:1-7.
3. Finnish Medical Society Duodecim. Atrial fibrillation: drug treatment and electric cardioversion. Helsinki, Finland: Duodecim Medical Publications Ltd.; 2002 Mar 4 [Acceso 7 de septiembre de 2003]. Disponible en: <http://www.guideline.gov/guidelines/FTNGC-2603.html>
4. Centre for Clinical Effectiveness, Is there an evidence-based approach to the management of Paroxysmal Atrial Fibrillation? Southern Health Care Network/Monash.Institute of Public Health & Health Services Research, Clayton, 1999, [Acceso 7 de septiembre de 2003]. Disponible en <http://www.med.monash.edu.au/publichealth/>
5. Córdoba R, Hernández AC. Fibrilación auricular en el anciano: FMC. 1999; 6,(4):240-8.
6. Manual de Terapéutica en Atención Primaria. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. 1997.

1.4. HIPERLIPIDEMIAS

AUTOR: *DR. ILDEFONSO SERRANO - C.S. LEIOA*

CONSIDERACIONES GENERALES

El tratamiento de las hiperlipidemias, entendiéndose como tales los aumentos en los niveles de colesterol y/o triglicéridos, tiene relevancia al haberse comprobado su importancia como factores de riesgo cardiovascular.

La búsqueda activa de pacientes con hipercolesterolemia se justifica tras conocer que numerosos estudios observacionales han confirmado el papel predictor y la existencia de una relación causal entre la colesterolemia, especialmente el colesterol LDL, y la cardiopatía coronaria. La búsqueda activa de pacientes con hipertrigliceridemia sólo se recomienda en determinados casos.

Una clasificación simplificada de las hiperlipidemias, útil por sus implicaciones terapéuticas es la siguiente:

- Hipercolesterolemia límite: colesterol total (Col T) 200-249 mg/dl (5,17-6,45 mmol/l) y triglicéridos (Trg) < 200 mg/dl (2,26 mmol/l).
- Hipercolesterolemia definida: Col T > 250 mg/dl (6,45 mmol/l) y Trg < 200 mg/dl (2,26 mmol/l). En prevención secundaria y en diabéticos, hablamos de hipercolesterolemia definida con Col T > 200 mg/dl (5,17 mmol/l).
- Hipertrigliceridemia: Col T < 200 mg/dl (5,17 mmol/l) y Trg > 200 mg/dl (2,26 mmol/l). En prevención secundaria y en diabéticos, hablamos de hipertrigliceridemia con Trg > 150 mg/dl (1,69 mmol/l). Cifras mayores de 500 mg/dl producen riesgo de pancreatitis aguda.
- Hiperlipidemia mixta: Col T > 200 mg/dl (5,17 mmol/l) y Trg > 200 mg/dl (2,26 mmol/l).

La enfermedad cardiovascular es de origen multifactorial y la hiperlipidemia debe ser considerada en el contexto de otros factores de riesgo. Por ello, el primer paso del tratamiento de una hiperlipidemia debe ser valorar el estado del riesgo cardiovascular del individuo.

Los métodos actuales de predicción de riesgo calculan el riesgo coronario, el cual nos sirve como una buena aproximación al riesgo cardiovascular.

La valoración del riesgo exige la medición de colesterol LDL como parte del análisis de las lipoproteínas y la identificación de determinantes de riesgo acompañantes.

Los determinantes de riesgo incluyen la presencia de cardiopatía coronaria y de equivalentes de riesgo de cardiopatía coronaria: otras formas clínicas de enfermedad aterosclerótica como arteriopatía carotídea sintomática, aneurisma de aorta abdominal, enfermedad arterial periférica y diabetes. Es decir, situaciones en las que se debe realizar prevención secundaria.

Cuando no existe enfermedad vascular, prevención primaria, valoraremos la presencia o no de factores de riesgo mayores distintos al nivel de colesterol.

FACTORES DE RIESGO MAYORES PARA LA CARDIOPATÍA CORONARIA (DISTINTOS DEL COLESTEROL LDL)

Tabaquismo
Hipertensión o estar bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo
Nivel bajo de colesterol HDL (varón < 39mg/dl; mujer < 43 mg/dl)
Antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura (hombre < 55 años, mujer < 65 años)
Edad (hombres ≥ 45 años; mujeres ≥ 55 años)

Colesterol HDL ≥ 60 mg/dl se considera como un factor de riesgo «negativo», su presencia elimina un factor de riesgo del cómputo total.

Basándonos en todos estos factores se identifican tres categorías de riesgo que determinan los objetivos y las modalidades del tratamiento encaminado a reducir los valores de colesterol LDL.

Estas categorías se correlacionan prácticamente, en la puntuación de Framingham, con el riesgo de padecer un evento coronario en los próximos 10 años: mayor del 20%, de 10% a 20% o menor del 10%, que es el que realmente determina los objetivos y la intensidad de la actuación.

En la categoría de riesgo máximo se incluyen la prevención secundaria de enfermedad coronaria, equivalentes de riesgo de cardiopatía coronaria y pacientes con múltiples factores de riesgo que les confieran un riesgo > 20%.

En la categoría de riesgo moderado están los casos de dos o más factores de riesgo y debemos recurrir a la puntuación de Framingham para identificar a aquellos individuos en los que el riesgo a corto plazo, 10 años, justifica un tratamiento intensivo.

En la categoría de riesgo ligero están los casos en los que hay 0 ó 1 factores de riesgo y no es necesario calcular el riesgo salvo en individuos con niveles muy elevados de colesterol LDL en los que se pueda justificar tratamiento intensivo.

OBJETIVOS DE LDL COLESTEROL Y ACTITUD POR CATEGORÍAS DE RIESGO

Categoría de riesgo y equivalencia con puntuación de Framingham	Objetivo de Colesterol LDL	Nivel de colesterol LDL al que deben instaurarse cambios en el estilo de vida	Nivel de colesterol LDL al que debe considerarse tratamiento farmacológico
Cardiopatía coronaria o equivalente de riesgo de CC. (riesgo a los 10 años > 20%)	< 100 mg/dl	≥ 100 mg/dl	≥ 130 mg/dl (100-129 mg/dl; fármacos opcionales)
Presencia de dos o más factores de riesgo (riesgo a los 10 años ≤ 20%)	< 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl	Riesgo a los 10 años 10-20% ≥ 130 mg/d. Riesgo a los 10 años <10% ≥ 160 mg/dl
Presencia de 0-1 factores de riesgo (generalmente riesgo a los 10 años < 10%)	< 160 mg/d.	≥ 160 mg/d.	≥ 190 mg/dl (160-189 mg/dl; fármaco reductor de Colesterol LDL opcional)

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Descartar hiperlipidemias secundarias, tratamiento adecuado de las patologías relacionadas: obesidad, diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia renal, obstrucción hepática, fármacos, consumo excesivo de hidratos de carbono y/o alcohol...
- Control de otros factores de riesgo cardiovascular: HTA, tabaquismo...

2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO, CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

- Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol: potenciando las ácidos grasos monoinsaturados predominantes en la dieta mediterránea, rica en alimentos de origen vegetal como cereales, frutas y hortalizas, aceite de oliva y pescados. En el caso de hipertrigliceridemia reducir el consumo de hidratos de carbono y de alcohol. Ver recomendaciones dietéticas.
- Controlar el peso: se recomienda una dieta equilibrada con el aporte conveniente de calorías para conseguir un peso adecuado (IMC 20-25).
- Aumentar la actividad aeróbica: que además de ayudar a alcanzar y mantener el peso adecuado tiene un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico consistente en elevar la concentración plasmática de colesterol HDL. Para que la actividad física sea efectiva debe ser de intensidad moderada (hasta alcanzar entre el 60-85% de la frecuencia máxima teórica, es decir 220 menos la edad en años) y realizada durante al menos 30 minutos 3-4 veces a la semana.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA ÁTEROSCLEROSIS

ALIMENTOS (frescos /congelados)	PERMITIDOS (todos los días)	CON MODERACIÓN (2-3 veces por semana)	DESACONSEJABLES (excepcionalmente)
Cereales (*)	Harinas, pan, maíz cereales, arroz, pastas, galletas (de preferencia integrales)	Pastas italianas con huevo, bollería y galletas preparadas con aceite.	Croissant y bollería industrial preparadas con grasas no recomendables
Frutas, hortalizas y legumbres	Todas (legumbres (*) especialmente recomendadas)	Aguacate (*) aceituna (*) patatas fritas(*)	Patatas chips o patatas o verduras fritas en aceites inadecuados. Coco
Frutos secos (*)	Nueces, almendras, castañas, avellanas, pipas de girasol sin sal, dátiles y ciruelas, pasas	Cacahuetes	Coco, cacahuetes salados y pipas de girasol saladas
Huevos, leche y derivados	Leche desnatada, yogur y productos elaborados con leche desnatada, clara de huevo y flanes sin huevo	Huevo entero, queso fresco o con bajo contenido en grasa, leche y yogur semidesnatados	Leche y yogur enteros, nata, crema, flanes con huevo, quesos duros y muy grasos

(.../...)

(.../...)

ALIMENTOS (frescos /congelados)	PERMITIDOS (todos los días)	CON MODERACIÓN (2-3 veces por semana)	DESACONSEJABLES (excepcionalmente)
Pescados y mariscos	Pescado blanco y azul (a la plancha, hervido o ahumado), atún en lata (*), ostras, almejas, chirlas	Bacalao salado, sardinas y caballa en conserva (*), calamares, mejillones, gambas, langostinos y cangrejos	Huevas de pescado, pescados fritos en aceite o grasas no recomendables
Carnes (°)	Carne de conejo, pollo y pavo sin pie.	Vaca, buey, cerdo, caballo cordero y jamón (partes magras), salchichas de pollo o ternera	Embutidos en general, bacón, hamburguesas, salchichas y vísceras, pato, foie-gras, paté.
Grasas (*)	Aceite de oliva.	Aceites de semillas y margarinas sin ácidos grasos trans	Mantequilla, margarinas sólidas, grasa animal, tocino, manteca de cerdo, aceites de palma y coco.
Postres	Repostería casera con leche descremada, miel, mermelada sorbetes, azúcar y frutos en almíbar (*)	Flan sin huevo, caramelos, mazapán, turrón, bizcochos caseros, y dulces hechos con aceite de oliva o semillas. Refrescos azucarados	Chocolate, pastelería, postres con leche entera huevos, nata o mantequilla Tartas comerciales
Bebidas	Agua, zumos naturales, refrescos sin azúcar, infusiones, té, café, Vino o cerveza 2 uni./día (*)	Bebidas de alto grado (*), refrescos azucarados	Bebidas con chocolate
Especias, aliños y salsas	Pimienta, mostaza, hierbas, sofritos, alioli, salsa con leche descremada	Aliños de ensalada pobres en grasa Mayonesa y besamel	Salsas con nata, mantequilla, leche entera y grasas animales

(°) Pueden consumirse carnes o aves sólo una vez al día y no más de 200 gramos, retirando la grasa visible y la piel antes de cocinar. Aumentar el consumo de pescado.

NOTA: la dieta debe modificarse en caso de hipertrigliceridemia y en caso de sobrepeso, reduciendo los alimentos marcados con un asterisco (*).

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

HIPERCOLESTEROLEMIA

- **Estatinas (Inhibidores de la HMG-CoA reductasa)**

Son los fármacos de elección. Son los hipolipemiantes con mayor capacidad para descender el colesterol LDL (18-55%). Producen, aunque en menor grado, elevación del colesterol HDL (5-15%) y descenso de los triglicéridos (7-30%).

Su administración es por vía oral y de preferencia nocturna. Su efecto es dosis-dependiente y actualmente se comercializan: ATORVASTATINA 10-80 mg/día, FLUVASTATINA 20-80 mg/día, LOVASTATINA (20-80 mg/día, PRAVASTATINA 20-40 mg/día, SIMVASTATINA 20-80 mg/día.

TABLA DE DOSIS EQUIPOTENTES (EN MG)

Atorvastatina	Fluvastatina	Lovastatina	Pravastatina	Simvastatina
5	40	20	20	10
10	80	40	40	20

Tienen buena tolerancia.

Efectos secundarios: pueden producir dolores musculares, elevación de las enzimas musculares y miopatía; aumento de las transaminasas.

Contraindicaciones:

- Absolutas: hepatopatía activa o crónica, embarazo.
- Relativas: utilización simultánea de algunos fármacos: ciclosporina, macrólidos, antifúngicos, inhibidores del citocromo P-450.

- **Resinas de intercambio iónico** (secuestradoras de ácidos biliares):

De segunda elección, en casos de intolerancia o contraindicación de las estatinas.

Se puede asociar a las estatinas para alcanzar los objetivos que se establezcan.

Descienden el colesterol LDL (15-30%), aumenta el colesterol HDL (3-5%), pueden aumentar o no modificar los triglicéridos.

Su administración es por vía oral disuelta en un líquido y antes de las comidas.

COLESTIRAMINA 4-16 g/día, COLESTIPOL 5-20 g/día.

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales, estreñimiento, absorción disminuida de medicamentos (no tomarlos en las 3 horas siguientes).

Contraindicaciones:

- Absolutas: disbetalipoproteinemia, triglicérido > 400 mg/dl.
- Relativas: Triglicéridos > 200 mg/dl.

HIPERTRIGLICERIDEMIA

- **Fibratos**

Son los hipolipemiantes que más descenden los triglicéridos (20-50%) y más elevan el colesterol HDL (10-20%) aunque tienen menos efectos descendiendo el colesterol LDL (5-20%) e incluso puede incrementarlo en pacientes con niveles altos de triglicéridos. Son de segunda elección y se pueden emplear cuando hay intolerancia a las estatinas o en asociación a otro hipolipemiante para alcanzar los objetivos

que se establezcan. Se administra por vía oral en una o dos tomas, su asociación con las estatinas aumenta el riesgo de miopatía.

— GEMFIBROZILO 900-1200 mg/día.

— FENOFIBRATO 200 mg/día.

— BEZAFIBRATO 400 mg/día.

Efectos secundarios: dispepsia, cálculos biliares, miopatía.

Contraindicaciones absolutas: nefropatía y hepatopatías graves.

DISLIPEMIAS MIXTAS: dependiendo del nivel de colesterol.

En ocasiones se pueden emplear aceites de pescado (ácidos grasos omega 3). Ver cuadro.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

Tipo de hiperlipidemia	Fármaco de elección	Fármaco alternativo	Fármacos en combinación
Aumento cLDL TG < 200 mg/dl (2,26mmol/l)	Estatinas	Resinas	Resinas + Estatinas
Aumento cLDL Aumento TG (200 - 400 mg/dl- 2,26-4,52 mmol/l) y/o disminución cHDL	Estatinas	Fibratos	Fibratos + Resinas * Estatinas + Fibratos **
Aumento cLDL Aumento TG (> 400 mg/dl- 4,52 mmol/l) y/o disminución cHDL	Fibratos	Estatinas	Estatinas + Fibratos ** Estatinas + Ácidos Grasos Omega-3
Aumento TG	Fibratos	Acidos Grasos Omega-3 (síndromes de hiperquilomicronemia)	

* Asociación permisible si los triglicéridos son menores de 200 mg/dl (2,3 mg/dl) y persiste un cLDL elevado.

** Los efectos secundarios aumentan, por lo que debe extremarse la vigilancia sobre la toxicidad hepática y muscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Cardiología Sociedad Española de Arteriosclerosis. Control de la Colesterolemia en España 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Clin Invest Arteriosclerosis. 2000; 12:125-152.
2. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA. 2001; 285:2486-2497.
3. Lago Deibe FI, Abad Vivas JJ, Alvarez Cosmea A, Blasco Valle M, Del Alamo Alonso AJ, Llor Vila C, et. al. Dislipemias. Manejo de las dislipemias en Atención Primaria. Recomendaciones semFYC. 1977.
4. Selección de estatinas en la prevención del riesgo cardiocoronario. INFAC. 1999; 7:52-56.
5. Lago Deibe F. Dislipemias. Guías clínicas fisterra 2002; 3(17). [acceso 7 septiembre 2003]. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/dislipemia.htm>

1.5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

AUTOR: *DR. JOSÉ RAMÓN AGUIRREZABALA - C.S. REKALDE*

CONSIDERACIONES GENERALES

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante y mejor documentado como tal. Se estima que está relacionada con más del 40% de las muertes por enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular en nuestro medio.

El punto de corte actual para definir la HTA en el adulto (más de 18 años) es el de 140 mm Hg para la presión arterial sistólica (TAS) y 90 mm Hg para la presión arterial diastólica (TAD) (Tabla 1).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA HTA (OMS/SIH, 1999)

CATEGORÍA	TAS (mm Hg)	TAD (mm Hg)
Óptima	< 120	< 80*
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130-139	85-89
HTA		
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	160-179	100-109
Estadio 3	≥ 180	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	< 90

* El 7.º informe del JNC considera hipertensión normal una TAS < 120 mm Hg y una TAD < 80 mm Hg. Considera prehipertensión una TAS = 120-139 mm Hg y una TAD = 80-89 mm Hg.

Con estos puntos de corte, la prevalencia de HTA en adultos supera el 20% y en mayores de 65 años supera el 50%.

El diagnóstico de HTA se establecerá tras la comprobación de los valores de presión arterial en dos o más medidas realizadas en cada una de dos o más ocasiones, separadas en varias semanas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la HTA va *dirigido a la disminución del riesgo cardiovascular, por lo que se engloba dentro del control de todos los factores de riesgo cardiovascular* que presenta el paciente.

Incluye tanto una serie de medidas generales («modificaciones del estilo de vida») como, en su caso, el tratamiento farmacológico.

1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA)

- **REDUCCIÓN DEL CONSUMO DE SAL**

La restricción de la ingesta de sal es capaz de reducir las cifras de presión arterial en grado modesto, pero significativo en el conjunto de la población hipertensa. En general, se recomienda reducir la ingesta diaria a menos de 100 mEq. de sodio, que corresponden a unos 5-6 gramos de sal al día.

Se debe tener presente que existe un grupo de pacientes (alrededor de un 30% de los hipertensos) que son «sal-resistentes» y no responden a la restricción salina.

- **REDUCCIÓN DE PESO**

El impacto de la reducción ponderal, en cuanto a las cifras de presión arterial, es modesto. No obstante, la reducción de peso contribuye a la reducción de la necesidad de medicación antihipertensiva.

- **CONSUMO MODERADO DE ALCOHOL**

Un consumo elevado de alcohol (por encima de 30 gramos/día) se relaciona con mayores cifras de presión arterial, con mayor prevalencia de HTA, así como con una mayor incidencia de ACV hemorrágico y una mayor mortalidad global.

Por otra parte, los beneficios de la reducción del consumo de alcohol exceden el área cardiovascular, por lo que éste debe ser un aspecto prioritario en el tratamiento del paciente.

Se debe aconsejar, por tanto, un consumo moderado, que no exceda los 16 gramos diarios de alcohol en hombres (2 unidades al día) y algo menos en las mujeres.

- **EJERCICIO FÍSICO**

A los pacientes se les debe recomendar la práctica de ejercicio físico aeróbico, moderado y de forma regular, como, por ejemplo, caminar de forma rápida o nadar, durante períodos de 45-60 minutos, tres o cuatro veces a la semana.

- **CONSUMO DE POTASIO**

En general, se debe recomendar una dieta rica en frutas y verduras (con alto contenido en potasio) a todos los pacientes hipertensos.

El uso de suplementos de potasio se podría considerar únicamente en determinados pacientes, requiriendo, en este caso, la monitorización de los niveles plasmáticos, especialmente en personas en tratamiento con IECA o ARA II (sobre todo en ancianos) o con insuficiencia renal incipiente.

- **CONSUMO DE CALCIO**

Los suplementos de calcio no se recomiendan de forma generalizada.

- **CONTROL DEL STRESS**

En determinados pacientes, podrían considerarse las técnicas de control del stress (biofeed-back; meditación; técnicas cognitivo-conductuales, etc.) pero nunca de forma generalizada.

- **ABANDONO DEL HABITO TABÁQUICO**

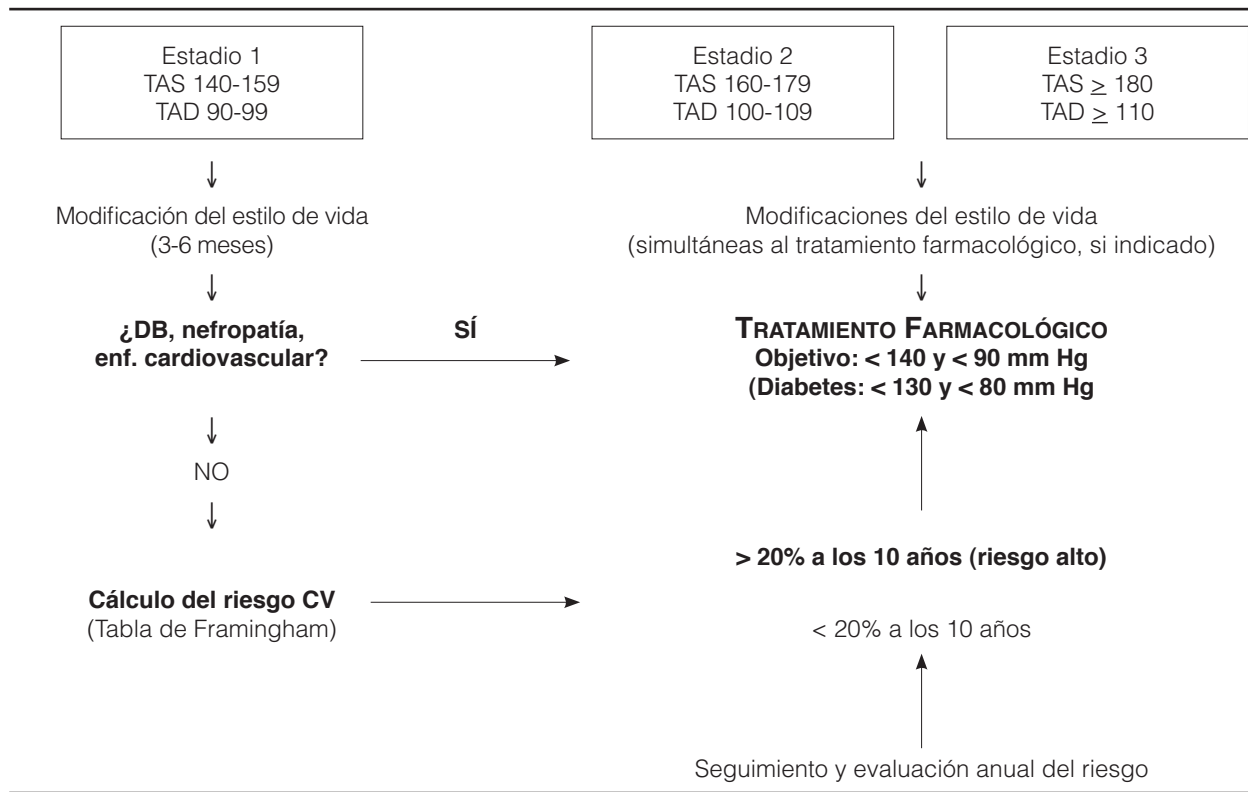
Conseguir el abandono del hábito tabáquico debe ser un objetivo prioritario en todos los pacientes hipertensos. Para ello, deberán recibir el consejo y, en su caso, la ayuda necesaria, de forma continuada.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El beneficio del tratamiento farmacológico de la HTA, en la reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular, está claramente demostrado a través de múltiples ensayos controlados y es consistente tanto en adultos como en ancianos, en hombres y en mujeres, así como en la HTA sistólica aislada. Más discutible es el posible beneficio del tratamiento en las personas muy ancianas (más de 80 años), por lo que, en estos casos, se debe individualizar la necesidad de tratamiento farmacológico.

En principio, se debe intentar controlar las cifras tensionales mediante las modificaciones del estilo de vida, durante un período de, al menos, 3-6 meses. Si al cabo de este período no se consigue el objetivo establecido (Tabla 2), se iniciará tratamiento farmacológico.

TABLA 2. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO



En general, en el *tratamiento inicial de la HTA no complicada*, los *diuréticos* (las tiazidas a dosis bajas) son los fármacos de *primera elección*, tanto en sujetos jóvenes como en ancianos y en la *HTA sistólica aislada*. Los *beta-bloqueantes* son, así mismo, fármacos de *primera elección*, especialmente en sujetos jóvenes; en el anciano, pueden utilizarse como alternativa a los diuréticos, o bien asociados a éstos.

Al iniciar un tratamiento farmacológico, deberán tenerse en cuenta unas *consideraciones generales*:

- Elegir preferentemente fármacos eficaces en *una sola toma diaria*.
- Comenzar el tratamiento con la *dosis más baja* del fármaco elegido.
- Monitorizar la respuesta y la tolerancia al fármaco en 4-8 semanas.
- En caso de respuesta inadecuada o efectos adversos importantes, cambiar de grupo de fármacos o bien aumentar las dosis (excepto en el caso de los diuréticos).

- Recordar que la tasa de *respuesta a la monoterapia no suele superar el 50%*.
- La elección del fármaco será individualizada para cada paciente.
- Objetivo terapéutico:
 - En general, conseguir T/A < 140 y < 90 mm Hg.
 - Diabetes: intentar alcanzar T/A < 130 y < 80 mm Hg.
 - Pacientes con nefropatía y proteinuria: T/A < 130 y < 85 mm Hg. (Si la proteinuria es mayor de 1 gr/día, T/A < 125 y < 75 mm Hg).

DIURÉTICOS

Como se ha indicado, son los fármacos de elección en pacientes con HTA no complicada, especialmente en ancianos, así como en la HTA sistólica aislada.

Dentro de ellos, los fármacos de elección son las tiazidas.

• Precauciones:

- Sus principales efectos adversos son las alteraciones bioquímicas, sobre todo la intolerancia hidrocarbonada y la hipokaliemia. Ésta puede minimizarse utilizando *dosis bajas* del fármaco y recomendando al paciente una dieta hiposódica, así como mediante la asociación con diuréticos distales, como la amilorida. No obstante, se deben monitorizar los niveles de potasio, especialmente a las pocas semanas de iniciar el tratamiento, y después anualmente.
- No son eficaces en pacientes con insuficiencia renal (CCr < 30 ml/min). En estos casos, se utilizarán diuréticos de asa.
- Debe evitarse la asociación de diuréticos distales con IECA o ARA II, por el riesgo de hiperkaliemia, especialmente en ancianos o pacientes con insuficiencia renal.

• Fármacos seleccionados (referencia 1):

- Tiazidas y fármacos relacionados:
 - a) CLORTALIDONA: 12,5-50 mg/día.
 - b) HIDROCLOROTIAZIDA (HCTZ): 12,5-50 mg/día.
 - c) INDAPAMIDA: 2,5-5 mg/día (1,5 mg en la forma «retard»).
- Diuréticos de asa. Indicados en pacientes con insuficiencia renal o cardíaca:
 - a) FUROSEMIDA: 20-240 mg/día.
- Diuréticos ahorradores de potasio:
 - a) ESPIRONOLACTONA: 25-100 mg/día.
 - b) AMILORIDA (habitualmente, en combinación a dosis fija con HCTZ): 2,5-5 mg/día.

BETA-BLOQUEANTES (BB)

Al igual que los diuréticos, son fármacos de primera elección en pacientes con HTA no complicada, fundamentalmente en sujetos jóvenes. En ancianos, pueden utilizarse, así mismo, como alternativa a los diuréticos, o bien asociados a éstos.

Son los fármacos **de elección en pacientes con cardiopatía isquémica** (angor, IAM), así como **en la insuficiencia cardíaca**, añadidos al tratamiento estandar (diuréticos más IECA y, en su caso, digital); en este último caso, deben titularse las dosis progresivamente.

Son fármacos bien tolerados. Los efectos adversos más frecuentes son bradicardia, astenia, frialdad distal, broncospasmo, impotencia e intolerancia hidrocarbonada.

• Precauciones:

- Están contraindicados en el bloqueo AV de 2.º y 3.º grado, así como en pacientes con bradicardia marcada.
- Deben utilizarse con precaución en pacientes con asma o EPOC (preferibles los cardioselectivos), así como en la enfermedad vascular periférica.

- No utilizar en asociación con verapamilo o diltiazem, por el riesgo de bradicardia marcada y bloqueo cardíaco avanzado.
- Evitar su suspensión de forma brusca, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica.

• **Fármacos seleccionados:**

- ATENOLOL: 50-100 mg/día, en 1-2 dosis.
 - BISOPROLOL: 5-10 mg/día, en una dosis.
 - METOPROLOL: 50-200 mg/día, en 1-2 dosis.
 - CARVEDILOL (alfa-betabloqueante): 12,5-50 mg/día, en 1-2 dosis.
- Cardioselectivos

INHIBIDORES DE LA IECA (IECA)

Fármacos **de primera elección** en: *insuficiencia cardíaca; disfunción ventricular izquierda postinfarto; nefropatía (de cualquier causa), así como en la diabetes con microalbuminuria;* en la nefropatía diabética franca son una buena alternativa a los antagonistas de los receptores de la Angiotensina II.

Por otra parte, la adición de ramipril (10 mg/día) al tratamiento de pacientes con enfermedad cardiovascular o bien con diabetes más otro factor de riesgo (sin disfunción ventricular sistólica) disminuye claramente la morbimortalidad cardiovascular.

• **Precauciones:**

- Los efectos adversos más comunes son: tos seca; angioedema, rash cutáneo; disgeusia; hiperkaliemia.
- Pueden producir un *deterioro agudo de la función renal*, fundamentalmente en pacientes con depleción de volumen (¡toma previa de diuréticos!), que es reversible al suspender el tratamiento. Por ello, se recomienda monitorizar la creatinina y la kaliemia a los 7-14 días de iniciar el tratamiento, especialmente en pacientes con insuficiencia renal, ancianos o pacientes con enfermedad vascular arteriosclerótica.
- Evitar su uso junto con diuréticos ahorradores de potasio.
- Están **contraindicados en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal**, o estenosis unilateral en monorrenos.

• **Fármacos seleccionados:**

- CAPTOPRILLO, 25-150 mg/día (2-3 dosis).
- ENALAPRILLO, 5-40 mg/día (1-2 dosis).
- LISINOPRILLO, 10-80 mg/día (1-2 dosis).
- PERINDOPRILLO, 2-8 mg/día (una dosis).
- RAMIPRILLO, 1,25-10 mg/día (1-2 dosis).

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II (ARA II)

Actualmente son los fármacos **de elección en la nefropatía diabética** (losartán, irbesartán), así como en hipertensos con **hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica** (losartán).

Por otra parte, son la primera alternativa a los IECA cuando éstos son mal tolerados (sobre todo, por la incidencia mucho menor del principal efecto adverso de los IECA, que es la tos).

En la insuficiencia cardíaca su utilidad no es superior a la de los IECA, por lo que éstos últimos continúan siendo los fármacos de primera elección, junto con los beta-bloqueantes.

Queda por ver el posible beneficio del bloqueo doble del SRAA mediante IECA y ARA II, tanto en la ICC como en la nefropatía diabética. No obstante, en la ICC, si el paciente está previamente en tratamiento con beta-bloqueantes e IECA, la adición de un ARA II (valsartán) parece tener un efecto desfavorable sobre la mortalidad total.

• **Precauciones:**

- Son fármacos, en general, bien tolerados.
- Deben observarse las mismas precauciones que con los IECA.

- **Fármacos seleccionados:**

- IRBESARTÁN, 75-300 mg/día (una dosis).
- LOSARTÁN, 25-100 mg/día (1-2 dosis).
- VALSARTÁN, 80-160 mg/día (una dosis).

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Existen tres grupos principales: las **dihidropiridinas** (nifedipino, nitrendipino...), las **benzotiazepinas** (diltiazem) y las **fenilalquilaminas** (verapamilo).

Son fármacos útiles en hipertensos con angina, aunque son de elección los betabloqueantes. En el postinfarto se podrían usar verapamilo o diltiazem, si la función sistólica está conservada.

Las dihidropiridinas (DHP) de acción prolongada (nitrendipino) son una alternativa a las tiazidas en la HTA sistólica aislada en el anciano.

Las DHP no deben formar parte del tratamiento estándar de la insuficiencia cardiaca: en caso de ser necesarias para controlar la presión arterial, se utilizarán DHP de acción prolongada (amlodipino, felodipino).

- **Efectos adversos:**

- DHP: edema maleolar, cefalea, rubor facial, palpitaciones, hiperplasia gingival; las DHP de acción corta (nifedipino) están contraindicadas en la angina.
- Verapamilo: estreñimiento, fundamentalmente. El verapamilo y el diltiazem están contraindicados en el bloqueo AV de 2.º y 3.º grado, así como en la bradicardia severa y en la insuficiencia cardíaca congestiva.
Se debe evitar la asociación de estos dos últimos fármacos con beta-bloqueantes.

- **Fármacos seleccionados:**

- Dihidropiridinas:
 - AMLODIPINO, 2,5-10 mg/día (una dosis).
 - FELODIPINO, 2,5-20 mg/día (una dosis).
 - NIFEDIPINO GITS, 30-120 mg/día (una dosis).
 - NITRENDIPINO, 10-20 mg/día (1-2 dosis).
- No dihidropiridinas:
 - DILTIAZEM RETARD, 120-360 mg/día (1-2 dosis).
 - VERAPAMILO RETARD, 120-480 mg/día (1-2 dosis).
 - VERAPAMILO HTA, 240-480 mg/día (una dosis).

ALFA-BLOQUEANTES

Actualmente, **se desaconseja su uso en monoterapia**. Deberían reservarse para aquellos casos en que la terapia con las distintas combinaciones de fármacos recomendadas no consiga controlar las cifras tensionales.

Mejoran la sintomatología en pacientes con hiperplasia benigna de próstata.

- **Precauciones:**

Hipotensión de primera dosis: iniciar con dosis más bajas, preferentemente por la noche, antes de acostarse. Hipotensión postural.

- **Fármaco seleccionado:**

- DOXAZOSINA, 2-16 mg/día, en una dosis.

COMBINACIONES DE FÁRMACOS

Como se ha señalado, en gran número de pacientes será necesario acudir a la asociación de varios antihipertensivos:

Asociaciones con claro efecto sinérgico son las siguientes:

- a) Diurético tiazídico + beta-bloqueante.
- b) Diurético tiazídico + IECA/ARA II.
- c) IECA/ARA II + calcioantagonista.
- d) Beta-bloqueante + calcioantagonista (DHP).

Asociaciones sin claro efecto aditivo son:

- a) Diurético tiazídico + calcioantagonista.
- b) Beta-bloqueante + IECA/ARA II.

Asociaciones contraindicadas:

- a) IECA/ARA II + diurético ahorrador de potasio.
- b) Beta-bloqueante + calcioantagonista no DHP.

TABLA 3. ELECCIÓN DEL FÁRMACO SEGÚN PATOLOGÍA ASOCIADA

Situación clínica	Elección	Alternativa	No indicado
Diabetes mellitus	Diuréticos tiazídicos a dosis bajas; IECA; ARA II (si existe HVI: losartán)	BB, Calcio antagonistas de acción prolongada	
Nefropatía DB	ARA II (proteinuria). IECA (microalbuminuria)		
Nefropatía no DB	IECA		
Insuficiencia cardiaca	IECA, BB (bisoprolol, carvedilol, metoprolol)	ARA II (losartán, valsartán)	Calcio antagonistas (salvo amlodipino, y felodipino). Doxazosina
Angor	BB.	Calcio antagonistas de acción prolongada, IECA (ramipril)	Calcio antagonistas acción corta (nifedipino)
Post-IAM	BB, IECA.		Calcio antagonistas (excepto verapamilo/diltiazem)*
Asma, EPOC (no severos)	Pauta general**		BB no cardioselectivos
Claudicación intermitente	Pauta general***		BB no cardioselectivos

* Si la función sistólica está conservada.

** Indicar BB (cardioselectivos), sólo si claramente indicados (ICC, C. isquémica).

*** Indicar BB cardioselectivos, en casos de claudicación leve-moderada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones, 2002.
2. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization- International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens*. 1999; 17:151-183.
3. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003 ;289:2560-72.
4. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión*. 2002; 19(Supl. 3):S1-S74.
5. Lombera F, Barrios V, Soria F, Placer L, Cruz JM, Tomás I et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53:66-90.
6. Coca A, de la Sierra A. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. 3.ª ed. Barcelona: Editorial Médica; 2002.
7. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomised to Angiotensin-converting enzyme inhibitor or Calcium channel blockers vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002; 288:2981-97.

1.6. INSUFICIENCIA CARDÍACA (IC)

AUTOR: DR. FERNANDO M.^a URIBE - C.S. DESIERTO

CONSIDERACIONES GENERALES

Por insuficiencia cardíaca entendemos el síndrome clínico caracterizado por la intolerancia al esfuerzo, retención hidrosalina y reducción de la esperanza de vida secundaria a una disfunción del ventrículo izquierdo y a la activación crónica de mecanismos neurohormonales.

Las causas más comunes de este síndrome son la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica, solas o en combinación y cualquier causa que altere de forma crónica la función cardíaca (cardiopatía estructural, valvulopatías, enfermedades del pericardio o de los grandes vasos).

En AP podemos realizar una acertada aproximación diagnóstica y etiológica a la IC a través de:

- La historia clínica: conociendo los factores de riesgo para presentar IC como HTA cardiopatía isquémica, drogas cardiotóxicas...
- La anamnesis y la exploración física: los síntomas y signos clásicos han resultado tener poca especificidad y/o sensibilidad, o mucha variación interobservador y han obligado, para aumentar el valor predictivo, a agruparlos en forma de criterios diagnósticos (Criterios de Framingham).
- RX de tórax: valorando cardiomegalia y/o datos de hipertensión venocapilar pulmonar.
- E.C.G.: buscando alteraciones de ritmo o signos de crecimiento de cavidades, enfermedad coronaria...
- Analítica: de escaso valor salvo para detectar otras enfermedades que puedan justificar la clínica o que actúen como factores desencadenantes (anemia, hipertiroidismo...). El todavía no disponible péptido natriurético cerebral puede revolucionar el diagnóstico y control evolutivo de la IC.
- Ecocardiograma: hoy en día resulta obligada su realización para:
 - Confirmar la IC y aportar una posible orientación etiológica, descartando causas tratables.
 - Valoración pronóstica.
 - Estudio objetivo de la disfunción ventricular. La disfunción ventricular puede ser sistólica (fracción de eyección deprimida, por debajo de 0,40-0,45) o diastólica (fracción de eyección conservada y alteración en la relajación y/o en la distensibilidad ventricular), requiriendo actitudes terapéuticas distintas.

CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Mayores	Menores (*)
Disnea paroxística nocturna.	Disnea de esfuerzo.
Estertores crepitantes.	Edemas de EEII.
Edema agudo de pulmón.	Derrame pleural.
Cardiomegalia radiográfica.	Hepatomegalia.
Tercer ruido cardíaco.	Tos nocturna.
Ingurgitación yugular.	Taquicardia > 120 lat/min.
Aumento de la presión venosa.	
Reflujo hepatoyugular positivo.	
Pérdida de peso > 4,5 kg tras tratamiento.	

(*) Sólo son válidos si se excluyen otras causas.

Son necesarios para el diagnóstico dos criterios mayores o uno mayor y dos menores.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Identificar y tratar decididamente las causas desencadenantes y/o agravantes de IC como la HTA, la dislipemia, diabetes y la enf. Coronaria; el abandono o irregularidad terapéutica, interacciones farmacológicas (AINE, antagonistas del calcio...) infecciones, anemia, insuficiencia renal, disfunción tiroidea, TEP, IAM...
- Detectar y tratar a tiempo anomalías cardíacas congénitas y alteraciones valvulares.
- Cuando ya existe disfunción ventricular combatir la progresión de disfunción asintomática a fallo cardíaco.

2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- **Alimentación:** nutrición adecuada evitando la desnutrición y el sobrepeso. Dieta moderadamente hiposódica. Sólo se restringirán líquidos en IC severa.
- **Control de peso** al menos dos veces por semana, vigilando aumentos de 2 kg en tres días o menos.
- **Alcohol:** se permite la ingesta moderada (20-30 gr/día). Prohibición absoluta en casos de miocardiopatía alcohólica.
- **Tabaco:** se debe desaconsejar enérgicamente.
- **Ejercicio físico:** en la IC estable se recomienda la realización de actividad física aeróbica regular que no desencadene síntomas.
- **Estrés psíquico:** deben evitarse las situaciones angustiosas o estresantes. Los pacientes estables pueden desestabilizarse por la actividad sexual, por lo que conviene valorar individualmente cada caso.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

IC POR DISFUNCIÓN VENTRICULAR SISTÓLICA

- **Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)**

Producen una acción vasodilatadora, sobre todo arteriolar, que mejora los síntomas y un efecto inhibitor neurohormonal, sobre todo, del SRAA vinculado al efecto beneficioso sobre el pronóstico.

Los IECA son el tratamiento obligado, salvo contraindicación, en los pacientes con disfunción sistólica, tanto asintomática como en IC.

Se prefiere emplear los que tienen más evidencia de reducción de la mortalidad y comenzar con dosis bajas para aumentar, si se toleran, hasta las empleadas en los estudios: CAPTOPRILLO (V.O.) 6,25-12 mg cada 8 h al inicio, hasta 25-50 mg cada 8 h.; ENALAPRILLO (V.O.) 2,5 mg al día hasta 10 mg cada 12 h, LISINOPRILLO (V.O.) 2,5 mg hasta 5-20 mg al día; RAMIPRILLO (V.O.) 1,25-2,5 mg hasta 2,5-5 mg al día (dosis máxima 10 mg/día); TRANDOLAPRILLO (V.O.) 1 mg hasta 4 mg al día.

Requieren control inicial y periódico de electrolitos y función renal por posible aumento de potasio y creatinina.

- **Diuréticos**

Son esenciales para el control sintomático de los pacientes con IC que presenten síntomas congestivos (congestión pulmonar y/o edema periférico).

En IC leve pueden emplearse las tiazidas (HIDROCLOROTIAZIDA (V.O.) de 25 a 50 mg/día, o INDAPAMIDA (V.O.) 2,5 mg/día) pero habitualmente suele requerirse el empleo de diuréticos de asa (FUROSEMIDA (V.O.) 40 a 160 mg/día o TORASEMIDA (V.O.) 5 a 20 mg/día) que son más potentes y son los únicos que se pueden emplear en Insuficiencia renal. Dosis más altas pueden requerir vía intravenosa.

Los diuréticos ahorradores de potasio (ESPIRONOLACTONA (V.O.) 25 mg/día o AMILORIDA (V.O.) 2,5 a 5 mg/día) pueden ser eficaces para contrarrestar la hipopotasemia inducida por las tiazidas y los diuréticos de asa. Todos ellos requieren control analítico de iones y función renal.

- **Espironolactona**

A dosis de 25 mg/día añadida el tratamiento convencional reduce la morbimortalidad, por su acción inhibidora neurohormonal, en pacientes con IC severa.

- **Beta Bloqueantes (BB)**

Los BB deben utilizarse en todos los pacientes estables en clase funcional II a IV de la NYHA (limitación funcional ligera, moderada o grave) asociados al tratamiento estándar (IECA y diurético) a menos que esté contraindicado. CARVEDILOL (V.O.) 3,12 mg/12 horas al inicio hasta llegar a 25 mg/12 horas o BISOPROLOL (V.O.) 1,25/día hasta llegar a 10 mg/día. No son fáciles de utilizar, pueden producir empeoramiento inicial y requieren el seguimiento riguroso de indicaciones y precauciones de uso. Cuidado con EPOC, asma, trastornos de conducción, digoxina...

- **Digoxina**

Esta indicada en todos los pacientes que reciben diuréticos y dosis óptimas de IECA y se mantienen sintomáticos, así como en los pacientes con IC y fibrilación auricular. Mejora la frecuencia cardiaca, la función ventricular y los síntomas clínicos. Por su estrecho margen terapéutico se ha de tener en cuenta la posibilidad de intoxicación en insuficiencia renal, ancianos... La dosis media con función renal normal es DIGOXINA (V.O.) 0,25 mg/día, aunque a veces 0,125 mg/día es suficiente para mantener niveles adecuados (0,7-1,6 ng/ml)

- **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II)**

Al inhibir la angiotensina II de forma mas completa que los IECA sin elevar los valores de bradicinina, que es responsable de la tos y el angioedema, pueden ser una alternativa para los pacientes que presentan estos efectos adversos. Por ejemplo LOSARTAN (V.O.) a dosis de 50 mg/día.

La combinación de IECA + ARA II añadida al tratamiento convencional necesita de más estudios antes de proponer su uso.

- **Nitratos + Hidralazina**

La asociación de estos vasodilatadores a dosis altas: DINITRATO DE ISOSORBIDA (V.O.) > 160 mg/día e HIDRALAZINA (V.O.) > 300 mg/día puede estar indicada en casos de contraindicación de los IECA y los ARA II, como insuficiencia renal (creatinina > 2,5 mg/dl) o hiperpotasemia (K^+ > 5,5 mEq/l).

- **Anticoagulación**

La anticoagulación a largo plazo (intervalo de INR entre 2 y 3) con ACENOCUMAROL (V.O.) a dosis individualizada y controlada regularmente, está recomendada en todos los pacientes con IC y fibrilación auricular, trombo intracardiaco o con antecedentes de enfermedad tromboembólica, fenómenos embólicos cerebrales o periféricos, en ausencia de contraindicaciones.

La profilaxis con heparinas de bajo peso molecular podría estar indicada en pacientes con IC avanzada que deban permanecer en cama más de tres días.

IC POR DISFUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA

El tratamiento esta basado en la optimización del control y el manejo de la enfermedad de base (HTA y/o cardiopatía isquémica) y el alivio sintomático.

- **Mantener el ritmo sinusal:** el desarrollo de fibrilación auricular se acompaña de empeoramiento significativo, por lo que se debe intentar revertir a ritmo sinusal siempre que sea posible.
- **Diuréticos:** deben emplearse tiazidas a dosis estándar (HIDROCLOROTIAZIDA (V.O.) 12,5-25 mg/día) o diuréticos de asa a dosis baja o media (FUROSEMIDA (V.O.) 20-80 mg/día) en función de la congestión pulmonar o edemas periféricos. La deplección excesiva de volumen reduce el gasto y produce empeoramiento.
- **Betabloqueantes o verapamilo** puede elegirse uno de los dos para reducir la frecuencia e incrementar el periodo diastólico (entre 60 y 90 latidos/minuto).
- **IECA** pueden mejorar directamente la distensibilidad y la relajación ventricular, y reducir la hipertrofia. Están especialmente indicados cuando coexiste HTA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Insuficiencia Cardíaca Crónica. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Protocolo. 2000/2.2002; 9 (Supl. 2).
2. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J. 22:1527-1560.
3. ACC/AHA. Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. J Am Coll Cardiol. 2001; 38:2101-13. Disponible en: <http://www.acc.org>
4. Robert Mckelvie. Heart Failure. En: BMJ. Editores. Clinical Evidence. 2004; 12:115-43. London: BMJ. Publishing Group; 2004.
5. ARA-II: evidencias y lugar en la terapéutica. INFAC. 2003; 10(10).

1.7. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

AUTORAS: *DRA. ANA IRUARRIZAGA* - C.S. LLODIO • *DRA. BLANCA ORTEGA* - C.S. LLODIO

CONSIDERACIONES GENERALES

Consiste en la dificultad para el retorno venoso de las EE II, y las varices constituyen su manifestación externa. Es la enfermedad vascular más frecuente. Los principales factores de riesgo son la edad, la paridad, la bipedestación prolongada y, en las mujeres, la obesidad.

La exploración física debe incluir, además de la exploración del sistema venoso, una adecuada valoración de los pulsos arteriales y la determinación del índice tobillo/brazo. Si éste es menor a 0,9 las medidas compresivas estarán contraindicadas. La prueba de imagen standard para el diagnóstico es el Eco-Doppler.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS HIGIÉNICAS

Reducción de peso en caso de obesidad, evitar períodos prolongados de bipedestación o sedestación, uso de calzado ancho y cómodo, sin tacones, ejercicios de flexo-extensión de los tobillos para activar el bombeo muscular, etc.

La elevación de las EE II por encima del nivel del corazón durante 30 minutos, tres o cuatro veces al día es una medida muy eficaz para reducir el edema y mejorar la microcirculación cutánea, favoreciendo así la cicatrización de las úlceras.

2. COMPRESIÓN

Es el elemento fundamental del tratamiento: disminuye la hipertensión venosa, favorece la microcirculación, mejora la sintomatología y el edema, y retarda la evolución de la enfermedad. Está indicada en todos los pacientes, excepto en aquéllos con un índice tobillo/brazo inferior a 0,9.

El principal dispositivo de compresión son las **medias elásticas**, que ejercen una presión decreciente desde el tobillo hasta la rodilla o la cintura. Los vendajes con vendas elásticas tipo crepé no alcanzan la presión mínima necesaria y, por lo tanto, no son eficaces.

Las medias se clasifican según su grado de compresión, referido a la presión (en mm Hg) que ejercen a nivel del tobillo:

- Compresión ligera-moderada (8-17 mm Hg): indicada en telangiectasias, varices de pequeño tamaño o escasamente sintomáticas.
- Compresión normal (22-29 mm (Hg): en insuficiencia venosa crónica sintomática y para la prevención de la aparición o recidiva de úlceras.
- Compresión fuerte (30-40 mm Hg): en enfermedad muy sintomática, tratamiento del síndrome postflebítico, linfedema y úlceras varicosas. Éstas últimas se encuentran financiadas.

Es fundamental que la talla de la media sea la adecuada a cada paciente, con objeto de que la presión ejercida sea la correcta. Las medias deben colocarse antes de levantarse de la cama, momento en que las venas están menos replecionadas. Para la mayoría de los pacientes será suficiente el uso de medias cortas, hasta la rodilla, pero los que presenten varices sintomáticas en el muslo deberán emplear medias altas.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

VENOTÓNICOS

De eficacia controvertida. Según una reciente circular de la Agencia Española del Medicamento (10-09-2002), sus indicaciones quedan restringidas al «alivio a corto plazo (2 a 3 meses) del edema y síntomas relacionados con la insuficiencia venosa crónica».

OTROS FÁRMACOS

Pueden ser empleados para el tratamiento de algunas complicaciones.

- DIURÉTICOS: únicamente en caso de edema severo y por períodos cortos. Pueden provocar depleción de volumen.
- ASPIRINA (V.O.) 300 mg/día: en pacientes con úlceras, si no hay contraindicación para su uso, puede acelerar la cicatrización.
- ANTIBIÓTICOS: En caso de úlceras infectadas. No deben emplearse antibióticos tópicos, no son eficaces y aumentan la incidencia de dermatitis. Los antibióticos sistémicos se emplearán en los pacientes que presenten incremento del dolor o del eritema de la piel circundante, linfangitis/celulitis o rápido incremento del tamaño de la úlcera. De manera empírica pueden emplearse cloxacilina, cefalexina o ciprofloxacino.
- PENTOXIFILINA: probablemente mejora la cicatrización de las úlceras.
- CORTICOIDES TÓPICOS Y EMOLIENTES: en la dermatitis de estasis. El fracaso terapéutico sugiere dermatitis de contacto.
- ANTISÉPTICOS TÓPICOS: no deben emplearse, ya que todos ellos (incluidos agua oxigenada, povidona iodada y sulfadiacina argéntica) son citotóxicos o pueden inducir dermatitis de contacto.

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- **ESCLEROTERAPIA:** indicada en telangiectasias, varices de pequeño tamaño y varices residuales postquirúrgicas.
- **CIURGÍA:** fleboextracción de la safena y ligadura de las perforantes. Presenta un 20-30% de recidivas a los 10 años.

5. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- **DERMATITIS:** aplicación de hidratantes/emolientes y/o corticoides de potencia baja o media.
- **HEMORRAGIA:** elevación de la extremidad por encima del nivel del corazón, y compresión.
- **TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL:** habitualmente es un proceso benigno y autolimitado. Si existe sospecha o factores de riesgo de trombosis venosa profunda, derivación urgente. Si es no complicada, medias de compresión elástica, evitar reposo o inmovilización prolongados, y AINEs (IBUPROFENO V.O. 400-600 mg/8 h; DICLOFENACO V.O. 50 mg/8 h; NAPROXENO V.O. 500 mg/8 h; PARACETAMOL V.O. 500-1000 mg/6 h). Puede considerarse anticoagulación con HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM), según se indica más adelante. Los antibióticos no están indicados, salvo sospecha de tromboflebitis séptica.
- **TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:** constituye un criterio de derivación urgente. Debe iniciarse tratamiento con HBPM (DALTEPARINA s.c. 200 UI/Kg/24 h ó 100 UI/Kg/12 h; ENOXAPARINA s.c. 100 UI/Kg/12 h; NADROPARINA s.c. 200 UI/Kg/12 h), hasta que el diagnóstico sea excluido por pruebas de imagen.
- **CELULITIS Y LINFANGITIS:** tratamiento antibiótico, como se ha indicado.

- **ÚLCERA VARICOSA:** su manejo se trata en el capítulo correspondiente a úlceras de MM II. Únicamente cabe destacar la importancia fundamental de la compresión elástica, tanto para la prevención como para la cicatrización de las úlceras.

6. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Deben ser derivados a Cirugía Vasculat los pacientes con síntomas permanentes que no respondan al tratamiento conservador, los que presenten o hayan presentado complicaciones (tromboflebitis superficial o profunda, varicorragia, úlceras venosas con mala evolución, síndrome postflebítico), y los candidatos a tratamiento quirúrgico (afectación de venas safenas y/o perforantes, varices recidivantes y varices con riesgo potencial de complicaciones).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alguire PC, Mathes BM. Drug therapy of chronic venous insufficiency. In B D Rose, ed. UpToDate CD Rom. 10.2 Wesley MA.Uptodate 2002.
2. Alguire PC, Mathes BM. Treatment of chronic venous insufficiency. In B D Rose, ed. UpToDate CD Rom. 10.2 Wesley MA.Uptodate 2002.
3. Boada JN, Nazco GJ. Therapeutic effect of venotonics in chronic venous insufficiency: a meta-analysis. *Clinical Drug Investigation*. 1999;18(6):413-432.
4. Jaio N, Lizundia S, López C, Salaberri Y. Úlceras: del abordaje global a la cura local. *INFAC*. 2000; 8 (3).
5. London NJM, Nash R. Varicose veins. *BMJ*. 2000; 320:1391-94.
6. Re-evaluación de la relación riesgo-beneficio de los agentes flebotónicos para administración por vía oral. [nota informativa de 10/09/2002]. Agencia Española del Medicamento. Disponible en [www.msc.es/agemed/csmh/notas/flebotonicos.asp]
7. Rodrigo Pendás JA, Villa Estébanez R. Guía de manejo de la insuficiencia venosa. [en línea] [24/10/2002]. Disponible en [www.fisterra.com/guías2/venas.htm].
8. Rodrigo Pendás JA, Villa Estébanez R. Guía de la trombosis venosa. [en línea] [24/10/2002]. Disponible en [www.fisterra.com/guías2/tpv.htm].

1.8. PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

1

AUTORES: *DRA. M.ª LUZ MARQUÉS GONZÁLEZ* - C.S. LEIOA • *DR. FERNANDO M.ª URIBE* - C.S. LEIOA

CONSIDERACIONES GENERALES

La Endocarditis Infecciosa (EI), es una enfermedad inflamatoria del endocardio que afecta fundamentalmente a las válvulas cardíacas. Es originada por una gran variedad de microorganismos. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, bacteriológicos y fundamentalmente ecocardiográficos.

Actualmente, la profilaxis plantea muchos interrogantes sobre su verdadera efectividad y la mejor forma de llevarla a cabo. Diversos estudios plantean resultados en ocasiones no superponibles. Sin embargo, la morbilidad y mortalidad que conlleva la endocarditis bacteriana, así como otras razones de orden médico-legal, justifican que el consenso general sea el del empleo de profilaxis en los pacientes en los que la enfermedad cardíaca, junto con el procedimiento a realizar, comporte un riesgo significativo.

Así, todo protocolo de profilaxis antimicrobiana de endocarditis debe considerar: el riesgo que la enfermedad cardiovascular de base supone para contraer la enfermedad, el riesgo de bacteriemia que el procedimiento conlleva, los potenciales efectos secundarios del tratamiento a instaurar y la valoración del cociente riesgo/beneficio de dicho tratamiento.

CARDIOPATÍAS ASOCIADAS CON ENDOCARDITIS

<p>Pacientes de riesgo alto</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Portadores de prótesis valvulares de cualquier tipo. • Endocarditis bacteriana previa. • Cardiopatías congénitas cianóticas. • Ductus arteriosus. • Insuficiencia o estenosis aórtica. • Coartación aórtica. • Insuficiencia mitral. • Doble lesión mitral. • CIV. • Lesiones intracardiacas operadas con anomalías hemodinámicas residuales. • Cortocircuitos sistémicos o pulmonares con corrección quirúrgica. • Después de trasplante pulmonar o cardíaco.
<p>Pacientes de riesgo moderado</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Otros defectos congénitos que no se incluyan en el apartado anterior ni posterior. • Estenosis mitral pura. • Valvulopatía tricuspídea. • Estenosis pulmonar. • Miocardiopatía hipertrófica. • Prolapso mitral con regurgitación y/o engrosamiento de las valvas. • Aorta bicúspide con ligeras anomalías hemodinámicas. • Esclerosis aórtica con ligeras anomalías hemodinámicas. • Lesiones degenerativas valvulares en los ancianos. • Lesiones intracardiacas operadas sin anomalías hemodinámicas en los primeros 6 meses tras la intervención.

(.../...)

(.../...)

<p>Pacientes de riesgo bajo (no necesitan profilaxis)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Soplos funcionales. • CIA tipo ostium secundum. • Reparación de CIA y ductus pasados 6 meses y sin lesiones residuales. • Cirugía coronaria, incluyendo by-pass aortocoronario. • Prolapso mitral sin insuficiencia valvular o engrosamiento de las valvas. • Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular. • Fiebre reumática previa sin lesión valvular. • Marcapasos endocavitario o epicárdico y desfibriladores. • Insuficiencia valvular leve, por doppler, sin anomalías orgánicas.
---	--

PROCEDIMIENTOS EN LOS QUE SE DEBE CONSIDERAR PROFILAXIS

RECOMENDADA	NO NECESARIA
<p>1. Cavidad oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extracción dental. • Todo procedimiento dental que pueda producir sangrado: procedimientos periodontales, limpieza, implantes... • Inyección intraligamentosa de anestésico. 	<p>1. Cavidad oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inyección no intraligamentosa de anestésico. • Quitar puntos de sutura. • Extracción de primera dentición. • Obtención de impresiones dentales.
<p>2. Tracto respiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amigdalectomía y adenoidectomía. • Cirugía en relación con la mucosa respiratoria. • Broncoscopio rígido. 	<p>2. Tracto respiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal. • Broncoscopia flexible con o sin biopsia (*). • Inserción de tubo de timpanostomía.
<p>3. Tracto gastrointestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esclerosis de varices esofágicas. • Dilatación de estenosis esofágicas. • CPRE con obstrucción biliar. • Cirugía del tracto biliar. • Cirugía en relación de la mucosa digestiva. 	<p>3. Tracto gastrointestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiografía transesofágica (*). • Endoscopia con o sin biopsia (*).
<p>4. Tracto genito-urinario:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía prostática. • Cistoscopia. • Dilatación uretral. 	<p>4. Tracto genito-urinario:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Histerectomía vaginal (*). • Parto vaginal (*). Cesárea. • En tejidos no infectados: cateterización uretral, dilatación y curetaje uterino, aborto terapéutico, procesos de esterilización e inserción o retirada de DIUs.
<p>5. Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Drenaje quirúrgico de abscesos. 	<p>5. Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cateterismo cardíaco incluida angioplastia. • Implantación de marcapasos, desfibriladores y stents coronarios. • Circuncisión. • Incisión o biopsia de tejido cutáneo.

(*) Profilaxis opcional en pacientes de alto riesgo.

PROFILAXIS PARA CAVIDAD ORAL, TRACTO RESPIRATORIO O ESFÁGICO

Situación	Antibiótico	Dosificación (*)
Profilaxis estándar	AMOXICILINA (V.O.).	Adultos 2 g (niños 50 mg/kg) 1 hora antes del procedimiento.
Intolerancia a la vía oral	AMPICILINA (I.M.o I.V.).	Adultos 2 g (niños 50 mg/kg) en los 30 min anteriores al procedimiento 30 min antes del procedimiento.
Alérgicos a penicilina	CLINDAMICINA (V.O.).	Adultos 600 mg (niños 20 mg/kg) 1 hora antes del procedimiento.
	CEFALEXINA (V.O.) (●). CEFADROXILO (V.O.) (●).	Adultos 2 gr (niños 50 mg/kg) 1 hora antes del procedimiento.
	AZITROMICINA (V.O.). CLARITROMICINA (V.O.).	Adultos 500 mg (niños 15 mg/kg) 1 hora antes del procedimiento.
Alérgicos a penicilina e intolerancia a la vía oral	CLINDAMICINA (I.V.).	Adultos 600 mg (niños 20 mg/kg) en los 30 minutos anteriores al procedimiento.
	CEFAZOLINA (I.M. o I.V.) (●).	Adultos 1 g (niños 25 mg/kg) en los 30 minutos anteriores al procedimiento.

(*) Las dosis en niños no deben superar a las de los adultos.

(●) Sólo si se ha demostrado su tolerancia.

PROFILAXIS PARA PROCEDIMIENTOS GENITOURINARIOS Y GASTROINTESTINALES (EXCLUYENDO ESÓFAGO)

Situación	Antibiótico	Dosificación (*)
Pacientes de alto riesgo	AMPICILINA (I.M. o I.V.) + GENTAMICINA (I.M. o I.V.).	<i>Adultos:</i> AMPICILINA 2 g + GENTAMICINA 1,5 mg/kg (no >120 mg) en los 30 min. anteriores al procedimiento; 6 horas más tarde AMPICILINA 1g o AMOXICILINA (V.O.) 1g. <i>Niños:</i> AMPICILINA 50 mg/kg (no > 2 g) + GENTAMICINA 1.5 mg/kg en los 30 min. anteriores al procedimiento; 6 horas más tarde AMPICILINA 25mg/kg o AMOXICILINA (V.O.) 25mg/kg.
Pacientes alto riesgo alérgicos a penicilinas	VANCOMICINA (I.V.) + GENTAMICINA (I.M. o I.V.).	<i>Adultos:</i> VANCOMICINA 1 g a pasar en 1-2 horas + GENTAMICINA 1,5 mg/kg (no >120 mg), terminando la inyección/perfusión en los 30 min anteriores al procedimiento. <i>Niños:</i> VANCOMICINA 20 mg/kg a pasar en 1-2 horas + GENTAMICINA 1,5 mg/kg, terminando la inyección/perfusión en los 30 min anteriores al procedimiento.

(.../...)

(.../...)

Situación	Antibiótico	Dosificación (*)
Pacientes de riesgo moderado	AMOXICILINA (V.O.) o AMPICILINA (I.M. o I.V.).	<i>Adultos:</i> AMOXICILINA(V.O.) 2 g 1 hora antes del procedimiento o AMPICILINA(I.M. o I.V.) 2 g en los 30 min anteriores al procedimiento. <i>Niños:</i> AMOXICILINA 50 mg/kg 1 hora antes del procedimiento o AMPICILINA 50 mg/kg en los 30 min anteriores al procedimiento.
Pacientes de riesgo moderado alérgicos a penicilinas	VANCOMICINA (I.V.).	<i>Adultos:</i> VANCOMICINA 1 g a pasar en 1-2 horas, terminando la perfusión en los 30 min. anteriores al procedimiento. <i>Niños:</i> VANCOMICINA 20 mg/kg a pasar en 1-2 horas, terminando la perfusión en los 30 min. anteriores al procedimiento.

(*) Las dosis en los niños no deben superar a las de los adultos.

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

- Procedimientos que afecten a tejidos infectados deben recibir profilaxis antimicrobiana de acuerdo con el probable organismo causal (p. ej. para drenar absceso se empleará penicilina antiestafilococo o cefalosporina de 1.ª generación).
- Si el paciente está recibiendo tratamiento antibiótico por otro motivo (p. ej. profilaxis de fiebre reumática), ante la realización de un procedimiento invasivo para la profilaxis de la EI, se deberá elegir un antibiótico diferente al que estaba empleando (p. ej. para procedimiento dental: clindamicina, cefaloxina, azitromicina o claritromicina).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dajani AS, Taubert AT, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P et al. Prevention of Bacterial Endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96:358-366.
2. Vallés F, Anguita M, Escribano MP, Pérez Casar F, Pousibert H, Tornos P et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Endocarditis *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53:1348-1396.
3. Sexton DJ. Antimicrobial prophylaxis for bacterial endocarditis. In BD Rose, ed. *Up ToDate CD Rom 10.3*. Wesley MA; Up ToDate 2002.

1.9. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ANGINA ESTABLE

AUTOR: *DR. JAVIER IBARRA - C.S. LAS ARENAS*

CONSIDERACIONES GENERALES

La angina estable es aquella angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su patrón de presentación en el último mes de evolución. Está producida por obstrucciones coronarias debidas a lesiones estenóticas quiescentes.

La historia clínica es la base para su diagnóstico: la presencia de dolor característico (típico) en un grupo de alta prevalencia de cardiopatía isquémica prácticamente establece el diagnóstico. Las pruebas complementarias nos informan de la extensión y severidad de la isquemia miocárdica y establecen el pronóstico con vistas a la toma de las decisiones terapéuticas pertinentes.

«Un tratamiento correcto comienza por un diagnóstico apropiado».

Los objetivos del tratamiento de la angina estable son aliviar los SÍNTOMAS, disminuir su frecuencia y aumentar la supervivencia con la PREVENCIÓN de eventos coronarios agudos: angina inestable, infarto o muerte.

La historia natural de la angina crónica ha mejorado en los últimos años con la utilización de nuevos tratamientos y fundamentalmente con la aplicación de medidas de prevención secundaria.

La existencia de condiciones médicas asociadas (asma, diabetes, enfermedad arterial periférica...) puede afectar a la elección del medicamento, o ser la causa precipitante del cuadro anginoso (anemia, enfermedad valvular). Estas condiciones deben ser mejoradas para obtener un mayor porcentaje de éxito en el tratamiento.

Las decisiones terapéuticas se tomarán teniendo en cuenta las preferencias de cada paciente, la comorbilidad, los efectos secundarios y las contraindicaciones de los fármacos.

La angina estable tiene en general un buen pronóstico.

TRATAMIENTO

1. PRINCIPALES RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE LA ANGINA ESTABLE

- Tratamiento de la HTA según las guías clínicas actualizadas: objetivo < 140/90 mmHg (en diabéticos 130/80).
- Tratamiento para abandono del tabaquismo: debe conocerse el estado actual del tabaquismo de todos los pacientes, para recomendar a los fumadores que lo dejen.
- Control de la diabetes.
- Programa de ejercicio físico adaptado: ejercicios aeróbicos progresivos realizados de forma regular. Se evitarán ejercicios isométricos, que requieran niveles elevados de esfuerzo y el ejercicio posprandial. La prueba de esfuerzo servirá de guía para marcar el nivel de actividad.

- Reducción de peso en pacientes obesos que presenten hipertensión, hiperlipidemia, o diabetes mellitus. Objetivo: IMC < 25 kg/m². Seguir la dieta mediterránea y comer pescado azul dos veces por semana. El consumo de alcohol debe ser moderado (1-3 vasos de vino al día).
- Tratamiento de la hiperlipidemia.

2. RECOMENDACIONES PARA LA FARMACOTERAPIA DE LA ANGINA ESTABLE

TRATAMIENTO DE LA CRISIS

- Interrupción de la actividad desencadenante.
- El fármaco de elección es la nitroglicerina sublingual, preferiblemente en forma de spray. Si se utilizan comprimidos se deben masticar y depositar debajo de la lengua, sin tragar.
- Debe tomarse sentado y permanecer así 15 minutos.
- Debe utilizarse siempre que aparezca ese dolor en el pecho. Si no cede con tres tomas en intervalos de 5 minutos, debe acudir al hospital. Conviene advertir de los posibles efectos secundarios: cefalea, enrojecimiento, calor, presíncope... Si la historia sugiere vasospasmo se trataría con nitratos de acción prolongada y calcioantagonistas.

TRATAMIENTO CONTINUADO

Según el grado de angina de esfuerzo (Clasificación de la Canadian Cardiovascular Society):

- *Grado I*: no requiere tratamiento antianginoso como norma general. Debe emplearse nitroglicerina sublingual o en parche transdérmico y ácido acetilsalicílico en ausencia de contraindicaciones, de forma profiláctica.
- *Grado II*: en la angina de grado moderado se ha demostrado que cualquiera de los tres tipos (nitratos, antagonistas del calcio o betabloqueantes) son igualmente útiles, utilizándose mono o politerapia, según el grado de control de la angina.
- *Grados III y IV*: en la angina más severa se consigue un mayor beneficio con betabloqueantes, bien solos o asociados a un antagonista del calcio (dihidropiridina), que con antagonistas del calcio o nitratos empleados aisladamente.

3. ELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIANGINOSO

- Los pacientes que necesitan tratamiento sistemático regular deberían ser tratados con un betabloqueante.
- Los pacientes que no toleran los betabloqueantes deberían ser tratados con calcioantagonistas.
- Si un paciente no puede tolerar los betabloqueantes ni calcioantagonistas, no existe una base clara de la evidencia para elegir monoterapia de sustitución.

ASOCIACIÓN DE FÁRMACOS

Antes de utilizar una combinación de fármacos, conviene asegurarse de que el primer fármaco se está utilizando a dosis correctas. Si la monoterapia es insuficiente para lograr un adecuado control sintomático, se deben asociar dos fármacos.

- Asociaciones recomendadas:
 - Betabloqueantes y nitratos: la adición de un betabloqueante con vida media prolongada proporciona protección adicional durante las horas en que los nitratos no lo hacen por las pautas intermitentes recomendadas para prevenir la tolerancia.
 - Betabloqueante y antagonista del calcio dihidropiridínico.
 - Nitratos y verapamilo o diltiazem.

- Asociaciones no recomendadas:
 - Betabloqueante y verapamilo o diltiazem: puede precipitar insuficiencia cardíaca, disfunción sinusal o bloqueo AV, por lo que esta asociación se utilizará sólo a nivel hospitalario bajo estricto control médico.
 - Nitratos y nifedipino: puesto que ambos fármacos aumentan la FC de forma refleja al ser potentes vasodilatadores, con lo que aumentan el consumo miocárdico de oxígeno.

En los pacientes que no están controlados adecuadamente con las dosis máximas de dos fármacos, las restantes opciones terapéuticas basadas en la evidencia son muy limitadas. Dichos pacientes deben remitirse al cardiólogo y no recibir un tercer fármaco.

AGENTES ANTIPLAQUETARIOS

- **ASPIRINA:** ejerce su efecto antitrombótico inhibiendo la síntesis de tromboxano A₂. A todo paciente con enfermedad isquémica crónica del corazón, en ausencia de contraindicaciones e incluso asintomático, se le deben administrar de 75 a 325 mg de aspirina diariamente.
- **TICLOPIDINA y CLOPIDOGREL:** cuando exista contraindicación a la aspirina. Inhiben la agregación plaquetaria inducida por ADP. Se utiliza también para prevenir la trombosis durante la colocación de stents coronarios.

BETABLOQUEANTES

Los bloqueadores beta ejercen su acción mediante el bloqueo de los receptores beta-1 del miocardio; como consecuencia, producen disminución de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad y de la tensión arterial sistólica, especialmente durante el ejercicio.

El bloqueador beta, además, alarga la diástole y permite un mayor tiempo de perfusión miocárdica.

Se le atribuye también una acción «cardioprotectora» de especial relevancia en el caso de agresiones isquémicas agudas.

Los pacientes que necesitan tratamiento sistemático regular deberían ser tratados con un betabloqueante en ausencia de contraindicaciones.

Todos los betabloqueantes parecen ser igualmente efectivos, a dosis apropiadas. La elección del fármaco dependerá de la comorbilidad asociada. La dosis se ajusta con una frecuencia cardíaca en reposo que no supere los 50-60 sístoles por minuto.

En pacientes con enfermedad broncopulmonar y claudicación intermitente, así como en la insuficiencia cardíaca no controlada, conviene elegir otro fármaco antianginoso.

La astenia es la reacción adversa más frecuente aunque tiende a disminuir con el paso del tiempo. La bradicardia suele ser muy bien tolerada y raramente obliga a la suspensión del fármaco. La impotencia aparece en 11% de los varones de mediana edad.

No se debe abandonar bruscamente la toma de los betabloqueantes, pues su retirada se asocia con un incremento de eventos coronarios.

Indicaciones de los betabloqueantes (en ausencia de contraindicaciones):

Clase I

- Terapia inicial en pacientes con infarto de miocardio (IM) previo.
- Terapia inicial en pacientes sin IM previo.
- Contraindicaciones absolutas: bradicardia severa, bloqueo AV de alto grado, nodo sinusal enfermo, IC severa.
- Contraindicaciones relativas: asma, depresión severa, enfermedad vascular periférica y diabéticos insulino-dependientes.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Producen vasodilatación coronaria, disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno, redistribuyen favorablemente el flujo coronario y tienen un efecto de protección celular. Son útiles como terapia cuando los betablo-

queantes presenten efectos adversos o respuesta insuficiente. La mayoría de las reacciones indeseables —sofocos, cefaleas, mareos, edema maleolar— son poco importantes y están relacionadas con la vasodilatación generalizada.

Las reacciones adversas severas se producen en pacientes con enfermedad previa del nódulo sinusal o del auriculoventricular y con la administración simultánea de DIGOXINA o un betabloqueante.

Mientras que verapamilo y diltiazem reducen la frecuencia cardíaca, sobre todo con el ejercicio pronunciado, el nifedipino puede producir taquicardia refleja a la vasodilatación arterial. Por eso, su uso aislado pueda provocar un empeoramiento de la angina.

- Indicación Clase I:
 - Calcioantagonista sólo o combinado con nitratos de acción prolongada como tratamiento inicial si los betabloqueantes están contraindicados o no son efectivos.
 - Como sustituto del betabloqueante cuando se producen efectos secundarios inaceptables.
- Indicación Clase II:
 - Calcioantagonista no dihidropiridínico de acción larga como terapia inicial, en vez de betabloqueantes. Aceptada una potencia antianginosa similar para los bloqueadores beta, el VERAPAMILO y el DILTIAZEM, estos tienen la ventaja de producir menos reacciones adversas, sobre todo astenia y broncospasmo, pero los bloqueadores beta necesitan menos tomas diarias y presentan efecto cardioprotector.
- Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca, bradicardia, disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular son contraindicaciones para el uso de calcioantagonistas ya que disminuyan la frecuencia cardíaca. Debe evitarse el uso de antagonistas del calcio dihidropiridínicos de acción corta.

NITRATOS

Son vasodilatadores que disminuyen la pre y post carga; aumentan el flujo coronario y mejoran la perfusión miocárdica.

Son excelentes fármacos antianginosos aunque no han demostrado aumentar la supervivencia de los pacientes.

Presentan inconvenientes como la cefalea (cede bien con AAS), enrojecimiento, aumento de la retención urinaria en prostáticos, halitosis tolerancia (atenuación de sus efectos).

Para prevenir la tolerancia se recomiendan pautas de administración que eviten concentraciones plasmáticas mantenidas. Por ejemplo, retirar el parche de nitroglicerina durante 8-10 horas al día, utilizar preparaciones de liberación rápida en lugar de las de liberación sostenida o administrar dos únicas dosis separadas por 8 horas.

La tolerancia no aparece con nitroglicerina sublingual.

Los nitratos por vía sublingual o en spray son adecuados para el alivio inmediato de la angina de esfuerzo o de reposo y como profilaxis antes de un ejercicio (coito, posprandio, primodecúbito, etc.).

El preparado más estable y rápido es la nitroglicerina en «aerosol» (una pulsación libera 0,4 mg).

- Indicación Clase I:
 - Nitratos de acción prolongada y/o calcioantagonistas cuando están contraindicados los betabloqueantes.
 - Nitratos de acción prolongada en combinación con betabloqueantes cuando no es efectivo el tratamiento único con betabloqueantes.
 - Nitratos de acción prolongada como sustituto del betabloqueante (si este produce efectos indeseables).
 - Nitroglicerina por vía sublingual o en spray para el alivio inmediato de la angina.
- Contraindicaciones: miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, 24 horas previas al uso de sildenafil o similares.

IECA

Los resultados del ensayo HOPE, confirmaron que el uso del IECA RAMIPRIL (10 mg/día) redujo la incidencia de muerte cardiovascular, infarto de miocardio e ictus en pacientes de alto riesgo cardiovascular o aquellos con enfermedad vascular en ausencia de insuficiencia cardíaca.

Por ello se realiza la recomendación (Clase I): IECA en todos los pacientes con enfermedad coronaria (diagnosticada por angiografía o infarto de miocardio previo) que además sean diabéticos y/o presenten disfunción ventricular izquierda.

AGENTES HIPOLIPEMIANTES

Actualmente, las estatinas han demostrado su eficacia en la reducción del colesterol total y LDL en estudios que han evaluado gran cantidad de pacientes, así como descenso de la morbimortalidad en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular.

Son bien toleradas generalmente, pero debe tenerse en cuenta la miositis y la toxicidad hepática en su asociación con fibratos.

Indicación Clase I (nivel de evidencia A). Deben usarse en todo paciente con enfermedad arterial coronaria documentada o sospechada y colesterol LDL > 130 mg/dl, con el objetivo de reducirlo a < 100 mg/dl independientemente del sexo e incluso en personas mayores de 60 años.

Como resumen, las **guías de la ACC/AHA** recomiendan que el tratamiento de la angina estable debe incluir los siguientes 8 elementos para los que existe buena evidencia (CLASE I):

- ASPIRINA en ausencia de contraindicaciones.
- BETABLOQUEANTES: son el tratamiento de elección en ausencia de contraindicaciones.
- IECA en todos los pacientes con enfermedad coronaria (diagnosticada por angiografía o infarto de miocardio previo), que además sean diabéticos y/o presenten disfunción ventricular izquierda.
- ANTAGONISTAS DEL CALCIO (evitar dihidropiridinas de acción corta) y/o NITRATOS DE LARGA ACCIÓN como tratamiento de elección para la reducción de los síntomas cuando los betabloqueantes estén contraindicados.
- ANTAGONISTAS DEL CALCIO (evitar dihidropiridinas de acción corta) y/o NITRATOS DE LARGA ACCIÓN con BETABLOQUEANTES, cuando el tratamiento inicial con betabloqueantes no es eficaz.
- ANTAGONISTAS DEL CALCIO (evitar dihidropiridinas de acción corta) y/o NITRATOS DE LARGA ACCIÓN como sustituto de los BETABLOQUEANTES si éstos producen efectos adversos inaceptables.
- NITROGLICERINA SUBLINGUAL O EN SPRAY para el alivio de los síntomas.
- Tratamiento HIPOLIPEMIANTE en pacientes con LDL > 130 mg/dl para obtener cifras de LDL < 100 mg/dl en pacientes con enfermedad coronaria documentada o sospechosa.

Otras recomendaciones generales de tratamiento:

- A. ASPIRINA Y TERAPIA ANTIANGINOSA.
- B. BETABLOQUEANTES Y CONTROL ADECUADO DE LA PRESIÓN ARTERIAL.
- C. CONTROL DEL HÁBITO DE FUMAR Y DE LOS NIVELES DE COLESTEROL.
- D. DIETA Y DIABETES.
- E. EDUCACIÓN Y EJERCICIO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlos Fernández Palomeque et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina estable. Rev Esp Cardiol. 2000; 53:967-96.
2. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina - Summary Article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). Circulation. 2003; 107:149-58. Disponible el documento completo en: <http://www.acc.org>
3. Guidelines Management of stable angina pectoris Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 1997; 18:394-413.
4. Eccles M, Rousseau N, Adams P and Thomas L for the North of England Stable Angina Guideline Development Group. Evidence-based guideline for the primary care management of stable angina. Fam Pract. 2001; 18:217-22.

2

APARATO DIGESTIVO

COMITÉ EDITORIAL

JUAN SALGADO (C.S. USANSOLO)

COORDINADOR

BIXENTE BARRUTIA BERICIARTUA (C.S. MATIENA)

2.1. CIRROSIS

AUTORA: *DRA. ASUNCIÓN ISASI - C.S. ERMUA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Estadio más avanzado de las hepatopatías crónicas al que se puede llegar, independientemente de su etiología.

Se define por sus características anatómo-patológicas como: Alteración de la arquitectura hepática con fibrosis y nódulos de regeneración, que se distribuyen difusamente por el tejido hepático.

Tiene dos fases:

- Inicial: aún no se ha manifestado complicaciones y es silente.
- Avanzada: es la fase de las complicaciones.

TRATAMIENTO

En los casos de causa conocida, hacer tratamiento de la misma. Ej: hepatitis víricas con interferón.

1. FASE DE COMPENSACIÓN

- Dieta equilibrada con 1 g/kg de peso de proteínas.
- Abstinencia absoluta de consumo de alcohol.
- Valorar siempre la posibilidad de alteraciones en el metabolismo de algunos fármacos, así como el aumento de susceptibilidad a las reacciones adversas de éstos.
- Los fármacos llamados hepatoprotectores no demuestran acción beneficiosa, al igual que la colchicina, que no puede indicarse a todos los pacientes con cirrosis.

2. FASE DE DESCOMPENSACIÓN

ASCITIS

- **Medidas generales**

- Reposo relativo.
- Restricción de líquidos (1 litro/24 horas).
- Dieta hiposódica. 40-60 mEq de sodio al día, una restricción mayor es de difícil cumplimiento y puede deteriorar el estado nutricional del paciente.

- **Medicación**

Diuréticos: si con las medidas anteriores no se pierde ½ kg al día ó 1 kg en caso de edemas.

- ESPIRONOLACTONA (V.O.) 100 mg/24 h. Dosis máxima 400 mg/24 h.
- FUROSEMIDA (V.O.) 40 mg/24h. Dosis máxima 160 mg/24h.

Nota: iniciar siempre con espironolactona. Si no respuesta adecuada (pérdida de 1 kg cada 3-5 días), se añade la furosemida, y luego ir subiendo dosis alternativamente de cada uno de ellos hasta las dosis máximas señaladas.

- **Consideraciones**

- Monitorizar los niveles de electrolitos (séricos y urinarios) y función renal.
- Suspender tratamiento diurético si:
 - Fracaso renal o elevación progresiva de creatinina.
 - Encefalopatía hepática moderada o grave.
 - Hiponatremia.
 - Disminución del volumen circulante eficaz (deshidratación, hemorragia...).
- Causas más frecuentes de no respuesta a diuréticos:
 - Dieta rica en sal (sodio en orina elevado).
 - Excesiva actividad física.
- Toma de AINE (no se deben dar pues pueden provocar insuficiencia renal).
- Hepatocarcinoma o trombosis portal.
- Paracentesis evacuadora. Se podría hacer en atención primaria contando con los medios adecuados en cuanto a material y asepsia, reponiendo ALBÚMINA (I.V) 6-8 g/l.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

- **Causas Desencadenantes**

- Diuréticos.
 - Hemorragia digestiva.
 - Insuficiencia renal.
 - Dieta hiperprotéica.
 - Estreñimiento.
 - Infecciones.
 - Sedantes y analgésicos.
 - Diuréticos en altas dosis que produzcan depleción importante.
- Descartar los procesos anteriores como posibles desencadenantes e intentar solucionarlos.

Dieta hipoprotéica, menos de 40 g/d de proteínas pero no menos de 20 g/d. Mejor de origen vegetal o lácteo.

- **Medicación**

Laxantes:

- LACTULOSA (V.O.) 15-30 ml/8 h.
- LACTITOL (V.O.) 200 mg/8 h.

En atención primaria se recomienda tratar sólo el grado I de encefalopatía hepática, que con las medidas señaladas, sería suficiente, pero sobre todo **prevenir** su aparición evitando aquellas situaciones que pueden desencadenarla, ya señalados al principio.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

- El episodio agudo es de tratamiento hospitalario.
- Prevención de primera y recidivas de hemorragias por varices esofágicas:
 - PROPANOLOL (V.O.) dosis máxima de 160 mg/día en dos tomas.
La frecuencia cardiaca no debe ser inferior a 55/60 latidos/minuto, ni la PAS inferior a 90 mm Hg.
 - NADOLOL (V.O.) 40 mg/día.
 - MONONITRATO DE ISOSORBIDA (V.O.) 20-40 mg/12 h.
- Mejores resultados con terapia combinada. No se recomienda utilizar sólo mononitrato de isosorbida, que aunque es tan eficaz como el propanolol, parece que a largo plazo produce mayor mortalidad, por ello se usa asociado a propanolol, con los mismos objetivos en cuanto a frecuencia cardiaca y PAS ya señalados.

BIBLIOGRAFÍA

2

1. Riordan S, Williams R. Treatment of Hepatic Encephalopathy. *N Engl J Med.* 1997; 337:473-9.
2. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. *Compendio de Atención Primaria.* Ed. Harcourt. 2002
3. *Protocolo de Hepatopatías crónicas.* FMC Protocolo1. 1999; 6:24-9.
4. Sánchez-Delgado, Estrada J, Cuixer O. *Terapéutica en APS. Hepatopatías crónicas domicilio.* FMC. 2003;10:720-9.
5. Martín Zurro A. *Claves Clínicas en Medicina de Familia.* Masson; 2000, p.135-43.
6. Calleja JL, Iborra J. *Protocolo de manejo del paciente cirrótico en atención primaria y criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos.* *Protocolos Clínicos Medicine.* 2000:186-90.

2.2. DIARREA AGUDA

AUTORA: *DRA. M.ª LUISA RODRÍGUEZ - C. ATXONDO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se denomina diarrea al aumento de la frecuencia (en relación con el número de deposiciones que previamente presentaba el paciente), el volumen o la fluidez de las deposiciones.

Diarrea aguda es la que dura menos de 2-3 semanas. En nuestro medio, la mayoría de los procesos son de naturaleza exógena (enterotoxinas alimentarias, infecciones bacterianas, víricas, parasitarias y micóticas o ingesta de fármacos), autolimitados e intrascendentes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Historia clínica: duración de la diarrea, número de deposiciones diarias, características de las heces (sangre, moco, pus, color, consistencia), síntomas asociados (dolor abdominal, retortijones, fiebre, vómitos...).
- Exploración física: examen abdominal, estado de hidratación...
- Encuesta epidemiológica: condiciones higiénicas ambientales, tipo de comida, antecedentes del inicio de la diarrea, afección de otros miembros de la comunidad, época del año, viajes recientes, ingesta de fármacos (antibióticos, laxantes, colchicina, digital...).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL HOSPITAL

- Deshidratación instaurada.
- Vómitos incoercibles.
- Diarrea severa.
- Paciente séptico.
- Diarrea sanguinolenta.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento debe ir encaminado a la prevención y corrección de la depleción hidrosalina provocada por la diarrea.

- **Solución de rehidratación oral**

Recientemente la OMS y UNICEF han cambiado las recomendaciones para la solución de rehidratación oral, presentando esta última una menor osmolaridad que la anterior y conteniendo menores cantidades de sodio, con lo que se reduce el riesgo de hipernatremia en niños:

- Agua: 1 litro.
- Glucosa: 13,5 gramos.
- Cloruro sódico: 2,6 gramos.
- Cloruro potásico: 1,5 gramos.
- Citrato trisódico dihidratado: 2,9 gramos.

Esta fórmula se halla comercializada de forma estándar en sobres que hay que disolver en un litro de agua y tomar en pequeñas cantidades.

- **Dieta astringente**

Se recomienda suprimir la ingesta de alimentos durante las primeras horas. Puesto que la lactasa es la enzima intestinal más vulnerable a la lesión intestinal, puede existir una intolerancia pasajera a la lactosa por lo que es conveniente la eliminación temporal de la leche y sus derivados (excepto el yogur).

Se procederá a la reintroducción progresiva de alimentos. Algunos estudios sugieren que determinados alimentos son mejor tolerados: carbohidratos complejos (arroz, patata, cereales, pan), carne magra, yogur y algunas frutas y verduras. Por el contrario deberían ser evitados los alimentos grasos o ricos en azúcares simples.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Antimicrobianos:** el tratamiento sistemático con antibióticos no está indicado. Podría ser necesario su uso en casos de inmunodeficiencia, enfermedad grave de base, sospecha de sepsis o en pacientes con diarrea bacteriana prolongada.
 - **Otros** fármacos antidiarreicos: por su mecanismo de acción se clasifican como:
 - Inhibidores de la motilidad intestinal (opiáceos y anticolinérgicos).
 - Antisecretores (subsalicilato de bismuto).
 - Absorbentes (caolín, pectina, carbón activado).
 - Modificadores de la flora intestinal (lactobacilos).
- Ninguno de estos fármacos está indicado de entrada en el tratamiento de la diarrea aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Panpnich R, Garner P. Antibiotics for treating scrub typhus (Cochrane Review). In Cochrane Library. Issue 1, 2002. Oxford:Update Software.
2. Armon K, Stephenson T, MacFaul R. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. Arch Dis Child. 2001; 85:132-42.
3. Jiménez San Emeterio J, Camps Rubiol T, Montón Álvarez JL. Tratamiento de la diarrea aguda infantil en atención primaria. Inf Ter Sist Nac Salud. 1998; 22(5).
4. Ladinsky M, Duggan A. The World Health Organization Oral Rehydration Solution in US Pediatric Practice. Arch Pediatr Adolesc Med. 2000; 154:700-705.
5. Kaplan M, Prior MJ, Ash R. Loperamide-Simethicone vs Loperamide Alone, Simethicone Alone, and Placebo in the Treatment of Acute Diarrhea with gas-related abdominal discomfort. Arch Fam Med. 1999; 8:243-48.
6. New oral rehydration solution adopted by WHO and UNICEF. WHO Drug Information. 2004; 18:138-40.

2.3. DIARREA CRÓNICA

AUTORA: *DRA. M.^a LUISA RODRÍGUEZ - C. ATXONDO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se considera diarrea crónica aquella cuya duración sobrepasa las 3-4 semanas.

Desde el punto de vista fisiopatológico la diarrea puede ser clasificada en:

- Diarrea inflamatoria: aparece fiebre, dolor abdominal, sangre o leucocitos en las heces, lesiones inflamatorias en mucosa y submucosa.
- Diarrea osmótica: cuando un soluto que no se absorbe en intestino delgado ejerce un efecto osmótico y atrae agua a la luz intestinal. Produce malabsorción y pueden aparecer déficits nutricionales.
- Diarrea secretora: cuando la mucosa intestinal secreta una mayor cantidad de agua y electrolitos bajo el estímulo de diversas sustancias. Persiste a pesar del ayuno, puede aparecer deshidratación.
- Diarrea por alteración de la motilidad intestinal: se debe al aumento del tránsito intestinal. Puede aparecer alternando con estreñimiento.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica: inicio (agudo, gradual...); patrón (continua, intermitente), factores epidemiológicos (viajes, comidas...); iatrogenia (fármacos, radiación previa, cirugía previa...); características del dolor abdominal, pérdida de peso, existencia o no de incontinencia fecal, factores agravantes (estrés, dietas...); revisión sistemática (hipertiroidismo, diabetes mellitus, tumores, enfermedades del colágeno, SIDA...).
- Las características de la diarrea nos orientan sobre la región responsable de ella:
La diarrea originada en intestino delgado suele ser abundante, de color claro, acuosa, a veces grasientas y brillantes (esteatorreica), espumosas y jabonosas (intolerancia a azúcares), sin sangre; el dolor abdominal acompañante se localiza en la zona periumbilical y en fosa ilíaca derecha, de características cólicas y con borboríngos.
La diarrea de origen colónico suele asociarse a deposiciones frecuentes y escasas, de color oscuro, acompañada de productos patológicos como moco, pus o sangre; con frecuencia se asocia a urgencia rectal y tenesmo; el dolor abdominal predomina en hipogastrio y región sacra y cede tras la deposición.
- Exploración física: debe buscarse la existencia de anemia, edemas, fiebre (Crohn, tumores...), masa abdominal palpable, fístulas o abscesos perianales (Crohn), lesiones cutáneas, bocio, artritis, hepatomegalia, ascitis, aftas orales, neuropatía, equimosis, adenopatías, disnea.

TRATAMIENTO

Se basa en la reposición hidroelectrolítica en caso de deshidratación, el tratamiento sintomático de la diarrea y de los síntomas asociados y el tratamiento etiológico.

- **Dieta y suplementos nutricionales:** la alimentación oral no debe ser suspendida a no ser que se haya producido deshidratación grave. Se recomienda dieta libre de lactosa en caso de sospecha de síndrome malabsorti-

vo asociado. Si se asocia pérdida de peso importante se recomienda dieta rica en proteínas y pobre en grasas. En sospecha de enfermedad celíaca se indica dieta sin gluten.

- **Sustancias absorbentes:** útiles en diarrea de origen funcional. Se emplean el salvado de trigo, *Plantago ovata* o *Plantago psyllium*.
- **Derivados opiáceos:** útiles en la diarrea secretora; contraindicadas en diarreas infecciosas, diarreas de alto volumen y colitis ulcerosa.
— LOPERAMIDA (V.O.) 4 mg inicio y continuar con 2 mg después de cada deposición, hasta un máximo de 16 mg/día.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999; 116(6):1461-4.
2. Navarro S. Diarrea y Malabsorción. En: Farreras y Rozman: *Medicina Interna*. 12.^a edición. Madrid: Ediciones Doyma; 1992, p. 149-69.
3. Cañones PJ, Otero M. Diarrea crónica. En: *Manual Práctico de Medicina General*. Madrid: 1998, p. 1457-66.

2.4. DISPEPSIA

AUTOR: DR. JUAN SALGADO - C.S. USANSOLO

CONSIDERACIONES GENERALES

Dolor o «molestia» localizada en la parte central del abdomen superior.

Molestia se refiere a sensación negativa tal como hinchazón, saciedad precoz, náuseas, vómitos, eructos...

Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes, relacionados o no con la ingesta.

El dolor en el hipocondrio derecho o izquierdo, la pirosis y la regurgitación no se consideran característicos de la dispepsia.

Aunque la duración de los síntomas nunca se especifica. A efectos prácticos se diagnostica cuando en las últimas 4 semanas ha habido síntomas al menos una cuarta parte de los días.

CLASIFICACIÓN

- **Dispepsia orgánica:** causa orgánica que explica los síntomas. No es sinónimo de dispepsia ulcerosa pues puede haber otras causas distintas de la úlcera péptica.
- **Dispepsia funcional:** realizadas pruebas incluida la endoscopia no se observa causa orgánica.
- **Dispepsia no investigada:** pacientes que presentan por primera vez síntomas o los han presentado antes pero sin realización de endoscopia.

Planteamos esta última división pues hay autores que recomiendan en determinados pacientes hacer tratamiento empírico, sin realización previa de endoscopia.

Estos serían menores de 55 años sin síntomas de alarma (pérdida de peso, disfagia, vómitos recurrentes, masa abdominal o sangrado digestivo) con buena respuesta al tratamiento y sin recurrencias.

En la dispepsia los **síntomas** pueden ser de predominio:

- Ulceroso: el síntoma principal es el dolor en la parte central del abdomen superior, de aparición posprandial que se alivia con la ingesta o antiácidos.
- Dismotilidad: dolor similar que se acompaña de plenitud, distensión, saciedad precoz o náuseas.

TRATAMIENTO

1. DISPEPSIA FUNCIONAL

Podría ser beneficioso fomentar hábitos de vida saludables, evitando tabaco, alcohol, café o alimentos que vemos empeoran los síntomas.

Los fármacos a utilizar son procinéticos, IBP o Anti H2.

Una estrategia correcta podría ser actuar según el predominio de síntomas:

- Síntomas de dismotilidad: iniciar tratamiento con procinéticos y si no hay mejoría tras 4 semanas añadir o sustituir por IBP o Anti H2.
- Síntomas ulcerosos: iniciar tratamiento con IBP o Anti H2 a dosis estándar y si no mejora doblar la dosis de IBP o sustituir Anti H2 por IBP.
- El apoyo psicológico y el tratamiento antidepresivo siempre debe ser valorado, sobre todo si no hay respuesta al tratamiento anterior.

No se ha mostrado una asociación clara entre *H. pylori* y dispepsia funcional. No hace falta investigar su presencia. En pacientes sin respuesta al tratamiento podríamos hacerlo y poner tratamiento erradicador en caso de positividad. En pocos obtendremos respuesta.

Esta patología es compleja de abordar y siempre y en cada paso nos deberemos de replantear otros posibles diagnósticos sobre todo cuando persistan los síntomas.

2. DISPEPSIA ORGÁNICA

Aunque hay otras muchas causas vamos a referirnos sólo a la dispepsia ulcerosa (úlceras pépticas) duodenal o gástrica, diagnosticada por endoscopia.

ÚLCERA DUODENAL

- **Ureasa positivo:** tratamiento erradicador.
- **Ureasa negativo:** hacer test del aliento y en caso de que sea positivo daremos tratamiento erradicador. Si es negativo tenemos que tratar con IBP a dosis estándar durante 4 semanas y prolongar a 8 semanas si no hubiera respuesta clínica.

Si después del tratamiento erradicador persistieran los síntomas, repetir el test y en caso de positividad hacer tratamiento erradicador de 2.ª línea.

Cuando los síntomas cesan tras el tratamiento no hace falta hacer test del aliento de control.

En todos los casos si el test del aliento es negativo y persisten los síntomas tras el tratamiento tendremos que buscar otra causa de dispepsia.

ÚLCERA GÁSTRICA

- **Ureasa positivo:** tratamiento erradicador.
- **Ureasa negativo:** hacer histología o test del aliento. En el supuesto de que diera positivo daremos tratamiento erradicador. En el caso contrario dar IBP a dosis estándar durante 8 semanas.

En la úlcera gástrica siempre hay que hacer control endoscópico. Cuando no ha cicatrizado derivaremos al digestivo.

Si cicatriza deberemos comprobar también que ha habido erradicación y poner tratamiento erradicador de 2.ª línea en caso de positividad. Derivar también si no hay respuesta.

TRATAMIENTO ERRADICADOR

• Primera Línea - Terapia Triple

- IBP*/12 h + claritromicina 500 mg/12 h + amoxicilina 1 g/12 h 7 días.
- En caso de alergia a la penicilina sustituir amoxicilina por metronidazol 500 mg/12 h.
- Se puede sustituir IBP por ranitidina-subcitrate de bismuto 400 mg/12 h.

• Segunda Línea - Terapia Cuádruple

- IBP*/12 h + subcitrate de bismuto 120 mg/6 h + metronidazol 500 mg/8 h + clorhidrato de tetraciclina 500 mg/6 h.

*IBP dosis estándar (tema ERGE).

BIBLIOGRAFÍA

1. Talley NJ. Dispepsia: manegement guidelines for the millenium. Gut. 2002;50 (suppl. 4):72-8.
2. Montoro MA. Ed. Principios Básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid, 2.^a ed 2002, p. 247-58.

2.5. ENFERMEDADES DE LA BOCA

AUTORA: *DRA. ZORIONE AMEZTI - C.S. ERMUA*

2

GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

Dentro de la enfermedad periodontal tenemos 2 afecciones:

- Gingivitis: inflamación reversible de los tejidos blandos dentales sin afectación del hueso alveolar.
- Periodontitis: inflamación irreversible por una gingivitis no curada.

No todas las gingivitis terminan en una periodontitis.

Para prevenir la enfermedad periodontal se necesita una buena higiene oral y un mantenimiento dental regular.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificarlas como:

- Gingivitis:
 - Gingivitis marginal crónica por la placa bacteriana (la más frecuente).
 - Gingivitis y tumoraciones inducidas por cambios hormonales.
 - Gingivitis descamativa crónica.
- Periodontitis:
 - Periodontitis crónica del adulto (la más frecuente).
 - Periodontitis de instauración precoz.
 - Periodontitis prepuberal.
 - Periodontitis juvenil.
 - Periodontitis de progresión rápida.
- Gingivitis y periodontitis ulceronecrosante aguda (GUNA): enrojecimiento y tumefacción de la encía que se acompaña de amputaciones por necrosis de los vértices de las papilas gingivales. Suele causar hemorragias espontáneas y dolor intenso. Es una infección bacteriana mixta. (Tener en cuenta que puede ser un cuadro prodromico de la infección por VIH).

CLÍNICA

Al inicio de la enfermedad las encías están eritematosas y edematosas con facilidad para el sangrado. Va aumentando progresivamente el surco gingival hasta afectar el surco alveolar causando la movilidad de las piezas dentarias afectadas. Si continua progresando acaba con la pérdida de la pieza dental.

TRATAMIENTO

- **Medidas de higiene dental:** buenos hábitos de la higiene bucal, técnicas de cepillado y de uso de la seda dental, eliminación de la placa bacteriana, colutorios con clorhexidina o con agua oxigenada mezclada a partes iguales con agua.
- **Antibióticos:** sólo se utilizan en determinadas ocasiones: METRONIDAZOL (250 mg/8 h/7 días), TETRACICLINAS, AMOXICILINA (500-1.000 mg/8 h/10 días).
- En periodontitis se realiza raspado y alisado articular.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

La estomatitis aftosa recurrente, aftosis oral o aftas es la enfermedad más frecuente de todas las lesiones de la mucosa oral.

Es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por aparición de brotes de lesiones aftosas en la mucosa bucal.

ETIOLOGÍA

- Factores genéticos.
- Infecciones: bacterianas (estreptococos), virales (CMV, VHS-6, VVZ) o micóticos (*Candida albicans*).
- Deficiencias de oligoelementos, vitaminas.
- Alergias alimentarias.
- Traumatismos locales.

El hábito de fumar parece ejercer un factor protector.

CLÍNICA

Lesiones únicas o múltiples casi siempre pequeñas (< 0,5 cm), poco profundas, erosivas, dolorosas, de aparición súbita, inicialmente necróticas y de carácter recidivante. Pueden persistir días o semanas, curan sin cicatrización y la recurrencia ocurre después de periodos de remisión. Es la enfermedad más frecuente de la mucosa oral y afecta casi al 20% de la población, aunque en algunos casos se pueden ver cifras del 60%.

Puede aparecer la enfermedad en tres tipos de variedades: forma menor, forma mayor y la forma herpetiforme.

TIPO	PREVALENCIA	NÚMERO	TAMAÑO	DURACIÓN	LOCALIZACIÓN	CICATRIZ
Aftosis menor	80%	Escasas	< 10 mm	4-14 días	Anterior	Infrecuentes
Aftosis mayor	10%	Escasas	10 mm	> 30 días	Anterior Posterior	Frecuentes
Aftosis herpetiforme	10%	Múltiples	< 1-2 mm	< 30 días	Posterior y Anterior	Infrecuentes

TRATAMIENTO

No se dispone de un fármaco específico que cure totalmente la enfermedad. Se consigue acortar el periodo de estado y alargar el periodo de remisión.

Tenemos diferentes tratamientos:

- Vía local:
 - Analgésicos-antiinflamatorios: ÁCIDO 5 AMINOSALICÍLICO (5-ASA o mesalazina) después de la comidas.
 - BENCIDAMINA: antiinflamatorio en forma de aerosol.
 - Anestésicos locales, soluciones o gel: XILOCAÍNA y LIDOCAÍNA al 2%.

- Antibióticos: TETRACICLINAS y derivados.
- Citoprotectores: SUCRALFATO 1 g.
- Corticoides.
- Antihistamínicos.
- Vía oral:
 - Corticoides: PREDNISONA 0,5 mg/kg/día.
 - Antipalúdicos: CLOROQUINA 2-4 mg/kg/día.
 - Inmunosupresores: CLORAMBUCILO 0,1-0,2 mg/kg/día.
- Otras vías: antibióticos, antimicóticos, analgésicos, antiinflamatorios y corticoesteroides. Estos son algunos de los medicamentos que se pueden utilizar:
 - Protectores de mucosa: CARBOXIMETILCELULOSA.
 - Esteroides tópicos: HIDROCORTISONA sódica succinato 2,5 mg.
 - BETAMETASONA.
 - Aerosoles: dipropionato de BECLOMETASONA.
 - Colutorios antisépticos: gluconato de CLORHEXIDINA.
 - Pasta de CARBOXIMETILCELULOSA.
 - Fármacos sistémicos: COLCHICINA.
 - PREDNISOLONA.
 - Inmunomoduladores: LEVAMISOL.
 - TALIDOMIDA.

CANDIDIASIS ORAL

Es una infección oportunista que se produce cuando se produce una alteración en la flora normal de la boca. Puede presentarse con diferentes grados de riesgo: desde ser localizada y benigna, circunscrita a la piel o las mucosas, hasta llegar a formas más graves en que se disemina y es fatal.

El síntoma más claro son áreas blancas en la boca que se desprenden fácilmente y que dejan muchas veces una superficie sangrante.

Tenemos diferentes tipos:

- Eritematosa (glositis romboidal media).
- Pseudomembranosa aguda, subaguda.
- Infección crónica de candidiasis.
- Candidiasis hiperplásica crónica (o candidiasis leucoplásica y mucocutánea).

TRATAMIENTO

- Buscar la causa de la proliferación de la cándida.
- Preparados tópicos antimicóticos: NISTATINA, MICONAZOL. Si la persona usa dentadura postiza es importante que ésta sea tratada.
- En la candidiasis moderada a severa se puede llegar a usar terapia sistémica: KETOKONAZOL, ITRACONAZOL, FLUCONAZOL al menos durante 2 semanas.

PERIAMIGDALITIS FLEMONOSA Y ABSCESO PERIAMIGDALINO

Son las dos complicaciones más frecuentes de las amigdalitis agudas, siendo el absceso periamigdalino la complicación más frecuente, 30/100.000/año.

La formación del absceso suele ser casi siempre unilateral, en un 3% de los casos es bilateral. La fase flemonosa previa al absceso suele ser bilateral. La frecuencia de aparición tiene un pico estacional en primavera y otoño. A veces suele ser difícil diferenciar la celulitis periamigdal, sin absceso, de la periamigdalitis con absceso.

CLÍNICA

Tras un periodo de varios días en los que la amigdalitis aguda no está recibiendo el tratamiento antibiótico adecuado, aparecen intensos dolores unilaterales en la faringe que se exacerban con la deglución. Los dolores se irradian al oído homolateral, aparece sialorrea y la voz se convierte en gangosa. Puede aparecer fiebre pero no muy elevada.

Se aprecia una úvula edematosa y una inflamación del tejido periamigdal palatino que desplaza la amígdala hacia la línea media y hacia abajo.

TRATAMIENTO

- En muchos casos lo primero que necesita el paciente es la **rehidratación intravenosa**.
- **Antibioterapia**, que en un principio ha de ser intravenosa. De forma empírica de primera elección se puede dar:
 - PENICILINA.
 - AMOXICILINA-CLAVULÁNICO.
 - AMPICILINA+SULBACTAM.
 - CEFUROXIMA o CLINDAMICINA.
- Cuando el cuadro no responde a la pauta anterior sospechar que puede existir anaerobios y tendremos que dar METRONIDAZOL.
- Adecuada analgesia según la intensidad del dolor.
- Según la situación del paciente y la gravedad de la situación a veces es necesario la utilización de corticoides buscando el efecto analgésico-antiinflamatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. David R. Management of aphthous ulcers. Am Fam Physician. 2000; 62:149-54.
2. Coll J. Aftas. Med Clin (Barc). 1997; 109:95-7.
3. López M, Plaza G, Sanabria J. Patología básica de ORL para el médico de Atención Primaria. Protocolo 2002/4. FMC.

2.6. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CONSIDERACIONES GENERALES

El término enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba fundamentalmente dos entidades clínicas, la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), que comparten algunas características pero difieren en otras. Ambas enfermedades son procesos inflamatorios que afectan al intestino, grueso preferentemente, de etiología desconocida y de evolución crónica cursando en brotes.

La CU afecta principalmente al recto y colon distal, si bien puede extenderse proximalmente a todo el colon y sus síntomas más característicos son la rectorragia, diarrea y dolor abdominal.

La EC afecta más frecuentemente a íleon terminal, colon y ano, si bien puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo. Su clínica consiste fundamentalmente en dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, fiebre y enfermedad perianal.

Ambas son entidades de diagnóstico hospitalario mediante pruebas de imagen como la colonoscopia directa o la radiología baritada del tubo digestivo.

TRATAMIENTO

El manejo y tratamiento inicial de estos pacientes es eminentemente hospitalario, bien en régimen de ingreso o en régimen ambulatorio, con estrecha supervisión de la respuesta al tratamiento pautado debido a que existe la posibilidad de que ésta sea mala y se requiera incluso cirugía. No obstante, una vez controlado el brote que da lugar al diagnóstico y una vez que el paciente ha vuelto a la vida normal, es conveniente tener en cuenta las siguientes consideraciones.

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- **Dieta:** completa y equilibrada. Mantener estado nutricional adecuado. Evitar aquellos componentes de la dieta que resulten molestos.
En fase aguda (dolor o diarrea) se aconsejaba anteriormente dieta sin lácteos y pobre en residuos aunque sin evidencia científica que lo respalde.
- **Tabaco:** se ha observado una menor incidencia de CU entre la población fumadora, siendo el riesgo relativo de 0,2-0,3 respecto a la población no fumadora. La EC empeora con el tabaco.
- **Embarazo:** en las fases de actividad, la enfermedad muchas veces empeora durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre y después del parto, por lo tanto, es aconsejable retrasar el momento de la concepción hasta que la enfermedad esté inactiva.
En las fases inactivas el comportamiento es similar al de la población normal.
- **Fármacos:** no hay relación demostrada con los brotes.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

COLITIS ULCEROSA

En primer lugar se debe valorar la severidad del brote. El índice de Truelove-Witts es un instrumento adecuado para ello.

	Leve	Moderado	Grave
N.º deposiciones	< 4	4-6	> 6
Sangre en heces	+/-	+	+++
Temperatura	no fiebre		> 37,8
Pulso	normal		> 90
Hemoglobina	normal		< 75%
VSG	< 30		> 30

- **Brote leve**

Afectación distal:

— 5-AMINOSALICÍLICO (5-ASA) tópico:

- espuma 2 g/noche ó 1 g/12 h 4-6 semanas.
- enema 1-2 g/noche 4-6 semanas.
- supositorios 500 mg /8-12 h 4-6 semanas.

— Si no hay respuesta:

- 5-ASA (V.O.) 1 g/8-12 h 8 semanas.
- Enemas de budesónida 2,3 g/100 ml 8 semanas.

- **Brote moderado**

— 5-ASA (V.O.) 2-4 g/día en 3 dosis.

— Si no hay respuesta: añadir prednisona (V.O.) 0,25-0,5 mg/kg.

- **Brote grave:** ingreso hospitalario.

MANTENIMIENTO

- Formas leves y moderadas: valorar en función de la localización:

— Formas distales.

- 5-ASA tópico:
 - enema 1-2 g/noche/2-3 días 6-12 meses.
 - espuma 2 g/noche /2-3 días 6-12 meses.
- Enemas de budesónida 2,3 g/100 ml.

— Pancolitis:

- 5-ASA (V.O.) 1-2 g/día en 3 dosis.

- Formas más agresivas pueden requerir tratamiento corticoide o inmunosupresor de mantenimiento, aunque la corticodependencia es una indicación para valorar cirugía debido al número y la severidad de efectos secundarios asociados a dicho tratamiento de forma continuada.

ENFERMEDAD DE CROHN

Nuevamente se debe valorar la severidad del brote en primer lugar. Podemos utilizar para ello el índice de Harvey-Bradshaw modificado por la Organización Mundial de Gastroenterología.

A- Estado general:	0- normal, 1- algo peor, 2- malo, 3- muy malo, 4- terrible.
B- Dolor abdominal:	0- nada, 1- suave, 2- moderado, 3- muy intenso.
C- Número de deposiciones líquidas/día:	1 punto por deposición.
D- Masa abdominal:	0- ausente, 1- dudosa, 2- definida, 3- definida y dolorosa.
E- Manifestaciones extrabdominales:	1 punto por cada una. Eritema nudoso, aftas, pioderma gangrenoso, fisura anal, fístula y absceso.

Índice = A+B+C+D+E

Leve	< 5
Moderado	6-10
Grave	> 10

- **Brote leve:**
 - 5-ASA (V.O.) 1 g/8 h.
 - Budesónida (V.O.) cápsulas de liberación ileal de 3 mg 6-9 mg/día.
 - Si no hay respuesta: prednisona (V.O.) 20-60 mg/día.
 - Mantenimiento: 5-ASA (V.O.) 1 g/12 h ó 500 mg/8 h.
- **Brote moderado:**
 - Prednisona (V.O.) 0,5-1 mg/kg/día.
 - Si no hay respuesta: ingreso hospitalario.
 - Mantenimiento: 5-ASA (V.O.) 1 g/12 h.
- **Brote grave:** ingreso hospitalario.

Tanto la CU como la EC pueden evolucionar de forma tórpida y requerir dosis altas de inmunosupresores o corticoides para ser controladas, e incluso en ocasiones requieren cirugía, ya que la resección de la zona de intestino afectada es en ocasiones el único modo de controlar la toxicidad que estas enfermedades pueden desencadenar.

Efectos secundarios de los aminosalicilatos: náuseas, vómitos, molestias epigástricas y cefalea. Raramente leucopenia, trombocitopenia, nefrotoxicidad, pancreatitis, hepatitis y exacerbación de los síntomas de la enfermedad de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghosh S, Shand A, Ferguson A. Ulcerative colitis. Clinical review. BMJ. 2000; 320:1119-23.
2. Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. N Engl J Med. 2002; 347:417-29.
3. Management of ulcerative colitis. National Guideline Clearinghouse 2001.

2.7. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

2

AUTOR: DR. JUAN SALGADO - C.S. USANSOLO

CONSIDERACIONES GENERALES

La presentan aquellos pacientes con deterioro de su calidad de vida como consecuencia de los síntomas debidos a reflujo gastroesofágico.

El paciente por lo general presenta pirosis y/o regurgitación ácida.

Puede presentar también náuseas, hipersalivación, disfagia, hipo, eructos... A veces se presenta de forma atípica: disfonía, tos crónica, dolor torácico.

Hay pacientes que consultan por síntomas leves u ocasionales (≤ 2 veces a la semana), atribuibles al reflujo, cuyo manejo debe ser diferente.

La ERGE es una enfermedad benigna que habitualmente evoluciona de forma crónica con síntomas episódicos.

La endoscopia no está indicada en el estudio inicial de forma sistemática. En un 60% de los casos es negativa.

Indicada cuando aparecen signos o síntomas de alarma (disfagia, odinofagia, anemia, hematemesis, melenas o pérdida de peso). Podría estar indicada también ante el fracaso terapéutico, síntomas recurrentes o se requiera tratamiento prolongado. Los síntomas frecuentes, intensos y de larga duración son factor de riesgo de complicación (estenosis, úlcera, hemorragia Barret y más raro adenocarcinoma).

TRATAMIENTO

1. MODIFICACIÓN DEL ESTILO DE VIDA

- Evitar tabaco, bebidas alcohólicas y el sobrepeso.
- Intentar identificar los alimentos que a cada paciente producen reflujo y evitarlos.
- No hacer comidas copiosas y esperar al menos tres horas para acostarse tras la cena, elevando la cabecera de la cama.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los pacientes con reflujo ocasional (≤ 2 veces síntomas semanales) pueden beneficiarse del tratamiento a demanda con antiácidos, Anti H₂ o inhibidores de la bomba de protones (IBP). Valorar respuesta individual, precio y rapidez de acción del producto.

En pacientes con ERGE en los que no se haya realizado endoscopia (no síntomas de alarma) o se ha realizado y es normal o la esofagitis es leve, se realiza tratamiento a dosis estándar de IBP durante 4 semanas.

Si no hay respuesta doblar la dosis y prolongar el tratamiento hasta 8 semanas.

Una vez completado el tratamiento, si la respuesta es correcta, intentar retirar el fármaco.

Los pacientes que recidivan o necesitan altas dosis, probablemente necesitan tratamiento de mantenimiento. En estos casos hay que intentar ajustar hasta la mínima dosis eficaz.

Unos precisarán dosis a demanda; otros, tratamientos intermitentes y otros, dosis mínima diaria.

En la esofagitis grave, se requerirá de inicio tratamiento durante 8 semanas (doblar la dosis si ya se había utilizado dosis estándar). Estos pacientes requerirán casi siempre tratamiento de mantenimiento.

Los Anti H2 son más eficaces que el placebo en el tratamiento de la ERGE y la esofagitis, pero menos que los IBP.

Los procinéticos tienen un papel muy limitado en el tratamiento de la ERGE.

Utilizar los antiácidos y almagatos sólo para los síntomas leves en el reflujo ocasional.

Dosis estándar de inhibidores de la bomba de protones:

- Omeprazol: 20 mg/día.
- Lansoprazol: 30 mg/día.
- Pantoprazol: 40 mg/día.
- Rabeprazol: 20 mg/día.
- Esomeprazol: 40 mg/día.

3. CIRUGÍA ANTIRREFLUJO

Es tan eficaz como el tratamiento farmacológico.

Se reserva a los pacientes donde la medicación no se tolera o ha fracasado. También son susceptibles los pacientes que deseen operarse pues no quieren tomar medicación de forma continuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica: Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico. SemFYC, Asociación Española de Gastroenterología, Centro Cochrane Iberoamericano. 2001. www.guiasgastro.net
2. Flynn CA. The evaluation and treatment of adults with gastroesophageal reflux disease. J Fam Pract. 2001; 50(1):57-63.
3. Pique JM. El enfermo con pirosis y regurgitación. En Miguel A. Montoro Huguet ed. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. Madrid. 2002, p.185-198b.

2.8. ESTREÑIMIENTO

AUTORA: *DRA. ARATZ GONZÁLEZ - C.S. LEIOA*

2

CONSIDERACIONES GENERALES

Desde el punto de vista médico, el estreñimiento es un síntoma (subjetivo), por lo que resulta de difícil definición. La más aceptada lo define como la defecación infrecuente (menos de 3 veces/semana), incompleta o con esfuerzo de heces secas y duras.

En cuanto al manejo del estreñimiento, todo paciente requiere una historia clínica y una exploración física para descartar estreñimiento secundario, por lo que el resto de exploraciones complementarias dependerán de diferentes factores. Primero, es importante distinguir entre el estreñimiento de larga evolución y el de reciente aparición, pues este último requiere una evaluación urgente para descartar patología orgánica de base. Muchos fármacos de uso habitual pueden causar estreñimiento.

El estreñimiento también requiere una valoración inmediata, si se acompaña de sangre en heces, dolor abdominal, náuseas o vómitos y disminución reciente de peso. Es importante realizar un estudio más exhaustivo cuando no responda al tratamiento simple.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

EDUCACIÓN SANITARIA

- Incremento de la actividad física.
- Incremento de la ingesta de líquidos.
- Adquisición de hábito deposicional.

Aunque no existen niveles de evidencia suficientes que avalen su efectividad, parece aconsejable seguir recomendándolos en el tratamiento inicial del paciente estreñado.

Es necesario advertir al paciente sobre los riesgos del abuso de laxantes.

MEDIDAS DIETÉTICAS

Suponen el incremento de fibra dietética en la dieta (salvado de trigo, frutas, legumbres, verduras), al menos 18-30 g/día. Los efectos tardan en notarse de 3 a 5 días, pero esta dieta debe mantenerse al menos durante 1 mes para conseguir los máximos beneficios.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: LAXANTES

Se deben usar siempre la mínima dosis eficaz o disminuirla o eliminarla una vez que se han resuelto los síntomas.

AGENTES FORMADORES DE MASA

Aumentan el volumen de las heces y estimulan el peristaltismo.

- Preparados farmacológicos naturales: PLANTAGO OVATA (V.O.) 3,5 g en ayunas y por la mañana). Uso en gestantes.
- Preparados farmacológicos semisintéticos: METILCELULOSA (V.O.) 1,5 g/8 h. Uso en gestantes.

Efectos secundarios:

- Distensión abdominal y flatulencia.
- Obstrucción intestinal.
- Pueden interferir en la absorción de hierro y calcio o de ciertos fármacos (litio, digoxina o lovastatina), por lo que debe separarse una hora de la toma de otra medicación.

ESTIMULANTES

Estimulan el peristaltismo y además tienen efecto secretor. Indicados en estreñimiento transitorio por su efecto rápido y puntual.

- SEN (V.O.) > 12 años 1-3 comprimidos/día ó 1-2 cucharadas de 5 g/día.
- SENÓSIDOS A y B (V.O.) 1-3 grageas ó 8-32 gotas/día.
- BISACODILO (V.O.) 5-10 mg/día al acostarse.
- PICOSULFATO SÓDICO (V.O.) 8-12 gotas/día al acostarse.

Efectos secundarios:

- Dolor abdominal.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Colon catártico.

OSMÓTICOS

Su mecanismo de acción es por ósmosis. Requieren ingesta adecuada de líquidos.

- Salinos: uso previo a exploraciones o cirugía.
Efectos secundarios: alteran la absorción de iones.
- Derivados de azúcares: no son fármacos de primera elección, deben utilizarse sólo cuando han fracasado otros tratamientos.
 - LACTITOL (V.O.) 10-20 g/día.
 - LACTULOSA (V.O.) 15-30 ml/día.
 - POLIETILENGLICOL (V.O).

Efectos secundarios:

- Molestias abdominales y flatulencia.
- Diarrea a dosis altas.

EMOLIENTES

Ablandan las heces. Indicados en tratamientos cortos y esporádicamente en gestantes.

- DOCUSATO SÓDICO (V.O.), 100-300 mg/día, al acostarse.
- PARAFINA (V.O.) 15 ml/día.

Efectos secundarios:

- Irritación anal.
- Alteración en la absorción de vitaminas liposolubles.
- Neumonía lipídica por aspiración.

LAXANTES POR VÍA RECTAL

Indicados en tratamientos a corto plazo y no adecuados como tratamientos únicos.

- Supositorios de GLICERINA: 1 supositorio/día. Efecto estimulante y osmótico. Uso en gestantes.
- MICRALAX (V.R.).

Efectos secundarios:

- Dolor abdominal.
- Proctitis.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.

3. TÉCNICAS DE BIOFEED-BACK O REAPRENDIZAJE

Útiles en pacientes con alteraciones en la defecación. Se realizan a nivel hospitalario.

4. GRUPOS ESPECIALES

ANCIANOS

Suprimir si es posible, fármacos que provoquen estreñimiento.

- Ancianos en buena forma física: formadores de masa.
- Ancianos inmovilizados: laxantes osmóticos o estimulantes.

EMBARAZO Y LACTANCIA

- Indicados: formadores de masa (más seguros); lactulosa; estimulantes, a corto plazo (sen, puede provocar contracciones uterinas).
- Contraindicados: aceite de ricino, aceites minerales orales y laxantes salinos.

CUIDADOS PALIATIVOS

Se recomienda combinar estimulantes, tipo sen, en el caso de heces blandas y emolientes; tipo docusato, en el caso de heces duras o existencia de cólicos. La lactulosa supone una alternativa a los emolientes.

IMPACTACIÓN FECAL (FECALOMA)

Pueden ser de ayuda enemas de docusato sódico o de aceites minerales, reblandecer las heces. Si no es efectivo, se procederá a extracción digital del fecaloma, precisando en ocasiones sedación o anestesia general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín A, Cano UF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4.^a edición. Barcelona: DOYMA. 1999.
2. Gil MI. Estreñimiento crónico. Guía de actuación en Atención Primaria. Barcelona: SemFYC. 1998; 606-10.
3. Tratamiento del estreñimiento. Boletín Infac. 2001; 9(10).
4. Pizarro M, Renceño I. Guías clínicas, 2001: Estreñimiento. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.
5. Dosh SA. Evaluation and treatment of constipation. J Fam Pract. 2002; 51(6) (Resumen).
6. Management of constipation. National Guideline Clearinghouse. (Resumen). Disponible en: <http://www.guideline.gov>.
7. Guidelines of constipation, 2000. American Gastroenterological Association medical position statement. Disponible en: <http://www.guideline.gov>.

2.9. HEPATITIS INFECCIOSAS

AUTOR: DR. IÑAKI INCHAUSTI - C.S. OÑATI

2

CONSIDERACIONES GENERALES

Etiología: sobre todo por los virus **VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, VHG**. También otros como: virus Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes virus, toxoplasma, coxackie...

La **transmisión** es fecal-oral para VHA y VHE; sexual y parenteral para VHB y VHC y solo parenteral para VHD.

El 90% de las hepatitis agudas virales cursan de forma **asintomática**.

Entre las que presentan clínica, es frecuente la aparición de **malestar general, astenia, anorexia, fiebre, ictericia, coluria y acolia**.

Es habitual un comienzo brusco para la hepatitis A y E y más insidioso para las B y C.

Los datos de laboratorio más relevantes son: **elevación de las transaminasas**, en especial la ALT/GPT, al menos 10 veces su valor normal, **elevación de la bilirrubina** a expensas de la conjugada y no conjugada, hasta 20 mg/dl.

El resto de valores analíticos tienen escaso valor por su poca especificidad.

MARCADORES SEROLÓGICOS

Necesarios para identificar el agente causal concreto, y poder establecer el mayor o menor riesgo de cronificación: VHA y VHE no cronifican, VHB cronifica en un 5%, VHC lo hace hasta en un 85%, VHD varía de un 5% si es coinfección a un 80% si es sobre infección.

HEPATITIS A

- IgM anti A: que aparecen a la vez que la clínica y la elevación de ALT/GPT.
- IgG anti A: que aparece tras 4-6 semanas y persiste indefinidamente, dando inmunidad.

HEPATITIS B

	HbsAg	HbeAg	Anti-HBc	Anti-Hbe	Anti-HBs
Fase aguda	+	+	IgM	-	-
Convalecencia	-	-	IgM/IgG	+	-
Curación	-	-	IgG	-	+
Crónica activa	+	+	IgG	+/-	-
Crónica persistente	+	-	IgG	+/-	-
Portador sano	+	-	IgG	+/-	-
Inmunización	-	-	-	-	+

HEPATITIS C

- Anti VHC: con alta especificidad pero baja sensibilidad en las primeras semanas.
- ARN del VHC: muy sensible y temprano (en la primera-segunda semana).

HEPATITIS D

- Ag VHD.
- IgM anti VHD que indica infección aguda.

HEPATITIS E

Escasa incidencia en nuestro medio por lo que no hay técnicas disponibles en la práctica habitual.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico.

La pauta general será reposo relativo en su domicilio con dieta normal, evitando alcohol y fármacos potencialmente hepatotóxicos.

HEPATITIS A

- **Medidas Generales**

Lavado de manos.

Adecuado manejo de alimentos y bebidas en zonas endémicas.

- **Inmunización pasiva**

Recomendada para profilaxis postexposición de **contactos íntimos** de personas con hepatitis A.

Se utiliza INMUNOGLOBULINA ANTI-A a dosis de 0,002ml/kg I.M.

- **Inmunización activa**

Indicada en:

- Viajeros a zonas endémicas.
- Manipuladores de alimentos.
- Trabajadores en instituciones para deficientes mentales y guarderías.
- Hepatópatas.
- Consumidores de drogas por vía parenteral.
- Varones que mantienen relaciones homosexuales.

VACUNA DE VIRUS ATENUADOS eficaz en casi el 100%. Administración I.M. en deltoides repitiendo a los 6-12 meses. Protección de 10 años.

HEPATITIS B

- **Medidas generales**

Educación sanitaria para el uso de preservativo en relaciones sexuales de riesgo.

Cribado sistemático para el VHB en los bancos de sangre.

No compartir útiles de aseo personal.

Uso de material sanitario desechable.

- **Inmunización pasiva**

Desde la aplicación generalizada de la vacuna a la población de riesgo y la inclusión en el calendario vacunal infantil, el uso de la INMUNOGLOBULINA ANTI VHB se reduce a recién nacidos de madres portadoras de VHB, contactos sexuales con portadores del VHB y pinchazos accidentales con agujas abandonadas. La dosis es de 40 UI/kg, vía IM.

- **Inmunización activa**

La profilaxis preexposición con la vacuna, constituye la medida más efectiva para evitar la infección. Se recomienda a:

- Vacunación sistemática en el calendario vacunal infantil.
- Recién nacidos de madres portadoras HBsAb +.
- Adolescentes de 13 años de edad.
- Grupos de alto riesgo:
 - Personal sanitario.
 - Deficientes psíquicos y personal a su cuidado.
 - Recién nacidos de madres portadoras HBsAb+.
 - Reclusos.
 - Viajeros a zonas endémicas.
 - Consumidores de drogas vía parenteral.
 - Hombres o mujeres con múltiples parejas sexuales.

Mediante VACUNA RECOMBINANTE, con formación de títulos protectores de anticuerpos antiHBs (> 10 mU/ml) en más del 90%. Vacuna administrada por vía IM en pauta de 0-1-6 meses.

Ofrece protección en torno al 100% al menos durante 12 años, incluso en los casos con títulos bajos o indetectables, por la memoria inmunológica.

HEPATITIS C

- **Medidas generales**

Cribado de donantes.

Educación sanitaria de los trabajadores de la salud en el manejo de la sangre.

No existe inmunoglobulina ni vacuna específica.

- **Tratamiento**

La decisión de tratar o no a un paciente debe ser individualizada teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad, los posibles efectos adversos graves, la probabilidad de respuesta y la comorbilidad.

El tratamiento de elección es el INTERFERÓN ALFA 2b + RIBAVIRINA durante 48 semanas. Derivación a especialista para iniciar tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barajas Gutierrez, M. Hepatitis aguda viral. FMC. 2002; 1:159-67.
2. Orland JR, Wright TL, Cooper S. Acute hepatitis C. Hepatology. 2001; 33:321-7.
3. Santana OE, Rivero LE, Limiñana JM, Hernández LA, Santana M. Estudio seroepidemiológico de hepatitis A en Gran Canaria. Enf Infecc Microbiol Clínica. 2000; 18:170-3.
4. Imperial JC. Natural history of chronic hepatitis B and C. J Gastroenterol Hepatol. 1999; 14 (Suppl 1):9-16.
5. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Manual de vacunaciones. 2001; 9:53-7.
6. Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. National Guideline Clearinghouse 2004. Disponible en: <http://www.guidelines.gov>

2.10. PATOLOGÍA ANORRECTAL

AUTORA: **DRA. CARMEN SÁNCHEZ - C.S. SAN VICENTE**

2

HEMORROIDES

Dilataciones varicosas del plexo hemorroidal. Se clasifican en dos tipos:

- **Hemorroides internas:** derivan del plexo hemorroidal interno. Están recubiertas de mucosa rectal. Según el grado de prolapso se clasifican en:
 - Grado I: no descienden de la línea dentada. Cursan con hemorragia indolora. El tratamiento consiste en medidas generales.
 - Grado II: prolapso que se reduce espontáneamente. Cursan con sangrado y malestar. Se tratan con medidas generales, ligadura con banda elástica o fotocoagulación.
 - Grado III: el prolapso requiere reducción manual. Se acompañan de hemorragia, prurito y sensación de humedad anal. El tratamiento consiste en ligadura con banda elástica o hemorroidectomía.
 - Grado IV: prolapso irreductible, con dolor, sangrado y posible trombosis. Requiere hemorroidectomía.
- **Hemorroides externas:** derivadas del plexo hemorroidal externo. Recubiertas de piel perianal.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

El objetivo es mejorar los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad.

Aumento de ejercicio, pérdida de peso y evitar la sedestación prolongada.

Ingesta adecuada de líquidos y fibra, evitando el consumo de alcohol, xantinas y especias.

Puede añadirse laxantes incrementadores del bolo intestinal (*Plantago Ovata*).

En períodos de dolor puede ser útil la aplicación de hielo local y baños de asiento durante 20 minutos, dos o tres veces al día.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Analgésicos orales:** PARACETAMOL (V.O.) 500 mg - 1g/ 8 horas.
- **Corticoides tópicos:** HIDROCORTISONA al 0,5% durante 7 días.
- **Anestésicos tópicos:** LIDOCAÍNA. No debe usarse de forma prolongada por riesgo de producir reacciones alérgicas locales.
- **Venotónicos orales:** DIOSMINA y DOBESILATO. Los resultados de los estudios son contradictorios en la crisis aguda y la eficacia es dudosa en el tratamiento crónico.

3. OTROS PROCEDIMIENTOS

Escleroterapia, fotocoagulación infrarroja y ligadura con banda elástica. Están indicados en grados I a III.

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- **Hemorroidectomía:** constituye el tratamiento definitivo y está indicado en grado III avanzado y grado IV.
- **Evacuación del trombo:** aconsejado en caso de trombosis hemorroidal aguda durante las primeras 72 horas de evolución.

FISURA ANAL

Desgarro longitudinal de la unión anorrectal entre la línea dentada y el margen anal externo, generalmente localizada en la línea media posterior. La presencia de fisuras múltiples o fuera de línea media obliga a descartar enfermedad de Crohn, carcinomas o lesiones de estados inmunodeficientes. Cursa con dolor lacerante y muy intenso.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

La mayoría cura en 2 a 3 semanas. El objetivo es reblandecer las heces y disminuir el espasmo y la irritación del esfínter anal.

Evitar café, alcohol, picantes, chocolates y aumentar la ingesta de fibra. Se puede añadir PLANTAGO OVATA o LACTULOSA.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- LIDOCAINA tópica al 2% y/o HIDROCORTISONA tópica al 2%. Contraindicados en caso de infección.
- NITROGLICERINA tópica en crema al 0,2%, dos veces al día. Su eficacia varía según los estudios. Indicada en mala evolución o cronicidad y antes de la opción quirúrgica.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Esfinterotomía lateral interna. Indicada cuando no hay respuesta al tratamiento conservador después de 6 semanas.

ABSCESO Y FÍSTULA ANORRECTAL

Procesos secundarios a la infección de una cripta anal.

TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso es el drenaje para lo que no es prudente esperar a que fluctúe. No se deben prescribir antibióticos de forma rutinaria, sólo en caso de celulitis marcada, diabéticos o inmunodepresión.

La fístula anorrectal es un conducto con tejido de granulación que se extiende desde un orificio primario situado en el canal anal y otro secundario, localizado en la piel. Dado que raramente curan espontáneamente, deben remitirse para tratamiento quirúrgico.

PRURITO ANAL

Se deben descartar causas subyacentes como enfermedades anorrectales, dermatológicas, parasitosis intestinal y diabetes mellitus, aunque el 50% de los casos son idiopáticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en tratar la causa subyacente y romper el círculo picor-rascado-picor.

1. MEDIDAS GENERALES

Suspender los tratamientos tópicos y laxantes si se utilizan.

Evitar alimentos y bebidas como café, chocolate, tomate, cítricos, leche, vino y cerveza.

No utilizar ropas ajustadas que favorecen la humedad y mantener una higiene adecuada de la zona anal evitando el uso de papel higiénico. Se puede aconsejar un jabón simple o una solución de permanganato potásico al 1:8.000 si hay excesiva humedad en la zona perianal.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Sólo está indicado en caso de prurito anal muy intenso y durante cortos períodos ya que la continua aplicación tópica de cualquier medicación puede perpetuar o aumentar la severidad del prurito.

- LOCIÓN DE CALAMINA: lavados dos veces al día.
- Crema de HIDROCORTISONA al 1% en pauta corta en casos refractarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez A, Castaño A, Bacariza M. Tratamiento de la patología anorrectal. FMC. 1998; 5:266-75.
2. Pfenninger J, Zainea G. Common Anorectal Conditions: Part II. Lesions. Am Fam Phys. 2001; 64:77-88.
3. Godeberge P. Daflon 500 mg in the treatment of hemorrhoidal disease: a demonstrated efficacy in comparison with placebo. Angiology. 1994; 45:574-78.
4. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, et als. Comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. N Engl J Med. 1999; 341(2):65-9.
5. Hyman N. Anorectal disease: how to relieve pain and improve other symptoms. Geriatrics. 1997; 52:75-82.

2.11. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE. COLON IRRITABLE

CONSIDERACIONES GENERALES

Actualmente se habla de un término más amplio, no exclusivo del colon, denominado síndrome del intestino irritable (SII). Constituye una constelación de síntomas que el médico reconoce cuando hace una historia clínica. Consisten en dolor abdominal, alteración del ritmo deposicional y -de forma más variable- otros síntomas como hinchazón o distensión abdominal visible, una sensación de evacuación incompleta y mucosidad en las heces. No existe una explicación fisiopatológica clara. El intestino del paciente no está funcionando bien y la tecnología actual no puede determinar de forma precisa la anomalía ni existe prueba alguna que ayude al médico a hacer el diagnóstico.

El secreto del éxito con el SII es reconocerlo de forma rápida y segura. Esto se consigue principalmente con la historia clínica. Una exploración física, una sigmoidoscopia y pruebas para detectar enfermedades intestinales orgánicas, todas ellas negativas, pueden ser de ayuda, pero generalmente la historia clínica es suficiente.

Actualmente se utilizan los criterios diagnósticos Roma II que aunque fueron diseñados para la investigación sirven de ayuda para reconocer características esenciales del SII y para diagnosticarlo con confianza.

Doce semanas o más (no necesariamente consecutivas) en los últimos doce meses de malestar o dolor abdominal que tiene al menos dos de estas características:

- Mejoría con la defecación.
- Asociación con un cambio en la frecuencia de las defecaciones.
- Asociación con un cambio en la forma de las heces.

Uno o más de los síntomas siguientes están con frecuencia presentes y se pueden emplear para identificar los distintos subgrupos del SII (predominio de estreñimiento, predominio de diarrea y ritmo alternante). No son esenciales para el diagnóstico, pero dan confianza al médico para decidir que el dolor abdominal es de origen intestinal. Cuantos más síntomas estén presentes, más seguro será el diagnóstico:

- Frecuencia anormal de defecaciones (> 3/día o < 3/semanas).
- Forma anormal de las heces (caprinas/duras o sueltas/acuosas).
- Ritmo de defecación anormal (urgencia o sensación de evacuación incompleta).
- Eliminación de mucosidad.
- Hinchazón o sensación de distensión abdominal.

Signos y síntomas de alarma que obligan a descartar enfermedad orgánica: historia familiar de enfermedad intestinal inflamatoria o cáncer de intestino, rectorragia, pérdida de peso, diarrea continua, distensión constante y reciente, anemia y fiebre.

TRATAMIENTO

Una vez el médico está razonablemente seguro del diagnóstico, el paciente debe recibir la explicación sobre qué le pasa y el médico debe dejar bien claro que los síntomas no son de un cáncer ni de otra enfermedad grave, que tienden a ser crónicos o recurrentes a lo largo de la vida y que no aumenta el riesgo de desarrollar cualquier otra enfermedad. Es útil describir al intestino como sensible o excitable porque reacciona excesivamente a situaciones diarias como el estrés, la comida o la defecación o a estimulantes intestinales como la cafeína, los laxantes y los fármacos.

1. TRATAMIENTO DIETÉTICO

La evidencia científica del papel de la dieta en el tratamiento del SII es poco consistente y son pocas las recomendaciones en este sentido: evitar las comidas abundantes y grasas y las comidas rápidas ya que aumenta la respuesta gastro-colónica.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

No se ha publicado ni un solo estudio que evidencie la existencia de un agente terapéutico eficaz en el tratamiento global del SII. Los fármacos resultan útiles para controlar los síntomas individuales del SII. Si se utilizan, lo recomendable es hacerlo en periodos cortos, controlando cuidadosamente su eficacia, efectos secundarios y coste.

EJEMPLOS DE FÁRMACOS PARA TRASTORNOS ESPECÍFICOS (TODOS POR VÍA ORAL)

Indicación	Fármaco	Comentarios
Diarrea	Loperamida 1-2 tabletas 3 veces al día; para incontinencia o cuando sea necesario.	Agente antidiarréico, contrae el esfínter anal.
	Difenoxilato 1-2 tabletas, tres veces al día.	Agente antidiarréico.
	Colestiramina 1 sobre de una a cuatro veces al día.	Combina sales biliares malabsorbidas del rápido tránsito del intestino delgado.
Estreñimiento	Salvado, 1 cucharada sopera tres veces al día.	Ajustar dosis individualmente.
	<i>Plantago ovata</i> 1-3 sobres/días.	Ajustar dosis individualmente.
Dolor	Posprandial	Octilonio bromuro, 1 gragea 20 min antes de las comidas.
	Crónico	Amitriptilina

3. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

- **Tratamiento informal:** en cierto sentido, el tratamiento psicológico se hace cuando un paciente recupera el valor y mejora su estado mental después de la consulta médica. Algunos pacientes ya se sienten mejor

cuando saben que no tienen un cáncer. Otros se alegran de saber que sus síntomas forman parte de una enfermedad que tiene nombre. Todo esto se puede conseguir en la primera consulta.

- **Tratamiento formal:** Una revisión reciente de todas las publicaciones en las que se empleaba tratamiento psicológico en pacientes con SII concluyó que la eficacia de estos tratamientos no estaba establecida por la existencia de importantes carencias metodológicas y que los principales ingredientes para el éxito son la motivación del paciente para hacer el tratamiento y el entusiasmo del terapeuta. Se han utilizado la hipnoterapia, la terapia de relajación y la psicoterapia de apoyo.

4. NUEVAS PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

Los fármacos en desarrollo tienden a corregir las alteraciones fisiopatológicas detectadas, alteración de la sensibilidad visceral y de la motilidad intestinal.

TEGASEROD: agonista parcial selectivo de los receptores tipo 4 de la serotonina (5-HT₄). La estimulación de estos receptores actúa como desencadenante de los reflejos peristálticos y de la actividad motora del tubo digestivo. La indicación principal es el SII con predominio de estreñimiento. La conclusión de los estudios realizados es que tegaserod obtiene resultados terapéuticos rápidamente, con mejoría sintomática significativa del dolor abdominal, la distensión y el estreñimiento desde la primera semana de tratamiento. Los efectos adversos observados son similares a los observados con placebo, a excepción de la diarrea en un 11,6% de los pacientes tratados con tegaserod y que raramente es causa de abandono del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infac. Información Farmacoterapéutica de la Comarca. Tratamiento del estreñimiento. 2001; 9(10).
2. Mearin F, Badia X, Balboa A. Irritable Bowel Syndrome. Prevalence Varies Enormously Depending on the Employed Diagnostic Criteria: Comparison of Rome II versus Previous Criteria in a General Population. Scand J Gastroenterol. 2001 (11):1156-61.
3. Camilleri M. Tegaserod. Aliment Pharmacol Ther. 2001; 15:277-90.

3

APARATO LOCOMOTOR

COMITÉ EDITORIAL

RAFAEL ROTAECHE (C.S. ALZA)

COORDINADORA

LETIZIA IRAZAZABA (C.S. REKALDE)

3.1. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

3

AUTORA: ISABEL PORRAS ARREGUI - CEVIME (CENTRO VASCO DE INFORMACIÓN DE MEDICAMENTOS)

CONSIDERACIONES GENERALES

Los AINE tienen un efecto antiinflamatorio, analgésico y antipirético, así como de inhibición de la agregación plaquetaria. No han demostrado ningún efecto en el curso de las enfermedades musculoesqueléticas, como artritis reumatoide y artrosis.

La mayoría de las acciones terapéuticas y de los efectos secundarios de los AINE están relacionados con la inhibición de la actividad de la enzima ciclooxigenasa y, en consecuencia, de la síntesis de prostaglandinas (PG) y tromboxanos. Existen al menos dos ciclooxigenasas diferentes: las isoformas COX-1 y COX-2; la acción antiinflamatoria de los AINE se debería a la inhibición de COX-2 y la acción antiagregante plaquetar y los efectos adversos se relacionarían con la inhibición de los COX-1.

Los AINE TÓPICOS son efectivos comparados con placebo en patologías con dolor agudo (traumatismo de tejidos blandos, contracturas musculares y esguinces) y en patologías con dolor crónico (osteoartritis, tendinitis).

Los coxibs o inhibidores selectivos frente a la COX-2 no presentan ventajas en cuanto a eficacia antiinflamatoria y analgésica respecto a los AINE no selectivos (ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno). Su eficacia antiinflamatoria hasta el momento no ha sido comparada con AINE no selectivos de mayor potencia como la indometacina ni con fármacos que comparten su mecanismo de acción (meloxicam).

1. GASTROPROTECCIÓN

El riesgo absoluto de complicaciones gastrointestinales altas importantes es aproximadamente del doble en las personas de más de 75 años de edad y en aquéllos con historia de úlcera péptica, hemorragia digestiva o perforación o enfermedad cardiovascular.

Misoprostol a dosis de 100 ó 200 µg 4 veces al día reduce la incidencia de complicaciones gastrointestinales clínicamente significativas de los AINE orales: úlceras gástricas y duodenales, perforación, obstrucción gástrica y hemorragia, aumentando significativamente los efectos adversos gastrointestinales menores como diarrea y dolor abdominal.

En tratamiento concomitante con AINE, omeprazol disminuye la incidencia de úlceras gástricas y duodenales endoscópicamente diagnosticadas.

En cuanto a los coxibs, no hay evidencia que justifique la prescripción simultánea de gastroprotectores, ni está claro si en pacientes de alto riesgo es mejor utilizar coxibs en vez de un AINE no selectivo más gastroprotector.

2. DURACIÓN DE ACCIÓN

Desde el punto de vista clínico, se acepta la duración del efecto como criterio principal para seleccionar un AINE. Por ello, algunos fármacos de semivida prolongada o las formas farmacéuticas retardadas se prefieren al resto, para asegurar el cumplimiento de la posología y para mayor comodidad del paciente, siendo lo deseable una toma al día o dos como máximo.

Se describen las características de los más utilizados:

AINE	SEMIVIDA DE ELIMINACIÓN (h)	POSOLOGÍA	DOSIS MÁXIMA DÍA (mg)
Aceclofenaco	4	100 mg/12 h	200
Ácido acetilsalicílico	0,25-0,33	500 mg/4-6 h	4.000
Celecoxib	11	100-200 mg/12 h	400
Dexibuprofeno	1,8-3,5	300 mg/8-12 h	1.200
Dexketoprofeno	1,65	12,5 mg/4-6 h ó 25 mg/8 h	75
Diclofenaco	2	50 mg/6-8 h ó 75 mg/12 h	150
Ibuprofeno	1,8-2	400 mg/6-8 h	1.600
Indometacina	4,5	25-50 mg/6-8 h	200
Lornoxicam	4	4 mg/8-12 h	16
Meloxicam	15-20	7,5-15 mg/día	15
Naproxeno	12-17	500 mg/12 h	1.500
Piroxicam	50	20 mg/día	40

3

3. REACCIONES ADVERSAS

La mayoría de los efectos adversos son leves; tienden a aumentar con el aumento de la dosis y duración de la terapia y desaparecen cuando se suspende el tratamiento. En general, el perfil de efectos adversos de los coxibs no es muy diferente del descrito para los AINE no selectivos.

- **Alteraciones gastrointestinales:** pirosis, dispepsia, gastritis, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, úlceras gástricas y/o duodenales que pueden ocasionar complicaciones graves por hemorragia o perforación. De entre los AINE no selectivos, parece que el ibuprofeno es el menos gastrolesivo, seguido del diclofenaco, siendo el piroxicam el más gastrolesivo.
- Los coxibs reducen el riesgo de complicaciones gastrointestinales graves respecto a los AINE no selectivos, si bien no está demostrado que esta diferencia se mantenga a largo plazo. No se han publicado estudios específicos en pacientes de alto riesgo de complicaciones del tracto gastrointestinal superior.
- **Alteraciones renales:** insuficiencia renal aguda —parece que se asocian menos la aspirina, ibuprofeno y naproxeno—, retención de agua y sodio, nefritis intersticial aguda. Los coxibs tienen una incidencia similar de toxicidad renal, HTA y edema a la de AINE no selectivos, pudiendo producir un deterioro de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, con depleción de volumen, con patología renal previa, tratamiento con diuréticos, hiponatremia, hipoalbuminemia o enfermedad hepática. También especial precaución con el uso concomitante de diuréticos e IECA. Mayor riesgo de efectos adversos renales asociados al uso de rofecoxib que de celecoxib.
- **Hipersensibilidad:** las de carácter alérgico (angioedema y shock anafiláctico) se producen por grupos específicos —pirazononas— y no son cruzadas con otros AINE; las pseudoalérgicas (rinorrea, vasodilatación facial y asma) puede producirlas cualquier AINE y son cruzadas entre ellos. En pacientes con hipersensibilidad a los AINE es preferible utilizar paracetamol. Con celecoxib son más frecuentes las reacciones adversas tipo sulfonamida que con rofecoxib.
- **Reacciones hematológicas:** agranulocitosis, anemia aplásica, trombocitopenia y anemia hemolítica.
- **Hepatotoxicidad:** elevación asintomática y transitoria de las enzimas hepáticas; muy raramente, anorexia, astenia, náuseas, ictericia y prolongación del tiempo de hemorragia. La aspirina a dosis altas parece producir hepatotoxicidad con más frecuencia.

- **Trastornos cardiovasculares:** recientemente la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios ha elaborado varias notas de seguridad informando de que en diferentes ensayos clínicos se ha observado un incremento significativo de los acontecimientos cardiovasculares (infarto de miocardio, ictus y muerte) con celecoxib y rofecoxib. Esto ha llevado a que el laboratorio comercializador de rofecoxib haya retirado el medicamento del mercado. Actualmente, se recomienda precaución antes de prescribir los coxibs a pacientes con enfermedad cardiovascular.

4. INTERACCIONES

- **Corticoides:** se puede incrementar la incidencia de gastropatía. Administrar profilácticamente gastroprotectores. Con los coxibs no se altera la concentración plasmática de los esteroides.
- **Anticoagulantes orales:** se incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal, siendo mayor con la aspirina.
- **Antihipertensivos:** se puede reducir el efecto de los betabloqueantes y de los IECA e inducir retención de sodio. También los coxibs con IECA; no hay datos de interacción con betabloqueantes y diuréticos.
- **Insulina y antidiabéticos orales:** los salicilatos a dosis moderada poseen efecto hipoglucemiante.
- **Uricosúricos:** disminuyen la excreción renal de AINE, con lo que aumentan la concentración sérica de AINE. Se recomienda disminuir la dosis de AINE.
- **Litio:** ibuprofeno, indometacina, diclofenaco, piroxicam aumentan los niveles séricos de litio.
- **Warfarina:** con coxibs hay que disminuir la dosis de warfarina.

5. CONTRAINDICACIONES

- Debido a la potencial sensibilidad cruzada, no administrar AINE a pacientes en los que aspirina u otro AINE haya inducido síntomas de asma, rinitis, urticaria, pólipos nasales, angioedema, broncoespasmo u otros síntomas de alergia o reacción anafiláctica.
- Celecoxib: hipersensibilidad a sulfonamidas.
- Rofecoxib y celecoxib están contraindicados en pacientes que presenten insuficiencia cardiaca congestiva grave.
- No se recomienda el uso de AINE durante el embarazo ya que su seguridad no ha sido establecida, estando contraindicados (categoría D) en el tercer trimestre o antes del parto, pues pueden producir cierre prematuro del ductus arterioso y prolongación del embarazo.

6. RECOMENDACIONES

No se encuentran diferencias importantes en cuanto al efecto entre diferentes AINE o dosis, pero sí en cuanto a los efectos adversos relacionados con el aumento en la dosis y la naturaleza del AINE. No hay evidencia de que los AINE sean más efectivos que los analgésicos simples.

Los AINE tienen techo terapéutico. Las dosis recomendadas son próximas a producir el beneficio máximo. Sin embargo, para los efectos adversos no hay techo y éstos aumentan de forma lineal con la dosis.

La evidencia sugiere que si un AINE no resulta satisfactorio, cambiar a otro AINE no resolverá el problema. Del mismo modo, doblando la dosis de un AINE se consigue sólo un pequeño incremento en el efecto, que puede no ser relevante clínicamente. En los trastornos musculoesqueléticos agudos resulta dudoso si los AINE tienen un efecto antiinflamatorio clínicamente relevante.

Los coxibs no son de elección en artrosis y artritis reumatoide; no hay evidencias científicas claras como para recomendarlos, en lugar de la asociación AINE no selectivo más gastroprotector, en pacientes con alto riesgo de efectos adversos gastrointestinales graves: > 65 años con otros factores de riesgo, terapia concomitante con

anticoagulantes orales o corticosteroides orales, comorbilidad grave o aquéllos que requieran el uso prolongado de dosis máximas recomendadas de AINE no selectivos. En el caso de historia clínica previa de úlcera gastroduodenal, hemorragia digestiva o perforación digestiva incluso la utilización de coxibs debería ser considerada cuidadosamente.

El tratamiento con coxibs no es sustituto del ácido acetilsalicílico en la profilaxis cardiovascular, debido a su falta de efecto sobre las plaquetas.

El beneficio de los coxibs se reduce en los pacientes que toman concomitantemente bajas dosis de aspirina por enfermedad cardiovascular. Para estos pacientes no está justificada la utilización de coxibs en vez de AINE no selectivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gotzsche PC. Musculoskeletal disorders. Non-steroidal anti-inflammatory drugs. En: Clin Evid. 2002; 8:1203-11.
2. Salido M, Abásolo L, Bañares A. Revisión de los antiinflamatorios inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2. Inf Ter Sist Nac Salud. 2001; 25:46-52.
3. Prieto C, Vargas E. Problemas de uso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes con patología crónica asociada. Inf Ter Sist Nac Salud. 2000; 24:85-91.
4. East Anglian Medicines Information Service. Celecoxib and rofecoxib- an update June 2002. Ipswich. Disponible en: <http://www.druginfozone.nhs.uk/Documents/Ther>.
5. Guidance on the use of cyclo-oxygenase (Cox) II selective inhibitors, celecoxib, rofecoxib, meloxicam and etodolac for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. NICE Technology Appraisal Guidance 67. July 2001. London, National Institute for Clinical Excellence. Disponible en: www.nice.org.uk
6. Anti-inflamatorios inhibidores selectivos de la Cox-2 y riesgo cardiovascular: nuevas restricciones de uso. Nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios 2005/05 (18 de febrero de 2005).

3.2. ARTRITIS REUMATOIDE

AUTORA: *DRA. KORUKO FERNÁNDEZ - A. IRÚN CENTRO*

3

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una enfermedad de causa desconocida y patogenia autoinmune.

Se caracteriza por producirse una sinovitis erosiva que suele acompañarse ocasionalmente de manifestaciones extraarticulares ocasionando una marcada incapacidad funcional.

Prevalencia en España: 0,5%.

Se distinguen 3 cursos posibles de la enfermedad con pronóstico diferente:

- Con largos periodos de remisión clínica: 10%.
 - Tras un brote puede haber hasta 30 años de inactividad.
 - Pronóstico excelente.
- Enfermedad intermitente: 15-30%.
 - Con remisiones parciales o completas.
 - No precisan tratamiento continuo.
- Enfermedad progresiva: la mayoría.
 - Pueden desembocar en destrucción articular e incapacidad.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento curativo. El objetivo terapéutico se encamina a obtener una disminución de la actividad inflamatoria y así:

- Disminuir el dolor.
- Controlar el daño articular.
- Preservar la capacidad funcional.

1. MEDIDAS GENERALES

Correcta educación e información al paciente sobre su enfermedad.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Tratamiento sintomático: AINE y Corticosteroides**

- AINE

Uso: en la fase inicial mientras los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) hacen efecto (2-12 semanas) o si persisten síntomas.

Solos o en asociación con corticoesteroides.

- Ibuprofeno 400-600 mg/6-8 h V.O.

- Naproxeno 250-500 mg/12 h V.O.
- Ketoprofeno 100 mg /12 h V.O.
- Aceclofenaco 100 mg/12 h V.O.
- Diclofenaco 50 mg/8 h V.O. o 100 mg /12 h V.O.
- Nabumetona 500-1.000 mg /12-24 h V.O.

Precauciones: dado que son tratamientos prolongados en el tiempo y que suelen asociarse con corticoides recordar el riesgo de gastropatía por AINE.

— CORTICOESTEROIDES

A dosis bajas (< 10 mg de prednisona/día) se consigue alivio sintomático y retraso en la progresión de la enfermedad (daño articular).

Se ha demostrado mediante estudios clínicos aleatorizados que 7,5 mg de prednisona/día disminuyen la progresión radiográfica.

Vía oral:

- Cuando los AINE estén contraindicados.
- Como fármaco puente hasta que los FAME hacen efecto.
- Junto con los AINE si éstos resultan insuficientes.

Infiltraciones:

- Inflamación de una articulación aislada.
- Previo inicio de tratamiento rehabilitador para facilitararlo.

Precauciones: en la artritis reumatoide el riesgo de osteoporosis está aumentado, por lo que se aconseja facilitar suplementos de calcio elemento 1.500 mg/día y vitamina D 400-800 UI/día.

Si se prevé tratamiento esteroideo prolongado, bifosfonatos.

- **FAME**

Controlan o aminoran el dolor, la inflamación y el deterioro radiológico a la vez que mejoran la capacidad funcional. Han de ser utilizados en etapas lo más precoces posibles (no retrasar más de 3 meses tras el diagnóstico).

Clasificación en función de los efectos de los tratamientos. Tablas 1, 2 y 3.

3. TRATAMIENTO REHABILITADOR

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

TABLA 1. FAME - EFECTOS BENEFICIOSOS

	DOSIS	EVALUACIÓN INICIAL	CLÍNICA	PRUEBAS	CAUSAS DE SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO
ANTIPALÚDICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Cloroquina: 250 mg/día V.O. • Hidroxicloroquina: 400 mg/día V.O. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fondo de ojo (FO) > 40 años. • Campimetría. 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos visuales. • Lesiones cutáneas. 	<ul style="list-style-type: none"> • FO c/6-12 meses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Depósitos corneales. • Retinopatía.
METOTREXATO	<ul style="list-style-type: none"> • 7,5-20 mg/semana V.O./parenteral. Coadministrar ÁCIDO FOLICO 5-10 mg/semana 24 h después. 	<ul style="list-style-type: none"> • Analítica: hemograma, BQ (perfil renal y hepático), albúmina sérica, vit B12 y ácido fólico, serología de hepatitis. • Si AP de patología pleuropulmonar Rx de tórax. • Si elevado consumo de alcohol o hepatopatía previa biopsia hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tos seca, disnea. • Fiebre. • Hemorragias. • Náuseas, vómitos, diarrea. • Nódulos, adenopatías. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma y BQ hepatorenal cada 4-8 semanas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo. • Toxicidad pulmonar. • Elevación persistente de enzimas hepáticas > 2 veces los valores de referencia. • Leucopenia (> 3.000 leucocitos, < 1.000 neutrófilos, trombopenia (< 150.000).
SULFASALAZINA	<ul style="list-style-type: none"> • 2-3 g/día V.O. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad a sulfamidas. • Historia compatible con déficit G6PD. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones cutáneas. • Síntomas o signos de mielosupresión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma c/4 semanas el primer trimestre y c/3 meses posteriormente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad. • Leucopenia (> 3.000 leucocitos, < 1.000 neutrófilos, trombopenia (< 150.000).

TABLA 2. FAME - EFECTOS PROBABLEMENTE BENEFICIOSOS

	DOSIS	EVALUACIÓN INICIAL	CLÍNICA	PRUEBAS	CAUSAS DE SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO	
AGENTES BIOLÓGICOS	ANTI-TNF	<ul style="list-style-type: none"> • Infliximab 3mg/kg I.V. • Adalimumab 40 mg/2 semanas S.C. 	<ul style="list-style-type: none"> • Descartar infección aguda o crónica (TBC). • Descartar esclerosis múltiple. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones locales o anafilácticas. • Signos o síntomas de infección o neoplasia, enfermedad desmielinizante. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mantoux con refuerzo previo y Rx de tórax. • Hemograma previo y c/4-6 semanas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Infección sistémica.
	ANTI IL-1	<ul style="list-style-type: none"> • Anakinra 100 mg/día S.C. 	<ul style="list-style-type: none"> • Descartar insuficiencia renal. • Descartar infección. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones locales o anafilácticas. • Signos o síntomas de infección. • Cefalea. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma y función renal previo y c/4-6 semanas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Infección. • Reacción local. • Neutropenia.
LEFLUNOMIDA	<ul style="list-style-type: none"> • 20 mg/día V.O. de inicio, 100 mg/día V.O. 3 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciar anticoncepción. • Descartar infección activa. • Descartar hepatopatía. • Descartar insuficiencia renal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones cutáneas. • Caída de cabello. • Pérdida de peso. • HTA. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma GOT y GPT c/4 semanas hasta dosis estable. 	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación persistente de enzimas hepáticas >a 2 veces los valores de referencia. 	
SALES DE ORO	<ul style="list-style-type: none"> • Auranoftin 6 mg/día V.O. • Aurotiomalato sódico 50 mg/semana I.M. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma. • Creatinina. • Análisis de orina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones cutáneas, úlceras orales. • Edemas. • Diarrea. • Signos y síntomas de mielosupresión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma y proteinuria c/4 semanas los 6 primeros meses y posteriormente cada 3 meses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria superior a 500 mg/24 horas. • Leucopenia (> 3.000 leucocitos, < 1.000 neutrófilos, trombopenia (< 150.000). 	

TABLA 3. TERAPIA COMBINADA DE FAME - BENEFICIOSOS PERO CON GRAVES EFECTOS SECUNDARIOS Y POR ESO DE 2.ª LÍNEA

	DOSIS	EVALUACIÓN INICIAL	CLÍNICA	PRUEBAS	CAUSAS DE SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO
AZATIOPRINA	1,5-2,5 mg/kg/día V.O.	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma basal. Creatinina. Función hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> Signos y síntomas de infección o neoplasia. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma c/1-2 semanas hasta dosis estable y después c/1-3 meses. BQ hepática c/6-8 sem. 	<ul style="list-style-type: none"> Leucopenia (> 3.000 leucocitos, < 1.000 neutrófilos, trombopenia (< 150.000).
CICLOFOSFAMIDA	1,5-2,5 mg/kg/día V.O.	<ul style="list-style-type: none"> Descartar embarazo. Descartar infecciones y neoplasias. Descartar hepatopatía. Descartar insuficiencia renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Signos y síntomas de infección o neoplasia. Alopecia. Náuseas, vómitos. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma c/1-2 semanas hasta dosis estable y después c/2-4 semanas. Enzimas hepáticas y orina c/mes. 	<ul style="list-style-type: none"> Leucopenia (> 3.000 leucocitos, < 1.000 neutrófilos, trombopenia (< 150.000). Cistitis hemorrágica. Infección sistémica.
CICLOSPORINA A	2,5-5,0 mg/Kg/día V.O.	<ul style="list-style-type: none"> Descartar neoplasias 2 controles de P.A. Analítica: Hemograma, BQ (perfil renal y hepático). Orina. 	<ul style="list-style-type: none"> Signos y síntomas de infección o neoplasia. 	<ul style="list-style-type: none"> Control P.A. Función renal y electrolitos c/2 semanas el 1.º trimestre y c/mes después. 	<ul style="list-style-type: none"> HTA no controlable. Elevación de creatinina de más del 30% no recuperable tras disminución 50% de dosis.

BIBLIOGRAFÍA

- Mulero J. Tratamiento de la Artritis reumatoide. Rev Clin Esp. 2004; 204(5):273-82.
- Martín É, Cantero S, Sánchez FJ, Gómez JJ. Nuevas Perspectivas en el tratamiento de la Artritis reumatoide. 2003; 27(6):360-70.
- Harris ED, Schur MH, Maini RN. Overview of the management of Rheumatoid Arthritis. 2005 UpToDate. www.uptodate.com
- Emery P, Suárez-Almazor M. Artritis reumatoidea. Evidencia clínica concisa; 2004. www.evidenci clinica.com

3.3. ARTROSIS

AUTORA: *DRA. CRISTINA ARCA - C.S. REKALDE*

3

CONSIDERACIONES GENERALES

La artrosis es la patología del aparato locomotor más frecuente, con una incidencia que aumenta con la edad. Su principal característica es la degeneración estructural del cartílago articular, caracterizada por fibrosis con pérdida de volumen y destrucción del cartílago articular, con esclerosis del hueso subyacente y formación de quistes en su interior. A continuación ocurren cambios reparativos en las estructuras óseas con formación de protuberancias óseas marginales denominadas osteofitos y progresivo engrosamiento fibrótico de la cápsula articular. Las articulaciones más afectadas son: articulaciones periféricas, articulaciones de carga como rodilla o cadera y articulaciones intervertebrales sobre todo cervicales y lumbares. Clínicamente se manifiesta como una enfermedad de desarrollo lento que ocasiona dolor con rigidez y limitación de la movilidad de las articulaciones afectadas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y radiológico: pinzamiento del espacio articular, aumento de densidad ósea del hueso subyacente, osteofitos (que constituyen el hallazgo más específico de la artrosis) y quistes subcondrales y luxaciones.

TRATAMIENTO

1. EDUCACIÓN PARA LA SALUD

- **Información sobre su enfermedad**
 - Carácter crónico.
 - Medidas higiénicas.
- **Protección articular:** la adopción de posturas correctas y la utilización de las articulaciones en las actividades cotidianas de forma adecuada permiten la creación de una menor presión en las articulaciones artrósicas. Descanso nocturno en cama dura, almohada cervical baja. En sedestación postura erguida usando sillas altas y evitar sillones. Al levantar pesos se mantendrá la espalda recta y se hará fuerza con las rodillas.
- **Promover el reposo:** recomendar reposo nocturno suficiente y descansos durante el día.
- **Evitar la obesidad.**
- **Ejercicio:** que debe adecuarse a la capacidad de cada persona, evitar los movimientos dolorosos. El fortalecimiento de la musculatura periarticular permite que mucha de la carga sea soportada por los músculos, mejorando el dolor. Se aconseja natación, bicicleta y paseos.
- **Uso de bastones,** muletas en la mano opuesta a rodilla o cadera dolorosa.

2. REHABILITACIÓN

Objetivos:

- Prevenir la lesión y la incapacidad.
- Disminuir el dolor y la rigidez.
- Mantener la función.

Los principales métodos son:

- **Calor local:** mejora el dolor, disminuye el espasmo muscular y la rigidez articular, aumenta el flujo de sangre y disminuye la inflamación.
 - Superficial: bolsas de agua caliente, paños calientes, almohadilla eléctrica, chorro agua caliente, baños de parafina y rayos infrarrojos.
 - Profundo: onda corta, microondas, ultrasonidos.
- **Frío:** disminuye el umbral del dolor, disminuye la inflamación aguda y el espasmo muscular reactivo. Se usa como coadyuvante a otros tratamientos en las fases agudas de la enfermedad.
- **Electroterapia:**
 - Tens o estimulación eléctrica nerviosa transcutánea, su primera indicación es el alivio del dolor.
 - Estimulación muscular que induce la contracción muscular y mantiene la elasticidad, fuerza y resistencia.
- **Cinesiterapia:** es el tratamiento por el movimiento, ejercicios activos, activos asistidos, resistidos y pasivos.
- **Tracciones mecánicas:** indicado en artrosis de columna; collarines de soporte (collarín cervical) y corsés rígidos (collarín lumbar).
- **Manipulaciones:** movimiento terapéutico pasivo aplicado sobre una articulación para restaurar la movilidad o la distensibilidad de los tejidos.
- **Masajes:** para relajar la musculatura hipertónica.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El objetivo es aliviar al paciente e intentar variar su curso evolutivo utilizando los agentes modificadores de la enfermedad.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- **Analgésicos:** PARACETAMOL de 1.^a elección. Utilizar a dosis máximas, 4 g/día durante al menos 1 semana antes de pasar a AINE.
- **Opiáceos menores:** CODEÍNA 30 mg 4 veces al día asociado o no a paracetamol, dihidrocodeína 60 mg/12 h. o dextropropoxifeno 100 mg/4-6 h.
- **AINE:** Utilizados en la fase aguda de la enfermedad (ver capítulo específico de AINE)
- **Glucocorticoides:** los sistémicos no están indicados. Los intraarticulares son útiles para tratar accesos de dolor en casos seleccionados; la frecuencia no debe ser mayor a 1 cada cuatro meses. La eliminación del dolor puede acelerar el deterioro articular bien por el uso de la articulación o por efecto directo del corticoide sobre el cartílago.
- **Tratamientos tópicos:** capsaicina tópica (0,025%), los AINE tópicos y los salicilatos tópicos se han mostrado moderadamente eficaces a corto plazo en el alivio del dolor artrósico. Hay que tener en cuenta que capsaicina produce irritación local en un tercio de los casos.

TRATAMIENTO MODIFICADOR DE LA ENFERMEDAD

Varias sustancias están en investigación para demostrar si modifican la evolución de la enfermedad, lo cual es muy complejo dado la evolución tan heterogénea y la progresión en decenas de años así como la frecuente falta de correlación entre las alteraciones anatómicas que muestra la radiología, el dolor y la incapacidad funcional.

Los fármacos que pretenden ser modificadores del curso de la enfermedad son:

- **Ac. hialurónico:** su inyección intraarticular reduce el dolor. Comercializado en España pero son necesarios estudios concluyentes sobre todo para establecer su eficacia y seguridad a largo plazo.
- **Glucosamina:** vía oral en dosis de 1.500 mg/día durante 3 años ha demostrado disminuir en 0,25 mm el espacio intraarticular con una ligera mejoría de síntomas en la artrosis de rodilla moderada con buena tolerancia.

- **Sulfato de condroitina:** vía oral a dosis de 800 ó 1.200 mg/día en estudios de corta duración (inferiores al año) ha demostrado una eficacia y tolerancia similar a glucosamina. Sin embargo, se necesitan estudios a largo plazo antes de recomendar su uso generalizado.
- **Diacereína:** es un antagonista de la interleukina 1 beta. Ha sido estudiada a dosis de 50 mg/12 h durante tres años en la artrosis de cadera en un reciente ensayo clínico. No hubo diferencias en las escala de síntomas entre los enfermos tratados con diacereína o placebo así como en el consumo de analgésicos aunque sí una mínima mejoría en uno de los índices sobre estrechamiento articular utilizados. El 46% de los pacientes tratados presentó diarrea.

Por el momento, ninguno de estos fármacos ha demostrado modificar el curso de la enfermedad, sino que más bien parecen producir una mejora sintomática.

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- **Osteotomía:** muy limitada a pacientes jóvenes que presentan alteraciones anatómicas importantes. Se logran remisiones importantes de la sintomatología limitante hasta realizar cirugía más agresiva. En general supone una cirugía paliativa o temporal.
- **Artrodesis:** raramente practicada en la actualidad. Indicada en situaciones de coxartrosis 2.^a a artritis séptica y osteomielitis en los que además de destruirse la articulación no se ha podido erradicar con certeza la infección y por lo tanto no se puede implantar una prótesis de cadera. En la rodilla está indicada en el caso de infecciones y aflojamiento protésicos con defectos óseos importantes.
- **Artroplastia:** indicada según:
 - Diagnóstico: coxartrosis 1.^a y coxartrosis 2.^a. (luxación congénita de cadera, perthes, coxa vara/valga, necrosis ósea avascular), gonartrosis 1.^a y gonartrosis 2.^a (artritis reumatoide, postraumática).
 - Edad: mayores de 65 años indicación 1.^a, entre 50 y 65 años indicación limitada y menores de 50 años indicación excepcional, debe agotarse las posibilidades terapéuticas conservadoras así como la cirugía paliativa.
 - Situación clínica: sintomatología al menos 1 año antes, limitante y progresiva, con correlación clínico-radiológica.

Complicaciones: infección (0,1-1% en cadera), algo más en rodilla; los problemas tromboembólicos no llegan al 10%.

Resultados: entre 80 y 98% de excelentes y buenos, con permanencia de buenos resultados a los 10 años en un 90 a 96%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum.* 2000; 43(9):1905-15.
2. van Tulder MW, Scholten RJPM, Koes BW, Deyo RA. Medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos para el dolor en la espalda baja. En: *La Cochrane Library plus en español.* Oxford: Update Software.
3. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Cucherat M, Henrotin Y, Reginster JY. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2003; 163(13):1514-22.
4. Lo GH, LaValley M, McAlindon T, Felson DT. Intra-articular hyaluronic acid in treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. *JAMA.* 2003; 290(23):3115-21.

5. Dougados M, Nguyen M, Berdah L, Mazieres B, Vignon E, Lequesne M. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip. *Arthritis Rheum.* 2001; 44(11):2539-47.
6. Mason L, Moore RA, Derry S, Edwards JE, McQuay HJ. Systematic review of topical capsaicin for the treatment of chronic pain. *BMJ.* 2004; 328(7446):991.
7. Moore RA, Tramer MR, Carroll D, Wiffen PJ, McQuay HJ. Quantitative systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ.* 1998; 316(7128):333-8.
8. Mason L, Moore RA, Edwards JE, McQuay HJ, Derry S, Wiffen PJ. Systematic review of efficacy of topical rubefacients containing salicylates for the treatment of acute and chronic pain. *BMJ.* 2004; 328(7446):995.

3.4. DOLOR CERVICAL

CONSIDERACIONES GENERALES

Se define como un dolor en el cuello, a menudo con sensación de agarrotamiento y limitación de movimientos. Suele irradiarse a los hombros, base del cráneo o parte alta de la espalda. En ocasiones se acompaña de dolor y parestesias en las extremidades superiores.

DOLOR CERVICAL NO COMPLICADO

Debido a:

- Tensión muscular por estrés físico y emocional, malas posturas al dormir, laborales, etc.
- Artrosis cervical.

LATIGAZO CERVICAL

Lesión en los ligamentos que soportan el cuello y en consecuencia espasmo muscular tras la hiperextensión y flexión excesiva y brusca que ocurre a menudo en accidentes de automóvil.

DOLOR CERVICAL CON RADICULOPATÍA

Se produce por compresión de un nervio raquídeo. La mayoría de las veces producido por artrosis cervical y mucho menos frecuente por hernia de disco.

La anamnesis y examen físico son las bases fundamentales para el diagnóstico. Se realizarán análisis, RX y otras técnicas de imagen si hay síntomas o signos de alarma: sospecha de tumor, fractura, mielopatía, artritis inflamatoria o si el dolor persiste tras 4 ó 6 semanas de tratamiento.

El dolor, generalmente cede en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico, estando asociado a ansiedad, depresión o factores laborales.

TRATAMIENTO

Las bases del tratamiento son: el alivio del dolor y la movilización precoz. Existe escasa evidencia de calidad que apoye los múltiples tratamientos que se utilizan actualmente.

1. MEDIDAS GENERALES

En general hay poca evidencia científica sobre la efectividad de la mayoría de los tratamientos utilizados para el dolor cervical.

- **TENS** (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea): alivia el dolor cervical no complicado y el que ocurre tras latigazo cervical a corto plazo.
- **Acupuntura**: no hay evidencia sobre los efectos en el dolor cervical agudo. Existe más evidencia de que no es efectiva en el dolor cervical crónico.

- **Fisioterapia:** la atención multimodal, incluida la movilización activa o movilización pasiva más ejercicio y la electroterapia son beneficiosas para el alivio del dolor y la mejoría funcional en el caso del dolor cervical no complicado.
- **Masaje, estiramientos, tracción, calor, frío, láser:** no hay evidencia sobre la efectividad de estos tratamientos.
- **Collarines y almohadas cervicales:** no existen ensayos de calidad que avalen su eficacia.
- **Movilización y manipulación cervical:** no puede recomendarse su uso generalizado. Hay que tener en cuenta que, aunque poco frecuentes, la manipulación puede producir efectos secundarios graves.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Analgésicos:** PARACETAMOL (V.O.) 500-1.000 mg/6-8 h/7-10 días. Es más efectivo tomado a intervalos regulares.
- **AINE:** IBUPROFENO (V.O.) 400-600 mg/6-8 h o DICLOFENACO (V.O.) 50 mg/8 h o NAPROXENO (V.O.) 250-500 mg/12 h.
 - Utilizar pautas cortas 8-10 días a la dosis mínima eficaz.
 - Tener en cuenta los efectos indeseables e interacciones con otros fármacos.
 - Considerar la gastroprotección en pacientes de riesgo.
- **PARACETAMOL (V.O.) + CODEÍNA (V.O.)** 500 mg + 30 mg/6-8 h. Utilizar como alternativa si no hay alivio con paracetamol o AINE solos, o bien si hay contraindicaciones para el uso de éstos. Efectos secundarios comunes: estreñimiento y somnolencia.
- **Relajantes musculares**
Indicados en pacientes con gran espasmo muscular: DIAZEPAM (V.O.) 2,5-5 mg/8 h o TETRAZEPAM (V.O.) 50 mg/8-12 h o CICLOBENZAPRINA (V.O.) 10 mg/8-12 h. Utilizarlos en períodos cortos: 3-7 días, no más de tres semanas. Asociados con efectos adversos como somnolencia, ataxia, estreñimiento.
- **AMITRIPTILINA** (V.O.) 10-30 mg por la noche. Indicada en pacientes con dolor crónico. Se puede realizar una prueba durante 1 mes. Efectos secundarios: estreñimiento, sequedad de boca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nachemson A, Carlsson CA, Englund L, Goossens M, et al. Back and neck pain. Stockholm: The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care (SBU). 2000; 417 (vol I), 389 (vo. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care (SBU).
2. Bruce C, Anderson MD. Treatment of neck pain. Up to Date. 2002; 10(1).
3. Binder A. Neck Pain. Clinical Evidence. September 2001.
4. Gross AR, Hoving JL, Haines TA, Goldsmith CH, Kay T, Aker P, et al. Cervical overview group. Movilización activa y pasiva para trastornos mecánicos de cuello. En: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software.

3.5. FIBROMIALGIA

CONSIDERACIONES GENERALES

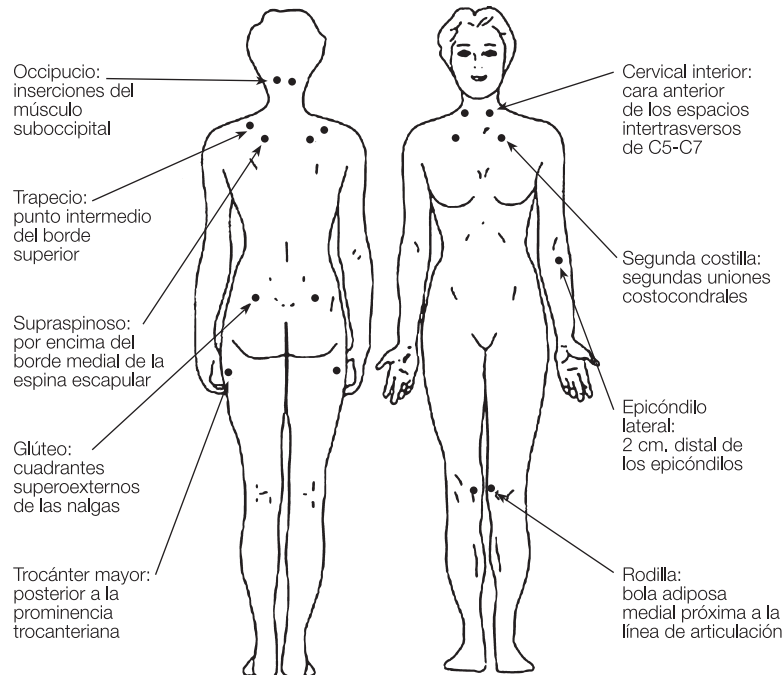
La fibromialgia es un síndrome de dolor crónico musculoesquelético de etiología desconocida y de difícil tratamiento. Es relativamente frecuente y más común en mujeres de 20-60 años de edad (edad media 49 años).

El diagnóstico es clínico: dolor musculoesquelético de origen no aclarado, de al menos tres meses de duración y que afecta a esqueleto axial y al menos a dos cuadrantes contralaterales del cuerpo. Además, el paciente debe tener dolor en al menos 11 de 18 localizaciones denominadas «puntos gatillo» cuando se palpan con la presión suficiente como para palidecer el lecho ungueal (Figura 1).

Es muy frecuente la presencia de trastornos del sueño, ansiedad-depresión y cansancio. A pesar de todos los pacientes conservan el apetito y presentan buen estado general.

No se relaciona con ninguna alteración analítica, radiológica o de otro tipo.

FIGURA 1



TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Ejercicio físico: caminar, bicicleta estática, natación o aeróbic. De forma progresiva hasta llegar a los 20 min/día, tres días a la semana. La mejoría puede tardar meses en aparecer e incluso puede precisar analgésicos al comienzo.
- Consejos sobre higiene del sueño y técnicas sencillas de relajación.
- EMG biofeedback, la hipnoterapia y la terapia cognitivo-conductual han mostrado alguna utilidad en pacientes seleccionados. No hay datos definitivos acerca de la utilidad de la acupuntura.
- Es fundamental ganar la confianza del paciente y explicarle con paciencia las características «benignas» y probable evolución de su proceso, intentando evitar en lo posible la realización de múltiples pruebas diagnósticas y terapias no probadas e insistiendo en la conveniencia de una vida activa, a pesar de los síntomas.
- Puede ser conveniente un tratamiento multidisciplinar.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Entre los fármacos de uso en atención primaria y que han mostrado en estudios controlados cierta efectividad para el tratamiento del dolor, o de alguno de los otros síntomas, se encuentran:

- AMITRIPTILINA (V.O.): comenzar con 10 mg una hora antes de acostarse. Se puede aumentar 5 mg cada dos semanas y llegar hasta un máximo de 50 mg/día durante tres meses. Mantener con la mínima dosis efectiva. Se ha visto mejoría en el 25-45% de los casos, pero suele decrecer con el tiempo. La presencia de efectos secundarios es factor más importante del incumplimiento.
- CICLOBENZAPRINA (V.O.) (10 mg a 30 mg /día).
- Existe moderada evidencia para recomendar añadir a amitriptilina NAPROXENO (V.O.) 500 mg/12 h ó 1 g/noche, o a amitriptilina o ciclobenzaprina IBUPROFENO (V.O.) 600 mg/noche ó 400 mg/6 h.
- También hay moderada evidencia para el uso asociado de IBUPROFENO + ALPRAZOLAM (V.O.) 0,25-0,50 mg/noche, hasta 0,25-1 mg/8 h en casos de gran ansiedad.
- En casos de depresión concomitante se ha utilizado con éxito la combinación de AMITRIPTILINA (V.O.) 10-20 mg/noche + FLUOXETINA (V.O.) 20 mg por la mañana.
- También se han visto efectos positivos de ZOLPIDEM (V.O.) 10 mg en casos de insomnio, o de TRAMADOL (V.O.) 50-400 mg/día en casos de dolor intenso, aunque en este caso es conveniente evitar el uso prolongado.

El tratamiento debe ser siempre individualizado. Una posible estrategia terapéutica consistiría en comenzar con una dosis baja de antidepresivo tricíclico por la noche y el uso de analgésicos a demanda durante el día. Si el paciente no responde bien se podría añadir un ISRS por la mañana. Una vez que las medicaciones empiezan a hacer efecto y los síntomas disminuyen debería iniciarse la práctica de ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolfe S, Smythe HA, Yunus MB, Bennet RM, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33:160.
2. Croft P, Silman AJ. Generalized musculoskeletal pain. *Bailliere's clinical Rheumatology.* 1999;13(3): 379-523.
3. Goldenberg DL. Pathogenesis and treatment of Fibromyalgia. *UpToDate in Medicine.* [CD-ROM]. 2002; 10(1).
4. O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, Kroenke K, Jackson JL. Treatment of Fibromyalgia with antidepressants: a meta-analysis. *J Gen Intern Med.* 2000; 15:659-66.
5. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2004; 51(1):9-13.

3.6. HOMBRO DOLOROSO

AUTORA: *DRA. M.ª ANGELES NARZABAL - C.S. ERMUA*

3

CONSIDERACIONES GENERALES

El dolor en el hombro puede ser local o referido. Si no hay dolor a la exploración, es dolor referido afectando a estructuras localizadas fuera del hombro: cervical, cardiopulmonar, digestivo, de extremidad superior...

Si hay dolor a la exploración, la causa más frecuente son los trastornos musculoesqueléticos del hombro. Otras causas pueden ser las lesiones de la articulación acromioclavicular o artritis séptica, reumática o por microcristales, definidas éstas por signos inflamatorios locales.

Para valorar la realización de radiología tendremos que considerar los antecedentes traumáticos previos, deformidades o bien falta de respuesta al tratamiento en dos semanas. En la mayoría de los casos la radiología es normal, aunque en ocasiones los hallazgos radiológicos puedan determinar una actuación diferente (desde derivar al especialista o realizar estudios complementarios).

La exploración nos orientará hacia la causa del dolor: si existe limitación de la movilidad global pensaremos en una capsulitis retráctil, si hubiera una abducción dolorosa pensaremos en una tendinitis del supraespinoso o rotura del manguito de rotadores y si hay dolor en la corredera bicipital la lesión se podría situar en la porción larga del bíceps.

TRATAMIENTO

- Existen escasas evidencias sobre el beneficio de la mayoría de los tratamientos usados en el hombro doloroso. Se debe informar al paciente que habitualmente el problema se resuelve solo en pocas semanas o meses e instruirle para evitar maniobras perjudiciales o dolorosas.
- El tratamiento es común exceptuando los casos de dolor referido, artritis séptica o enfermedad sistémica.
- En la fase aguda se puede utilizar hielo local (primeras 48 h). También se debe recomendar reposo del hombro en descarga (brazo en cabestrillo).
- Se pueden utilizar AINE para el control del dolor.
- Infiltraciones con corticoides: existen pocos estudios con pocos pacientes sobre su eficacia. Sí parece que pueden mejorar la movilidad aunque no parece que tienen efecto en la duración del dolor.
- Pueden ser útiles en tendinitis del manguito de rotadores, tendinitis calcificada y patología acromioclavicular. Se pueden realizar hasta 3 infiltraciones con intervalos de dos semanas si la respuesta no es adecuada. No se aconseja infiltrar en la rotura del tendón del manguito ni en tendinitis bicipital por riesgo de rotura. El objetivo de esta técnica es analgésico para iniciar de la forma más precoz la rehabilitación.
- Rehabilitación: se recomienda su inicio de forma precoz con movimientos pasivos de rehabilitación y cuando ha cedido el dolor, iniciar movimientos de rehabilitación activos sin forzar la articulación. La derivación a reumatología, rehabilitación o traumatología dependerá de la patología encontrada y de nuestra capacidad de tratarla, de la mala evolución del problema con los tratamientos conservadores o si fueran patologías susceptibles de tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rozadilla A, Mateo L, Romera M. Patología del Hombro. FMC. 1996; 3:664-75.
2. Chamizo E. Dolor localizado en articulaciones periféricas. En Manual de SER de las enfermedades reumáticas. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2004, p. 104-12.

3.7. LUMBALGIA

AUTORA: *DRA. VIOLETA GONZÁLEZ - C.S. GAZTELEKU*

3

CONSIDERACIONES GENERALES

El dolor lumbar se localiza en la parte inferior de la espalda, por debajo de la parrilla costal y puede irradiarse o no a las extremidades inferiores. Es agudo si dura menos de 6 semanas y crónico si dura más de 12.

Es muy frecuente, entre el 50-70% de las personas lo experimentan alguna vez a lo largo de su vida y es una de las condiciones que más habitualmente lleva a consultar al médico de atención primaria (supone del 2-4% de las consultas).

En el 85% de los casos se trata de una lumbalgia inespecífica. Es un proceso benigno y autolimitado que mejorará espontáneamente con independencia del tratamiento (el 90% antes de las 6 semanas). Sin embargo, el curso del dolor en muchos casos es recurrente (35-85%) y el 10% de las lumbalgias se cronifican.

La historia clínica se centrará en:

- Características del dolor.
- Presencia de síntomas generales.
- Exploración física:
 - Inspección: anomalías estructurales, posturas antiálgicas.
 - Palpación: apófisis espinosas (dolor profundo de las discitis), palpación paravertebral (contracturas).
 - Movilidad lumbar: sobre todo flexión-extensión.
 - Maniobras para explorar signos de irritación radicular: maniobra de Lasègue y maniobra de Bragard.
 - Si existe afectación radicular, para determinar cuál es la raíz afectada y el grado se explorarán reflejos rotulianos y aquíleos, sensibilidad de extremidad inferior y periné y fuerza muscular, para comprobar si existe déficit neurológico.
- Radiografía lumbar: no está indicada de forma rutinaria en la evaluación de los pacientes con dolor lumbar agudo de menos de 1 mes, sin signos de alarma para enfermedad subyacente.

La RX (antero-posterior y lateral) estará indicada en los siguientes casos:

 - Primer episodio en pacientes de más de 50 años.
 - Antecedentes de traumatismo reciente.
 - Dolor que empeora con el reposo.
 - Pérdida inexplicable de peso.
 - Fiebre.
 - Antecedentes de neoplasia.
 - Paciente alcohólico o heroínomano.
 - Uso prolongado de corticoides.
 - Déficit neurológico.
 - Ausencia de mejoría en las 4 primeras semanas de tratamiento conservador.
- Analítica: se solicitará una HRF y sobre todo VSG combinada con la RX ante la sospecha de tumor o infección y en ausencia de mejoría.

- Derivación:
 - Urgente: en caso de sospecha de lumbalgia de origen infeccioso y en el síndrome de la cola de caballo.
 - Reumatólogo o traumatólogo: lumbalgia mecánica que no mejora con el tratamiento conservador a las 6 semanas, lumbociática con déficit neurológico y sospecha de lumbalgia inflamatoria, de origen tumoral o fractura, incluso si la RX es negativa, ya que son necesarias otras pruebas diagnósticas (TAC, gammagrafía ósea, RMN).

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Indicar posturas antiálgicas, para disminuir la carga que soporta la región lumbar (postura de relajación en la cama, cómo acostarse e incorporarse, cómo sentarse y levantarse) y adopción de posturas correctas (higiene postural) y en la limitación de actividades específicas que se sabe aumentan el estrés mecánico sobre la columna (levantar pesos, sobre todo doblando o girando la espalda, sentarse en silla sin soporte...).
- Prolongar el reposo más de 4 días puede llevar a debilitamiento muscular: un gradual retorno a la actividad habitual, con los límites que permita el dolor conduce más rápidamente a la recuperación con menos incapacidad crónica que el reposo prolongado en cama.
- Los ejercicios aeróbicos de resistencia (caminar, andar en bicicleta o nadar) pueden iniciarse durante las primeras 2 semanas en la mayoría de los pacientes y ayudarán a prevenir la atrofia muscular y a la recuperación funcional. Son útiles los ejercicios de acondicionamiento para los músculos del tronco (especialmente extensores de la espalda), especialmente si persisten los síntomas. Durante las primeras 2 semanas pueden aumentar los síntomas por lo que no están indicados.
- Prevenir la incapacidad crónica:
 - Tranquilizar al paciente informando del buen pronóstico (el 70% mejorarán en 2 semanas y el 90% en otras 4). Decir al paciente que aunque más de la mitad de las personas que se recuperan de un primer episodio de lumbalgia tendrán otro en pocos años, a menos que los síntomas sean muy diferentes del primero o haya una nueva condición médica, se espera una rápida mejoría de cada episodio.
 - Convencer al paciente de que no es necesario realizar investigaciones especiales en ausencia de señales de alarma. Éstas podrían llevarnos a poner etiquetas al problema y justificar el dolor crónico.
 - Informar al paciente de que la mayoría de los pacientes que tienen síntomas crónicos continúan trabajando y se sienten más sanos que los que limitan su actividad.
 - Valorar los factores psico-sociales ya que pueden intervenir en la mala evolución de la lumbalgia.
- Impulsar el auto-cuidado: fomentar el mantenimiento de una buena forma física, evitando la obesidad y ayudar a que el paciente adquiera responsabilidad en el manejo de su dolencia.
- Terapias físicas:
 - Termoterapia: el frío local es útil al inicio del dolor ya que reduce la inflamación. El calor disminuye la rigidez.
 - La diatermia por onda corta y los ultrasonidos no se ha demostrado que sean más eficaces que el calor local tradicional.
 - Las manipulaciones vertebrales parecen mejorar a corto plazo el dolor y la incapacidad. No deben usarse en pacientes con déficit neurológico severo y progresivo debido a las raras pero serias complicaciones. Se realizarán por profesionales entrenados.
- No han demostrado su eficacia las tracciones, TENS, corsés, la acupuntura ni las inyecciones intraarticulares.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Analgésicos:** PARACETAMOL (V.O.) 500-1.000 mg/6-8 h, o ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (V.O.) 500 mg/6-8 h o AINE de vida media corta como IBUPROFENO (V.O.) 400-600 mg/6-8 h o DICLOFENACO 50 mg/8-12 h a intervalos regulares en el dolor agudo simple. PARACETAMOL ASOCIADO CON CODEÍNA (V.O.) puede ser efectivo cuando paracetamol solo o los AINE no controlan bien el dolor. Los efectos secundarios incluyen estreñimiento y somnolencia.
- **Relajantes musculares:** efectivos en el dolor agudo asociados a AINE cuando existe contractura muscular DIAZEPAM (V.O.) 2-5 mg/8 h, METOCARBAMOL (V.O.) 0,5-1 g/8 h, TETRAZEPAM (V.O.) 50 mg/8 h o CICLO-BENZAPRINA (V.O.) 10 mg/8 h). Se usarán durante el menor tiempo posible.
- **Corticoides:** no existe evidencia de su efectividad tanto de su administración aislada como por vía intramuscular asociada a vitamina B.
- **Antidepresivos:** no hay evidencia científica de su efectividad. Se usan los tricíclicos en el dolor crónico.
- **Opiáceos mayores:** No son más efectivos que paracetamol, aspirina o AINE y tienen efectos adversos significativos.

En la lumbalgia crónica el tratamiento debe de ser multidisciplinario, se evitarán exploraciones innecesarias, se limitarán fármacos a lo esencial (se pueden utilizar los de vida media larga por su mayor comodidad de uso) y se debe evitar el reposo prolongado y las bajas laborales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andersson GBJ. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer JW, ed. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press. 1991:107-46.
2. Atlas SJ, Volinn E. Classics from the spine literature revisited: a randomised trial of 2 versus 7 days of recommended bed rest for acute low back pain. Spine. 1997; 22:2331-7.
3. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute Low Back Problems in Adults. Clinical Practice Guideline, Quick Reference Guide Number. 14. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, AHCPR Pub. No. 95-0643, December 1994.
4. Burton AK, Waddell G, Tillotson KM, Summerton N. Information and advice to patients with back pain can have a positive effect. A randomised controlled trial of a novel educational booklet in primary care. Spine. 1999; 24:2484-91.
5. Cherkin DC, Deyo RA, Battié M, Street J, Barlow W. A comparison of physician therapy, chiropractic manipulation and provision of an educational booklet for the treatment of patients with low back pain. N Engl J Med. 1998; 339:1021-9.
6. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. How many days of bed rest for acute low back pain? A randomised clinical trial. N Engl J Med. 1986; 315:1064-70.
7. Hutchinson A, Waddell G, Feder G, et al. Low back pain evidence review. London: Royal College of General Practitioners. 1996.
8. ICSI Health Care Guideline. Adult Low Back Pain. 2001.
9. Lafuente A, Lafuente C. Dolor lumbar y dolor ciático. Guía de actuación en Atención Primaria SEMFYC. 2002; 11(3):754-59.
10. Little P, Smith L, Cantrell T, Chapman J, Langridge J, Pickring R. General practitioners' management of acute back pain: a survey of reported practice compared with clinical guidelines. BMJ. 1996; 312:485-8.
11. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T, et al. The treatment of acute low back pain-bed rest, exercise, or ordinary activity? N Engl J Med. 1995; 332:351-5.

12. Pascual O, Doral MD, Guerra MG, Alonso MA, Sánchez-Castro MJ. Estudio epidemiológico del dolor lumbar en diferentes grupos de población en la provincia de Guadalajara. *Atención Primaria*. 1985; 6:367-8.
13. Quebec Task Force on Spinal Disorders. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. A monograph for clinicians. *Spine*. 1987; 12 (Suppl 7):S1-S59.
14. Sabaté P, Bestratén J, Llor JL, et al. Estudio de las lumbalgias atendidas en un centro de salud. *Atención Primaria*. 1992; 9:208-11.
15. Van Tulder MW, Scholten RJPM, Koes BW, Deyo RA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 1, Oxford: Update Software, 2000.
16. Von Korff M, Deyo RA, Cherkin D, Barlow W. Back pain in primary care: outcomes at one year. *Spine*. 1993; 18:855-62.
17. Vroomen PCAJ, de Krom MCTFM, Wilmink JT, Kester ADM, Knottnerus JA. Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. *N Engl J Med*. 1999; 340:418-23.
18. Waddell G. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*. 1987; 12:632-44.
19. Vroomen PC, de Krom MC, Slofstra PD, Knottnerus JA. Conservative treatment of sciatica: a systematic review. *Journal of Spinal Disorders*. 2000; 13(6):463-9.

3.8. OSTEOPOROSIS

AUTORES: IÑIGO AIZPURUA - CEVIME (CENTRO VASCO DE INFORMACIÓN DE MEDICAMENTOS)
IÑAKI GARCÍA - DPTO. DE SANIDAD. GOBIERNO VASCO

3

CONSIDERACIONES GENERALES

La osteoporosis se caracteriza por una disminución de la masa ósea y alteraciones de la microarquitectura del tejido óseo, que conducen a un incremento de la fragilidad ósea y, consecuentemente, a un riesgo de presentar fracturas.

Actualmente, la osteoporosis se define como primaria o secundaria:

- **Osteoporosis primaria:** puede afectar a ambos sexos a todas las edades, pero a menudo sigue a la menopausia en la mujer y afecta más tarde en la vida del hombre.
- **Osteoporosis secundaria:** es el resultado del efecto de medicamentos (ej. glucocorticoides sistémicos), otras condiciones (ej. hipogonadismo) o enfermedades (ej. enfermedad celíaca).

La Organización Mundial de la Salud ha definido la osteoporosis basándose en la determinación de la Densidad Mineral Ósea (DMO), y utilizando el T-score (valor que compara la DMO con respecto a la media de la población adulta joven del mismo sexo):

- Osteopatía: DMO entre -1 DS y $-2,5$ DS.
- Osteoporosis densitométrica: DMO $< -2,5$ DS.
- Osteoporosis establecida: DMO $< -2,5$ DS + fractura por fragilidad.

DS: Desviación Standard

Es importante tener en cuenta que mientras gran parte de las fracturas vertebrales son asintomáticas, las fracturas de cadera suponen una gran pérdida de calidad de vida para las personas que las sufren, constituyendo un gran problema de salud.

¿A QUIÉN HAY QUE REALIZAR UNA DENSITOMETRÍA?

Personas con alto riesgo de fractura por presentar varios factores de riesgo:

- Evidencia radiográfica de osteopenia y/o deformidad vertebral.
- Reducción de talla.
- Fracturas previas por traumatismos leves.
- Tratamiento a largo plazo con corticoesteroides sistémicos (ej. prednisolona a dosis $> 7,5$ mg/día durante 6 meses o más).
- Menopausia antes de los 45 años.
- Historia de amenorrea durante más de un año.
- Hipogonadismo primario.
- Enfermedades crónicas asociadas con osteoporosis (ej. artritis reumatoide).
- Hipertiroidismo.
- Historia materna de fractura de cadera.
- Índice de masa corporal < 19 kg/m².

La periodicidad de las densitometrías no está establecida, pero se requiere que pasen por lo menos 2 años entre 2 densitometrías (e incluso 3-5 años en personas sin tratamiento).

¿A QUIÉN HAY QUE TRATAR?

- Personas con osteoporosis ($DMO \leq -2,5$ DS) y fractura vertebral previa.
- Personas con osteoporosis ($DMO \leq -2,5$ DS) y factores de riesgo de fractura adicionales:
 - Está avanzada.
 - Riesgo elevado de caídas.
 - Antecedentes personales de fractura previa por traumatismo leve.
 - Antecedentes familiares de osteoporosis y/o fractura por traumatismo leve.
 - Pacientes institucionalizados.

TRATAMIENTO

1. INTERVENCIÓN NO FARMACOLÓGICA

Es importante promocionar las siguientes medidas no farmacológicas a toda la población durante toda la vida para alcanzar un buen pico de masa ósea en la edad adulta y retrasar las consecuencias de la pérdida de masa ósea.

- **Ingesta adecuada de calcio:** en la edad adulta la ingesta dietética de calcio debe mantenerse entre 1.000-1.500 mg/día. La principal fuente de calcio son los productos lácteos (130 mg Ca en 100 ml de leche; 150 mg Ca en 125 g de yogur; y cantidades variables entre 275-1.200 mg Ca por cada 100 g de los diferentes tipos de quesos).
- **Vitamina D:** necesaria para la absorción óptima de calcio. La ingesta recomendada para los adultos es de 400-600 UI/día. Una dieta equilibrada y una exposición solar de 15-30 minutos al día en cara y manos, será suficiente para una correcta provisión de vitamina D.
- **Ejercicio físico:** niveles moderados de ejercicio físico, incluyendo pasear, se asocian con un menor riesgo de fractura de cadera en mujeres posmenopáusicas.
- **Tabaquismo:** se recomienda evitar el tabaquismo. La pérdida ósea posmenopáusica es mayor en mujeres fumadoras que en no fumadoras. Los datos para los varones son limitados pero se sugiere un efecto similar al de las mujeres.
- **Prevención de caídas:** es importante reducir el riesgo de caídas.

2. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

- **Bisfosfonatos:** se consideran el tratamiento de elección y actúan inhibiendo la resorción ósea. Alendronato y risedronato son los medicamentos de los que existe mayor evidencia en cuanto a que reducen el riesgo de fractura de cadera en un 30-60%, y el riesgo de fracturas vertebrales en un 41-55%. Para evitar el riesgo de erosión esofágica o gástrica, se administran en ayunas y con un vaso de agua del grifo. El paciente debe mantenerse durante 30 minutos en posición erguida antes de comer nada más.
 - ALENDRONATO (V.O.) 10 mg/día ó 70 mg/semana.
 - RISEDRONATO (V.O.) 5 mg/día ó 35 mg/semana.
 - ETIDRONATO (V.O.) 400 mg/día durante 14 días intercalando un periodo de descanso de 76 días en los que se administra calcio y vitamina D.

Alendronato y risedronato se consideran los tratamientos de elección por su mayor experiencia de uso. Actualmente existen en el mercado alendronato y risedronato semanal lo que facilita la toma del medicamento un poco complicado de tomar (30 minutos en posición erguida y en ayunas).

- **Suplementos de calcio y vitamina D:** han demostrado reducir el riesgo de fracturas de cadera en un 27% en mujeres ancianas institucionalizadas, y también el riesgo de fracturas no vertebrales en un 50% en mayores de 65 años no institucionalizados. Se consideran de elección en pacientes ancianos.
- **Raloxifeno (V.O.):** 60 mg/día. No ha demostrado reducir las fracturas de cadera. Ha mostrado reducir el riesgo de fracturas vertebrales en 30-50%. Se considera de 2.^a elección en pacientes en los que los bisfosfonatos estén contraindicados.
- **Calcitonina (Vía inhalada):** 200 UI/día. No ha demostrado reducir las fracturas de cadera. Se considera un medicamento de 3.^a elección en pacientes en los que los bisfosfonatos y raloxifeno estén contraindicados.
- **Terapia hormonal sustitutiva:** antes de la publicación de los resultados del estudio WHI (Women's Health Initiative) era considerada la terapia farmacológica de elección para la prevención y tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. Actualmente, a pesar de que ha demostrado prevenir las fracturas de cadera, debido a los riesgos cardiovasculares y de cáncer de mama que implica, no está justificado su uso en la osteoporosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis, Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. JAMA. 2001; 285:785-95.
2. Orozco López P. Actualización en el abordaje y tratamiento de la osteoporosis 2001. Inf Ter Sist Nac Salud. 2001; 25:117-41.
3. Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. JAMA. 2002; 288: 321-33.
4. Osteoporosis: evidencias y controversias. Boletín INFAC Información farmacoterapéutica de la Comarca. 2002; 10(8 y 9).

3.9. PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS

AUTORA: DRA. CRISTINA CERDEIRA - C.S. ALZA

3

EPICONDILITIS Y EPITROCLEÍTIS

Epicondilitis («codo del tenista»): se manifiesta por dolor localizado en la inserción de los músculos epicondíleos, sobre todo extensores, que aumenta con la presión local sobre el epicóndilo, por la extensión activa de la muñeca y por su flexión pasiva. Prevalencia del 1-3%, con pico máximo de incidencia entre los 40 y 50 años.

Epitrocleítis («codo del golfista»): se manifiesta por dolor y sensibilidad sobre el epicóndilo interno del húmero, dolor a la flexión palmar contra resistencia de la muñeca. Lesión por sobrecarga.

El diagnóstico es clínico. No es necesaria la realización de pruebas de laboratorio ni de radiología.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Evitar los gestos que reproduzcan el dolor.
- La aplicación de calor o frío puede aliviar.
- En caso de fracaso del tratamiento médico está indicado el tratamiento quirúrgico.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Los AINE orales no son eficaces.
- El tratamiento más eficaz a corto plazo es la infiltración local en el punto de máximo dolor, con una mezcla de corticoides depot y anestésico local.

SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO

Es una neuropatía causada por atrapamiento del nervio mediano al nivel de la muñeca. Los síntomas más frecuentes son dolor y parestesias de predominio nocturno con afectación del sueño. El signo con mayor valor predictivo es el de Flick (el paciente refiere que cuando los síntomas están peor éstos mejoran agitando la mano). Es más frecuente en mujeres en una relación 7:1, entre los 45 y 54 años. La etiología es mayoritariamente idiopática.

Se han encontrado una serie de factores de riesgo: flexo-extensión repetida de la muñeca, dietas rápidas, bajo peso, menopausia reciente...

Un 34% de los pacientes cuyo origen se demuestra idiopático pueden presentar una remisión completa de los síntomas en 6 meses.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo de la mano y/o férula nocturna en extensión que abarque mano y antebrazo.
- Rehabilitación con ultrasonidos.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Los AINE vía oral y/o tópica no tienen evidencia clínica de beneficio a corto plazo.
- Hay cierta evidencia de la eficacia de tratamiento con dosis bajas de PREDNISONA (V.O.) durante dos semanas (20 mg/día la primera semana + 10 mg/día la segunda).
- Infiltración corticoide y/o anestésico.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se planteará si persisten los síntomas, si hay déficit sensitivo o motor, si hay lesiones ocupantes de espacio que requieran extirpación o si los síntomas son severos o progresivos de más de 12 meses.

FASCITIS PLANTAR

Entesopatía de inserción del tendón Aquileo y/o fascia plantar en calcáneo. Patología parcialmente autolimitada que afecta sobre todo a pacientes de mediana edad o ancianos. Hay que descartar atrapamiento del nervio calcáneo. Se manifiesta por dolor agudo, sobre todo en los primeros pasos que se efectúan por la mañana, y que va cediendo a lo largo del día, con sensación de agujas o alfileres en cara interna del talón.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo relativo evitando la sobrecarga prolongada.
- Usar zapatos con suela de goma almohadillada y plantillas talares blandas o de descarga talar interna.
- Evitar obesidad.
- En deportistas adaptar la actividad física y utilización de hielo después del ejercicio.
- Fisioterapia: los ejercicios que permiten disminuir los factores de riesgo funcionales mediante el refuerzo de la musculatura del pie, producen una mejoría de la clínica.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- El tratamiento con AINE vía oral puede utilizarse en las fases agudas, sin desplazar los tratamientos destinados a intervenir en la fisiopatología del proceso.
- La infiltración local con corticoides y anestésicos está indicada cuando no existe una mejoría con las anteriores medidas o en aquellos casos muy sintomáticos.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está reservado para aquellos casos que no mejoren con los tratamientos conservadores durante un año. El éxito con la cirugía es del 70-90%.

BURSITIS

Es una inflamación o degeneración del tejido sinovial que envuelve las articulaciones, produciendo aumento de la articulación por líquido-sinovitis extra-articular. Puede ser de origen infeccioso, por sobrecarga, secundaria a enfermedades sistémicas (gota, pseudogota, artritis reumatoide, etc.) o traumático.

- **Bursitis infecciosas:** origina signos locales (dolor, eritema, tumefacción) y sistémicos (fiebre), más frecuentes en caso de diabetes, alcoholismo e inmunosupresión. Las localizaciones más frecuentes son la olecraniana y la pre-rotuliana. El germen más frecuentemente responsable es *Staphylococcus aureus*. Tratamiento antibiótico empírico si la lesión tiene buen aspecto, si no realizar cultivo (tabla 1).
- **Bursitis secundarias a enfermedades sistémicas:** suelen ser persistentes o recurrentes debiendo hacerse estudio para descartar otras patologías como insuficiencia renal, hemocromatosis, diabetes...

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Educación sanitaria, medidas e higiene postural, protección de articulaciones.
- Reposo relativo de la articulación. Inmovilización con vendaje compresivo. Baños de contraste (alternando frío y calor).
- Drenaje de la articulación si hay derrame importante o mucho dolor.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- El tratamiento con AINE puede producir cierta mejoría en días o pocas semanas.
- Infiltración con corticoides y/o anestésico: evidencia de beneficio con metilprednisolona y lidocaína. No repetir en 6-8 semanas ni más de dos veces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evidencia Clínica Concisa 3.^a edición. 2004-2005.
2. Clinical manifestations and treatment of bursitis. Up To Date. 2005.
3. Guía de actuación en Atención primaria 2002.

AINE	Principio activo	Dosis máx/día (mg)	N.º dosis día
Salicilatos	Acetilsalicilato de lisina	10.800	4
	AAS	5.400	3-4
Arilpropiónicos	Ibuprofeno	2.400	4-6
	Naproxeno	1.500	2-4
	Ketorolaco	40	4
	Ketoprofeno	200	3-4
	Dexketoprofeno	100	3-6
	Flurbiprofeno	300	2-3
Arilacéticos	Diclofenaco	150	3
	Aceclofenaco	200	2
Oxicames	Meloxicam	15	1
	Piroxicam	20	1
	Lornoxicam	16	2-3
	Tenoxicam	20	1
Anatranílicos	Meclofenamato	400	3-4
	Ácido mefenámico	1.500	3
Indolacéticos	Indometacina	200	3-4
	Sulindaco	400	1-2
	Tolmetina	1.800	3-4
Pirazolonas	Fenilbutazona	400	2-3
Inhibidores selectivos COX2	Celecoxib	400	1-2
	Rofecoxib	25	1

3

INFILTRACIONES

	Principio activo	Nombre comercial	Art Grand Cadera Rodilla	Art media Codo Muñeca	Art Peq MCF IF
Corticoides	Acetónido de triamcinolona 40 mg/1 ml	Trigon Depot®	1-2 ml	0,25-1 ml	0,1-0,25 ml
	Acetato de metilprednisolona 40 mg/1 ml	Depo Moderin®			
	Acetato de parametasona 40 mg/2 ml	Cortidene Depot®			
	Acetato de betametasona 12 mg/2 ml	Celestone cronodose®			
Anestésico	Lidocaína al 1%	Lidocaína®, Xilonibsa®	2 ml	1 ml	0,5 ml
	Bupivacaína 0,25% sin vasoconstrictor	Svedocaína® Bupivacaína®			
	Mepivacaína HCL 2% sin vasoconstrictor	Mepivacaína® Scandinibsa®			

1. Utilizar agujas verdes (21G) en articulaciones grandes, y naranjas (25G) en pequeñas e intermedias. Hacer la dilución e infiltrar el líquido; si ofrece resistencia, no poner más.

3.10. POLIMIALGIA REUMÁTICA

CONSIDERACIONES GENERALES

La polimialgia reumática es un síndrome clínico caracterizado por dolor y rigidez en cuello y cinturas escapular y pelviana. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan cefalea y síntomas constitucionales. Los síntomas persisten durante más de un mes.

Es excepcional en menores de 50 años (máxima incidencia entre 70-80), afectando fundamentalmente a mujeres en proporción 2:1.

Su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con antígenos del HLA y agentes infecciosos. En la exploración hay limitación de la movilidad y dolor a la palpación de masas musculares. La fuerza muscular suele ser normal aunque su exploración se ve dificultada por el dolor.

El dato analítico más importante es la elevación de la Velocidad de Sedimentación Glomerular (VSG) superior a 40 mm/h y frecuentemente mayor de 90-100 mm/h, aunque hasta en un 20% en algunas series se han encontrado valores normales. A menudo existe anemia normocítica, normocrómica. El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con la artritis reumatoide, la amiloidosis sistémica primaria, la polimiositis y la fibromialgia.

Se asocia con arteritis de células gigantes, en un porcentaje variable de casos.

Es un proceso autolimitado, remitiendo en general en un periodo de 1-3 años. La PMR no se asocia a un aumento de la mortalidad.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es conseguir controlar los síntomas clínicos, fundamentalmente el dolor y la rigidez, con el fármaco que presente una mejor relación beneficio/riesgo, a la dosis efectiva más baja. Debe mantenerse monitorizado al paciente para detectar precozmente la aparición de cualquier dato indicativo de arteritis. Aunque se suelen aconsejar programas de rehabilitación física como parte del tratamiento de la PMR, su papel es claramente secundario, debido a la extraordinaria eficacia del tratamiento farmacológico.

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Educación: asegurar que la enfermedad es autolimitada.
- Educación respecto al tratamiento esteroideo.
- Actividad física según sus posibilidades.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los grupos farmacológicos utilizados en el tratamiento de la PMR son: corticoides, AINE e inmunosupresores.

- **Corticoides:** tratamiento de elección, observándose una espectacular mejoría de los síntomas que se produce a las 24-72 h de su administración, de tal forma que se ha considerado un criterio diagnóstico más de

este síndrome. Si transcurridos de 5 a 7 días del inicio del tratamiento no se produce una respuesta terapéutica, hay que replantearse el diagnóstico.

PREDNISONA (V.O.) 10-20 mg/día o equivalente. Lo más razonable sería comenzar con una dosis intermedia de 15 mg/día. La dosis inicial debe mantenerse durante 4 a 8 semanas, en función de la respuesta terapéutica. Posteriormente se reduce un 10% de la dosis inicial cada semana o cada 2 semanas hasta alcanzar los 10 mg/día y luego 1 mg/día hasta los 5 mg/día. Por debajo de 5 mg/día intentar pautas a días alternos. El tratamiento se continuará durante 1-2 años. En algunos casos la suspensión de la medicación condiciona una reactivación sintomática, debiéndose prolongar el tratamiento el tiempo que sea preciso.

Cuando la dosis inicial supera los 20 mg/día se incrementan de una forma notable los efectos secundarios. La corticoterapia a bajas dosis en la PMR tiene un efecto deletéreo sobre la densidad ósea. En todos los pacientes con PMR en corticoterapia se recomienda la administración de calcio y vitamina D y en los pacientes con densitometría patológica, bifosfonatos.

- **AINE:** útiles en algunas formas leves, si bien la respuesta es más lenta y no tan llamativa como con corticoides. También podrían utilizarse en aquellos casos en que exista una contraindicación para el uso de corticoides. Los efectos secundarios son por otra parte menos severos.
- **Inmunodepresores** (azatioprina, metotrexato) se reservan para los casos excepcionales de resistencia a los corticoides.

En los casos de PMR asociados a arteritis de células gigantes (arteritis de la temporal) se requieren dosis más elevadas 40-60 mg/día de PREDNISONA o equivalente.

3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Cuando se precisen dosis elevadas de corticoides para el control de los síntomas (debido al desarrollo de efectos adversos) y cuando existan dudas sobre el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurder G. Polymyalgia rheumatica. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2004.
2. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L. Medical Progress. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. N Engl J Med. 2002; 347:261-71.
3. Calvo JM, Ramos JL, Pérez M. Polimialgia Reumática An Med Intern. 2000; 17: 42-6.

4

APARATO RESPIRATORIO

COMITÉ EDITORIAL

JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ (C.S. BILLABONA)

COORDINADOR

AGUSTÍN MARTÍNEZ (C.S. CRUCES)

4.1. ASMA

AUTORES: *DR. AGUSTÍN MARTÍNEZ - C.S. CRUCES • DR. JON ARANGUREN - C.S. LUTXANA*

4

CONSIDERACIONES GENERALES

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria de las vías respiratorias caracterizada por presentar una hiperrespuesta ante una gran variedad de estímulos y/o factores desencadenantes, determinando episodios recurrentes de obstrucción bronquial de intensidad variable y que con frecuencia revierten de forma espontánea o con tratamiento.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Tos: pueden presentarse juntos o aislados.
- Disnea: muy característicos de noche o madrugada.
- Sibilantes: suelen aparecer tras el ejercicio o exposición a agentes desencadenantes.
- Opresión o tirantez torácica.

DIAGNÓSTICO

- Se requieren medidas objetivas para confirmar el diagnóstico del asma, como la espirometría o en su defecto el Peak Flow.
- Debe evaluarse la existencia de alergia en el paciente con asma e interpretarse de acuerdo con la historia del paciente.
- La variabilidad del Peak Flow, medida con miniespirómetros puede resultar útil en el diagnóstico de la función pulmonar.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son reducir al mínimo los síntomas (idealmente sin síntomas) tanto diurnos como nocturnos, necesidad mínima de medicación (broncodilatadores de rescate), preservar la función pulmonar (FEV_1 y/o FEM > 80%, variabilidad < 20%), evitar crisis, disminuir el número de ingresos hospitalarios y la atención urgente, y realizar vida normal en relación a la actividad física laboral, escolar y social.

1. MEDIDAS DE EVITACIÓN

- No fumar ni entrar en ambientes con humo, especialmente en el domicilio del paciente.
- Evitar exposiciones al polvo doméstico (moquetas, alfombras, etc.) y mantener la humedad relativa por debajo del 50% en el domicilio del paciente.
- Evitar animales domésticos en casa.
- Evitar la administración de fármacos que puedan producir síntomas de asma (AAS, AINE, β -bloqueantes).
- Establecer de forma sistemática un programa de identificación y eliminación o reducción sustancial de la exposición a los alérgenos.
- La única medida antiácaros que ha evidenciado una eficacia relativa en el control de los síntomas de asma es el uso de fundas en el colchón y almohada, asociada a las medidas generales de limpieza y control de la humedad ambiental por debajo del 50%.
- No existen evidencias suficientes para recomendar un determinado material para la cama y almohadas (plumas, fibras, etc.).

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

FÁRMACOS SINTOMÁTICOS O DE RESCATE

- **β_2 -adrenérgicos de vida media corta:** de elección para el control de los síntomas de asma. Su uso continuo frente al uso intermitente no aporta beneficios adicionales y puede empeorar el asma. Es aconsejable su uso a demanda. Cuando son utilizados diariamente se debe introducir terapia antiinflamatoria como tratamiento de fondo.

Fármaco	Dosis	Inicio acción	Duración
SALBUTAMOL	100 μ g/inh	3-5 min máximo 15-20 min	4-6 h
TERBUTALINA	250-500 μ g/inh		

FÁRMACOS PREVENTIVOS O DE FONDO

- **β_2 -adrenérgicos de vida media larga:** producen broncodilatación por relajación del músculo liso bronquial. En el asma no controlada la adición de un β_2 -adrenérgico de larga duración a los corticoides inhalados mejoran los síntomas la función pulmonar y reduce las exacerbaciones. Los β_2 -adrenérgico de larga duración deberían considerarse como una alternativa al aumento de dosis de corticoides inhalados y deberán utilizarse como terapia coadyuvante en el control de los síntomas persistentes del asma. Los β_2 -adrenérgico de larga duración no se recomiendan para el rescate de los síntomas agudos ni como tratamiento en ausencia de medicación antiinflamatoria. La adición de β_2 -adrenérgico de larga duración al tratamiento de fondo en adolescentes y adultos con asma moderada y clínicamente estable que presentan síntomas nocturnos, mejoran significativamente su calidad de vida y los resultados clínicos.
- **Corticoides inhalados:** son los agentes antiinflamatorios más potentes en el tratamiento de fondo del asma y por ello son de elección. El inicio precoz del tratamiento con corticoides inhalados se asocia a unos mejores resultados funcionales. Utilizados a dosis bajas o moderadas es poco frecuente que se presenten efectos secundarios importantes, proporcionando el mejor perfil riesgo beneficio. Es mejor iniciar tratamiento con corticoides inhalados a dosis altas y posteriormente ajustar la dosis.

EQUIVALENCIAS ENTRE CORTICOIDES INHALADOS SEGÚN EL SISTEMA DE INHALACIÓN

Fármacos	Dosis bajas	Dosis media	Dosis altas
Beclometasona ICP + cámara	$\leq 500 \mu$ g/día	500-1.000 μ g/día	$\geq 1.000 \mu$ g/día
Budesónida (TH)	$\leq 400 \mu$ g/día	400-800 μ g/día	$\geq 800 \mu$ g/día
Budesónida nebulizada	$\leq 1.000 \mu$ g/día	1.000-2.000 μ g/día	$\geq 2.000 \mu$ g/día
Fluticasona	$\leq 250 \mu$ g/día	250-500 μ g/día	$\geq 500 \mu$ g/día

La eficacia y los efectos secundarios sistemáticos de los corticoides inhalados dependen de la dosis administrada, sistema de administración, lipofilia, absorción pulmonar o gastrointestinal (fracción deglutida), afinidad a receptores y metabolismo hepático.

Efectos secundarios de los corticoides inhalados:

- Locales: son los más frecuentes, disfonía 5-50%, candidiasis orofaríngea 4-13%, tos refleja y broncoespasmo.

- Suspensión del eje hipotálamo hipofisario suprarrenal: aparece para dosis de fluticasona > 750 µg/día, beclometasona y budesónida > 1.500 µg/día. A dosis bajas, el perfil de seguridad es bueno y la supresión del EHHS, si existe tiene escasa relevancia clínica.
- El efecto de los corticoides inhalados a nivel óseo es poco conocido, hay estudios donde aparecen osteoporosis y menopausia asociadas a altas dosis.
- También se ha descrito adelgazamiento de la piel, telangiectasias y equimosis a dosis altas, o en ancianos con tratamiento prolongado.
- Utilización durante el embarazo y lactancia: no existen evidencias de teratogenicidad. Existen más datos publicados acerca de beclometasona que del resto de los corticoides inhalados. No pasan a la leche materna.

- **Corticoides orales y parenterales:** los más utilizados por vía oral son prednisona y metilprednisolona por su mínimo efecto mineralocorticoide y su vida media relativamente corta. También se utilizan hidrocortisona y metilprednisolona por vía parenteral.

No se han demostrado diferencias entre la vía oral y la parenteral para el tratamiento de las crisis. El uso de corticoides orales proporcionan beneficios importantes en adultos y niños con exacerbaciones por asma. No es necesario disminuir gradualmente la dosis de corticoides orales cuando se utilizan en pautas cortas (7-10 días).

Fármaco	Dosis	Inicio acción	Duración acción
SALMETEROL	25-50 µg/dosis	1-2 h	> 12 h
FORMOTEROL	9-12,5 µg/dosis	15-30 min	> 12 h

- **Antileucotrienos:** bloquean selectivamente sus receptores, reduciendo la actividad de los enzimas claves implicados en la síntesis de los mismos.

Tratamiento de segunda elección en el asma persistente leve.

Pueden ser una alternativa al aumento de dosis de corticoides y utilizarse como terapia combinada a dosis moderadas y altas de corticoides de los síntomas persistentes del asma.

Fármaco	Vía	Dosis	Comentarios
MONTELUKAST	Oral	10 mg/adulto/día 5 mg/niño/día	6-14 años
ZAFIRLUKAST	Oral	Adultos y niños > 12 años 20 mg 2 veces al día.	Administrar fuera de las comidas. Tiene interacciones con los anticoagulantes, teofilinas aumentan sus niveles.

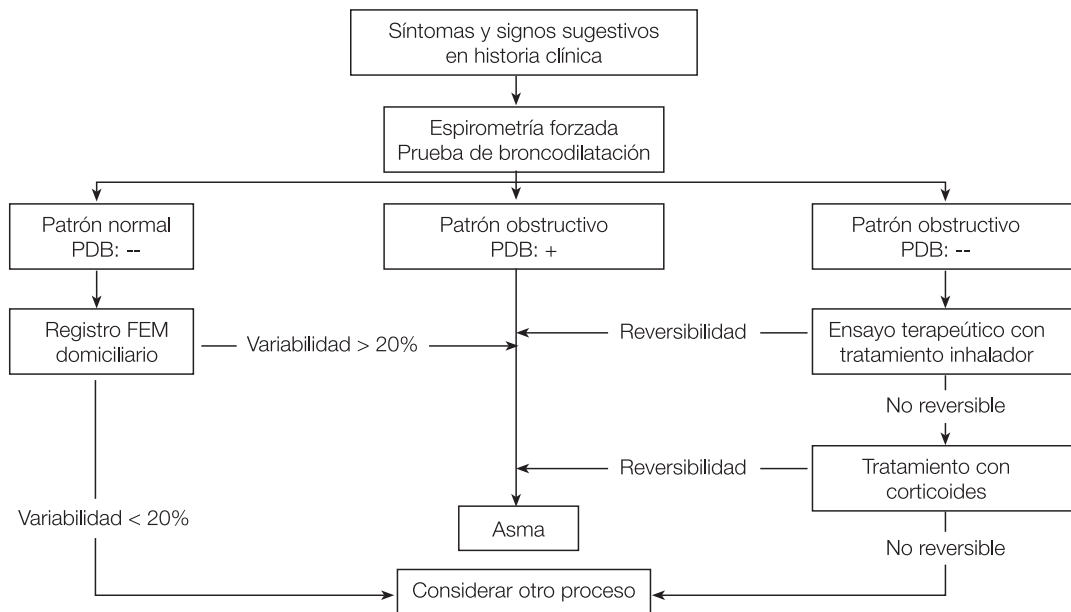
- **Cromonas:** antiinflamatorios de menor potencia que los corticoides inhalados. De poca utilidad en el adulto. En niños mayores de 12 años con síntomas leves puede ser una alternativa a dosis bajas de corticoides inhalados. Tanto nedocromil como cromoglicato son menos eficaces que los β₂-adrenérgicos en la prevención del asma de esfuerzo.

Fármaco	Dosis
CROMOGLICATO	20 mg
NEDOCROMIL	2 mg

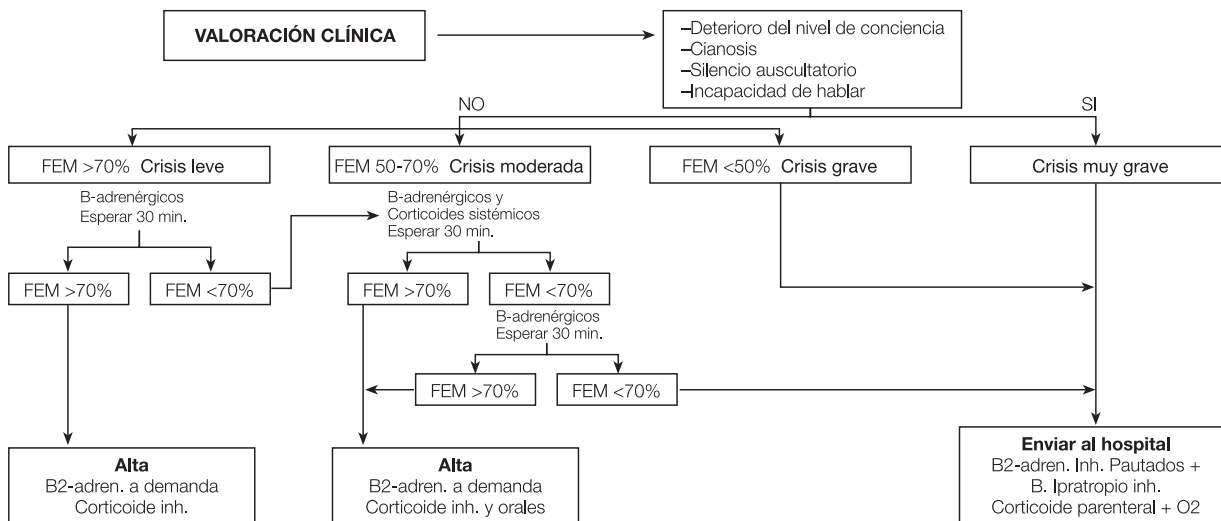
TRATAMIENTO ESCALONADO SEGÚN LA GRAVEDAD DEL ASMA

Nivel de gravedad	Tratamiento de fondo o mantenimiento
<p>INTERMITENTE No síntomas nocturnos Diurnos < 1 por semana FEM normales</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No es necesario. • β_2-adrenérgicos inhalados de corta duración, cromonas y antileucotrienos, antes del ejercicio o exposición a alérgenos. En menores de dos años es útil el bromuro de ipratropio.
<p>PERSISTENTE LEVE Síntomas nocturnos > 2 veces al mes Diurnos > 1 semana FEV₁ o FEM normales o sobre el 80% Variabilidad entre el 20%-80%</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides inhalados 500 μg BDP o equivalente. • Antileucotrienos.
<p>PERSISTENTE MODERADO Síntomas nocturnos > 1 vez a la semana Diurnos diarios Hay afectación de la actividad diaria FEV₁ o FEM >60%, < 80% Variabilidad > 80%</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides inhalados, (200-1.000 μgBDP o equivalente) + β_2-adrenérgico de acción prolongada. • Corticoides inhalados, (200-1.000 μg BDP o equivalente) + antileucotrienos. • Corticoides inhalados a altas dosis (> 1.000 μg o equivalente).
<p>PERSISTENTE GRAVE Síntomas nocturnos frecuentes Diurnos continuos Hay afectación de la actividad diaria y esta muy limitada FEV₁ o FEM < 60% Variabilidad > 30%</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides inhalados (1.000-2.000 μg de BDP o equivalente) + β_2-adrenérgico de acción prolongada + uno o más de los siguientes si es necesario: • Antileucotrienos. • Corticoides orales.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



ALGORITMO TRATAMIENTO



BIBLIOGRAFÍA

1. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. 1, 2002. Oxford: Update Software.
2. Beveridge RC, Grunfel AF, Verbeck PR. Guidelines for the emergency management of asthma in adults. *CMAJ*. 1996; 155:25-37.
3. Grupo de Trabajo Respiratorio de la SAMFYC. Guía de Práctica Clínica de Asma. [Internet] Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. 26/2/2002.
4. ICSI Health Care Guideline. Diagnosis and management of asthma. [Internet]. ICSI; Julio 2001.
5. National Guideline Clearinghouse (NGC). Guideline synthesis: Asthma treatment. En: National Guideline Clearinghouse (NGC) [Internet]. Rockville (MD): 2000 Aug 14 [Actualizada el 23 de Marzo de 2001].
7. National Institutes of Health (NIH). National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Expert Panel Report 2. [Internet]. NIH; July 1997.
8. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. Ipratropium bromide in acute adult severe asthma: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 1999; 107:363-70.
9. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. 1, 2002. Oxford: Update Software.
10. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. 1, 2002. Oxford: Update Software.
11. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Emergency management of acute asthma 1998. [Internet]. SIGN; June 1999.
12. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Asma: manejo del asma en Atención Primaria. SemFYC. Barcelona, 1996.

4.2. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

AUTORES: *DR. AGUSTÍN MARTÍNEZ - C.S. CRUCES • DR. JON ARANGUREN - C.S. LUTXANA*

4

CONSIDERACIONES GENERALES

La EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) es un trastorno permanente y progresivo caracterizado por una disminución del flujo en las vías aéreas que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo resulta de una inflamación anormal del pulmón a partículas nocivas y gases.

Comprende distintas enfermedades como bronquitis crónica, enfisema u obstrucción al flujo aéreo, que confluyen en un estadio final común.

Prevalencia elevada (9% entre 40-49 años y 20% en mayores de 65 años). Solo el 39% reciben un tratamiento adecuado. La única medida que ha demostrado frenar la pérdida de la función pulmonar es la supresión del tabaquismo. El FEV 1 es el mejor indicador de la gravedad de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

- Síntomas: tos, aumento de expectoración o disnea y exposición a factores de riesgo (tabaquismo).
- Confirmación diagnóstica: espirometría: FEV1 post-broncodilatación < 80% teórico o de referencia y FEV1/FVL < 70%. Todos los valores del FEV1 se refieren a la medición realizada tras la prueba broncodilatadora.

CLASIFICACIÓN

La EPOC se puede clasificar en:

- EPOC leve: FEV1 entre el 60-80% del valor teórico.
- EPOC moderada: FEV1 entre 40-52% del valor teórico.
- EPOC grave: FEV1 < 40% del valor teórico.

Esta clasificación tiene sus limitaciones ya que sólo tiene en cuenta parámetros funcionales.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son prevenir agudizaciones y aliviar síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, preservar la función pulmonar y prevenir, detectar y tratar precozmente las complicaciones.

1. MEDIDAS GENERALES

Dejar de fumar es la intervención más simple y más rentable para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión.

- Un tratamiento breve de la dependencia del tabaco es eficaz y debe ser ofertado a todos los fumadores en cada consulta.
- Implantación de estrategias dirigidas a reducir la carga de partículas y gases inhalados.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- El tratamiento farmacológico no detiene la progresión de la enfermedad en ningún caso: ningún fármaco ha demostrado mejorar el FEV1 y, por lo tanto, el pronóstico a largo plazo.
- Los fármacos se indican siguiendo una estrategia escalonada según los síntomas de la enfermedad.
- Los anticolinérgicos son los fármacos de elección.
- La asociación de β_2 agonista con anticolinérgicos producen mayores efectos sobre la tolerancia al ejercicio y la función pulmonar que cualquiera de los dos por separado.
- Tanto los corticoides inhalados como orales podrían mostrar una respuesta positiva en aproximadamente en el 25% de los pacientes EPOC.
- El uso de teofilina está cuestionado debido a la gran variabilidad en la respuesta, su estrecho margen terapéutico, los efectos secundarios y las múltiples interacciones con otros fármacos.

TRATAMIENTO ESCALONADO PARA EPOC ESTABLE

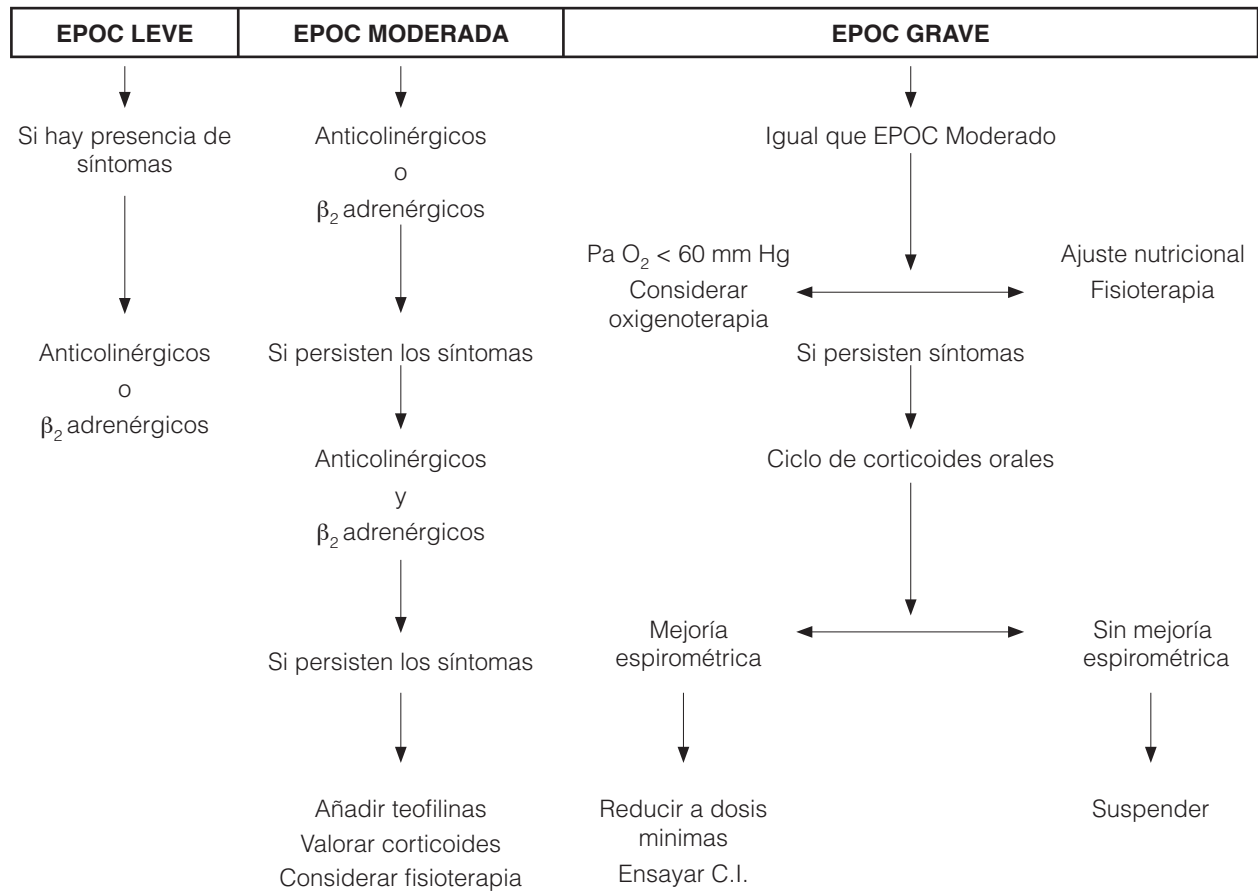


TABLA DE FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPOC

Fármaco	Dosis media	Inicio acción	Duración	Efectos secundarios	Observaciones
β₂ adrenérgicos					
Salbutamol	200 µg /4-6 h	40-50 s	3-6 h	Tos, irritación oro-faríngea, taquicardia, nerviosismo, hipokalemia...	Precaución en cardiopatía e hipotiroidismo. IMAO y antidepresivos tricíclicos. Puede aparecer taquifilaxia.
Terbutalina	500 µg /4-6 h	40-50 s	3-6 h		
Salmeterol	50 µg / 12 h	18 min	12 h		
Formoterol	12.5 µg /12 h	1-3 min	12 h		
Anticolinérgicos					
Bromuro de ipratropio	20-40 µg/6-8 h	15 min	4-8 h	Sequedad y mal sabor de boca.	Contraindicado en la hipersensibilidad a la atropina
Bromuro de tiotropio	18 µg/d	15 min	> 24 h	Broncoconstricción paradójica	

3. OTROS TRATAMIENTOS

OXIGENOTERAPIA CRÓNICA DOMICILIARIA (OCD)

La OCD mejora la supervivencia y la calidad de vida a largo plazo del enfermo EPOC con hipoxemia severa. El oxígeno debe ser administrado como mínimo durante 15 h al día incluyendo necesariamente el periodo de sueño. La dosis administrada debe ser la suficiente para mantener una PO₂ > 60 mm Hg. (SaO₂ > 93%).

INDICACIONES DE LA OCD

Pa O₂ < 55 mm Hg.

Pa O₂ entre 55-60 mm Hg. si existen además algunos de los siguientes datos:

- Poliglobulia.
- Hipertensión pulmonar.
- Cor Pulmonale.
- Repercusión sobre las funciones intelectuales.
- Arritmias o insuficiencia cardiaca.

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA (RR)

Los programas multidisciplinares de RR han demostrado mejoría de la capacidad del ejercicio y de la calidad de vida en los pacientes con EPOC.

Todos los pacientes con síntomas de EPOC serían candidatos a RR.

La malnutrición actúa como factor de mal pronóstico independientemente de la función pulmonar.

VACUNACIONES

La vacuna antigripal debe administrarse de forma anual.

4. TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES

Desde un punto de vista práctico entendida por:

- Empeoramiento de la disnea.
- Incremento en el volumen de esputo con aumento de su purulencia.
- En el 75% la causa es infecciosa, de ellas $\frac{3}{4}$ partes es bacteriana (principalmente *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* y *C. pneumoniae*). El resto puede estar causada por virus (rinovirus).
- En el 25% de los episodios de exacerbación no se demuestra una etiología infecciosa sino que puede estar causada por contaminación atmosférica, vapores o humos.
- Los broncodilatadores adrenérgicos inhalados y/o anticolinérgicos, teofilinas y glucocorticoides sistémicos preferentemente orales, son eficaces para el tratamiento de las exacerbaciones. Los pacientes con signos clínicos de infección, aumento volumen esputo y cambio de coloración y/o fiebre pueden beneficiarse del tratamiento antibiótico:
 - AMOXICILINA/CLAVULÁNICO 875/125 mg/8 h/7-10 días.
 - En los casos más graves o rebeldes (situación no habitual) se puede utilizar LEVOFLOXACINO (V.O.) 500-750 mg/24 h/5 días o MOXIFLOXACINO (V.O.) 400 mg/24 h/5 días.
 - En enfermos con bronquiectasias con sospecha de infección por *Pseudomonas aeruginosa* está indicado el tratamiento con CIPROFLOXACINO 500-750 mg/12 h/10-14 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones para la atención al paciente con EPOC. An Bronconeumol. 2001; 37:269-78.
2. Poole PJ, Black PN. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Systematic reviews. 2002.
3. Güell R, Avendaño M. Rehabilitación: Definición, objetivos y selección de pacientes. En Rehabilitación Respiratoria. Separ; 1999.
4. Güell R, Cason P. Rehabilitación respiratoria: ¿sí o no? Arch Bronconeumol. 1994; 30:64.

4.3. NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

AUTORES: DR. JAVIER ANTÓN - C.S. REPELEGA • DR. RAFAEL ALONSO - C.S. ALGORTA

4

CONSIDERACIONES GENERALES

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar. Para su diagnóstico se requiere **un cuadro clínico compatible** y **lesión radiológica aguda**. La mayoría de los pacientes con NAC son tratados de forma ambulatoria.

En un porcentaje muy elevado 45-75% no se llega a un diagnóstico etiológico.

Ante un paciente con sospecha de NAC se debe hacer historia clínica y exploración física general. A veces son necesarias pruebas complementarias (radiología, análisis sanguíneos y cultivos).

La NAC se puede clasificar según la gravedad del cuadro en neumonía no grave, neumonía grave y neumonía de presentación inicial muy grave.

Los gérmenes más frecuentes son:

- **Patógenos «habituales»**
 - Streptococcus pneumoniae.
 - Mycoplasma pneumoniae.
 - Chlamydia pneumoniae.
 - *Coxiella burnetii* (alta incidencia en el País Vasco).
 - Chlamydia psittacci.
 - Virus respiratorios.
- **Patógenos «no habituales»**
 - Haemophilus influenzae.
 - Legionella pneumophila.
 - Moraxella catarrhalis.

Clásicamente se definen dos grandes síndromes:

- **Síndrome típico:** inicio brusco, fiebre elevada, escalofríos, tos productiva, dolor pleurítico, soplo tubárico, crepitantes, leucocitosis e imagen radiológica característica (condensación lobar homogénea y bien delimitada). Es la forma de presentación habitual del **neumococo**. La neumonía por Legionella con frecuencia se presenta de manera similar pero el inicio suele ser menos brusco y se acompaña, frecuentemente de cefalea, diarrea, bradicardia e hiponatremia (también llamado **síndrome o cuadro indeterminado**).
- **Síndrome atípico:** inicio subagudo, con fiebre sin escalofríos, tos seca, mialgias, cefalea. La radiografía suele presentar una afectación multifocal: infiltrados múltiples a veces con imágenes de tipo intersticial. Este síndrome es característico de *M. pneumoniae*, *C. psittacci*, *C. burnetii*, diversos virus respiratorios y probablemente *C. pneumoniae*.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos el tratamiento ambulatorio de la NAC es empírico. La elección del tratamiento depende de la sospecha etiológica, factores de riesgo del paciente, situación clínica del paciente, distribución geográfica de resistencias a antibióticos (en nuestro medio la resistencia del neumococo a la penicilina es del 35% y a macrólidos del 37%).

- **Neumonía no grave en pacientes sin factores de riesgo**
 - Síndrome típico (sospecha de neumonía por neumococo): AMOXICILINA (V.O.) 1 g/8 h/7-10 días o CEFTRIAXONA (I.M.) 1-2 g/24 h/7-10 días o LEVOFLOXACINO (V.O.) 500 mg/24 h/7 días o MOXIFLOXACINO (V.O.) 400 mg/24 h/7 días en pacientes alérgicos a β -lactámicos.
 - Síndrome atípico: CLARITROMICINA (V.O.) 500 mg/12 h/14-21 días o AZITROMICINA (V.O.) 500 mg/24 h/5 días o DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h/14 días (si sospecha de fiebre Q o psitacosis).
- **Neumonía no grave en pacientes de riesgo** (edad avanzada, EPOC, IC, IR, alcoholismo, diabetes...) AMOXICILINA/ÁCIDO CLAVULÁNICO 1.000/125 mg/8 h/8-10 días asociando un macrólido oral si se sospecha etiología atípica (en este caso la duración del tratamiento es de 14-21 días) o LEVOFLOXACINO (V.O.) 500 mg/24 h/7 días ó MOXIFLOXACINO (V.O.) 400 mg/24 h/7 días.

Todo paciente con NAC debe ser reevaluado en 48-72 horas. Si un enfermo con neumonía empeora durante el tratamiento deberá remitirse urgentemente a un hospital.

CRITERIOS DE INDICACIÓN DE INGRESO HOSPITALARIO

- Edad avanzada.
- Enfermedad crónica debilitante (EPOC, cardiopatía, diabetes, alcoholismo...).
- Presencia de gravedad (inestabilidad hemodinámica, desorientación, derrame pleural importante, afectación multilobar, insuficiencia respiratoria...).
- Falta de respuesta a tratamiento empírico correcto.
- Sospecha de aspiración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bembibre L, Lamelo F. Neumonía adquirida en la comunidad. Guías clínicas. 2003; 3(46). En: www.fisterra.com

4.4. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

AUTORA: *DRA. ISABEL IRIZAR - C.S. IDIAZABAL*

4

CONSIDERACIONES GENERALES

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) se caracteriza por un cuadro de pausas respiratorias repetidas a consecuencia de obstrucción completa (apnea) o parcial (hipoapnea) de las vías aéreas superiores de más de 10 segundos de duración, en número de 10 o más por hora de sueño.

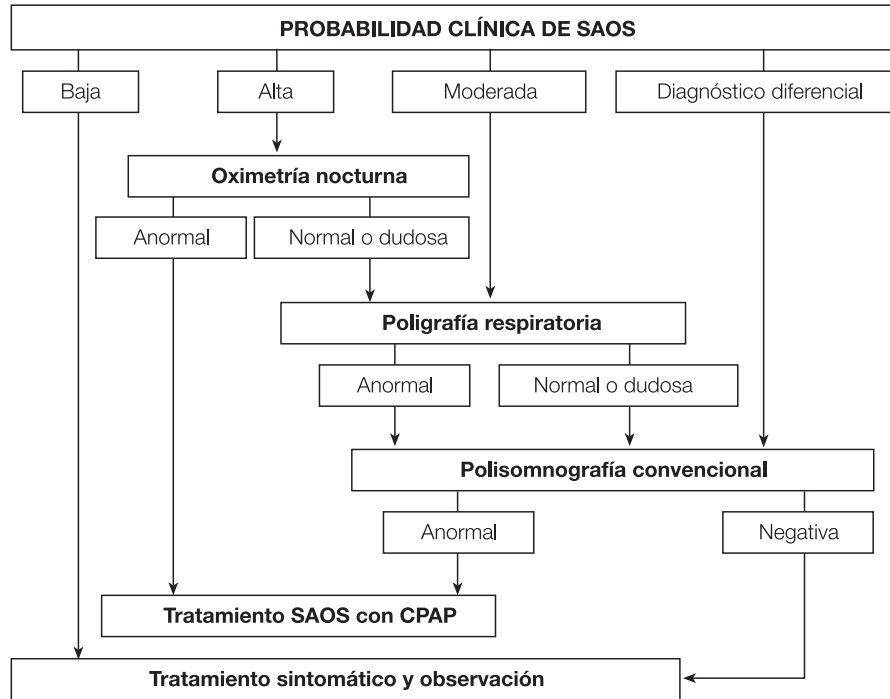
Es una enfermedad frecuente e infradiagnosticada (6% en hombres y 2% en mujeres) para la cual existe tratamiento eficaz.

El sexo masculino, edad mayor de 50 años, la obesidad y especialmente el tamaño del cuello, son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo del SAOS. Otros factores de riesgo son: alteraciones anatómicas de las vías aéreas superiores, malformaciones craneofaciales, trastornos endocrinos, consumo de alcohol, tabaco y determinados medicamentos por ejemplo ansiolíticos.

Las manifestaciones clínicas del SAOS pueden ser de tipo cardiorrespiratorias (aumento de prevalencia de HTA y arritmias) o neuropsiquiátricas (excesiva somnolencia diurna, trastornos de conducta y de personalidad y dificultad de concentración).

El papel de los médicos de atención primaria es clave en el diagnóstico del SAOS.

El paciente tipo es un varón entre los 40 y 50 años, obeso, roncador, con apneas y somnolencia diurna. Se debe realizar una historia clínica cuidadosa. A veces es preciso realizar pruebas complementarias para evaluar la situación cardiovascular, hemodinámica y el estado del intercambio gaseoso. La **polisomnografía (PSG)** es el método diagnóstico de referencia en el SAOS, pero es una técnica cara y que genera largas listas de espera: la **oximetría nocturna** y la **poligrafía respiratoria** han demostrado ser una alternativa válida a la PSG.



TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Deben aplicarse en todos los casos y en un gran porcentaje de pacientes con SAOS leve/moderado son suficientes para el control de la enfermedad: higiene adecuada del sueño, disminución de peso, dormir en decúbito lateral y abstención de alcohol, tabaco y sedantes.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se han empleado protriptilina y acetato de medroxiprogesterona, pero su eficacia es escasa.

3. DISPOSITIVOS OROFARÍNGEOS

Sujetadores de lengua y dispositivos de avance mandibular. Producen un discreto adelantamiento mandibular aumentando el espacio retrofaríngeo. Hacen falta más ensayos para demostrar su utilidad.

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

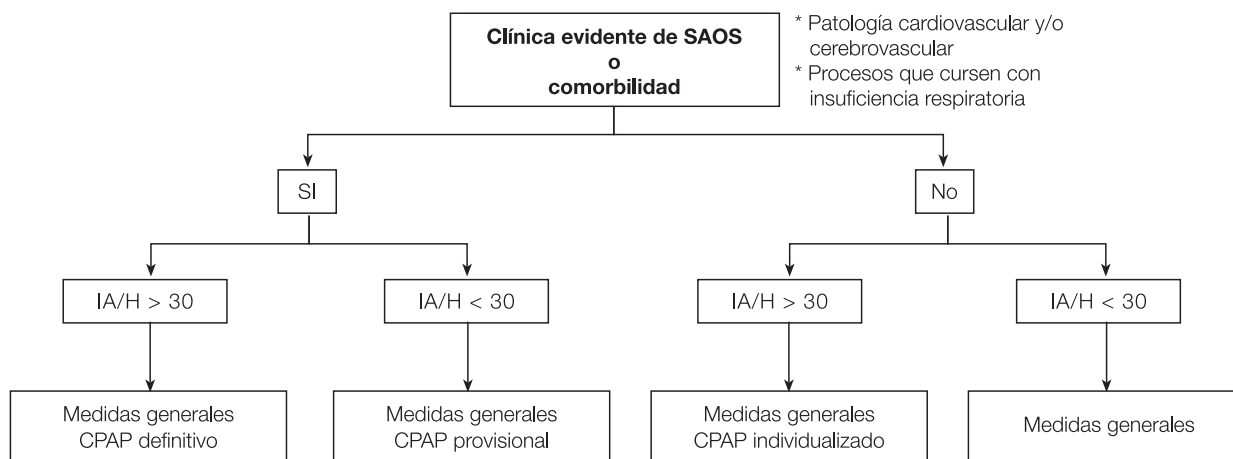
Se reservará para pacientes con alteraciones anatómicas susceptibles de corrección: tonsilectomía y cirugía nasal, uvulopalatofaringoplastia (UPFP) o traqueotomía (limitada a casos de gravedad extrema).

5. PRESIÓN POSITIVA CONTINUA NASAL EN LA VÍA AEREA (CPAP)

Es el tratamiento de elección en el SAOS, sobre todo en los pacientes con grado moderado y severo de SAOS. Consiste en un mecanismo capaz de generar un flujo aéreo dirigido al paciente, con una presión positiva constante, tanto en inspiración como en espiración, previniendo la reinhalación del CO₂ espirado. El paciente se conecta al sistema de CPAP por medio de una mascarilla nasal. La CPAP mantiene abierta la faringe generando una presión intraluminal de la vía aérea. El tratamiento con CPAP elimina la sintomatología de la enfermedad, mejorando la calidad de vida de los pacientes y consiguiendo el control de las complicaciones.

La presión ideal se consigue cuando se eliminan todos los eventos obstructivos y los despertares. Varía de un individuo a otro entre 5 y 15 cm de H₂O.

ESTRATEGIA EN EL TRATAMIENTO DEL SAOS



BIBLIOGRAFÍA

1. Juliá G, Rodríguez de Castro F. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Medicine*. 2002; 8(78):4171-221.
2. Barbé F, Amilibia J, Capote F, et al. Normativas SEPAR. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de Consenso del área de insuficiencia respiratoria y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol*. 1995; 31:460-2.
3. Monserrat JM, Amilibia J, Barbé F, et al: Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Recomendaciones SEPAR. *Arch Bronconeumol*. 1998; 34:204-6.
4. Guía de actuación clínica ante los trastornos del sueño. INSALUD. Sociedades Científicas. Sociedad española de Neurología. SEPAR. Sociedad española de Neurofisiología. Asociación Ibérica de Patología del Sueño (AIPS).
5. Recomendaciones SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).

4.5. TOS

AUTOR: *DR. JUAN LUIS MENDÍA - C.S. ANTIGUO*

TOS AGUDA

4

Se entiende por tos aguda aquella que tiene una duración inferior a tres semanas, excepto la postinfecciosa que puede durar hasta ocho semanas.

Las causas más habituales son:

- Infecciones del tracto respiratorio superior, principalmente catarro común, laringitis, sinusitis, etc.
- Irritantes: tabaco, sustancias inhaladas.

TRATAMIENTO

El tratamiento antitusivo puede ser eficaz cuando la tos sea especialmente molesta e interfiera con la vida diaria o con el descanso nocturno: CODEINA (V.O.) 15-30 mg/6-8 h en adultos y niños > 12 años y 0,25-0,5 mg/kg/6-8 h en niños de 2 a 12 años o DEXTROMETORFANO (V.O.) 30 mg/6-8 h en adultos y 1-2 mg/kg/día en 3-4 tomas en niños.

Hay poca evidencia respecto a la efectividad de otros fármacos (mucolíticos, expectorantes, antihistamínicos, descongestionantes, etc.).

TOS CRÓNICA

Es aquélla que tiene una duración superior a 3-8 semanas.

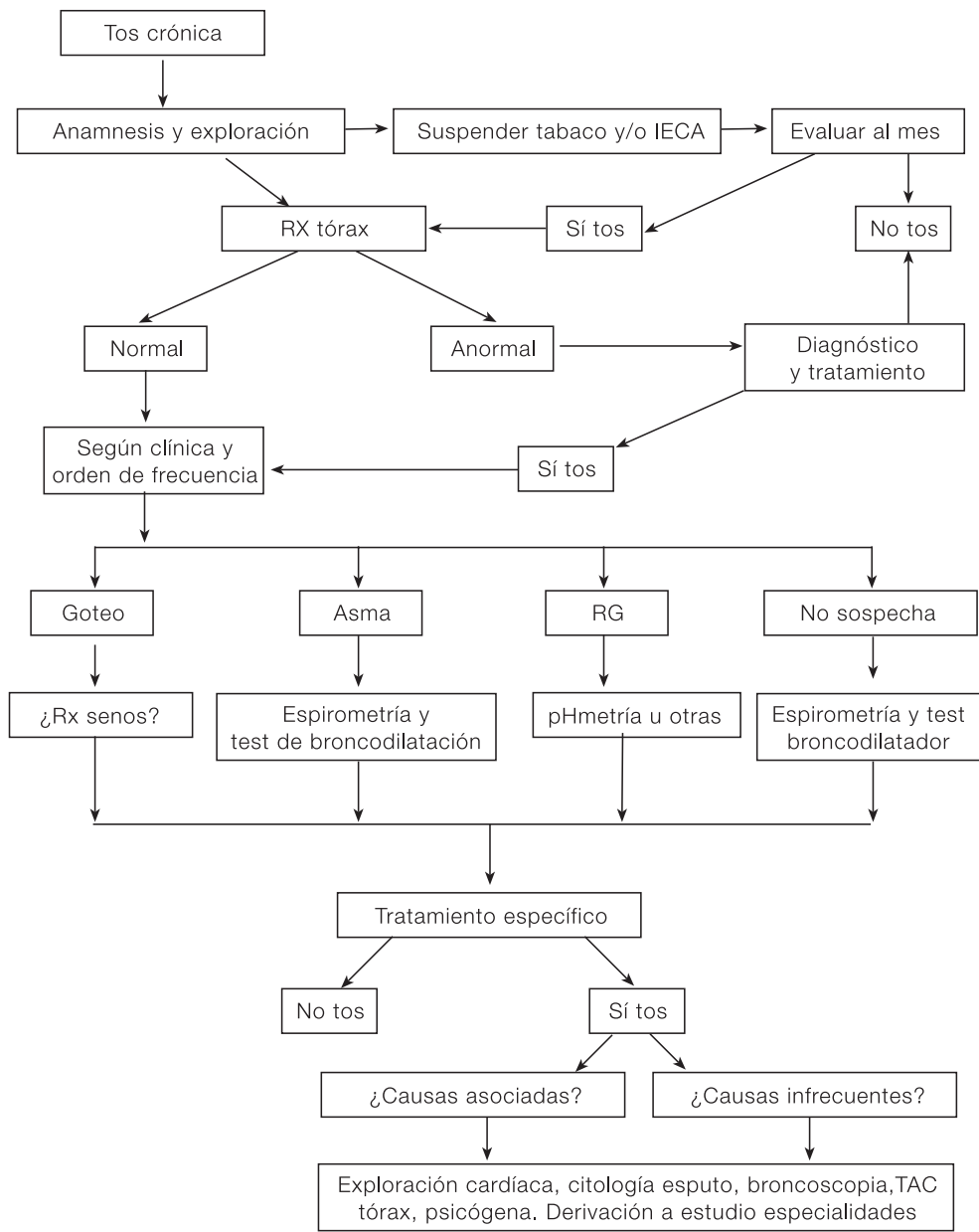
Las causas más habituales son: goteo nasal posterior, asma e hiperreactividad bronquial, reflujo gastroesofágico (RGE), tabaquismo, bronquitis crónica y otras infecciones respiratorias. Suponen más del 90% de los casos.

Otras causas menos probables: tratamiento con IECA, insuficiencia cardiaca, tumores, TBC, de origen psicógeno, cuerpo extraño, tóxicos laborales, etc.

TRATAMIENTO

El de la causa básica, teniendo en cuenta que pueden coexistir varias.

ALGORITMO



BIBLIOGRAFÍA

1. Irwin RS, Boulet LP, Clutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstein V, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest*. 1998; 114:S133-74.
2. Schroeder K, Fahey T. Over the counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings *CochraneDatabase of Systematic Reviews*. 3, 2003.

5

CUIDADOS PALIATIVOS

COMITÉ EDITORIAL

ESTEBAN SAMPEDRO (A. IRÚN CENTRO)

COORDINADORES

MILAGROS ARRIETA (C.S. PASAIA SAN PEDRO)

5.1. CUIDADOS PALIATIVOS

AUTORA: *DRA. MILAGROS ARRIETA - C.S. PASAIA SAN PEDRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

5

Tratamiento paliativo según la O.M.S. en 1990 es aquel que: «consiste en la atención activa y completa de los pacientes cuya enfermedad no responde al tratamiento curativo. Tiene por objeto facilitar al paciente y a su familia la mejor calidad de vida posible. Es sumamente importante el control del dolor y de los demás síntomas, como también los problemas psicológicos, sociales y espirituales. Muchos aspectos del tratamiento paliativo son aplicables en fases más tempranas de la enfermedad, en combinación con el tratamiento curativo».

Los cuidados paliativos promueven la participación activa de la familia. Para ello será necesaria la educación sanitaria sobre: cuidados generales, prevención de posibles complicaciones, actuación ante situaciones críticas, manejo de la medicación, cuidados del cuidador, prevención de la claudicación familiar, etc.

El duelo forma parte de los cuidados paliativos. Los profesionales sanitarios deberán conocer el proceso del duelo, las reacciones que se pueden presentar y las intervenciones que pudieran ser necesarias.

TRATAMIENTO

- Debe ser individualizado, teniendo en cuenta las necesidades físicas, psicológicas y espirituales de la persona enferma, la situación familiar y los recursos disponibles.
- La comunicación es una herramienta terapéutica esencial. Los objetivos serán: informar, orientar y apoyar.
- Los síntomas pueden ser múltiples, muchos de ellos requerirán un tratamiento similar a la población general. En el control de los mismos será necesario evaluar antes de tratar: causa, intensidad, impacto físico y emocional, factores que provoquen, aumenten o alivien cada síntoma. La corrección de causas reversibles y la prevención de síntomas conocidos estará siempre presente.

1. DOLOR (véase capítulo correspondiente)

2. SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

DISNEA

Si es posible se eliminará la causa subyacente.

- **Medidas generales:** técnicas de relajación, humidificación del ambiente, posición confortable, ambiente cómodo y tranquilo, aire fresco sobre la cara.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - MORFINA DE LIBERACIÓN RÁPIDA (V.O.) 2,5-5 mg/4 h en enfermos sin tratamiento opiáceo previo o aumentar en un 50% la dosis diaria total si ya se está usando previamente.
 - Ansiolíticos: DIAZEPAM (V.O.) 5-10 mg/8-12 h o MIDAZOLAM (S.C.) 0,4-0,8 mg/h en infusión continua o LORAZEPAM (S.L.) 0,5-2 mg en crisis de disnea.
 - Corticoides: DEXAMETASONA (V.O.) 2-8 mg/día.

- Cuando el paciente presenta una disnea terminal incontrolada y es necesario disminuir la conciencia del enfermo, se plantea la sedación con CLORURO MORFICO (S.C.) 2,5-5 mg/4 h, HIOSCINA (S.C.) 10-20 mg/6 h y MIDAZOLAM (V.S) 2,5-5 mg/4-6 h.

Tos

Si es posible se intentará eliminar la causa subyacente (efecto secundario de fármacos, infección respiratoria...).

• Tratamiento farmacológico

- Antitusígenos: DEXTROMETORFANO (V.O.) 15-30 mg/6-8 h, CODEÍNA (V.O.) 30-60 mg/4 h y MORFINA (V.O.) 5-20 mg/4 h.
- Corticoides: DEXAMETASONA (V.O.) 2-4 mg/día.

HEMOPTISIS

El tratamiento dependerá de la causa y de la intensidad de la hemorragia, así como del pronóstico previo del enfermo.

- **Medidas generales:** apoyo continuado al enfermo y a sus familiares para contener las ansiedades y la angustia que ello provoca, utilización de paños verdes.
- **Tratamiento farmacológico:** si es masiva en un paciente terminal valorar sedación y analgesia parenteral con MORFINA y BENZODIAZEPINAS (MIDAZOLAM O DIAZEPAM).

ESTERTORES PREMORTEM

Son los ruidos percibidos con los movimientos respiratorios de pacientes terminales y que son provocados por la acumulación de secreciones. La familia los identifica con dificultad respiratoria y sufrimiento y provocan gran angustia.

- **Medidas generales:** explicación sobre el origen de los estertores y la ausencia de sufrimiento del enfermo. Colocación del enfermo sentado en 45° con la cabeza ladeada.
- **Tratamiento farmacológico:** usar de manera precoz N-METILBROMURO DE HIOSCINA (S.C.) 10-20 mg /6 h.

3. SÍNTOMAS DIGESTIVOS

BOCA SECA Y/O DOLOROSA

- **Medidas generales:** dirigidas a mantener la boca, los dientes, las encías libres de suciedad y en buen estado, mediante cepillado suave. Útil el uso de bebidas, caramelos sin azúcar, fruta como la piña natural, que estimulen la salivación, enjuagues de manzanilla con limón.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - Tratamiento antibiótico o antifúngico si procede: enjuagues con NISTATINA cada 4-6 h tragando el líquido (2,5-5 ml de suspensión oral. Es muy útil congelar esa cantidad en cubitos con algún edulcorante ya que refresca y humedece la boca), o FLUCONAZOL (V.O.) 50-100 mg/día/5-7 días o dosis única de 200 mg.
 - SOLUCIONES ANESTÉSICAS cuando se precisen: LIDOCAÍNA 2% (5-10 ml enjuagar y tragar), o HIDRÓXIDO DE ALUMINIO y LIDOCAÍNA en partes iguales.
 - En mucositis secundaria a radio o quimioterapia se puede utilizar una fórmula magistral a partes iguales de DIFENHIDRAMINA al 0,25%, HIDRÓXIDO DE ALUMINIO y SOLUCIÓN DE LIDOCAÍNA 2% en CARBOXIMETILCELULOSA 1%. También analgésicos por vía oral o parenteral.

NAUSEAS Y VÓMITOS

Identificación de la causa y corrección de causas reversibles. Ante una situación potencialmente desencadenante de vómitos, por ejemplo quimioterapia, instaurar tratamiento profiláctico (DEXAMETASONA, ONDANSETRON...).

- **Medidas generales:** favorecer que el enfermo esté tranquilo, alejado de olores fuertes que puedan afectarle, adecuación de la dieta (blanda, fraccionada, predominio de líquidos, infusiones).
- **Tratamiento farmacológico:** es de elección la vía oral pero puede ser necesaria la vía subcutánea si hay vómitos repetidos, obstrucción intestinal o malabsorción gastrointestinal.
Vómitos inducidos por opioides: HALOPERIDOL (V.O. o S.C.) 1,5-10 mg/12-24 h o METOCLOPRAMIDA (V.O. o S.C.) 5-10 mg /6-8 h.
Vómitos por compresión gástrica o hipertensión intracraneal: CORTICOIDES (V.O. o I.M.) a dosis variable.

ESTREÑIMIENTO

Puede aparecer hasta en el 90% de los pacientes terminales.

- **Medidas generales:** ingesta de líquidos, alimentos ricos en fibras si el enfermo lo tolera, actividad física si es posible, asegurar la intimidad y medidas posturales (adaptación WC, evitar cuñas).
- **Tratamiento farmacológico:** iniciar de forma profiláctica siempre que se instaure un tratamiento con opiáceos. Tener en cuenta los gustos de los enfermos.
 - Los laxantes que aumentan el volumen de la masa fecal (METILCELULOSA, SALVADO...) son poco útiles en el enfermo terminal.
 - Osmóticos: LACTULOSA 15-40 ml/8-12 h o LACTITOL 10-20 g/24 h.
 - Lubricantes o detergentes: PARAFINA 10-20 ml/8-12 h.
 - Purgantes o estimulantes: SENÓSIDOS 7,5-30 mg/12 h. Contraindicados si se sospecha obstrucción intestinal.
 - Si con el uso de tres laxantes asociados no se controla el estreñimiento, es necesario aplicar enemas cada 72 horas. Si se ha formado un fecaloma deberá extraerse manualmente.

SÍNDROME SISTÉMICO ANOREXIA / CAQUEXIA

- **Medidas generales:** información al enfermo y su familia de que la anorexia y la caquexia son producto de la enfermedad. Control de causas reversibles de anorexia (dolor, ansiedad, vómitos), higiene exquisita de la boca e instauración de actividades que fomenten la ingesta (platos con poca cantidad de comida, aperitivos amargos...).
- **Tratamiento farmacológico**
 - METOCLOPRAMIDA (V.O.) 10 mg antes de las comidas y al acostarse.
 - Corticoides: DEXAMETASONA (V.O.) 4-8 mg/día o PREDNISONA (V.O.) 50 mg/día Tienen efecto rápido pero transitorio durante 3-4 semanas.
 - ACETATO DE MEGESTROL (V.O.) 160-1.600 mg/día, en una, dos o tres dosis, puede tardar de una a tres semanas en presentar efecto.

4. SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (DELIRIO Y AGITACIÓN)

Por su infradiagnóstico e inadecuado tratamiento provoca intensa sobrecarga física y afectiva en los familiares. La situación funcional del enfermo y la presunta expectativa vital son los criterios sobre los que debe basarse la necesidad o no de realizar un estudio profundo para localizar el origen del delirio.

Si el paciente está confuso pero sin angustia ni agitación no requiere tratamiento.

- **Medidas generales:** consecución de un ambiente tranquilo con reducción de estímulos externos.
- **Tratamiento farmacológico:** HALOPERIDOL (V.O.) 30-40 mg/día. Si no se controla, será necesario utilizar neurolepticos con mayor actividad sedante como las fenotiazinas. Para el control de episodios de agitación intensa HALOPERIDOL (V.O. o S.C.) 1-2,5 mg cada 30 minutos, o LEVOMEPRAMAZINA (S.C.) 12,5-25 mg y MIDAZOLAM (S.C.) 7,5 mg cada 30 minutos.

INSOMNIO

Se relaciona estrechamente con depresión, ansiedad o síntomas físicos no controlados como por ejemplo el dolor. Puede aparecer por sí mismo o ser secundario a tratamientos con corticoides, psicoestimulantes o antiasmáticos, o por la presencia de una demencia o delirium.

Corrección de la causa cuando sea posible.

- **Medidas generales:** adecuada higiene del sueño (si es posible aumentar la actividad diaria y dormir sólo por la noche. Control ambiental de la temperatura, ruidos, etc.). Ajustar los horarios de administración de fármacos para no tener que despertar al enfermo. Administrar dosis extra de analgésicos al acostarse y no administrar corticoides más tarde de las 17:00 h.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - Hipnóticos benzodiazepínicos, útiles los de acción rápida como TRIAZOLAM (V.O.) 0,125 mg/noche o LORAZEPAM (V.O.) 0,5-2 mg/noche o MIDAZOLAM (V.O.) 7,5-15 mg/noche o DIAZEPAM (V.O.) este último con duración de acción más larga.
 - Hipnóticos no benzodiazepínicos: CLOMETIAZOL (V.O.) 500-1.500 mg en ancianos o enfermos confusos.
 - Si existe depresión se pueden utilizar antidepresivos especialmente sedantes como AMITRIPTILINA o TRAZODONA o neurolépticos si concurre situación de demencia o delirium.
 - En caso de insomnio resistente a los tratamientos habituales: MORFINA (S.C.) 5-10 mg y MIDAZOLAM (S.C.) 5-15 mg combinados.

DEPRESIÓN

Muchas veces ignorada, minusvalorada o aceptada por los profesionales, que la consideran comprensible dada la situación del enfermo.

El diagnóstico se realizará siguiendo criterios establecidos por la CIE 10 o el DSM-IV, considerando especialmente los síntomas psicológicos dado que los somáticos pueden estar provocados por la enfermedad.

- **Medidas generales:** resolución de dudas, angustias o problemas de comunicación del enfermo, explicación de los síntomas etc.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Emplear dosis bajas iniciales e ir incrementándolas lentamente.
 - Antidepresivos tricíclicos cuando estén además indicados como coadyuvantes del dolor.
 - Otros antidepresivos: TRAZODONA (V.O.) 25-300 mg/día. Es muy sedante y está indicado en enfermos con insomnio.
 - Psicoestimulantes: METILFENIDATO (V.O.) 5-60 mg/día. Cuando la expectativa vital no sea muy prolongada.

ANSIEDAD

Al igual que en la depresión, el asumir que es inevitable su presencia, hace que no se diagnostique ni se trate adecuadamente.

- **Medidas generales:** deben identificarse los factores causales. Los problemas médicos subyacentes deben solucionarse. La manera en que se comunican las malas noticias influye en el ajuste del enfermo a su nueva situación.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - Benzodiazepinas: ALPRAZOLAM (V.O.) 0,5-6 mg/día o LORAZEPAM (V.O.) 2-6 mg/día.
 - Fenotiazinas: LEVOMEPRMAZINA (V.O. o S.C.) 10-25 mg/6-8 h. Si la ansiedad es severa y no se controla con benzodiazepinas o coexisten síntomas psicóticos.

- Antidepresivos si coexiste la ansiedad con alteraciones del estado de ánimo.
- Opioides por su potente efecto ansiolítico.

5. SEDACIÓN

Toda decisión de sedación, independientemente de la causa, debe ser hablada y pactada con el enfermo y si éste no está en condiciones de tomar decisiones, con los cuidadores. Será necesario diferenciar una sedación paliativa de una sedación terminal.

- **Sedación paliativa:** administración deliberada de fármacos, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente terminal tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios (aquéllos que no pueden ser adecuadamente controlados a pesar de los esfuerzos por hallar un tratamiento tolerable que no comprometa la conciencia, y en un plazo de tiempo razonable). Hay que evitar su confusión con los llamados **síntomas de difícil control**.
- **Sedación terminal:** administración deliberada de fármacos para producir una disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima, con la intención de aliviar un sufrimiento físico (dolor, disnea) y/o psicológico inalcanzable con otras medidas y con el consentimiento explícito, implícito o delegado del paciente.

Las indicaciones más frecuentes de sedación terminal son: delirio, disnea, dolor y malestar psicológico. El reconocimiento del sufrimiento o estrés psicológico como causa de sedación terminal es reciente.

El fármaco más empleado para inducir sedación terminal es MIDAZOLAM (S.C.) iniciando con un bolo de 5-20 mg; continuar con bolos cada 4-6 h o en infusión continua 60 mg /24 h (variable según respuesta del enfermo).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alivio del dolor y tratamiento paliativo en el cáncer. Serie de informes técnicos 804 OMS, Ginebra 1990.
2. Cuidados Paliativos. Recomendaciones SemFYC 1998.
3. Medicina Paliativa en Atención primaria. INFAC. 1999; 7(1).
4. Couceiro Vidal, Núñez Olarte. Orientaciones para la sedación del enfermo terminal. Med Pal. 2001; 8(3):138-143.
5. Gómez-Batiste X, et al. Cuidados paliativos en Oncología. Editorial Jims. Barcelona 1996.
6. Benítez del Rosario, et al. Cuidados paliativos. Atención primaria. 2002; 29(1):50-2.

6

DERMATOLOGÍA

COMITÉ EDITORIAL

JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ (C.S. BILLABONA)

COORDINADOR

KOLDO ASO (C.S. BILLABONA)

6.1. ACNÉ

AUTOR: *DR. JUSTO MUJICA - A. BEASAIN*

CONSIDERACIONES GENERALES

El acné, es un proceso multifactorial, considerado como una enfermedad inflamatoria que afecta al folículo pilosebáceo y se caracteriza por presentar curso clínico variable, recurrente y polimorfo en cuanto al tipo de lesiones: comedones, pápulas, pústulas, nódulos, quistes, abscesos y lesiones cicatriciales que se localizan fundamentalmente en la cara y con menor frecuencia en espalda, pecho y hombros.

Se diferencian, en función de las lesiones predominantes, tres tipos de acné, que a su vez condicionarán el tratamiento a seguir:

- Acné comedoniano (grado I).
- Acné pápulo-pustuloso (Grado II).
- Acné nódulo-quístico o acné conglobata (Grado III).

TRATAMIENTO

Siempre individualizarlo.

Advertir al paciente que la mejoría de las lesiones tarda en producirse varias semanas desde el inicio del tratamiento. La implicación del paciente es importante y deberá ser perseverante en su cumplimiento.

No son necesarias restricciones dietéticas, ya que no se producen modificaciones en el curso de la enfermedad y tan solo deberá evitar aquellos factores que determinen en cada caso un agravamiento de las lesiones.

Fundamentalmente hay 2 tipos de tratamientos que podemos utilizar.

1. TRATAMIENTO TÓPICO

En el acné, habrá que tener muy en cuenta además del principio activo el excipiente que vamos a utilizar. Si utilizamos lociones alcohólicas, hidroalcohólicas o geles que carecen de contenido graso se puede producir un efecto secante, que puede provocar una mayor irritación. Si utilizamos emulsiones de aceite en agua (O/W), produciremos menor irritación y obtendremos un efecto hidratante, lo que estará indicado en pieles más secas y sensibles.

COMEDOLÍTICOS Y QUERATOLÍTICOS

- **Peróxido de benzoilo.** Muy empleado. En crema o gel al 2,5%, al 5% y al 10%. Se aplica por la noche porque puede producir fotosensibilidad. Importante: comenzar con pequeñas cantidades e ir ampliando el tiempo de aplicación, 1-2-3-4 horas los primeros días hasta descartar que pueda producir irritabilidad, se quedará extrema de piel.
- **Ácido retinoico.** Se utiliza en crema, en concentraciones al 0,025%, 0,05%, 0,1% y 0,4 % y en solución al 0,05%. Es fotosensibilizante y también produce eritema y descamación por lo que se recomienda aplicarlo por la noche y a concentración creciente según tolerancia. No utilizarlo en el embarazo.

- **Adapaleno.** Se utiliza en concentraciones al 0,1% en gel. Se aplica por la noche. Menos irritante que los anteriores. No utilizarlo en el embarazo.
- **Ácido azelaico.** Al 20%. Se puede utilizar en monoterapia 2-3 aplicaciones al día. Se puede usar en el embarazo. Tiene múltiples presentaciones, incluso en cosméticos. Tiene poco efecto irritante.
- **Isotretinoína tópica.** Al 0,05% en forma de gel. Se aplica a la noche. No utilizar en el embarazo.
- **Niacinamida.** En gel al 0,04% Se aplica 2 veces al día. Poco irritante.

ANTIBIOTERAPIA TÓPICA

Los más utilizados son Eritromicina al 2% en gel, solución o toallitas y la Clindamicina al 1% en solución alcohólica o acuosa.

2. TRATAMIENTO SISTÉMICO

- **Antibióticos.** Las **tetraciclinas** son los más utilizados: MINOCICLINA (V.O.) 100 mg/día o DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/día. Son fotosensibilizantes. No usarlas en verano. Utilizar durante 3-6 meses.
- También se pueden utilizar **macrólidos:** JOSAMICINA (V.O.) 500 mg/24 h o DIETILMIDECAMICINA (V.O.) 600 mg/24 h. Tienen la ventaja de no producir fotosensibilidad pero son menos eficaces.
- **Antiandrógenos.** El más utilizado es el acetato de ciproterona que normalmente se asocia a etinilestradiol y se utiliza como anticonceptivo.
- **Isotretinoína oral.** Es un fármaco que debería ser indicado por el especialista al ser de «especial control médico». Es teratógeno y es obligado el seguimiento de anticoncepción hormonal en mujeres durante el tratamiento y mínimo 1 mes después de finalizar el mismo. Requiere control analítico previo y al estabilizar la dosis. Produce fotosensibilidad. Suele producir una remisión completa en la mayoría de los pacientes, que se mantiene al finalizar el tratamiento.

PAUTAS RECOMENDADAS

- **En el acné grado I,** comedoniano se utilizará tratamiento tópico con queratolíticos y comedolíticos. Si además hay pústulas se asociarán antibióticos tópicos.
- **En el acné grado II** se empieza con tratamiento tópico combinado durante 3 meses. Si no hay mejoría se asociará tratamiento antibiótico sistémico. En las mujeres es útil la asociación de antiandrógenos. Si no existe una buena respuesta al tratamiento derivar al dermatólogo.
- **En el acné grado III** indicada la isotretinoína oral. Es indicación de derivación al dermatólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Webster GF. Revisión clínica sobre el Acné. BMJ. 2002; 325:475-9.
2. Biblioteca Multimedia semFYC de ayuda al diagnóstico. Dermatología.
3. Fonseca E. Acné. Fisterra Guías Clínicas. 2001; 1(23).

6.2. ALOPECIA

AUTOR: DR. ANTONIO BELTRÁN - C.S. DEBA

CONSIDERACIONES GENERALES

Se denomina alopecia a la pérdida o ausencia de cabello. A la caída temporal se le denomina efluvio. La prevalencia de la alopecia común o androgénica es de un 96% en hombres y de un 79% en mujeres. Se considera calvicie común a una alopecia intensa y visible que se da en un 40% de los hombres de 40 años y en un 50% de los hombres de 50 años, progresando en esta misma escala.

Se manifiesta a veces con estrés y trastornos de la personalidad. La historia clínica orienta sobre la patología subyacente: caída postparto, enfermedades crónicas, quimioterapia, etc. En la exploración se debe valorar las propiedades del cabello (color, densidad, distribución, crecimiento y caída) y del cuero cabelludo (descamación, eritema, cicatriz y costras). La analítica ayudará a descartar anemias, sífilis, trastornos hormonales, etc.

Para comprobar la caída del cabello se recurre a los test del arrancamiento y del recuento. El del arrancamiento consiste en estirar suavemente del cabello debiendo quedar entre los dedos menos de 6 cabellos para considerarlo normal. En el test del recuento el paciente tras lavarse el cabello 2 días seguidos, al 2.º día contará los pelos que han caído tras el lavado y el cepillado que deberán de ser menos de 80 para considerarse normal.

Se pueden clasificar en:

- **Cicatriciales:** congénitas o adquiridas (traumáticas, infecciosas, tumorales, por dermatosis).
- **No cicatriciales:** las más frecuentes; calvicie común, alopecia areata, tricotilomanías, efluvios anágenos.

ALOPECIA ANDROGÉNICA O CALVICIE COMÚN

Es la forma más frecuente y común en el hombre y la mujer formando parte de nuestro fenotipo genético. La prevalencia en el hombre es del 96% y 79% en la mujer. Comienza en la adolescencia y progresa durante toda la vida. Es bien conocido el influjo de los andrógenos en su etiología.

La alopecia androgénica en la mujer puede producirse por fluctuaciones hormonales.

TRATAMIENTO

- MINOXIDILO al 2% por vía tópica ha sido el primer tratamiento eficaz que ha confirmado tener una acción sobre el ciclo del cabello. Retrasa la evolución de la alopecia pero no produce aumento de pelo. Si se suspende el tratamiento vuelve a progresar la alopecia, siendo equivalente a no haberlo usado nunca.
- Es más efectivo en las mujeres y se recomienda una concentración al 2%. Los efectos secundarios son: hipertriosis en cara y brazos, eritema, quemazón y foliculitis.
- FINASTERIDE (V.O.) 1 mg/día es un inhibidor específico de la 5 alfa reductasa tipo II y su efecto es evitar la miniaturización del cabello. No se debe dar en insuficiencia hepática y si se suspende vuelve a progresar la alopecia. No hay estudios en mujeres.

- ANTIANDRÓGENOS: los más usados son:
 - ACETATO DE CIPROTERONA (V.O.) 2 mg combinado con ETINILESTRADIOL. Utilización exclusiva en mujeres. Si en 6 meses no hay resultados debe suspenderse. También se utiliza para el hirsutismo y el acné.
 - ESPIRONOLACTONA: impide la unión de los andrógenos a sus receptores. Se usa cíclicamente del 4.º al 21.º día del ciclo menstrual o combinado con anticonceptivos. Puede producir ginecomastia.
 - FLUTAMIDA: antiandrógeno usado en el carcinoma de próstata. Sus efectos secundarios son hepatopatía y ginecomastia. Mejora la alopecia androgénica en la mujer, el hirsutismo y el acné.
 - Otros tratamientos: nutrientes capilares, cistina, piridoxina, biotina, etc, ocasionalmente útiles, no disponen de trabajos concluyentes.

ALOPECIA AREATA

6

Es un trastorno común (2-5% de las consultas dermatológicas), caracterizado por placas de alopecia circunscritas localizadas en cuero cabelludo o en otras áreas pilosas. Si afecta a todo el cuero cabelludo se habla de ALOPECIA AREATA TOTAL y si afecta a todo el cuerpo se llama UNIVERSAL. Es de etiología desconocida y origen autoinmune asociándose en un 5% a otras enfermedades: diabetes mellitus tipo 1, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, anemia perniciosa, Addison, gastritis atrófica y miastenia gravis.

Un 10-20% tienen historia familiar. Las placas son asintomáticas, circunscritas, redondeadas u ovals y para el diagnóstico es útil detectar los «cabellos en signo de admiración».

La clasificación de Ikeda distingue 4 tipos:

- **Tipo I o común:** 83%. Sin historia de atopia ni HTA ni endocrinopatías.
- **Tipo II o atópico:** 10%. Inicio en la infancia con brotes estacionales. Antecedentes de asma, rinitis alérgica o atopia cutánea.
- **Tipo III o prehipertensivo:** 4%. Antecedentes familiares de HTA.
- **Tipo IV o combinado:** 5%. Suelen tener alguna endocrinopatía.

TRATAMIENTO

En las placas pequeñas una crema con CORTICOIDES o infiltrar la placa con solución de anestésico local y corticoide.

Si las placas son múltiples pueden aplicarse sustancias irritantes como ANTRANOLES. En los casos rebeldes: PU-VATERAPIA.

Cuando es universal puede administrarse DEFLAZACORT (V.O.) 1mg/kg/día, CLOBETASOL (V.O.) 0,025% y AS-PARTATO DE ZINC (V.O.) 400 mg/día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camacho F, Montagna W. Tricología, enfermedades del folículo pilosebáceo. Volúmenes IV y V. Laboratorios Viñas SA; 1999.

6.3. CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEAS

AUTOR: DR. CARLOS JUARROS - C.S. TOLOSA

CONSIDERACIONES GENERALES

Candida es un hongo levaduriforme cuya especie más frecuente es la *C. Albicans*. Es un microorganismo de la flora normal de la epidermis, mucosas y tracto gastrointestinal que produce una infección fúngica superficial (candidiasis) en determinadas condiciones (es oportunista):

- Locales: humedad, maceración, oclusión.
- Tratamiento sistémico con medicamentos: antibióticos, corticoides, anticonceptivos orales, quimioterapia.
- Embarazo.
- Diabetes, obesidad.
- Inmunodeficiencias congénitas ó adquiridas: leucemias, linfomas...

DIAGNÓSTICO

- Examen directo, con microscopio y tinción de KOH, de las escamas ó contenido de las pústulas: confirmación por demostración de pseudohifas y esporas.
- Cultivo (medio de Sabouraud- maltosa): es específico.

TRATAMIENTO

1. CANDIDIASIS ORAL

Placas blanquecinas de aspecto lechoso y fácilmente desprendibles en la mucosa orofaríngea (muguet). Ocasionalmente pueden manifestarse en los ángulos de la boca (queilitis ó boqueras). Suelen darse en neonatos, ancianos (prótesis dentales), pacientes inmunodeprimidos ó tras tratamiento antibiótico.

- Tópico: NISTATINA suspensión oral ó MICONAZOL gel oral (enjuagues 4 veces/día/2 semanas).
- Sistémico: sólo en casos persistentes. FLUCONAZOL (V.O.) 200 mg en dosis única ó 100 mg/día/5-14 días o ITRACONAZOL (V.O.) 200 mg/día/7 días.

2. CANDIDIASIS GENITAL

Produce vulvovaginitis que cursa con prurito vulvar intenso, junto a un aumento del flujo vaginal de color blanquecino ó amarillento y de aspecto grumoso, placas blanquecinas en las paredes vaginales y eritema y edema vulvar.

- Tópico: CLOTRIMAZOL crema y/o tabletas vaginales 100 mg/día/7 días ó 500 mg en dosis única o MICONAZOL crema y/o tabletas vaginales 200 mg/día/3 días ó 1.200 mg en dosis única.
- Sistémico: FLUCONAZOL (V.O.) 150 mg en dosis única o ITRACONAZOL (V.O.) 200 mg/12 h/1 día.
Terapia de mantenimiento: en caso de candidiasis de repetición (más de 4 episodios/año): FLUCONAZOL (V.O.) 100 mg/día/6-9 meses o ITRACONAZOL (V.O.) 100 mg/día/ 6-9 meses o CLOTRIMAZOL tabletas vaginales 500 mg (el último día de la menstruación durante 6 meses ó 100 mg cada 2 semanas durante 6-9 meses).

- Balanopostitis: lesiones eritematosas, pústulas blanquecinas y descamación en la mucosa del glande. Tratar a la pareja sexual asintomática no reduce las recurrencias. Si el varón presenta clínica compatible, tratamiento tópico con un DERIVADO IMIDAZÓLICO.

3. INTERTRIGO CANDIDIÁSICO

Se localiza en pliegues (inguinal, glúteo, submamarario, axilar e interdigital). Cursa con lesiones eritematosas de superficie húmeda, brillante y descamativa, de bordes festoneados con pústulas blanquecinas en la periferia, y fisuras centrales.

- Control de la humedad y maceración (agua sulfatada, solución secante con sulfato de cobre al 0,1%...)
- Tópico: NISTATINA, MICONAZOL, CLOTRIMAZOL, KETOCONAZOL, CICLOPIROXOLAMINA. A veces se combinan corticoides tópicos (hidrocortisona;...), útiles para controlar la inflamación.
- Sistémico:
 - FLUCONAZOL (V.O.) 50-100 mg/día/2-4 semanas.
 - ITRACONAZOL (V.O.) 100-200 mg/día/1-2 semanas.
 - KETOCONAZOL (V.O.) 200 mg/día/1 semana.

Dermatitis del pañal: las levaduras no tienen un papel etiológico propiamente dicho, pero pueden suponer una complicación del mismo. En los lactantes, la oclusión por el pañal y la humedad secundaria son factores que predisponen a su desarrollo.

- Eliminar los factores predisponentes, evitando la maceración local con cambios frecuentes de pañal. Mantener limpia y seca la piel; luego aplicar un humectante (cremas barrera) como la crema de cinc y aceite de castor sobre la zona de piel que va a ser recubierta por el pañal.
- Aplicación de soluciones astringentes y de antimicóticos tópicos. Si es muy inflamatoria se debe asociar corticoide de baja/media potencia.

4. PARONIQUIA CANDIDIÁSICA

Inflamación de la región periungueal (enfermedad de los camareros, de las amas de casa,...).

- Mantener las manos lo más secas posible (usar guantes de algodón dentro de los de caucho). Aplicar una capa protectora de vaselina alrededor de la uña varias veces al día.
- Las lociones tópicas son eficaces: CICLOPIROXOLAMINA, MICONAZOL, CLOTRIMAZOL.
- En casos rebeldes se usa la vía oral:
 - KETOCONAZOL (V.O.) 200-300 mg/día/2-3 semanas.
 - FLUCONAZOL, ITRACONAZOL (V.O.) 100-200 mg/día/2 semanas.

6.4. CORTICOIDES TÓPICOS (CT)

AUTOR: MIKEL AYERDI - CEVIME (CENTRO VASCO DE INFORMACIÓN DE MEDICAMENTOS)

Su utilización en terapéutica se debe a sus propiedades antiinflamatorias, inmunosupresoras, antimicóticas y citotóxicas.

A la hora de seleccionar el corticoide más apropiado se deben valorar:

- Las *características de las lesiones* (localización, superficie afectada, grado de humedad de la zona, gravedad del brote).
- La *edad del paciente* (los niños, los ancianos y los pacientes con enfermedad diseminada son más susceptibles a los efectos locales y sistémicos de los corticoides).
- El *vehículo*. Los vehículos grasos (*ungüentos y pomadas*) son de elección para el tratamiento de lesiones secas y escamosas por su capacidad oclusiva, que incrementa la penetración del principio activo en las capas más profundas de la piel. Muchos pacientes consideran desagradable su uso por lo que el cumplimiento del tratamiento suele ser inferior que con otras formulaciones. Son altamente hipoalergénicos.
- Las *cremas* se deben utilizar en lesiones húmedas o en áreas intertriginosas en las cuales las pomadas podrían causar maceración y foliculitis. Debido a su carácter menos graso son mejor aceptadas por el paciente, pero son emolientes. Las emulsiones O/A (fase externa acuosa) se absorben más rápido pero son menos hidratantes que las emulsiones A/O (fase externa oleosa).
Los *geles y lociones* son útiles para aplicar en regiones pilosas.
Los *aerosoles* son prácticos para tratar zonas muy amplias.

La potencia de los preparados tópicos de corticoides depende de 3 factores: las características de la molécula, la concentración a la que se halla y el vehículo utilizado.

Los corticoides se clasifican según su potencia en 4 grupos (Tabla 1).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LOS CORTICOIDES TÓPICOS SEGÚN SU POTENCIA

CLASE	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN
Potencia baja	Hidrocortisona (1%-2,5%).	Lactisona: 1% y 2,5% 60 ml loción*
		Scalpicin capilar: 0,5% 50 ml loción.(€).
		Schericur: 0,25% 30 y 60 g pomada (€).
	Hidrocortisona acetato (0,25-2,5%).	Dermosa hidrocortisona: 1% y 2,5% 30 y 60 g pomada.*
Hidrocortisona Pensa: 0,5% aerosol 50 g (€).		
Hidrocisdin: 0,5% 30 g crema, 50 g aerosol (€).		

* Financiado por el SNS.

(€) No dispensable con cargo al SNS.

(.../...)

CLASE	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN
Potencia media	Beclometasona salicilato (0,025%).	Dereme: 0,025% 30 y 60 g crema, gel, loción 60 ml loción capilar.*
	Clobetasona butirato (0,05%).	Emovate: 0,05% 15 y 30 g crema.*
	Fluocinolona acetónido (0,01%).	Synalar: 0,01% 30 y 60 ml solución capilar.* Synalar gamma: 0,01% 30 y 60 g crema.*
	Fluocortina (0,75%).	Vaspit: 0,75% 30 y 60 g crema, pomada.*
	Fluocortolona (0,25%).	Ultralan-M: 0,2% 30 y 60 g crema, pomada.*
		Flutenal: 0,3% 30 y 60 g crema, pomada.*
	Flupamesona (0,15% y 0,3%).	Flutenal fuerte: 0,3% 60 ml loción. Flutenal pediátrico: 0,15% 60 ml loción
	Hidrocortisona aceponato (0,1%).	Suniderma: 0,127% 30 y 60 g crema, pomada
	Prednicarbato (0,25%).	Batmen: 0,25% 30 y 60 g crema, pomada, ungüento, 60 ml solución. *
		Peitel: 0,25% 30 y 60 g crema, pomada, ungüento, 60ML solución. *
Potencia alta	Beclometasona dipropionato (0,025%).	Beclosona: 0,1% 20 g crema.*
		Menaderm simple: 0,025% 30 y 60 g pomada, 60 g ungüento, 60 ml loción.*
	Betametasona dipropionato (0,05%).	Diproderm: 0,05% 30 y 60 g crema, ungüento, solución.*
		Betnovate: 0,1% 15 y 30 g crema; 30 y 60 g solución capilar.*
	Betametasona valerato (0,1%)	Bettamousse: 0,1% 100 g espuma uso cutáneo.*
		Celestoderm: 0,1% 30 ml solución capilar.*
		Celestoderm V: 0,05% y 0,1% 30 y 60 g crema.*
	Budesonida (0,025%).	Demotest: 0,025% 30 y 60 g crema, pomada.*
	Desoximetasona (0,25%).	Flubason: 0,25% 20 g hemicrema.*
	Diflorasona diacetato (0,05%).	Murode: 0,05% 15 y 30 g crema, gel.*
Diflucortolona valerato (0,1%).	Claral: 0,1% 30 y 60 g crema, pomada, ungüento.*	

* Financiado por el SNS.

(€) No dispensable con cargo al SNS.

(.../...)

CLASE	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN	
Potencia alta	Fluocinolona acetónido (0,025%).	Cortiespec: 0,025% 30 g crema.*	
		Flusolgen: 0,025% 30 ml solución (€).	
		gelidita: 0,025% 30 y 60 g gel.*	
			Synalar: 0,025% 30 y 60 g crema; 15 y 60 g espuma.*
	Fluocinonida (0,05%).	Klariderm: 0,05% 30 g crema.*	
		Novoter: 0,05% 30 g, 60 g crema.*	
	Fluticasona propionato (0,005-0,05%).	Drolasona: 0,005% 30 g pomada, 0,05% 30 g crema.*	
	Hidrocortisona butirato propionato(0,1%).	Isdinium: 0,1% 30 y 60 g crema, pomada.*	
		Cene:o 0,1% 30 y 60 g crema, pomada.*	
	Metilprednisolona aceponato (0,1%).	Adventan: 0,1% 30 y 60 g crema, pomada, ungüento, 50 g emulsión, 50 ml solución.*	
Lexxema: 0,1% 30 y 60 g crema, pomada, ungüento, 50 g emulsión, 50 g solución.*			
Mometasona furoato (0,1%).	Elica: 0,1% 30 y 60 g crema, ungüento 60 ml solución.*		
	Elocom: 0,1% 30 y 60 g crema, ungüento 60 ml solución.*		
Potencia muy alta	Clobetasol propionato (0,05%).	Clovate: 0,05% 15 y 30 g crema.*	
		Decloban: 0,05% 15 y 30 g pomada.	
	Diflucortolona valerato (0,3%).	Claral fuerte: 0,3% 30 g pomada, ungüento.*	
	Fluclorolona acetónido (0,2%).	Cutanit: 0,2% ultra 15 y 30 g crema.	
		Alvadermo fuerte: 0,2% 15 g pomada.*	
		Co-fluocin fuerte: 0,1% 15 y 30 g crema.*	
		Fluocid forte: 0,2% 30 g crema.*	
		Fluodermo fuerte: 0,2% 5 y 15 g crema.	
		Synalar forte: 0,2% 15 y 30 g crema.	
	Halcinonida (0,1%).	Halog: 0,1% 30 g crema.*	
Halometasona monohidrato (0,05%).	Sicorten: 0,05% 30 y 60 g crema.*		

* Financiado por el SNS.

(€) No dispensable con cargo al SNS.

RECOMENDACIONES DE USO

- Debe elegirse el corticoide de menor potencia que proporcione respuesta adecuada. Algunos autores recomiendan comenzar el tratamiento con corticoides potentes y pasar a preparados de menor potencia una vez controlado el brote, mientras otros autores prefieren iniciar los tratamientos con preparados de la menor potencia posible. En la actualidad no existe suficiente evidencia para decantarse por una de estas alternativas. Los corticoides más potentes están contraindicados en niños menores de un año.
- No existe evidencia clara de que la aplicación dos veces/día sea superior a una única aplicación diaria.
- Se ha sugerido que periodos de descanso de al menos 2 semanas, cada 2 ó 3 semanas de tratamiento con corticoides tópicos, serían convenientes en los niños para dar tiempo a que la piel recupere el grosor perdido y mantenga su función de barrera.
- Los corticoides de mayor potencia deben reservarse a enfermedades graves o refractarias a preparaciones más débiles, y a regiones dérmicas de escasa permeabilidad. La tabla 2 recoge, a título indicativo, la potencia necesaria para tratar distintos tipos de patologías.

TABLA 2. DERMOPATÍAS CLASIFICADAS POR LA RESPUESTA A CORTICOIDES

SENSIBILIDAD	COMENZAR CON	EJEMPLOS
Muy sensibles	Potencia débil a moderada	Dermatitis seborreica. Dermatitis atópica en niños o ancianos. Otras patologías caracterizadas por eritema con mínima descamación o liquenificación.
Moderadamente sensibles	Potencia moderada a fuerte	Dermatitis atópica en adultos. Dermatitis nummular. Psoriasis leve. Formas leves de dermatitis de contacto.
Relativamente resistentes	Potencia fuerte a muy fuerte	Lupus eritematoso discoide. Psoriasis en placas. Liquen simple crónico. Liquen plano hipertrófico. Dermatitis crónicas de las manos.

FORMULACIONES

Se debe elegir el vehículo más conveniente para el tipo y lugar de la lesión para mejorar la disponibilidad del fármaco.

La tabla 3 incluye recomendaciones de selección según la localización de la lesión.

Las lociones y cremas (fácilmente extensibles) son útiles en el tratamiento de lesiones húmedas y extensas.

Los ungüentos y pomadas se utilizan en lesiones secas, liquenificadas o descamativas.

TABLA 3. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE FORMULACIONES DE CORTICOIDES TÓPICOS

FORMA FARMACÉUTICA	PIEL GLABRA	ZONAS VELLOAS	PALMA Y PLANTA DEL PIE	ZONAS INFECTADAS	ZONAS INTERTRIGINOSAS
Pomada/Ungüento	***	***			
Crema	**	*	**	*	**
Loción	**	**	**		
Solución	***	***	**		
Gel	**	*	*		

*** = Uso preferente. ** = Uso aceptable. * = Útil a veces.

LUGAR Y MODO DE APLICACIÓN

La aplicación de los corticoides se hará suavemente, en finas capas, preferentemente tras un baño. La cantidad de producto que cubre la yema del dedo índice (aprox. 500 mg) es suficiente para aplicar sobre un área igual al doble de la palma de la mano de un adulto.

Las cantidades idóneas de preparaciones de corticoides a prescribir para áreas específicas del cuerpo son las siguientes:

Cremas y ungüentos	
Cara y cuello	15 a 30 g
Ambas manos	15 a 30 g
Cuero cabelludo	15 a 30 g
Ambos brazos	30 a 60 g
Ambas piernas	100 g
Tronco	100 g
Inglés y genitales	15 a 30 g

(Estas cantidades son idóneas para un adulto para dos aplicaciones diarias durante 1 semana).

Se deben usar corticoides de baja o media potencia en cara, pliegues, párpados, escroto o dermatosis muy extensas, así como en niños.

Conviene reservar los de potencia alta para aplicar en palmas y plantas, en dermatosis liquenificadas o cuando preveamos que el tiempo de aplicación será corto.

Evitar el uso prolongado y/o la aplicación en áreas extensas durante el embarazo y la lactancia.

Los vendajes oclusivos aumentan más de 10 veces la potencia y penetración del esteroide; no deben usarse durante más de 12 horas diarias ni aplicar corticoides muy potentes.

EFFECTOS ADVERSOS

EFFECTOS SISTÉMICOS

A diferencia los grupos de potencia alta y muy alta, los grupos de potencia baja o moderada raramente están asociados a efectos adversos sistémicos. La preparación más potente para la que se requiere mayor cuidado es debido a que la absorción a través de la piel puede causar supresión severa del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y síndrome de Cushing.

EFFECTOS LOCALES

- Extensión y empeoramiento de infección no tratada.
- Disminución del espesor de la piel que puede ser restaurada tras un periodo sin tratamiento aunque nunca se recuperará la estructura original.
- Estrías atróficas irreversibles y telangiectasia (lesión vascular por dilatación de los pequeños vasos).
- Dermatitis de contacto.
- Dermatitis perioral y trastorno papular inflamatorio en la cara de mujeres jóvenes.
- Acné en el lugar de aplicación en algunos pacientes.
- Despigmentación moderada que puede ser reversible.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Los corticoides tópicos no son de utilidad en el tratamiento de la **urticaria** y están contraindicados en el tratamiento de la **rosácea**; pueden empeorar las lesiones infectadas o ulceradas.

No deben utilizarse de manera indiscriminada en el **prurito** (sólo será beneficioso si la inflamación es la causa del picor) y no están recomendados para el **acné vulgar**.

Los corticoides tópicos potentes o sistémicos deberían evitarse o únicamente ser administrados bajo la supervisión del especialista en la **psoriasis** ya que, aunque pueden suprimir la psoriasis a corto plazo, puede producirse una recaída o un efecto rebote intenso al suprimir el tratamiento (en ocasiones precipitando la aparición de psoriasis pustular severa).

BIBLIOGRAFÍA

1. Topical steroids for atopic dermatitis in primary care. DTB. 2003; 41:5-8.
2. Corticoesteroids. En: Sweetman SC, editor. Martindale: The Complete Drug Reference. London: Pharmaceutical Press. 2005.

6.5. DERMATITIS ATÓPICA

AUTORA: *DRA. EVA RU - C.S. ALEGIA*

CONSIDERACIONES GENERALES

- Trastorno inflamatorio crónico de la piel, de carácter familiar y asociado a trastornos alérgicos (a menudo incide en pacientes que presentan asma y rinitis alérgica).
- Su prevalencia es alta (8-25% de la población mundial), siendo mayor en las zonas urbanas de las sociedades occidentales.
- Los mecanismos inmunológicos involucrados en la patogenia de la dermatitis atópica no están totalmente clarificados, pero se sabe que aproximadamente el 85% de los pacientes presentan concentraciones séricas elevadas de IgE y test cutáneos inmediatos positivos frente a diferentes alimentos y antígenos inhalados.
- La mayoría de los pacientes presentan los primeros síntomas entre los 5 y 7 años de edad. En los niños las lesiones cutáneas agudas aparecen como lesiones eritematosas muy pruriginosas con pápulas y descamación en cara, cuero cabelludo, extremidades o tronco, siendo el área del pañal normalmente respetada.
- En adultos, las zonas de las flexuras son las más frecuentemente afectadas (cuello, pliegue del codo y hueso poplíteo), seguidas de cara, muñecas y antebrazos.
- En ancianos, las lesiones (frecuentemente cronificadas) se caracterizan por presentar piel engrosada, liquenificación y excoriación y pápulas fibróticas.
- En casos muy severos puede afectarse cualquier área del cuerpo aunque es muy poco común la aparición de lesiones en axilas, glúteos e ingles; la aparición de lesiones en estas localizaciones obliga al diagnóstico diferencial con la psoriasis.
- La presencia de pústulas junto con áreas de dermatitis nos debe de hacer pensar en la posibilidad de sobreinfección bacteriana por *Staphylococcus aureus*.
- El diagnóstico de la dermatitis atópica es básicamente clínico: el prurito, los episodios crónicos y recurrentes de dermatitis, la existencia de historia familiar de atopia y el inicio de las manifestaciones a edades tempranas son los que nos orientaran hacia el mismo. La distribución y agrupación de las lesiones cutáneas es más importante que la apariencia de las lesiones individuales.
- Estudios complementarios: los datos de laboratorio incluyendo niveles de IgE no se usan de forma rutinaria en la valoración de los pacientes con dermatitis atópica. Las pruebas alérgicas están indicadas en aquellos con reacción a alérgenos inhalados como en casos de asma o rinitis, y en niños en caso de sensibilidad alimentaria.
- Diagnóstico diferencial: la dermatitis atópica debe diferenciarse de otros trastornos eccematosos como dermatitis de contacto, dermatitis seborreica y reacciones a fármacos. En los niños hay que descartar también psoriasis y escabiosis.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Eliminación de factores agravantes: baño excesivo, ambientes con baja humedad, estrés emocional, xerosis (piel seca), cambios bruscos de temperatura y la exposición a detergentes.

- La evaporación del agua de la piel de los pacientes con dermatitis atópica puede derivar en xerosis; por ello la hidratación de la piel es clave en el tratamiento. Las lociones, que tienen una alta concentración de agua y baja de aceite, pueden empeorar la xerosis y desencadenar el trastorno. Por el contrario, las cremas espesas, que tienen bajo contenido en agua, o las pomadas, que no tienen agua, protegen mejor contra la xerosis. Los emolientes deben ser aplicados inmediatamente después del baño, cuando la piel todavía está húmeda.
- Aún está en controversia si es preferible la ducha o el baño en los pacientes con dermatitis atópica. Algunos autores recomiendan la hidratación después del baño mediante la aplicación de un emoliente; otros recomiendan una ducha de corta duración.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

CORTICOIDES TÓPICOS

- Los corticoides tópicos de baja potencia (p.ej: HIDROCORTISONA ACETATO al 1-2,5%) son efectivos en pacientes con dermatitis atópica leve. Las pomadas de corticoides de potencia media-alta (p.ej. TRIAMCINOLONA) pueden estar indicados en casos más severos. En caso de utilizar los de potencia alta en episodios agudos, éstos deben sustituirse a los 10 días por otros de menor potencia hasta que se resuelvan las lesiones.
- En general en zonas de piel fina se deben aplicar corticoides de potencia baja o media en forma de crema mientras que en áreas de piel más gruesa (codos, rodillas, palmas y plantas) deben usarse corticoides potentes o muy potentes en forma de pomada o ungüento. En zonas pilosas y cuero cabelludo están indicadas las soluciones y geles.
- Las exacerbaciones agudas o la dermatitis atópica crónica pueden a veces abortarse con una tanda corta de corticoides sistémicos (p. ej: PREDNISONA (V.O.) 40-60 mg/día/3-4 días seguidos de 20-30 mg/día otros 3-4 días.

ANTIISTAMÍNICOS

- Los antihistamínicos se usan ampliamente en la dermatitis atópica tanto para el control del prurito como del eritema. Los antihistamínicos con efecto sedante (DIFENILAMINA, HIDROXICINA, CIPROHEPTADINA) parecen ser más eficaces, aunque también están indicados los no sedantes (CETIRIZINA, LORATADINA).
- La DOXEPINA es un antidepresivo tricíclico con efecto bloqueante H1 que puede ser utilizado como tratamiento de segunda línea cuando fallan los antihistamínicos.

3. OTROS TRATAMIENTOS

Actualmente existen otras alternativas posibles, que en ocasiones precisan de la colaboración del dermatólogo: LUZ ULTRAVIOLETA (fototerapia), CICLOSPORINA (V.O.) 3-6 mg/kg/ día es efectiva en los casos severos, TACROLIMUS tópico al 0,03% o al 0,1% es una terapéutica alternativa tan eficaz como los corticoides tópicos y es seguro en niños. La seguridad y eficacia de tacrolimus están ampliamente demostradas; a diferencia de los corticoides tópicos no produce atrofia cutánea, lo cual es una ventaja en los casos de lesiones faciales. Sus efectos secundarios más frecuentes son quemazón, eritema y prurito. Se debe evitar la exposición directa al sol de las zonas tratadas, PIMECROLIMUS tópico al 1% en crema es un agente inmunomodulador indicado en el tratamiento de las lesiones cutáneas crónicas. Sus propiedades son similares a las de ciclosporina y tacrolimus, y ocasionalmente se pueden usar inmunosupresores como el METOTREXATO o la AZATIOPRINA. En los pacientes que presentan pústulas deben realizarse cultivos y valorar el tratamiento con antibióticos orales apropiados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ribera M, Casanova JM. Actualización sobre corticoterapia tópica en dermatología. FMC. 1998, 5:258-265.
2. Vélez A, Moreno JC. Novedades en el tratamiento de la dermatitis atópica. Piel. 2002; 17:239-241.
3. Williams H. New treatments for atopic dermatitis. BMJ. 2002; 324:1533-1534.

6.6. DERMATITIS SEBORREICA

AUTORAS: *DRA. BEGOÑA IRAOLA - C.S. ZUMARRAGA* • *DRA. JAIONE CARTON - C.S. ZUMARRAGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una inflamación crónica multifactorial en la que sobre una base genética, distintos cambios ambientales y psicológicos, producen un aumento de la secreción sebácea y un cambio en su composición, favoreciendo el crecimiento de *Malassezia furfur*. Suele cursar con brotes de lesiones eritematosas recubiertas de escamas de aspecto graso en áreas seborreicas: cuero cabelludo, cara y tercio superior de tronco. Es más frecuente en hombres con una prevalencia del 2-5%. El tratamiento va dirigido a controlar las manifestaciones clínicas pero no se logra curar la enfermedad. La enfermedad mejora con la edad en niños y adolescentes.

6

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Evitar el estrés. Alimentación adecuada (empeora con las grasas saturadas, picantes y con el consumo de alcohol). Vida al aire libre, mejoría de las lesiones en verano.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los antifúngicos son actualmente el tratamiento más específico: KETOCONAZOL (V.O.) al 2% en forma de gel se debe emplear dos veces por semana en los brotes agudos durante cuatro semanas siendo la terapia de mantenimiento una aplicación semanal. La aplicación debe actuar un mínimo de cinco minutos antes de aclarar la zona en la que se haya hecho la aplicación.

ADULTO

• Cuero cabelludo

- Formas leves: Diferentes champús KETOCONAZOL, SERTACONAZOL, SULFURO DE SELENIO al 2-5%, PIRITIONA DE ZINC al 2%, DIPIRITONA DE MAGNESIO al 2%, brea, ácido salicílico al 2%.
- Formas moderadas y graves: Corticoides tópicos (1-2 aplicaciones al día) como el ACETATO DE HIDROCORTISONA a bajas concentraciones 1-2,5%, VALERATO DE BETAMETASONA, o PREDNICARBATO 0,25%.

• Dermatitis facial

- Formas leves: lavado con champú antifúngico o en loción a diario, así como también se benefician de la aplicación de PERÓXIDO DE BENZOILO tópico 2,5%-5% aplicado 2 veces por semana y RETINALDEHIDO tópico 0,05%.
- Formas moderadas y graves: además de los tratamientos anteriormente citados se pueden aplicar cremas y lociones de corticoides, HIDROCORTISONA 1-2,5%.

Los cosméticos grasos deben evitarse ya que empeoran el cuadro.

Niño• **«Costra láctea»**

- Leve: se puede empezar con un champú de niños no medicado y después utilizar un cepillo suave para retirar las escamas. Si las escamas están muy adheridas utilizar parafina líquida o aceite de oliva solos o con Acido Salicílico.
- Moderada y Grave: añadir un corticoide suave HIDROCORTISONA 1%, tras lavado previo. En casos más persistentes se utilizarán champús con KETOCONAZOL 2%.

• **Pliegues. Área del pañal:**

Lavado con jabón suave. Pasta Lassar y linimentos que contengan antifúngicos, KETOCONAZOL 2% y en ocasiones antibióticos si existe sobreinfección bacteriana. Se puede añadir HIDROCORTISONA 1-2%.

DERMATITIS EN OTRAS LOCALIZACIONES

- En general se emplearán los mismos tratamientos que en la región facial. En las zonas de pliegues y genitales suele existir problemas de tolerancia, por lo que se emplearán con preferencia corticoides de alto perfil de seguridad o antifúngicos tópicos, intentando evitar la maceración.
- Oído. C.A.E: soluciones o cremas de corticoides aplicadas con bastoncillo o gotas óticas que combinen corticoides con antibióticos dada la alta frecuencia de sobreinfección.
- Pestañas: limpieza con jabones suaves o soluciones desmaquillantes para el descostrado y pomadas oftálmicas de corticoides de baja potencia, antimicóticos, SULFACETAMIDA SODICA.

Hay pocos artículos publicados sobre la eficacia de otros derivados imidazólicos (MICONAZOL, SERTOCONAZOL, BIFONAZOL, etc...) así como tampoco que comparen su eficacia con la del KETOCONAZOL. Encontramos un estudio evidencia grado IIa publicado en el año 2002 que defiende la terapéutica en asociación de IMIDAZOLES CON CORTICOIDES frente a placebo.

3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL DERMATÓLOGO

- Confirmación diagnóstica.
- Dermatitis seborreica generalizada o eritrodérmica.
- Asociación a otros procesos dermatológicos que dificulten el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. López M, Piñera, Leal M, Ferrer A, Cervantes F, Clemente AM. Manejo de la dermatitis seborreica en atención primaria. JANO. 52 n.º 1214:37-40.
2. Ribera M. Tratamiento de la dermatitis seborreica FMC. 16(9):624-633.
3. Gilaberte Y, Calzada C, Santaliesra C, Saenz de Santamaría M.C. FMC. 7 (3):195-301.
4. Fonseca E. Dermatitis seborreica. Guías clínicas. 2001; 1:(26).
5. Hart R et al. Systematic review of topical treatments for fungal infections of the skin and nails of the feet. BMJ. 1999; 319:79-82.
6. American Academy of Family Physicians. Seborreic Dermatitis: what it is and how to treat it (3,2002).
7. Thomas B, Fitzpatrick. Dermatología clínica. De McGraw-Hill 2001.

6.7. DERMATOFITOSIS (TIÑAS)

AUTORA: DRA. MERTXE JUARISTI - C.S. EIBAR

CONSIDERACIONES GENERALES

Son infecciones causadas por dermatofitos (que incluyen las especies *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*), hongos que requieren queratina para su desarrollo. Se transmiten de persona a persona (lo más habitual) o bien a través de animales infectados, del suelo o de fomites. Se adquieren por traumas mínimos, maceración o falta de higiene de la piel. La lesión más característica es la que se va extendiendo periféricamente con tendencia a curar en el interior y con un borde sobreelevado. A veces se establece una respuesta inflamatoria con vesículas y ampollas con edema (querion de Celso en el cuero cabelludo).

El diagnóstico generalmente es clínico precisando, ante las dudas, de la observación al microscopio de las escamas, con tinción de KOH y/ o cultivo. Suele plantear dificultades diagnósticas la **tiña incógnito** que no es más que una lesión enmascarada y empeorada por un tratamiento inadecuado con corticoides.

TINEA CORPORIS (HERPES CIRCINADO)

Placas anulares papuloescamosas de márgenes elevados que se expanden periféricamente con aclaración en la parte central. Debe diferenciarse de la pitiriasis rosada, la pitiriasis versicolor, el eritrasma, los exantemas medicamentosos, el eritema multiforme, el eccema numular y la sífilis secundaria. Suele adquirirse por contagio de animales.

TINES PEDIS O PIE DE ATLETA

Afecta habitualmente al espacio interdigital de los dedos 4.º y 5.º del pie, aunque puede extenderse a la superficie plantar, talones y dorso del pie (pie de atleta tipo mocasín») o entre otros dedos. La reactivación aguda se da en los meses cálidos. Puede complicarse con sobreinfección bacteriana dando lugar a erisipelas y celulitis. Debe diferenciarse de la dermatitis de contacto al calzado, los eccemas y la psoriasis.

Se da frecuentemente en jóvenes que utilizan los vestuarios de piscinas públicas.

TINEA UNGUIUM (ONICOMICOSIS)

Afecta con mayor frecuencia a las uñas de los pies, pero también a las de las manos. Hay otras onicomicosis menos frecuentes causadas por levaduras o por hongos no dermatofitos. Las uñas aparecen deslustradas y gruesas con acumulación de detritus debajo del margen libre. Se engrosa y se separa el lecho ungueal.

TINEA CAPITIS

Afecta al cuero cabelludo y se da principalmente en niños. Es contagiosa y produce epidemias con facilidad. Actualmente es poco frecuente en nuestro medio. Se caracteriza por una alopecia que puede ser irregular o bien delimitada, escamosa y que puede producir picor. En algunos casos la tiña puede ser inflamatoria, y se manifiesta como una placa rojiza, edematosa, muy tumefacta y abombada (Querion de Celso).

TINEA CRURIS O TIÑA INGUINAL (ECCEMA MARGINADO DE HEBRA)

Lesión anular excéntrica que afecta desde el pliegue inguinal hasta la cara interna del muslo. Se pueden complicar por maceración, miliaria, sobreinfección bacteriana o candidiásica secundaria. La ropa estrecha y la obesidad favorecen la infección por estos microorganismos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las formas leves (las más frecuentes) es por vía tópica. En algunos casos será necesario el tratamiento oral: afectación de áreas extensas, falta de respuesta al tratamiento tópico, infecciones crónicas, recurrentes o formas severas. La tinea capitis y las onicomicosis también se tratan por vía oral debido a la mala penetración de los antifúngicos tópicos en uñas y cuero cabelludo.

TINEA PEDIS, TINEA CRURIS Y TINEA CORPORIS

MEDIDAS GENERALES

- No andar descalzo en vestuarios/duchas públicos.
- Buena higiene diaria y secado cuidadoso especialmente entre los dedos de los pies.
- Evitar ropa/calzado estrechos y utilizar ropa interior y calcetines de algodón.
- Utilizar toalla personal.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los antifúngicos tópicos suelen ser suficientes para la resolución del cuadro. Son de elección las alilaminas (TERBINAFINA Y NAFTIFINA) y los azoles (CLOTRIMAZOL, MICONAZOL Y KETOCONAZOL). Terbinafina produce una respuesta más rápida que los azoles, pero las tasas de curación son similares.

Se deben aplicar 1-2 veces al día en la zona de la lesión y en la piel sana circundante. La duración del tratamiento debe ser de 1 semana con Terbinafina y 2-4 semanas con azoles.

El tratamiento oral sólo debe instaurarse en infecciones extensas, muy severas o que no respondan al tratamiento tópico. Puede utilizarse ITRACONAZOL (V.O.) 200 mg/día durante un mes o en pulsos de 200 mg/12 h/1 semana al mes por un período de uno o dos meses.

TINEA UNGUIUM

El tratamiento no es necesario si no hay síntomas.

El tratamiento tópico está indicado en infecciones tempranas, con afectación leve y que alcance a dos uñas como máximo. Se puede utilizar AMOROLFINA, TIOCONAZOL al 28% o CICLOPIROX al 8%. La duración del tratamiento tópico debe ser de al menos 6 meses para las uñas de las manos y de 12 meses para las de los pies.

El tratamiento oral es el tratamiento de elección con una tasa de curación de 80-95%:

- TERBINAFINA (V.O.) 250 mg/24 h es más eficaz que itraconazol cuando se usa durante 6 semanas a 3 meses para las uñas de las manos y de 3 a 6 meses para las uñas de los pies.
- ITRACONAZOL (V.O.) en terapia continua (200 mg/día durante 3 meses o discontinua 400 mg/día durante 1 semana seguida de tres sin tratamiento durante 3-4 meses) está indicado cuando terbinafina no se tolera bien o cuando hay infecciones mixtas por hongos y levaduras.
- GRISEOFULVINA (V.O.) solo está indicada en niños.

TINEA CAPITIS

El tratamiento tópico no es eficaz, es necesario el tratamiento sistémico. GRISEOFULVINA (V.O.) 10-20 mg/kg/día en 1-2 tomas sigue siendo el tratamiento de elección en niños menores de 5 años. TERBINAFINA (V.O.) durante 2-3 semanas se puede utilizar, según su ficha técnica, en niños mayores de 5 años a dosis de 125 mg/24 h (20-40 kg) y de 250 mg/24 h (>40 kg).

Se pueden utilizar champús o lociones con sulfuro de selenio, ketoconazol o povidona yodada, administrados 2 veces a la semana durante 2 semanas, conjuntamente con los antifúngicos orales, limitando así la extensión de la infección a otras personas.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/micosis.pdf>
2. Infecciones por dermatofitos (tiñas) en piel y uñas. INFAC. 2004; 12(6):25-27.

6.8. ESCABIOSIS

AUTOR: DR. MIKEL LUQUE - C.S. ZUMARRAGA

CONSIDERACIONES GENERALES

6

Es una ectoparasitosis producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei hominis*. La transmisión suele ser directa por contacto estrecho y muchas veces sexual. También puede contagiarse indirectamente a través de ropas de cama o toallas. No sobrevive fuera del huésped, a temperatura ambiente, más de 24-36 horas.

El prurito y las pápulas hacen su aparición un mes o más después de la inoculación. Las zonas predilectas son, por orden decreciente, los espacios interdigitales, muñecas, codos, axilas, zona periumbilical, pelvis, nalgas, pene, rodillas y bordes de los pies. En lactantes aparece en las palmas, las plantas, la cara y el cuero cabelludo. El picor es generalmente nocturno y se acentúa en situaciones de calor.

Otro tipo específico es la sarna noruega o hiperqueratósica. Aparecen en personas institucionalizadas, con síndrome de Down o inmunodeprimidos, incluidos los enfermos de SIDA. Afecta a las palmas, las plantas, el cuero cabelludo y las uñas. Las lesiones son costrosas.

El diagnóstico es clínico. La confirmación se realiza por examen microscópico.

TRATAMIENTO

Se aplica una capa fina en toda la superficie cutánea, desde el cuello hasta las palmas y plantas. Se recomienda cambiar la ropa interior y de cama y lavarla y/o secala a temperatura superior a 60.º C. Resulta igualmente eficaz guardarla en una bolsa cerrada durante 9-10 días. Al cabo de 24 horas de realizar el tratamiento el contagio es mínimo. La ropa personal que se utilice durante los días de tratamiento hay que lavarla diariamente.

Para la dermatitis irritativa se administrarán emolientes, corticoides tópicos y antihistamínicos orales.

- **Permetrina al 5% vía tópica:** varios estudios clínicos consideran que es el escabicida de elección por ser al menos tan eficaz y tener menos riesgos que los demás. La crema al 5% se aplica por todo el cuerpo (sobre todo en pliegues) después de una ducha, por la noche al ir a la cama. Debe lavarse a la mañana siguiente. En ancianos y niños incluir toda la cabeza. Aplicar una segunda dosis una semana después. En la sarna costrosa aplicar un agente queratolítico (ácido salicílico al 3-5%) antes de iniciar el tratamiento escabicida. Puede producir un leve picor pasajero. Puede usarse en embarazadas, madres lactantes y niños.
- **Lindano al 1% vía tópica:** se puede utilizar como alternativa a la permetrina. No parece tan eficaz como la permetrina y se han comunicado efectos adversos graves, aunque raros. La loción se aplica por la noche y se lava por la mañana. Repetir 3 días seguidos. No usar en embarazadas en la lactancia ni en niños.
- **Sulfuro precipitado de azufre al 6% vía tópica.** Es útil en la sarna noruega. Se usa en lactantes y embarazadas en una base lavable o de vaselina, 3 noches consecutivas, y posterior lavado a las 24 horas de la última aplicación.

- **Ivermectina (V.O.)** 200mcg/kg en dosis única útil en la sarna noruega Se utiliza como tratamiento en pacientes inmunodeprimidos y en SIDA. Existe poca experiencia en niños. No debe usarse en lactantes, embarazadas ni en ancianos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carretero JL, Giménez R, Robles M. Escabiosis. Revisión y actualización terapéutica. FMC. 2000; 7(7).
2. Aguado C, Del Pozo R, Garcia JM. Tratamiento de las infestaciones cutáneas. FMC. 1996; 3(9).
3. De la Cámara M, Méndez B. Sarna. Guías Clínicas. 2004; 4(26) www.fisterra.com

6.9. HERPES

AUTOR: DR. JUAN JOSÉ BILBAO - C.S. ANDOAIN

HERPES SIMPLE

CONSIDERACIONES GENERALES

6

Hay varios tipos de Virus ADN Clase Herpesviridae: VHS-1 (Herpes simple), VHS-2 (Herpes genital), VHS-3 (Herpes Varicela-Zoster), VHS-4 (citomegalovirus), VHS-5 (Virus Epstein Barr), VHS-6 y 7 (Roseola infantil o exantema súbito) y VHS-8 (asociado a Sarcoma de Kaposi).

Afectan únicamente a la raza humana. Mínimas variaciones en su genoma. Capacidad de latencia tras primoinfección. Reactivación como respuesta a diferentes estímulos.

VHS-1: Prevalencia 30-60% en menores de 10 años, aumentando con la edad hasta el 90% en mayores de 50 años.

VHS-2: Responsable habitual de lesiones genitoanales. La específica topografía para cada serotipo ya no existe, ya que las relaciones orogenitales han hecho que tanto en la zona perioral como genital puedan aparecer cualquiera de los dos.

La pandemia de VIH ha favorecido que portadores latentes de VHS se conviertan en sintomáticos.

El VHS facilita la infección por VIH, a nivel local por las úlceras tanto macro como microscópicas y a nivel molecular favoreciendo la replicación.

PRIMOINFECCIÓN

- **Gingivo estomatitis herpética:** la más frecuente antes de los 5 años, precedido de un periodo de incubación menor de 7 días, aparece el brote de vesículas periorales, en labios, en encías, con fiebre y linfadenopatías regionales. Se resuelve en 15 a 20 días.
- **Herpes genital:** producido generalmente por VHS-2, es una ETS. En el 50% de los casos es asintomático. Se contrae en la pubertad coincidiendo con las primeras relaciones sexuales. El contacto previo con VHS-1 no inmuniza contra VHS-2. Tras la incubación de unas dos semanas aparecen las vesículas en las zonas de inoculación. Puede haber síntomas generales, fiebre, signos meníngeos y adenopatías regionales.
- **Panadizo herpético:** cuando aparece en las manos, generalmente en personal sanitario.
- **Foliculitis herpética:** aparece en la zona de la barba.
- **Herpes gladiatorum:** cuando aparece en sitios poco habituales, cuero cabelludo, tronco, extremidades, por roce. Suele darse en deportes de contacto.
- **Herpes simple lumbo-sacro:** producido habitualmente por VHS-2 simulando en su inicio una lumbociática.

RECIDIVAS

Son de menor intensidad y duración que el inicial, suelen cursar sin sintomatología asociada. Pueden existir pródromos en forma de disestesias, prurito y dolor. Como desencadenantes más habituales están los traumatismos, infecciones, fotoexposición, menstruación y estrés. La duración y la gravedad están en relación al grado de inmunosupresión. Descartar inmunosupresión en los anormalmente intensos y frecuentes.

TRATAMIENTO

Es importante diferenciar entre primoinfección y recidivas. El tratamiento antiviral actual es útil tanto para controlar la multiplicación vírica como los síntomas, aunque es ineficaz para la erradicación de la latencia en los ganglios. No presentan toxicidad para las células humanas. Se trata de análogos sintéticos acíclicos de la guanosina.

HERPES SIMPLE: TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Situación clínica	Tratamiento antiviral	Dosis	Observaciones
Herpes oral/labial (infección primaria y recidivas)	Generalmente, no recomendado Si necesario: ACICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.)	200 mg/5 v/día/5 días 500 mg/12 h/5 días 250 mg/12 h/5 días	Sólo en casos seleccionados y con administración temprana
Queratitis herpética	ACICLOVIR pomada oftálmica ACICLOVIR (V.O.)	Aplicar 5 v/día/5 días 200 mg/5 v/día/5 días	Continuar la aplicación durante 3 días tras la curación
Herpes genital (infección primaria)	ACICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.)	200 mg/5 v/día/5 días 500 mg/12 h/5 días 250 mg/8 h/5 días	
Herpes genital (recurrencias)	Generalmente, no recomendado Si necesario: ACICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.)	200 mg/5 v/día/5 días 500 mg/12 h/5 días 125 mg/12 h/5 días	Sólo en casos seleccionados y con administración temprana
Herpes genital (supresión recurrencias)	ACICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.)	200 mg/8 h/6-12 meses 500 mg/24 h/6-12 meses 250 mg/12 h/6-12 meses	Si muy frecuentes y graves (más de 6- 8/año); reevaluar al paciente/6 meses
Encefalitis	ACICLOVIR I.V.	10 mg/kg/8 h/14 días	
Herpes neonatal	ACICLOVIR I.V.	10mg/kg/8 h/14 días	
Herpes diseminado	ACICLOVIR I.V.	10 mg/kg/8 h/14 días	
Herpes mucocutáneo en inmunodeprimidos	ACICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.)	400 mg/5 v/día/5-7 días 500 mg/12 h/5-7 días 250 mg/12 h/5-7 días	FOSCARNET (I.V.) 60 mg/kg/día si se sospecha resistencia
Profilaxis en inmunodeprimidos	ACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.)	200 mg/8 h 125 mg/8 h 500 mg/24 h	

HERPES ZÓSTER

CONSIDERACIONES GENERALES

Producido por el Virus Varicela-Zoster (VVZ) o VHS-3.

Es la reactivación del VHS-3 desde su espacio de latencia en los ganglios sensoriales. Tiene desencadenantes múltiples: neoplasias, inmunodepresión, irradiación, traumatismos, manipulación quirúrgica, intoxicación por metales pesados, sinusitis en caso de afectaciones oftálmicas... Habitualmente se produce un solo episodio a lo largo de la vida.

La fase prodrómica consta de 1-4 días con disestesias, dolor, prurito, de localización metamérica unilateral, que no sobrepasa la línea media.

Erupción cutáneo vesiculosa, sobre la misma metámera que puede corresponder donde la varicela fue más intensa. Durante la primera semana de la erupción es contagioso. La curación se completa en 3-4 semanas. Las dermatomas más frecuentemente afectadas son de D3 a L2.

Especial mención merecen las afectaciones cervico-faciales.

6

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Situación clínica	Tratamiento antiviral	Dosis	Observaciones
Varicela no complicada (huésped normal)	Generalmente, no recomendado Si necesario: ACICLOVIR (V.O.)	800 mg/5 v/día/7 días	Considerar en niños > 12 años o adultos, o en otras situaciones en las que exista riesgo de complicaciones. Iniciar en las primeras 24 h.
Zóster no complicado (huésped normal)	Generalmente, no recomendado Si necesario: ACICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.)	800 mg/5 v/día/7 días 1000 mg/8 h/7 días 250 mg/8 h/7 días ó 750 mg/24 h/7 días	Iniciar en las primeras 72 h.
Varicela o zóster (inmuno-deprimidos)	ACICLOVIR IV	Adultos: 10 mg/kg/8 h/ 7-10 días Niños: 500 mg/m ² /8 h/ 7-10 días	Considerar tratamiento oral en pacientes con sida e inmunidad celular conservada.
	FOSCARNET IV	60 mg/kg/24 h/7 días	Si se sospecha resistencia al aciclovir.
Profilaxis (inmuno-deprimidos)	ACICLOVIR (V.O.) FAMCICLOVIR (V.O.) VALACICLOVIR (V.O.)	200 mg/8 h 125 mg/8 h 500 mg/24 h	

Neuralgia postherpética: existen pruebas de que el uso de aciclovir diario reduce la probabilidad de continuar con dolor a los 6 meses en un 50%. Ocurre algo parecido con el famciclovir y el valaciclovir. La amitriptilina iniciada en el episodio agudo se asocia con una disminución no significativa de la neuralgia a los 6 meses.

Como alivio del dolor han demostrado buenos resultados los antidepresivos tricíclicos y la gabapentina, entre los narcóticos la oxicodona pero con exceso de efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez J, Linares M. Infecciones por virus ADN. *Medicine*. 1999; 7(133):6314-6324.

6.10 HIPERHIDROSIS

AUTOR: DR. ALFREDO TAPIA - C.S. DEBA

CONSIDERACIONES GENERALES

Es un aumento de la producción de sudor por las glándulas ecrinas. La producción de sudor es indispensable para la termorregulación y además contribuye a la formación de la película hidrolipídica de superficie cutánea que garantiza la hidratación y la flexibilidad del tegumento y también actúa como barrera protectora. La producción de sudor puede variar desde algunos mililitros hasta varios litros por hora. Es el hipotálamo anterior quien regula la función de termostato y asegura el control de la temperatura corporal.

La orientación diagnóstica ante una hiperhidrosis se basa en dos preguntas esenciales: ¿se trata de una hiperhidrosis generalizada o localizada? o ¿es aislada o existe una sintomatología asociada?

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LAS HIPERHIDROSIS GENERALIZADAS

Termorregulación durante accesos febriles

Contextos médicos sistémicos

Menopausia, embarazo.
 Diabetes, hipoglucemia.
 Hipertiroidismo (tirotoxicosis).
 Feocromocitoma, acromegalia.
 Insuficiencia cardíaca congestiva.
 Angina de Prinzmetal.
 Síndrome de dumping.
 Tumores carcinoides.
 Linfoma (Hodgkin).
 Vasculitis sistémica.

Medicamentos o sustancias tóxicas

Opiáceos, antidepresivos tricíclicos, fluoxetina, simpaticomiméticos, naproxeno.
 Bromocriptina, clomifeno.
 Anticuerpos monoclonales, interferones, derivados de la vitamina A.
 Alcohol, desintoxicación alcohólica.

Hiperhidrosis extensas de origen neurológico

Lesiones diencefálicas.
 Después de una lesión medular espinal.
 Neuropatías periféricas.

Hiperhidrosis compensatoria

Tras simpatectomía.
 Retención sudoral.
 Neuropatía diabética.

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE LAS HIPERHIDROSIS LOCALIZADAS**Hiperhidrosis emocional:** la más frecuente

- Hiperhidrosis palmoplantar.
- Hiperhidrosis axilar.

Hiperhidrosis paroxística unilateral asociada a neoplasias intratorácicas**Hiperhidrosis unilateral circunscrita idiopática****Hiperhidrosis localizada asociada a enfermedades cutáneas**

- Tumor gnómico.
- Hamartoma ecrino.
- Paquidermoperiostosis.
- Mixedema pretibial.

Hiperhidrosis gustativa

- Hiperactividad simpática (encefalitis, siringomielia).
- Neuropatía autónoma y sensitiva periférica (diabetes, neuralgia postherpética).
- Lesiones parotídeas (parotiditis, abscesos, síndrome auriculotemporal).

Otros

- Hiperhidrosis lacrimal del síndrome de Claude-Bernard-Horner.
- Síndrome de Arlequín.

TABLA III. PAUTAS DIAGNÓSTICAS EN UNA HIPERHIDROSIS

HIPERSUDORACIÓN	
Generalizada	Localizada
Descartar <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome infeccioso • Medicamentos, alcohol • Contexto neurológico 	Palmas, plantas, axilas <ul style="list-style-type: none"> • Emocional
Causa endocrinológica u hormonal <ul style="list-style-type: none"> • Menopausia, embarazo, diabetes, hipoglucemia, tirotoxicosis, acromegalia 	Torácica unilateral <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia intratorácica
Causa cardíaca <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva, angor de Prinzmetal 	Circunscrita <ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Enfermedad cutánea
Causa tumoral <ul style="list-style-type: none"> • Feocromocitoma, carcinoide, linfoma 	Cara <ul style="list-style-type: none"> • Hipersudoración gustativa • Hipersudoración lagrimal • Síndrome de arlequín
Enfermedad sistémica	
Compensatoria <ul style="list-style-type: none"> • Simpatectomía, anhidrosis asociada 	
Idiomática	

TRATAMIENTO

Siempre que sea posible se tratará la causa médica sistémica o los procesos febriles, responsables de la forma generalizada.

No hay datos para justificar el tratamiento farmacológico por vía sistémica, además de que los efectos secundarios son muy importantes de estas drogas: anticolinérgicos, clonidina, dosis altas de calcioantagonistas.

1. MEDIDAS GENERALES

Lavado regular con agua y jabón para evitar la proliferación bacteriana, origen de la bromhidrosis (sudor fétido). Evitar la maceración de la piel de los pies suprimiendo la oclusión con calcetines o zapatos de materiales sintéticos.

2. OTROS TRATAMIENTOS

- **Tratamientos locales: ANTITRANSPIRANTES.** Reducen el 20% de la producción sudoral en más del 50% de los pacientes. Su acción se debe a un efecto astringente de obstrucción del poro sudoríparo mediante coagulación proteica con queratinización anormal que impide la salida del sudor. El más eficaz es el **cloruro de aluminio hexahidratado al 20-25% en alcohol etílico.** Se debe aplicar sobre la piel seca dos noches consecutivas por semana con lavado a la mañana siguiente para evitar irritaciones locales. **Solución de metenamina al 5% en agua** y otras soluciones tópicas que contengan glutaraldehído o formaldehído también pueden ser eficaces.
- **Iontoforesis:** aplicar una corriente continua de intensidad débil (15-20 mA) entre dos electrodos sumergidos en agua del grifo. El mecanismo es controvertido aunque parece producir tapones de hiperqueratosis en los poros de la piel. Los resultados son dosis-dependientes y limitados en el tiempo.
- **Toxina botulínica:** se emplea en hiperhidrosis refractarias a nivel local y el efecto se prolonga varios meses. Complicaciones frecuentes son la aparición de hematomas en los sitios de punción y el daño de forma temporal de los pequeños músculos de la mano. Está contraindicada en mujeres embarazadas, en enfermedades neuromusculares, enfermedades hematológicas, o pacientes en tratamiento con fármacos que interfieren la transmisión neuromuscular (aminoglicósidos, macrólidos...). Es una técnica cara con una duración limitada.
- **Tratamientos quirúrgicos:** simpatectomía torácica por vía endoscópica que consiste en la ablación del 2.º y 3.º ganglio torácico si es hiperhidrosis palmar o el 4.º y/o el 5.º para hiperhidrosis axilares. El éxito es de un 98% y las complicaciones de hasta un 3%: neumotórax, hemotórax, síndrome de Claude-Bernard-Horner, generalmente transitorio. El efecto secundario principal es la hiperhidrosis compensatoria en tronco y miembros inferiores, hasta en un 50-95%. También puede darse una hiperhidrosis gustativa y una rinitis vasomotora permanente. No obstante hacen falta más estudios a largo plazo para evaluar la efectividad y los potenciales riesgos de este método. La liposucción subcutánea es otra técnica que busca extirpar las glándulas responsables de la hiperhidrosis axilar. Se realizan pequeñas incisiones y generalmente no hay complicaciones importantes, salvo hematoma, dolor postoperatorio y parestesias. Parece la técnica más segura, aunque no se han documentado sus resultados a largo plazo.

LOCALIZACIÓN	Tratamiento de primera elección	Tratamiento de segunda elección	Tratamiento de tercera elección
Axilar	Cloruro aluminico	Toxina botulínica	Liposucción
Palmoplantar	Iontoforesis	Toxina botulínica	Simpatectomía

BIBLIOGRAFÍA

1. Expósito I. Guía clínica de hiperhidrosis en Fisterra: <http://www.fisterra.com/guias2/hiperhidrosis.asp>
2. Ochonisky S. Hyperhidroses. *Encycl Med Chir, AKOS Encyclopédie Practique de Médecine*. 1998:4p.
3. Heckmann M, Ceballos-Baumann AO, Plewig G; Hyperhidrosis Study Group. Botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis (excessive sweating). *N Engl J Med*. 2002; 347(8):620-1.

6.11. INFECCIONES DERMATOLÓGICAS BACTERIANAS

AUTOR: DR. VITORIO TÁPIZ - C.S. ASTEASU

6

IMPÉTIGO

CONSIDERACIONES GENERALES

Infección cutánea superficial producida por el *Estreptococo* beta hemolítico del grupo A (90%) y por *Staphylococcus aureus* (10%), que es más frecuente en la infancia, y con alto índice de auto y heterocontagiosidad. Hay dos tipos:

- Contagioso vesiculoso (Tilbury Fox): Producido por estreptococo, es muy contagioso y la fuente de infección son los enfermos o portadores nasofaríngeos. Produce costras *melicéricas*. No deja cicatriz. En un 4% puede producir glomerulonefritis entre una y tres semanas tras la infección cutánea.
- Ampollosos: de origen estafilocócico. Ampollas flácidas con líquido amarillo claro en su interior. No deja cicatriz.

TRATAMIENTO

- **Tópico:** junto con medidas higiénicas, descostrado con CLORHEXIDINA, POVIDONA YODADA u otro antiséptico y aplicación de MUPIROCINA 3 veces al día durante 7-14 días.
- **Sistémico:** si las lesiones son extensas o hay sospecha de glomerulonefritis o si se trata de recurrencias: CLOXACILINA (V.O.) 500 mg /6 h/10 días (si se trata de estafilococo). PENICILINA (V.O.) 250 mg/6 h/10 días ó PENICILINA G BENZATINA (I.M.) 600.000- 1.200.000 UI en dosis única. Para alérgicos a la penicilina: ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días.

FOLICULITIS

CONSIDERACIONES GENERALES

Infección del folículo piloso producida por *S. aureus*. Se trata de pápulas no pruriginosas que en horas pasan a pústulas y están centradas por un pelo.

- Superficiales: infección del ostium folicular, es frecuente, favorecido por factores predisponentes como el calor, humedad, depilación, trastornos de la inmunidad, obesidad, dermatosis previas (atopia), diabetes. No dejan cicatriz.
- Profundas: Además del ostium se infecta el folículo piloso en profundidad. Pueden dejar cicatriz. Están producidas por distintos gérmenes:
 - Estafilococo: es el más frecuente.
 - Hongos (*Candida*, *Malassezia furfur*): en tratamientos con antibióticos o corticoides de manera prolongada, diabetes.

- Pseudomonas: en piscinas, aguas contaminadas, jacuzzis (se ve en las zonas ocluidas del bañador).
- Enterobacterias: en pacientes con acné, en tratamientos prolongados con antibióticos.

TRATAMIENTO

- **Tópico:** con un jabón que respete el pH ácido de la piel y un antiséptico local (CLORHEXIDINA o POVIDONA YODADA), y MUPIROCINA.
- Si la lesión es extensa y recidivante añadir **tratamiento sistémico:**
 - CLOXACILINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días en infecciones por *S. aureus*.
 - CIPROFLOXACINO (V.O.) 500 mg/12 h/10 días si se sospecha *Pseudomonas*.
 - KETOCONAZOL tópico si *Cándida* o *Malassezia*.

6

FORÚNCULO

CONSIDERACIONES GENERALES

Nódulo inflamatorio que se desarrolla tras una foliculitis, producido por estafilococo coagulasa positivo.

Aparece en cualquier parte donde haya pelo y sobretodo en regiones sometidas a roce y transpiración.

Predisposición a padecerlo: obesos, pacientes en tratamiento con corticoides, diabéticos, discrasias sanguíneas, sudoración aumentada y mala higiene.

TRATAMIENTO

- **Local:** higiene con antisépticos, aplicación de calor o drenaje quirúrgico si no ocurre de manera espontánea.
- **Sistémico:**
 - CLOXACILINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días.
 - RIFAMPICINA (V.O.) 300mg/12 h+ CLOXACILINA (V.O.) en forunculosis recidivantes.
 - AMOXICILINA-CLAVULÁNICO (V.O.) 500-125 mg /8 h/10 días.
 - CLINDAMICINA 150-300 mg/6h ó ERITROMICINA (V.O.) en alérgicos a la penicilina.

Las localizaciones en labio superior son peligrosas porque drena al seno cavernoso. Se aconseja tratamiento antibiótico por vía oral y tópica con MUPORICINA. No se deben comprimir ni drenarlos quirúrgicamente.

ÁNTRAX

CONSIDERACIONES GENERALES

Es la forma más grave de forúnculo pues llega a alcanzar la hipodermis y puede adquirir un gran tamaño. Está producido por *S. aureus*.

Se acompaña de dolor local y afectación general, más frecuente en varones, en personas de edad avanzada o con procesos debilitantes (diabetes, cardiopatías, dermatosis...).

TRATAMIENTO

Requiere tratamiento sistémico de inmediato igual que el forúnculo. Si la lesión es extensa está indicado el tratamiento quirúrgico.

ECTIMA

CONSIDERACIONES GENERALES

6

Infección producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, que produce una vesícula o ampolla de base eritematosa. En pocos días se hace costra que al desprenderse deja una ulceración de fondo necrótico con material purulento.

Pueden ser únicas o múltiples, curan lentamente, y afecta sobre todo a ancianos y a niños. Dejan cicatrices residuales. Se localizan en piernas tras pequeños traumatismos.

TRATAMIENTO

Local, con compresas de PERMANGANATO POTÁSICO 1/10.000 aplicado durante 10 minutos y MUPIROCINA 3 veces/día.

Si en una semana no mejora, dejar unos días sin tratamiento antibiótico y tomar una muestra del exudado para cultivo y antibiograma.

ERISPELA

CONSIDERACIONES GENERALES

Infección de la dermis, grave y aguda, producida por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, a veces del grupo G y excepcionalmente por *S. aureus*.

Se caracteriza por eritema difuso, edema y presencia de fiebre, escalofríos y malestar general.

A veces se suelen ver ciertas erosiones o pequeñas heridas, que son la puerta de entrada del germen. Las localizaciones más frecuentes son la cara, piernas y pabellones auriculares.

Es necesario hacer diagnóstico diferencial con dermatitis de contacto con vesiculación, con herpes zoster facial inminente, celulitis, y con tiñas inflamatorias.

TRATAMIENTO

- **Local:** compresas húmedas con PERMANGANATO POTÁSICO 1/10.000, o SULFATO DE ZINC 1/1.000.

- **Sistémico:** PENICILINA G PROCAINA (I.M.) 600.000 U/12 h/10 días. En caso de alergia ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días. Si no mejora al tercer día de tratamiento considerar cambiar de antibiótico: CLOXACILINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días.

En los casos graves se aconseja ingreso.

CELULITIS

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una infección de la piel, más profunda que la erisipela, afecta a tejido celular subcutáneo. Producida sobretodo por estreptococo beta-hemolítico del grupo B, a veces por *S. aureus*, otras por estreptococos no A- no B y en niños por *Haemofilus influenzae*.

Generalmente la infección se inicia por una puerta de entrada (lesión previa): quemadura, inyección, infección dentaria, pie de atleta... Los bordes no son tan nítidos como en la erisipela.

Puede haber afectación general. La localización más frecuente es orbitaria y periorbitaria.

6

TRATAMIENTO

Igual que erisipela.

CLOXACILINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días. si se sospecha infección por *S. aureus*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega R. Infecciones Cutáneas Bacterianas. Medicine. 1999.
2. Roberts S. Skin and soft tissue infections. New Zealand Medical Journal. 2000.
3. Oyarbide MJ. Infecciones dermatológicas Bacterianas. En: Osatzen, editores. Manual de Terapéutica en Atención Primaria. Vitoria-Gasteiz: Servicio de Publicaciones del Gobierno Vasco;1997.

6.12. MORDEDURAS Y PICADURAS

AUTOR: DR. LUIS ÁNGEL CAÑEDO-ARGÜELLES - C.S. DEBA

MORDEDURAS TRATAMIENTO

6

1. MEDIDAS GENERALES

- Examen meticuloso de la herida, explorar nervios, tendones y articulaciones. Indicaciones de ingreso hospitalario: grandes hemorragias, fracturas, heridas extensas, afectación de tendones o articulaciones, pacientes con enfermedades crónicas debilitantes o inmunodeprimidos.
- Limpieza rigurosa de la herida: irrigación con suero salino, limpieza con agua y jabón, antisépticos: CLORHEXIDINA.
- Desbridamiento del tejido desvitalizado.
- Respecto al cierre de las heridas se aconseja dejar abiertas todas las infectadas y las no infectadas de más de 24 horas de evolución. Las heridas no infectadas de menos de 8 horas de evolución se aconseja aproximación de los bordes mediante tiras adhesivas, valorando el cierre primario diferido o por segunda intención si no se infectan. Si la herida es por punción, dejar abierta.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- En mordedura de gato es necesario realizar profilaxis antibiótica. También si es de perro con más de 8-12 horas de evolución, si está en la mano o en cara o si es profunda con afectación de tendones, articulaciones o huesos y en los inmunodeprimidos y esplenectomizados. El antibiótico de elección es AMOXICILINA CLAVULÁNICO (V.O.) 500/125 mg/8 h/3-5 días como profilaxis. En caso de celulitis se administrará durante 1-2 semanas; en tenosinovitis 2-3 semanas y en osteomielitis 4-6 semanas.
- En mordedura de perro, como alternativa se puede usar CLINDAMICINA (V.O.) 300 mg/6 h + CIPROFLOXACINO (V.O.) en adultos, o CLINDAMICINA (V.O.) + COTRIMOXAZOL (V.O.) en niños.
- Inmunoprofilaxis del tétanos: en los no previamente vacunados o que se desconozcan vacunas previas.
- Inmunoprofilaxis de la rabia. Se inmunizará a toda persona mordida por un animal salvaje o por uno doméstico que se haya dado a la fuga y no pueda ser localizado.

PICADURAS TRATAMIENTO

- **Inmediatamente después** de la picadura aplicar compresas frías, amoníaco o pulverizar cloruro de etilo.
- **Lesiones pápulo-inflamatorias:** CORTICOIDES tópicos de potencia media. Si está infectada utilizar una pomada antibiótica.
- **Lesiones ampollosas:** fomentos astringentes con PERMANGANATO POTÁSICO o POVIDONA YODADA.
- **Picaduras de escorpiones y arañas:** pueden ser peligrosas y es aconsejable remitir al paciente a un Centro Hospitalario. Tratamiento local: lavado de la piel con agua y jabón y la aplicación de un desinfectante que no la

coloree, por ejemplo CLORHEXIDINA. Reposo y elevación del miembro afecto y administrar analgésicos. Para las picaduras de arañas existe suero antiloxoscelico o antiarácnico polivalente que se aplicará en casos graves en centro hospitalario y detectada la especie.

- **Garrapatas:** son eficaces los repelentes, incluyendo piretrinas y la dietiltoluamida o metatoluamida. La garrapata se debe matar antes de extirparse, ya que las piezas bucales se rompen y quedan en la herida originando un nódulo o granuloma. Para soltar la garrapata se empapa con éter, cloroformo, petróleo, aceite, vaselina, barniz o laca de uñas. Desinfectar. Puede transmitir la fiebre botonosa mediterránea.
- **Pulgas:** tratamiento convencional de la lesión.
- **Himenópteros:** abejas, avispas, abejorros, hormigas. Para las picaduras, si es una abeja, retirar sin comprimir el aguijón. Aplicar hielo. No usar nunca barro, saliva, etc. En alérgicos se administrará inmediatamente adrenalina intramuscular. Se recomendará que lleven consigo siempre adrenalina cargada para su utilización inmediata. Se aconsejará inmunoterapia con seguimiento por un alergólogo.
- **Mosquitos y moscas:** como repelentes se pueden utilizar la dietiltoluamida o la metiltoluamida. Tratamiento convencional de las picaduras.
- **Medusas, anémonas de mar:** se debe lavar la herida con agua de mar o salada (no agua dulce) para el arrastre de los tentáculos o filamentos. No frotar la zona. Puede utilizarse ácido acético (vinagre) al 5 %. Aplicar pomada con corticoide tópico.
- **Serpientes venenosas:** las medidas terapéuticas iniciales:
 - Traslado a un centro hospitalario en decúbito lateral para prevenir la broncoaspiración si hay vómitos.
 - Punciones alrededor de la lesión, succionando con una jeringuilla.
 - Desbridamientos mínimos sobre la mordedura (incisión de 0.5 cm), succionar con la boca protegiéndola con un plástico. Si ha transcurrido 5 minutos de la picadura esta medida es inútil y no se debe realizar. Está contraindicado el uso de torniquete puesto que aumenta la sintomatología local pudiendo producir aumento de necrosis y además lesiones nerviosas e incluso amputación del miembro. Únicamente en aquellos casos en los que el paciente se encuentre a más de una hora del hospital se aplicará un torniquete linfático con banda ancha, que se irá aflojando durante 30 segundos cada 15 minutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aso K. Mordeduras y picaduras. En: Osatzen, editores. Manual de Terapéutica en Atención Primaria. Vitoria-Gasteiz: Servicio de Publicaciones del Gobierno Vasco;1997.
2. Crespo M, Pígrau C. Protocolo Terapéutico empírico de las mordeduras animales y humanas. *Medicine*. 2002;8(63):3377-3379.
3. López-Vélez R. Urgencias en atención primaria. Tratamiento de las mordeduras de animales. *JANO*. 2001;61(1410):46-47.
4. Marin A. Heridas producidas por mordeduras y picaduras de animales. <http://drmarin.galeon.com>.
5. Mateu J. Accidentes por picaduras y mordeduras de animales. En: *El niño intoxicado*. MC. Ediciones S.A.; 1995:84-111.

6.13. PEDICULOSIS

AUTORES: DR. MIKEL LUQUE - C.S. ZUMÁRRAGA • DR. LUIS ÁNGEL CAÑEDO-ARGÜELLES - C.S. DEBA

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una infestación cutánea producida por un insecto hematófago —el piojo— que parasita exclusivamente al ser humano y que se transmite principalmente por contacto directo, y es altamente contagioso.

6

PEDICULOSIS DE LA CABEZA

Producida por *Pediculus humanus capitis*. Es la pediculosis más común. Enfermedad típica de la infancia en edad escolar. El contagio puede ser directo o indirecto, a través de almohada, peines o gorros compartidos. Afecta al pelo de la cabeza y rara vez al bigote y la barba. El síntoma principal es el prurito. Se diagnostica por observación de las liendres, en la zona occipital y retroauricular. No se asocia a falta de higiene. Es importante revisar el pelo de forma rutinaria para una detección precoz. Los tratamientos no se deben usar fines preventivos, sino solamente ante la presencia de piojos. Son de elección las lociones y las cremas. Los champús no son eficaces, ya que el tiempo de contacto es escaso, se eliminan con el agua y la concentración final de insecticida es muy diluida. El uso de cotrimoxazol por vía oral para el tratamiento de la pediculosis no está aprobado.

PEDICULOSIS DEL CUERPO

Producida por *Pediculus humanus corporis*. A diferencia del piojo de la cabeza, la pediculosis del cuerpo sí se asocia a estados socioeconómicos desfavorecidos y condiciones higiénicas precarias y hacinamiento. Cuando la parasitación es prolongada, el rascado crónico, asociado a factores como malnutrición y etilismo, provoca la llamada melanodermia del vagabundo. Se diagnostica objetivando las liendres o piojos en las costuras de la ropa. Se transmite por contacto corporal directo o a través de sábanas o ropas infestadas.

PEDICULOSIS PÚBLICA (LADILLAS)

Producida por *Phthirus pubis*, es una enfermedad de distribución mundial, cuya incidencia está aumentando en los últimos años. Se transmite por contacto sexual. Parásita de manera selectiva el vello pubiano, aunque es posible encontrarlo en pelos de otras zonas como nalgas, piernas, pecho e incluso pestañas y barba. Se diagnostica al ver las liendres que pueden ser múltiples en cada vello, los piojos que son muy poco móviles y las deyecciones en la ropa interior.

TRATAMIENTO

Localización	Tratamiento de primera elección	Alternativa
Capitis	PERMETRINA 1% loción o crema aplicada durante 10-30 minutos, en dos aplicaciones separadas 7-10 días.	MALATION 5% loción aplicada durante 8-12 horas en dos aplicaciones separadas 7-10 días.
Corporis	Higiene adecuada con desinfección de ropas, toallas... lavando a 60°C y calor seco (60-65°C).	PERMETRINA O MALATION para tratar los piojos adheridos a pelos corporales en caso de infestaciones graves. Aplicar por todo el cuerpo durante 8-12 horas y repetir a los 7 días.
Pubis	PERMETRINA 1% loción o crema (10-30 minutos) o MALATION 5% loción (8-12 horas), en dos aplicaciones separadas 7-10 días. Aplicar en la zona genital y en otras zonas afectadas. Tratar los contactos sexuales recientes.	

BIBLIOGRAFÍA

1. Carretero JL, Giménez R, Robles M. Escabiosis. Revisión y actualización terapéutica. FMC. 2000;7(7).
2. Aguado C, Del Pozo R, García JM. Tratamiento de las infestaciones cutáneas. FMC. 1996; 3(9).
3. Pediculosis. INFAC. 2004; 12(5):19-24.

6.14. PITIRIASIS ROSADA DE GIBERT

AUTORA: *DRA. MAITE MUÑOZ* - C.S. BERGARA

CONSIDERACIONES GENERALES

La pitiriasis rosada (PR) es una enfermedad de probable etiología vírica que evoluciona en el plazo de 1-2 meses y no suele recidivar.

Comienza con una placa papuloescamosa oval de 2-10 cm de diámetro y de color rosa salmón, localizada en el tronco y en la región proximal de las extremidades superiores.

Esta «placa heraldo» va seguida de una erupción generalizada de placas pequeñas ovals bien delimitadas, que producen descamación en la parte interna del borde «collarete epidérmico». Son asintomáticas o ligeramente pruriginosas y afectan el tronco y en la región proximal de las extremidades respetando las palmas de las manos, las plantas de los pies y la cavidad oral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con:

- **Tiña corporal** (la placa heraldo se puede confundir con las lesiones de la tiña).
- **Sífilis secundaria** (se distingue por la ausencia de lesiones en palmas y plantas en el caso de la PR).
- **Psoriasis** (en la PR las placas son más finas y no están agrupadas en las zonas de extensión).
- **Parapsoriasis** (si las lesiones de PR no desaparecen en 6 semanas se debe hacer biopsia cutánea para descartarla).
- **Pitiriasis versicolor.**

En todo paciente con probable PR se debe considerar la recogida de escamas cutáneas para hacer preparaciones con KOH y solicitar VDRL en pacientes sexualmente activos.

TRATAMIENTO

No precisa. Si existe prurito se pueden utilizar antihistamínicos orales y corticoides tópicos de baja potencia. También puede usarse fototerapia UVB ó exposición a la luz solar natural, si se inicia en la primera semana de la erupción.

Los pacientes deben ser tranquilizados, explicándoles que las lesiones desaparecerán en aproximadamente 6 semanas. Sin embargo, se les advertirá de la aparición de una posible hipopigmentación ó hiperpigmentación postinflamatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. Atlas de dermatología clínica. 3.ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
2. Martín Zurro A y Cano JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona: Harcourt Brace; 1999.
3. Taylor RB et al. Medicina de Familia. Principios y práctica. 5.ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1999.
4. Guía de Actuación en Atención Primaria. 2.ª edición. Barcelona: SEMFYC; 2002.

6.15. PITIRIASIS VERSICOLOR

AUTORA: *DRA. MAITE MUÑOZ* - C.S. BERGARA

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una dermatosis descamativa crónica asintomática asociada con el crecimiento de *Pityrosporum ovale*, residente normal de la piel, que en condiciones favorables (humedad y temperaturas altas, piel grasienta hiperhidrosis o determinados tratamientos farmacológicos) se convierte en patógeno. No suele ser contagiosa.

Clínicamente se caracteriza por máculas de diferentes colores, de 0,5-1 cm de diámetro, que asientan preferentemente en hombros, espalda, tórax anterior y cuello, quedando lesiones satélites en la periferia. El borde de las lesiones es bien delimitado y el raspado produce descamación (signo de la «uñada») cuando existe infección activa.

En ocasiones las lesiones son hiperpigmentadas especialmente en los pacientes de piel clara.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el aspecto de las lesiones.

Examen microscópico directo de las escamas preparadas con KOH: se observan hifas filamentosas y formas levaduriformes globosas, conocidas como «espagueti con albóndigas».

Examen con lámpara de Wood se observa fluorescencia azul verdosa de las escamas.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Evitar calor excesivo y humedad.
- Lavar la ropa con jabones de SULFURO DE SELENIO o KETOCONAZOL a 60.º C.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO TÓPICO

- SULFURO DE SELENIO (2,5%) en loción o champú: se aplica todos los días a las zonas afectadas durante 10 a 15 minutos y luego aclarar. Se continúa durante una semana.
- PROPILENGLICOL en solución al 50% (en agua): aplicar dos veces al día durante dos semanas.
- KETOCONAZOL en champú: se aplica como el sulfuro de selenio.
- Cremas con azoles (ketoconazol, econazol, miconazol, clotrimazol): aplicar una o dos veces al día durante dos semanas.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTÉMICO

- KETOCONAZOL (V.O.) 400 mg en una sola dosis ó 200 mg al día durante 7 a 14 días.
- FLUCONAZOL (V.O.) 400 mg en una sola dosis que se repite después de una semana.
- ITRACONAZOL (V.O.) 200 mg/12 h/1 día ó 200 mg/24 h/5 días.

Debe tenerse en cuenta que aproximadamente la mitad de las personas vuelven a presentar esta micosis al año de haber sido tratadas y el 70-80% recidivan a los dos años. Investigar posible mala aplicación del tratamiento (es importante no aplicar el tratamiento exclusivamente en las manchas). Para prevenir su reaparición puede aplicarse localmente las lociones o cremas mencionadas durante 2-3 días seguidos al mes.

La diferencia de pigmentación de la piel tras el tratamiento permanece hasta nueva exposición al sol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osatzen, editores. Manual de terapéutica en atención primaria. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1997.
2. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. Atlas de dermatología clínica. 3.ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
3. Martín Zurro A, Cano JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona: Harcourt Brace; 1999.
4. Taylor RB et al. Medicina de Familia. Principios y práctica. 5.ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1999.
5. Guía de Actuación en Atención Primaria. 2.ª edición. Barcelona: SEMFYC; 2002.

6.16. PRURITO

AUTORES: *DR. IÑIGO AGUIRRE ARRATÍBEL - C.S. ANDOAIN • DRA. OIHANA ORMAZÁBAL - C.S. ANDOAIN*

CONSIDERACIONES GENERALES

Sensación cutánea que provoca necesidad de rascarse.

6

CAUSAS LOCALES, DERMATOLÓGICAS: CON LESIONES VISIBLES EN PIEL

- Xerosis, sequedad: lavado excesivo, envejecimiento de piel.
- Infecciones.
- Parasitosis.
- Picaduras.
- Quemaduras: físicas o químicas.
- Dermatitis: atópica, de contacto, seborreica, urticaria, psoriasis, liquen plano.
- Localizado: perianal, vulvar.

CAUSAS SISTÉMICAS O SECUNDARIAS: SIN LESIONES EN PIEL

- Insuficiencia renal.
- Enfermedad biliar obstructiva: obstrucción biliar, cirrosis biliar primaria, colangitis, colestasis.
- Enfermedad endocrina: diabetes mellitus, hipertiroidismo o hipotiroidismo, hiperparatiroidismo.
- Hematológicas: enfermedad de Hodgkin, leucemia, mielodisplasia, síndrome hipereosinófilico, policitemia vera, anemia ferropénica.
- Neoplasias: adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas.
- Acuagénico: idiopático o asociado a policitemia vera.

CAUSAS PSICOLÓGICAS

DEBIDO A FÁRMACOS

Productores de colestasis (amiodarona, anticonceptivos orales, fenitoina, eritromicina...) o liberadores de histamina (codeína, morfina, pilocarpina, atropina, AAS, clindamicina, cocaína, antidepresivos, vitamina D...).

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica: antecedentes personales y familiares, alergias, fármacos, hábitos, animales de compañía, anamnesis por aparatos.
2. Características del picor: localización, intensidad, duración, factores desencadenantes.
3. Exploración física: general, de la piel (hidratación, lesiones), ropa.
4. Exploraciones complementarias: análisis con hemograma, bioquímica general, función renal, función tiroidea, radiografía de tórax, parásitos en heces (oxiuros), sangre oculta en heces, biopsia de lesiones cutáneas.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Vigilar fármacos: suspender, si es posible, toda medicación general y tópica.
- Evitar alimentos relacionados con histamina: cítricos, café, té, chocolate.
- Evitar jabones irritantes, baños en exceso. Baños con agua tibia utilizando emolientes (avena, almidón); secado a palmaditas. Tras el baño, utilizar hidratantes.
- Evitar fibras sintéticas: utilizar ropa y sábanas de algodón.
- Cuidado con los cambios térmicos.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

TÓPICO

- No utilizar anestésicos ni antihistamínicos tópicos.
- Loción de calamina y emolientes si la piel está seca.

GENERAL

- Antihistamínicos evitar tratamientos de más de 3 semanas.
- Sedantes: HIDROXICINA (V.O.) 10-25 mg/8 h o DIFENHIDRAMINA (V.O.) 50 mg/ 6 horas. Son los más eficaces.
- No sedantes: LORATADINA (V.O.) 10 mg/día.
- En casos más graves se pueden utilizar antidepresivos tricíclicos como DOXEPINA (V.O.) iniciando con 10-25 mg una vez al día y pudiendo aumentar la dosis a tres o cuatro veces al día o AMITRIPTILINA (V.O.).
- Corticoides generales en casos muy complicados: PREDNISONA (VO) 60 mg/día como dosis inicial y se reduce hasta suspenderse en un periodo de dos semanas.

6.17. PSORIASIS

AUTOR: DR. PEDRO VIDAROR - A. AZPEITIA

CONSIDERACIONES GENERALES

Enfermedad inflamatoria de la piel frecuente, crónica, y recurrente con una prevalencia estimada de un 2% y con una base genética. Provoca una morbilidad importante y limitaciones sociales.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico no precisando habitualmente de exploraciones complementarias. La lesión característica es una placa nacarada bien delimitada, descamativa, con base eritematosa y distribución característicamente simétrica. Predilección por los pliegues de extensión.

Se clasifica según su extensión en psoriasis en placas, psoriasis gutata, psoriasis pustulares (localizada y generalizada) y formas eritodérmicas. Las dos primeras son las formas más habituales y son susceptibles de tratamiento tópico en atención primaria.

Es muy importante la educación del paciente insistiendo en que se trata de una enfermedad que no tiene curación pero sí se pueden controlar las lesiones, que no existe riesgo de contagio y que se debe tener cuidado con algunos medicamentos que pueden agudizar la evolución como son los AINE, IECA, beta bloqueantes, sales de litio, cloroquina...

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es el control de las lesiones. En las formas severas se recomienda remitir al especialista. Se debe insistir en el uso habitual de hidratantes que no contengan hidroxiácidos o ácido láctico.

CORTICOIDES TÓPICOS

Son los más utilizados por su eficacia. Se presentan en forma de ungüentos, cremas y lociones. En general se deben utilizar los de potencia media, reservando los de alta potencia para aquellas lesiones en placas gruesas. Para aumentar la potencia se pueden usar en cura oclusiva. Los corticoides de baja potencia están indicados en la cara y pliegues axilares o inguinales en los que la oclusión natural potencia su efecto.

Efectos secundarios: atrofia cutánea, telangiectasias, estrías, acné, glaucoma, catarata (en aplicación periorbitaria o palpebral), inhibición del eje hipotalámico, y retraso del crecimiento infantil. Para evitarlos es imprescindible la supervisión de su uso. Se recomienda su uso en combinación con otros fármacos para reducir los efectos secundarios. Además su interrupción brusca desencadena rebotes.

CALCIPOTRIENO (0,005% crema, loción, pomada)

Es un análogo de la vitamina D3 que actúa inhibiendo la proliferación celular epidérmica facilitando y normalizando la queratinización. Su efecto máximo no se alcanza hasta pasadas 6 a 8 semanas. Para optimizar los resultados se combina con corticoides tópicos potentes. Comenzar con dos aplicaciones diarias de corticoide y calcipotrieno hasta lograr la disminución del espesor de las lesiones (no exceder las 4 semanas). En la fase intermedia tratar dos veces al día y combinarlo con los corticoides sólo los fines de semana (dos veces al día) y así evitar los rebotes

que tienen lugar tras su interrupción brusca. Una vez logrado el adelgazamiento de las lesiones y que su color vire a rosado podremos continuar sólo con calcipotrieno hasta conseguir el control adecuado.

El calcipotrieno irrita la piel en el 15% de los pacientes y no está indicado en curas oclusivas o para uso facial. Si se aplican más de 120 g semanales, en uso continuado, se puede producir hipercalcemia, por este motivo se deberá usar con precaución en pacientes con antecedentes de nefropatías o litiasis renal.

ALQUITRANES (CREMA, LOCIÓN, CHAMPÚ)

En desuso por su olor y capacidad para manchar la piel y ropa. Aún resultan útiles en la psoriasis del cuero cabelludo al combinarlos con los corticoides.

ANTRALINA O DITRANOL (1% Y 3% CREMA)

Al igual que los alquitranes también se considera de segunda. Se utiliza principalmente en las grandes y gruesas placas de psoriasis si no se logra un control adecuado de las lesiones a pesar de utilizar los corticoides tópicos, solos o en combinación. Puede combinarse con la fototerapia en la pauta clásica de Ingram.

TAZAROTENO (GEL 0,05% Y 0,1%)

Es el primer retinoide tópico selectivo y se presenta como gel. Actúa normalizando la proliferación y diferenciación de los queratinocitos y reduciendo la inflamación. Se puede utilizar en una sola aplicación al día. En monoterapia tiene una eficacia moderada por eso se utiliza en combinación con corticoides tópicos. Puede provocar fotosensibilidad y está contraindicado en gestantes o en mujeres en periodo fértil.

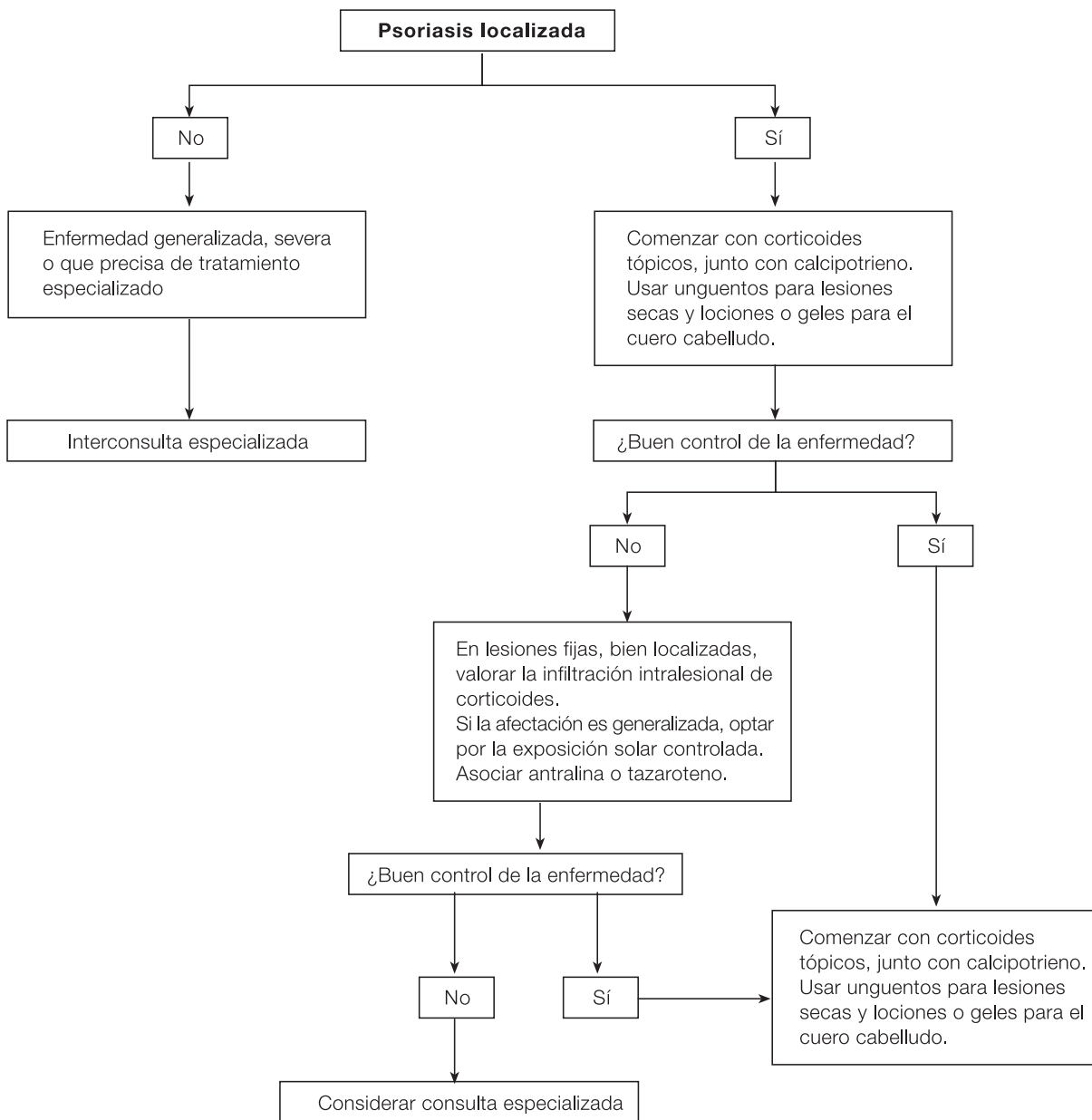
FOTOTERAPIA

La radiación ultravioleta puede ser beneficiosa en combinación con los tratamientos tópicos cuando la afectación es generalizada. La exposición a los rayos solares o a radiaciones en un solarium debe ser muy gradual y las zonas no afectadas, especialmente la cara, se protegerán adecuadamente con cremas fotoprotectoras. Este tratamiento puede resultar útil en la fase de mantenimiento para prevenir los rebotes de psoriasis.

TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS SEGÚN LOCALIZACIONES PROBLEMÁTICAS

Lugar	Dificultades	Opciones terapéuticas
Cuero cabelludo	Las zonas pilosas no responden bien a productos untuosos.	Corticoide tópico y/o calcipotrieno en solución junto con un champú de brea.
Uñas	La gruesa queratina bloquea la absorción de productos tópicos.	En la onicolisis puede recurrirse la aplicación de una solución bajo la uña. Si la afectación es extensa precisará de medicación sistémica.
Genitales	Muy sensibles a la atrofia inducida por corticoides.	Loción de un corticoide de baja potencia. Puede aplicarse también calcipotrieno.
Palmas y plantas	También el espesor del estrato córneo dificulta la penetración de la medicación tópica.	Usar un corticosteroide tópico muy potente. Pueden ser necesarios los retinoides sistémicos o el metrotexato.

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Mason J, Mason AR, Cork MJ. Topical preparations for the treatment of psoriasis: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2002; 146(3):351-64.
2. Cowen P. Management of psoriasis. *Aust Fam Physician.* 2001; 30(11):1033-7.
3. Thaci D, Daiber W, Boehncke WH, Kaufmann R. Calcipotriol solution for the treatment of scalp psoriasis: evaluation of efficacy, safety and acceptance in 3.396 patients. *Dermatology.* 2001; 203(2):153-6.
4. Cullington D, Jhamatt A. Combination treatment seems rarely to be used in psoriasis *BMJ.* 2000; 321:452.
5. Ashcroft DM, et al. Systematic review of comparative efficacy and tolerability of calcipotriol in treating chronic plaque psoriasis. *BMJ.* 2000; 320:963-6.
6. Tanew A et al. Narrowband UV-B phototherapy vs photochemotherapy in the treatment of chronic plaque-like psoriasis. A paired comparison study. *Arch Dermatol.* 1999 ;135:519-24.
7. Casanova JM, Ribera M. Actualización sobre el tratamiento de la psoriasis. *FMC.* 1998; 5:603-13.
8. O'Neill P, Kelly P. Postal questionnaire study of disability in the community associated with psoriasis. *BMJ.* 1996; 313:919-921.
9. González J, Busquets E. Aproximación clínico-terapéutica a la psoriasis. *FMC.* 1994; 1:440-45.

6.18. QUEMADURAS

AUTOR: DR. ALFREDO TAPIA - C.S. DEBA

CONSIDERACIONES GENERALES

Las quemaduras representan uno de los accidentes más frecuentes, graves e incapacitantes que existen. Se estima que un elevado porcentaje, en torno al 85%, podía evitarse, ya que se deben a descuidos, en general domésticos. La población más afectada son niños de corta edad y adultos jóvenes. La evolución del paciente quemado depende de la fuente de calor, el tiempo de actuación y su intensidad, el tipo de paciente (edad y patologías previas) y la calidad de tratamiento que se preste en la etapa aguda. La regla primordial en el tratamiento de emergencia del quemado es olvidarse de la quemadura y valorar el estado general del paciente. Las quemaduras térmicas más comunes en adultos son aquellas ocasionadas por fuego (40-45%), mientras que en los niños las lesiones con mayor frecuencia son escaldaduras con líquidos calientes.

El grado de la lesión (profundidad de la quemadura) es el resultado de la intensidad del efecto del agente y la duración de la exposición y puede variar desde una lesión relativamente menor y superficial hasta pérdida extensa y severa de piel. Aunque su pronóstico depende de la extensión y la profundidad de la lesión, hay ciertas zonas (manos, pies, cara y perineo) que por sí solas producen importantes incapacidades. El pronóstico de una quemadura está en función de tres variables: superficie afectada, profundidad y edad y enfermedades concomitantes del quemado.

Para el **cálculo de la extensión**, un método simple que puede utilizarse es la «regla de los nueve de Wallace», mediante la cual se considera que las distintas regiones anatómicas corporales representan un 9% cada una o un múltiplo de 9 % de la superficie corporal total.

Cabeza y cuello	9%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%
Extremidad superior (9 × 2)	18%
Extremidad inferior (18 × 2)	36%
Área genital	1%

La evaluación clínica de la profundidad de las quemaduras en ocasiones puede ser difícil, pero existen algunas guías para evaluar el grado de quemadura.

GRADO	AFECTACIÓN	ASPECTO	CURACIÓN
GRADO 1	Epidermis	<ul style="list-style-type: none"> Eritema doloroso Edema 	Curación espontánea, sin cicatriz
GRADO 2	SUPERFICIAL 1/3 Superficie dermis.	<ul style="list-style-type: none"> Piel rosada dolorosa Ampollas 	Curación espontánea con cicatriz.
	PROFUNDA 2/3 Profundidad dermis	<ul style="list-style-type: none"> Piel pálida +/- anestesiada. Escara. 	Curación lenta con cicatriz. Pérdida de pelo.
GRADO 3	Piel y anejos	<ul style="list-style-type: none"> Escara seca Trombosis venosa 	Cicatriz +/- retracción articular, +/- necesidad de injerto de piel

Quemado crítico

- Menos de 14 años y más de 15% extensión.
- Más de 60 años y más de 15% extensión.
- Menos de 60 años y más de 25% extensión.

Son criterios de *gravedad*, y que requieren *derivación e ingreso hospitalario*:

1. Quemaduras que afectan a una extensión superior al 10% de la superficie corporal (5-8% niños o ancianos).
2. Quemaduras en sitios especiales (manos, pies, cara y perineo).
3. Quemaduras de tercer grado con extensión mayor al 2%.

Requerirán reposición volémica aquellas cuya extensión supere el 15% de la superficie corporal, y si constituye un «gran quemado» (niños o ancianos con afectación de superficie mayor del 10-15%, y en adultos mayor del 25%).

6

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Alejar a la persona quemada de la fuente de calor.
- Apagar las llamas en las ropas.
- Separar a la persona del contacto eléctrico sin hacer contacto con la corriente.
- Diluir por lavado con abundante agua cualquier agente químico que ocasione daño térmico.
- Quitar toda vestidura, incluso calcetines y guantes, contaminada por una sustancia química.
- Atender a la función cardiopulmonar, por si fuera preciso iniciar maniobras de reanimación.
- Puede aplicarse hielo o compresas frías en las quemaduras para aliviar el dolor y disminuir el efecto del calor sobre los tejidos, con precaución para evitar la hipotermia sistémica.
- Cubrir las quemaduras con una sábana limpia y sobre ella una manta para conservar el calor corporal.
- Las zonas quemadas deben elevarse para disminuir el edema antes y durante el transporte.
- Si se sospecha inhalación de grandes volúmenes de monóxido de carbono se debe administrar oxígeno a la mayor concentración posible por mascarilla.
- Si se trata de quemaduras extensas y el tiempo de traslado al hospital es largo se debe iniciar la perfusión IV de líquidos suero fisiológico o Ringer lactato) en el lugar del accidente.
- Analgesia adecuada.
- Profilaxis antitetánica.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El objetivo es evitar la infección y conseguir la curación en las de espesor parcial y la supresión temprana de las escaras y la aplicación precoz de injertos en las de espesor completo. Comienza con el rasurado y la limpieza de la superficie quemada lavándola con soluciones antisépticas (CLORHEXIDINA) o detergente quirúrgico (POVIDONA YODADA), en condiciones lo más asépticas posibles.

- **Cura oclusiva:** consiste en cubrir la zona quemada con algún agente antimicrobiano tópico y un tul grueso, gasas o compresas estériles seguido de un vendaje compresivo. Este apósito debe ser cambiado cada 3-4 días. Este tipo de cura está indicado en quemaduras leves en pacientes ambulatorios, para pro-

tección de las zonas quemadas cuando se procede a un traslado o para protección de las zonas antes de la colocación de un injerto.

- **Exposición al aire:** está indicada en quemaduras de 2.º grado en cara, cuello y en quemaduras circunferenciales de los miembros y del tronco.

3. AGENTES ANTIMICROBIANOS DE APLICACIÓN TÓPICA

- SULFADIAZINA ARGÉNTICA al 1% bacteriostático poco difusible por la escara. Produce neutropenia.
- SOLUCIÓN DE NITRATO DE PLATA al 0,5%: Impide el crecimiento bacteriano y no interfiere con la proliferación de la epidermis. No penetra en la escara. Se debe utilizar inmediatamente después de producida la quemadura y antes de producirse la escara. Produce ennegrecimiento de la piel y ropas.
- NITROFUZAZONA al 0,2%: es bacteriostático y favorece la cicatrización. Puede agravar una insuficiencia renal y producir hiperazoemia.
- POVIDONA YODADA al 10%: es activo frente a gram positivos, GRAM negativos y hongos. Produce dolor al ser aplicado y excesiva desecación de las escaras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garrido Calvo AM, Pinos PJ, Medrano S, Bruscas MJ. Quemaduras. Arch Cir Gen Dig. 2001. Disponible en: <http://www.cirugest.com/Revisiones/Cir03-04/03-04-01.htm>
2. Martín Zurro A, Caro Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 3.ª edición. 1994.
3. Farreras Rozman. Medicina Interna, volumen II. 12.ª edición. Madrid: Editorial Doyma; 1998.

6.19. ÚLCERAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

AUTOR: DR. ANDRÉS GARCÍA - A. AZPEITIA

CONSIDERACIONES GENERALES

Las úlceras en extremidades inferiores constituyen un proceso patológico crónico que generan una importante demanda, especialmente en los servicios de atención primaria. Además plantean dificultades para establecer un claro diagnóstico diferencial y presentan una amplia variabilidad en el tratamiento. Su prevalencia es alta, en progresión y ligada al envejecimiento poblacional.

6

TIPOS DE ÚLCERAS EN EXTREMIDADES INFERIORES

- Venosa (60-80%). Se asocia a insuficiencia venosa.
- Arterial (10-30%). En la mayoría de los casos la arteriosclerosis es la causa fundamental y el resto otros procesos (enfermedad de Buerger, síndrome de Raynaud...).
- Combinada Arterial y Venosa (10-20%). Por lo general una patología predomina sobre la otra.
- Diabética. De doble etiología: la arteriosclerosis en arterias de pequeño calibre y la polineuropatía diabética periférica que altera la percepción del dolor por ejemplo a traumas leves.
- Otras (poco frecuentes): enfermedades autoinmunes, artritis reumatoide, tumorales...

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL PLANO DE AFECTACIÓN

- **Grado I.** Piel intacta con eritema que no palidece al ceder la presión. Dolor.
- **Grado II.** Pérdida de continuidad de la piel. Afectación de epidermis y dermis superficial y profunda. No necrosis.
- **Grado III.** Pérdida del tejido celular subcutáneo. Necrosis y/o exudado.
- **Grado IV.** Afectación del tejido muscular y óseo.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICO EN BASE A LA HISTORIA CLÍNICA Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA

	Úlcera arterial	Úlcera venosa
Tiempo evolución	Corto /Medio	Largo
Varices visibles	No	Sí
Localización	Inframaleolar	Supramaleolar
Pulsaciones	Ausentes/Débiles	Normales
Color	Pálido	Hiperpigmentado
Temperatura	Fría	Normal
Perdida de vello	Sí	No
Dolor	Disminuye en posición vertical	Disminuye en posición horizontal

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA EN BASE A MÉTODOS DE EXPLORACIÓN VASCULAR (coste-eficientes, abordables desde la atención primaria y que deberían formar parte del bagaje de los Centros)

- **Oscilometría:** método de exploración que aporta información grosera del déficit circulatorio: presencia o no de latido en segmentos arteriales no accesible a la palpación, amplitud de la pulsatilidad arterial (índice oscilométrico) y determinación de la tensión arterial segmentaria en presencia de pulsos distales positivos.
- **Doppler de ultrasonidos:** determinación de las presiones arteriales por ultrasonidos para: diagnóstico de la enfermedad, determinación de la progresión, guía y evaluación terapéutica, evaluación pronóstica para la curación de lesiones de la piel.

Cálculo del índice pie/brazo-índice P/B o de YAO

Índice > 0,9	Normal.
Índice 0,7- 0,9	Insuficiencia arterial moderada.
Índice 0,5-0,7	Insuficiencia arterial grave.
Índice > 0,5	Isquemia crítica.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

La medida más efectiva en el tratamiento de las úlceras es la prevención.

TERAPIA COMPRESIVA

Es el tratamiento estrella en las úlceras vasculares por insuficiencia venosa. Contraindicada en úlceras arteriales.

- **Vendajes elásticos:** el vendaje debe iniciarse en la base de los dedos, siguiendo un sentido ascendente, para ir envolviendo todo el pie, evitando pliegues, hasta alcanzar el nivel deseado, con una compresión decreciente que fácilmente podremos obtener si mantenemos constante la tensión de la venda desde el pie y tobillo hasta la pierna o el muslo. En úlceras, la compresión aconsejada oscila entre 40-50 mmHg.
- **Medias de compresión:** se caracterizan por tener una compresión graduada decreciente. Una indicación importante es la de su utilización en el seguimiento a la curación de las úlceras y como prevención de nuevas recidivas. Existe evidencia de que la compresión reduce la recurrencia.

2. TRATAMIENTO TÓPICO

• LIMPIEZA Y DESBRIDAMIENTO

- Lavar con agua corriente templada y secar con cuidado.
- Los antisépticos (CLORHEXIDINA, POVIDONA YODADA...) deben reservarse para limpiar heridas sucias, infectadas o con escara, ya que pueden retrasar la cicatrización.
- No está claro que el desbridamiento mejore la cicatrización de las úlceras, aunque a veces es necesario para la prevención de la infección.
- Hay pocos datos para identificar qué agente desbridante es el más efectivo (DEXTRANÓMERO, COLAGENSA, TRIPSINA...).

- **GRANULACIÓN, VASCULARIZACIÓN Y EPITALIZACIÓN**

- No existe evidencia suficiente para indicar si algún apósito o producto es superior al resto en el tratamiento de las úlceras crónicas.
- Tipos de apósitos: poliuretano, hidrogeles, hidrocoloides, alginato de calcio... con indicaciones según grado de ulceración, exudación, olor presencia de restos necróticos...
- En las úlceras dolorosas deberían utilizarse apósitos hidrocoloides o de espuma sintética.

- **OTROS PRODUCTOS**

- Los antibióticos tópicos deben usarse con precaución ya que producen sensibilizaciones de la piel (SULFADIAZINA ARGÉNTICA en casos de infección por *Pseudomonas aeruginosa*, METRONIDAZOL gel en úlceras malolientes...).
- Los antibióticos sistémicos deben reservarse para casos de celulitis o infección activa antes de un injerto.
- Los corticoides tópicos están contraindicados en el tratamiento de las úlceras ya que pueden interferir en el proceso de granulación. Se pueden utilizar con precaución en casos en que exista excesiva granulación.
- Se pueden utilizar emolientes o queratolíticos en la piel periulcerosa en casos de sequedad e hiperqueratosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manejo de la Ulcera Vascolar de los Miembros Inferiores. OSTEBA. Vitoria-Gasteiz: Servicio de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1996.
2. Tratamiento tópico de úlceras cutáneas. INFAC. 1996; 4(9).
3. Úlceras: del abordaje global a la cura local. INFAC. 2000; 8(3).

6.20. URTICARIA AGUDA

AUTOR: DR. IÑIGO AGUIRRE - C.S. ANDOAIN

CONSIDERACIONES GENERALES

Erupción monomorfa cuya lesión elemental es el habón; suele ser de evolución fugaz (menos de 24 horas) y produce intenso prurito. Afecta a 10-20% de la población, aproximadamente una cuarta parte evoluciona de forma crónica.

6

CLASIFICACIÓN

EVOLUTIVA:

- Aguda: dura menos de 6 semanas.
- Crónica: más de 6 semanas.

ETIOLÓGICA:

- Inmunológica:
 - Medicamentosa.
 - Alimenticia.
 - Infecciosa.
 - Por inhalantes.
 - Por contacto.
 - En relación a enfermedad sistémica: LES, carcinomas.
- No inmunológica:
 - Física.
 - Dermografismo.
 - Vibratoria.
 - Por frío.
 - Solar.
 - Por calor.
 - Por presión.
 - Acuagénica.
- Especiales:
 - Urticaria-vasculitis: las lesiones duran más de 24 horas. Tiene un curso benigno.
 - Angioedema.
- Idiopática: la más frecuente. Casi el 100% de las crónicas serán idiopáticas.

DIAGNÓSTICO

Es clínico. Lesiones cutáneas compuestas por habones y/o angioedema, acompañado de historia clínica nos darán el diagnóstico. Es importante el diagnóstico etiológico, ya que en ocasiones será suficiente evitar la causa; anamnesis de hábitos alimenticios, medicamentos, trabajo, viajes, antecedentes familiares... Muchas veces no se conoce la causa.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Evitar el agente causal y factores inespecíficos agravantes como alcohol, stress, ejercicio, calor, alimentos picantes...

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- ANTIHISTAMÍNICOS (V.O.): es el tratamiento de elección.
 - LORATADINA (V.O.) 10 mg/24 horas.
 - CETIRIZINA (V.O.) 10 mg/24 horas.
- En urticaria moderada: los antihistamínicos sedantes pueden ser más útiles: HIDROXICINA (V.O.) 25-50 mg/6 horas.
- En casos de urticaria grave con angioedema: DEXCLORFENIRAMINA (I.M.) 5 mg asociado a corticoide (6-METILPREDNISOLONA (I.M.) 1 mg/kg de peso). Después continuar con antihistamínico vía oral durante 7 días más y PREDNISOLONA (V.O.) 0,5 mg/kg en un ciclo de 3 días.
- Si existe compromiso de vía aérea: ADRENALINA 1/1000 (S.C.) 0,3-0,5 ml.
- Si no hay respuesta a un antihistamínico concreto se puede cambiar a otro del mismo grupo, o a otro de otro grupo o asociar un antiH2 tipo RANITIDINA (V.O.) 150 mg/12 h.

6

BIBLIOGRAFÍA

1. Justel JP, Mansilla I, Molina A, Estevez JC, Heras G, Sagredo J et al. Urticaria aguda Guías Clínicas Fisterra. 2002; 2.

6.21. VERRUGAS

AUTOR: *DR. ANTONIO BELTRÁN - C.S. ZUMARRAGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Las verrugas son infecciones (neoformaciones epiteliales benignas) de la piel y/o mucosas producidas por unos virus ADN llamados Papilomavirus humano (PVH) Infección frecuente, con evolución autorresolutiva en un alto porcentaje de casos, sobre todo en personas no inmunodeprimidas. Es aconsejable no utilizar terapias agresivas.

6

TRATAMIENTO

1. VERRUGAS VULGARES

- AGENTES QUERATOLITICOS: medicamentos en cuya composición contienen agentes queratolíticos son, probablemente, los más usados para tratar la infección cutánea por PVH: ÁCIDO SALICÍLICO Y ACIDO LÁCTICO al 16,7 % en colodión flexible, pueden considerarse como tratamiento de elección o al menos, el primero que se debe utilizar. Se aplica directamente sobre verruga, cada noche, en cura oclusiva y raspando previamente la verruga.
- CRIOTERAPIA CON NITROGENO LÍQUIDO: su principal desventaja es el dolor que produce su aplicación.

2. VERRUGAS FILIFORMES

En el caso de las lesiones únicas pueden electrocoagularse. Es frecuente que nos encontremos ante lesiones múltiples, especialmente en la región de la barba, en este caso utilizaremos la CRIOTERAPIA y puede ser también útil el ÁCIDO RETINOICO por vía tópica.

3. VERRUGAS PLANTARES

Los agentes queratolíticos, son de primera elección. Se aplicarán de forma similar al descrito en las verrugas vulgares. Es fundamental el legrado o raspado antes de aplicar la sustancia con la ayuda de un bisturí u otro material (piedra pómez, lima etc...). La crioterapia en esta localización se debe aplicar de forma suave, ya que suele ser más dolorosa y puede dificultar la deambulación.

4. VERRUGAS PLANAS

Se aplica ungüento de ÁCIDO SALICÍLICO al 5% para frotar sobre las verrugas dos veces por día hasta que desaparezcan. También se puede utilizar ÁCIDO RETINOICO al 0,1% o congelación con nitrógeno líquido.

5. CONDILOMAS ACUMINADOS

- PODOFILOTOXINA al 0,5%: 2 aplicaciones día/3 días consecutivos. En caso de verruga residual repetir el tratamiento a la semana, máximo 4 ó 5 ciclos. Se prefiere al podofilino ya que al ser menor su absorción produce menos efectos adversos sistémicos. Contraindicada en embarazadas.
- PODOFILINO al 10-30% en tintura de benzoina: debe aplicarse una vez a la mañana y al cabo de unas 4 horas proceder al lavado de la zona. Produce irritación. Está contraindicado en el embarazo y no se debe utilizar en condilomas erosionados o aquellos localizados en órganos internos.
- CRIOTERAPIA.
- CIRUGÍA: se usa cuando fracasan los tratamientos anteriores o en condilomas de gran tamaño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caballero L. Infecciones por papilomavirus. *Piel*. 1993; 8:499-515.
2. Leppart B, Ashton R. Tratamiento en Dermatología. Oxford: Radcliffe Medical Press;1994: 251-261.
3. Sánchez M, Umbert P. Las verrugas. *Medicina Integral*. 1995; 25(3):64-72.
4. Revenga F, Paricio JF. Trato actual de las Verrugas. *Medicina Integral*. 2001; 37(9).
5. «Revisión sobre tratamiento de las Verrugas». Disponible en: <http://www.fonedo.com/noticias/22/2002/02/l.shtml>.

7

ENFERMEDADES ENDOCRINAS, METABÓLICAS Y NUTRICIONALES

7

COMITÉ EDITORIAL

ESTEBAN SAMPEDRO (A. IRÚN CENTRO)

COORDINADOR

ADALBERTO SERRANO (C.S. REPELEGA)

7.1. DIABETES MELLITUS

AUTORA: *DRA. BEGOÑA ECHEGUREN - C.S. BASAURI*

CONSIDERACIONES GENERALES

La prevalencia de diabetes en el adulto es aproximadamente del 6% en nuestro medio. Se cree que en el 2025 va a llegar a ser del 9%. Esto supone que hay en el mundo unos 120 millones de personas con diabetes tipo 2, lo que representa una epidemia de grandes proporciones. La diabetes tipo 2 es sólo la punta del iceberg de un grupo de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular que se conoce como «síndrome metabólico».

7

CLASIFICACIÓN

- **Diabetes tipo 1:** puede ser autoinmunitaria (la mayoría) o idiopática. Hay una destrucción de células beta con déficit absoluto de insulina. Presentan síntomas agudos de diabetes y concentraciones de glucosa notablemente elevadas con cetonuria.
- **Diabetes tipo 2:** defecto secretor progresivo de insulina sobre la base de resistencia a la insulina. Con frecuencia no se diagnostica hasta que aparecen las complicaciones.
- **Tipos específicos de diabetes:** incluye defectos genéticos de las células beta, defectos genéticos de la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, secundaria a fármacos o productos químicos o a infecciones.
- **Diabetes gestacional.**

DIAGNÓSTICO

La prueba de cribado y diagnóstico recomendado es la glucosa basal en ayunas (GBA) que se realizará a todas las personas de 45 años o más. Si el resultado es normal se repetirá cada 3 años. Este cribado se realizará cada menos tiempo y en personas más jóvenes si tienen factores de riesgo de padecer diabetes.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

DIABETES

- Síntomas clásicos de la diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable) y glucosa plasmática en cualquier momento ≥ 200 mg/dl.
- Glucosa plasmática en ayunas de al menos 8 horas ≥ 126 mg/dl.
- Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dl durante una sobrecarga oral de 75 g de glucosa.

En ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, estos criterios deben confirmarse repitiendo el análisis otro día.

La hiperglucemia que no llega a cumplir los criterios diagnósticos de diabetes se clasifica como GLUCEMIA ALTERADA EN AYUNAS (GAA) (GPB > 110 mg/dl y < 126 mg/dl) o TOLERANCIA DISMINUIDA A LA GLUCOSA (TDG) (glucosa plasmática al de 2 horas de una sobrecarga oral con 75 g de glucosa ≥ 140 mg/dl y < 200 mg/dl).

La glucemia basal alterada y la tolerancia disminuida a la glucosa son factores de riesgo de diabetes futura y de enfermedad cardiovascular. Precisan un seguimiento similar: dieta, normalización del peso, ejercicio, hemoglobina glicada anual y control de los factores de riesgo cardiovascular.

Se recomienda realizar la prueba de tolerancia oral a la glucosa en la práctica clínica a los pacientes con GAA o cuando se sigue sospechando diabetes a pesar de tener la glucosa plasmática basal normal.

DIABETES GESTACIONAL

Se realizará la prueba de cribado a todas las gestantes entre las semanas 24 y 28 de gestación exceptuando las gestantes menores de 25 años, sin antecedentes de diabetes en familiares de primer grado y que se encuentren en normopeso. El cribado consiste en administrar una carga de glucosa de 50 g seguida de una determinación de glucosa plasmática al cabo de una hora. Un valor ≥ 140 g/dl obliga a realizar una sobrecarga oral de 100 g de glucosa durante 3 horas. Se establece el diagnóstico de diabetes gestacional si dos valores de glucosa plasmática son iguales o superiores a: ayunas 105 mg/dl, 1 hora 190 mg/dl, 2 hora 165 mg/dl, 3 horas 145 mg/dl.

TRATAMIENTO

CRITERIOS DE CONTROL EN LA DIABETES TIPO 2

	Objetivo de control	Intensificar control
Hb1Ac (%)	$\leq 6.5\%$	> 8
Glucosa plasmática (mg/dl) Ayunas/Preprandrial	< 110	> 150
Glucosa por autoanálisis (mg/dl)* Ayunas/Preprandrial	< 100	> 140
Posprandrial (pico)	< 135	> 160
Presión arterial (mm Hg)	$\leq 130/80$	> 140/90
Colesterol LDL (mg/dl)	< 100	> 130
Colesterol HDL (mg/dl)	Varones > 45 Mujeres > 55	< 35
Triglicéridos (mg/dl)	< 150	> 200
Consumo de tabaco	No	Sí

* La glucemia capilar en ayunas es aproximadamente 18 mg/dl más baja que la del plasma venoso. La glucemia capilar posprandrial es la misma que en el plasma venoso.

1. MEDIDAS GENERALES

DIETA

Los objetivos de la dieta son conseguir y mantener resultados metabólicos óptimos de glucemia y lípidos, prevenir las complicaciones crónicas de la diabetes, mejorar la salud de la persona diabética y abordar las necesidades nutritivas individuales que permitan al paciente estar con un peso adecuado.

Para conseguir estos objetivos nutricionales las personas con diabetes deben recibir tratamiento dietético individualizado.

EJERCICIO FÍSICO

Se recomienda un programa de actividad física regular (45-60 minutos 3-5 días a la semana) adaptado a la presencia de complicaciones en todos los pacientes diabéticos. Se ha demostrado que el ejercicio mejora el control de la glucosa sanguínea, reduce los factores de riesgo cardiovascular, contribuye a la pérdida de peso, mejora el bienestar y previene la diabetes tipo 2 en personas de alto riesgo de padecerla.

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Los pacientes diabéticos se deben tratar para alcanzar una tensión arterial < 130/80. En los pacientes diabéticos hipertensos con microalbuminuria o albuminuria clínica/nefropatía debe considerarse preferentemente un IECA o ARA II.

CONTROL DEL PERFIL LIPÍDICO

El tratamiento farmacológico está indicado si hay una respuesta insuficiente a las modificaciones de hábitos de vida y a la mejora del control de la glucemia.

Se utilizarán las estatinas como tratamiento de primera línea para conseguir el objetivo prioritario de bajar el colesterol LDL a < 100 mg/dl.

TRATAMIENTO CON ASPIRINA EN LA DIABETES

Se tratará con aspirina (75-325 mg/día) a todos los pacientes adultos con diabetes y enfermedad macrovascular. Se considerará el tratar con aspirina (75-325 mg/día) para prevención primaria en pacientes diabéticos mayores de 40 años con uno o más factores de riesgo adicionales.

ABANDONO DEL TABAQUISMO

Se debe incluir el consejo para el abandono del tabaco.

7

2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

COMIENZO DE LA TERAPIA CON ANTIDIABÉTICOS ORALES

Se iniciará el tratamiento con fármacos orales desde el diagnóstico si la glucemia basal es repetidamente mayor de 300 mg/dl. Si el paciente presenta criterios mayores de insulinización (sintomatología hiperglucémica severa con glucemia basal > 300 mg/dl, cetonuria, embarazo...) se iniciará tratamiento con insulina.

Si tras 3 meses de tratamiento con dieta y ejercicio no se consigue un control aceptable, esto es, HbA1c < 6.5% y glucemia basal <110 mg/dl, se iniciará tratamiento con fármacos orales.

- Si sobrepeso: iniciar METFORMINA (V.O.) en monoterapia. Si no se consigue control con dosis máximas se añadirá una SULFONILUREA, un SECRETAGOGO DE ACCIÓN RÁPIDA o un INHIBIDOR α -GLUCOSIDASA. Si no se consigue control con dosis máximas de los dos fármacos se valorará el añadir el tercer fármaco o el tratar con la combinación metformina más insulina nocturna.
- Si normopeso: iniciar SULFONILUREAS o SECRETAGOGOS DE ACCIÓN RÁPIDA en monoterapia hasta dosis máximas, si no se consigue control óptimo se añadirá METFORMINA o INHIBIDOR α -GLUCOSIDASA. Si no se consigue optimizar el control se añadirá insulina nocturna asociada a la SULFONILUREA o se pautará insulina en monoterapia a dosis múltiples.

Cuando en las terapias combinadas no se tolera la metformina se pueden utilizar los fármacos sensibilizadores de la familia de las glitazonas.

ELECCIÓN DEL ANTIDIABÉTICO ORAL

	Metformina	Sulfonilureas	Repaglinida	Inhibidor α-glucosidasa	Glitazonas
Especialmente indicado en	Sobrepeso			Hiperglucemia postprandial aislada	Asociación insulina o secretagogo
Contraindicación	Insuficiencia renal Insuficiencia cardiaca Enfermedad hepática		Glibenclamida en Insuficiencia renal, ancianos		Enfermedad hepática
Efectos Secundarios	Gastrointestinales			Mala tolerancia	
Precauciones	Función renal anual	Hipoglucemias significativas			Función hepática
Posibles Ventajas	▼ LDL-colesterol		▲ Control posprandial ▼ Hipoglucemia		

7

ANTIDIABÉTICOS ORALES

Fármaco	Dosis (mg/día)		Duración de la acción	Toma día	Presentación mg
	Inicial	Máxima			
SULFONILUREAS					
GLIBENCLAMIDA	2,5-5	15	> 24 h	1-3	5
GLICLACIDA	80	240	12-15 h	1-3	80
GLISENTIDA	2,5-5	15	12-15 h	1-3	5
GLIPICIDA	2,5-5	15	> 24 h	1-3	5
GLIQUIDONA	15	90	> 24 h	1-3	30
GLIMEPIRIDA	1	6	> 24 h	1	2/4
SECRETAGOGOS DE ACCIÓN RÁPIDA					
REPAGLINIDA	1,5	16	3 h	3-4	0,5/1/2
NATEGLIDINA	180	360	4 h	3-4	60/120/180
BIGUANIDAS					
METFORMINA	850	2.550	12-24 h	1-3	850

.../...

Fármaco	Dosis (mg/día)		Duración de la acción	Toma día	Presentación mg
	Inicial	Máxima			
INHIBIDOR α-GLUCOSIDASA					
ACARBOSA	150	300	3 h	3	50/100
MIGLITOL	150	300	3 h	3	50/100
GLITAZONAS					
ROSIGLITAZONA	4	8		1-2	4/8
PIOGLITAZONA	30			1	30

INSULINIZACIÓN

- Se planteará la insulinización del paciente si en su seguimiento se observa pérdida de peso no atribuible a dieta hipocalórica, si hay persistencia de clínica típica y/o cetonurias o si su control metabólico es deficiente (HbA1c > 7,5%) a pesar de estar tratado con dosis plenas de antidiabéticos orales.
- Si la glucemia basal es elevada (> 250 mg/dl) se pautarán dos dosis de insulina intermedia o mezcla de rápida e intermedia (30/70) a 0,3 UI/kg/día en una proporción 60% antes de desayuno y 40% antes de cena.
- Si los niveles en ayunas no son tan altos y especialmente si la glucemia basal es mayor que la de antes de cenar, podemos utilizar inicialmente una única dosis diaria de 10 UI de insulina intermedia antes de acostarse, manteniendo metformina si el paciente tiene sobrepeso (a la misma dosis) o la sulfonilurea si el paciente tiene normopeso. Si no se consigue un buen control con 25-30 UI de insulina nocturna habría que pasar a dos dosis de insulina al día aumentando la dosis diaria en un 20%.
- Ajuste de insulina: se deben hacer autoanálisis 3 días por semana antes del desayuno, antes de la cena y aleatoriamente 2 horas después de cualquiera de las 3 comidas principales. Si la glucosa en ayunas es > 200 mg/dl en por lo menos dos mañanas, se aumentarán 2 UI en la dosis de insulina de la noche y si es > 200 mg/dl antes de cenar se aumentaran 2 UI por la mañana. Si los niveles están por debajo de 140 mg/dl no se hará ningún cambio.
- Una vez conseguido el ajuste preprandrial se procederá al ajuste postprandrial con insulinas mixtas fijas de proporción intermedia (30/70). Con glucemias > 160 mg/dl 2 horas después de una comida principal se aumentará 2 UI la dosis de insulina anterior a dicha comida.
- Si 2 horas después de la comida del mediodía se presentan glucemias > 160 mg/dl se iniciará tratamiento con insulina en 3 dosis/día ajustando las dosis a: 40% antes de desayuno, 20% antes de comida y 40% antes de cena.

TIPOS DE INSULINA

Rápida	Intermedia	Lenta	Ultralenta
Insulina Lispro	Insulina lenta	Glargina	Insulina-zinc cristalina
Normal	Lispro-Protamina		
Insulina-zinc amorfa	NPH (isofánica)		
Insulina aspart			

De cada una de estas insulinas existen diferentes sistemas de inyección (viales, cartuchos para plumas de insulina y bolígrafos desechables).

	Inicio acción	Acción máxima	Duración
Rápida	30 minutos	2-4 horas	5-8 horas
Intermedia	1-2 horas	4-8 horas	18-24 horas
Lenta	4-6 horas	sin pico	18-24 horas
Ultralenta	4 horas	8-20 horas	24-28 horas

Existen en el mercado mezclas preparadas de insulina rápida con intermedia (diferentes proporciones 10:90, 20:80, 30:70, 50:50), con el propósito de obtener un medicamento de comienzo rápido y larga duración. Estos preparados se llaman **insulinas bifásicas**.

3. EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

El paciente diabético tiene que implicarse en su control y tratamiento, debe conocer los objetivos a conseguir y la forma de lograrlo. Educaremos al paciente en el conocimiento de la diabetes y sus complicaciones crónicas (especial dedicación al cuidado del pie diabético), en la dieta, el ejercicio, el autocontrol, las posibles hipoglucemias y en caso de insulinizados en las técnicas de inyección.

Es totalmente imprescindible una buena coordinación y comunicación entre el/la enfermero/a y el/la médico/a en la atención al paciente diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care*. 2002; 25(Suppl 1):S33-49.
2. Directrices para el cuidado de la diabetes. Grupo Europeo de Política sobre Diabetes. *Diabetic Medicine*. 1999; 16:716-30.
3. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Documento de consenso. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y Sociedad Española de Diabetes. 2001.

7.2. GOTA

AUTORA: *DRA. LOURDES URIBE-ETXEBARRÍA - C.S. REPÉLEGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

La gota es la enfermedad resultante del depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones (artritis gotosa), en tejidos periarticulares (tofós), o en el riñón. Es más frecuente en el hombre que en la mujer en una relación 3/1.

El depósito de urato se produce por la elevación de la concentración de ácido úrico en plasma, por encima de 7 mg/dl (0,42 mmol/l) en varones y de 6 mg/dl (0,36 mmol/l) en mujeres. No siempre la elevación del ácido úrico da lugar a la enfermedad denominándose esta situación **hiperuricemia asintomática**. También existen pacientes que pueden desarrollar gota sin presentar hiperuricemia.

La hiperuricemia puede deberse a:

- Hiperproducción
 - Origen genético: hiperuricemia idiopática primaria.
 - Adquirida: consumo excesivo de alcohol, dieta rica en purinas o situaciones de catabolismo celular aumentado como las enfermedades mieloproliferativas, anemias hemolíticas, psoriasis severa y en el síndrome de lisis tumoral en tratamiento de tumores.
- Hipoexcreción: es la causa más frecuente. Producida generalmente por:
 - Fármacos: diuréticos tiazídicos y del asa, ciclosporina, tuberculostáticos (pirazinamida y etambutol), ácido acetilsalicílico a dosis bajas.
 - Insuficiencia renal.
 - Ingesta de alcohol.
 - Intoxicación por plomo.
 - Origen poligénico (generalmente con historia familiar).

El **diagnóstico de certeza** se basa en la demostración de cristales de urato monosódico en líquido sinovial o en una muestra obtenida por aspiración de un tofo. No siempre es necesario ya que la gota se suele presentar de forma típica que permite el diagnóstico. Éste se basará en la presencia de problemas articulares o tofos e hiperuricemia. La forma más habitual son episodios recurrentes de inflamación articular, más frecuente en extremidades inferiores (50% podagra), aunque pueden afectar a cualquier articulación, autolimitados en 7-10 días, con periodos intercrisis sin síntomas y rápida respuesta a AINE o COLCHICINA.

Es conveniente también valorar la uricosuria de 24 horas > 700-1.000 mg/24 h se considera hiperproducción de ácido úrico. Por debajo de esta cifra se considera hipoexcreción.

El **diagnóstico diferencial** se debe hacer siempre y en primer lugar con la artritis séptica, además con la artritis por depósito de pirofosfato, artritis reactiva, psoriásica, artritis reumatoide, las que aparecen en espondiloartropatías seronegativas y algunos episodios de inflamación en artrosis en pacientes hiperuricémicos.

TRATAMIENTO

1. CORRECCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO Y CONDICIONES ASOCIADAS

- Limitar la ingesta alcohólica.
- Corregir el sobrepeso con cuidado: las dietas por debajo de 1.500 calorías son hiperuricemiantes.
- Limitar el consumo excesivo de purinas en la dieta: vísceras, caza, pescados azules, mariscos, exceso de carnes y embutidos y espárragos, espinacas y coliflor en grandes cantidades. Dietas muy estrictas no consiguen grandes descensos de ácido úrico.
- Ingesta hídrica elevada (2 l/día).
- Valorar la administración de fármacos que elevan el ácido úrico en sangre.
- Valorar la comorbilidad: hipertensión, hiperlipidemia, diabetes y obesidad.

2. TRATAMIENTO DEL ATAQUE AGUDO

MEDIDAS GENERALES

Reposo de la articulación, aplicación de compresas frías o hielo, hidratación abundante y dieta isocalórica reducida en purinas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

No iniciar nunca el tratamiento con hipouricemiantes durante un ataque agudo de gota, pero tampoco suspenderlo si ya se había iniciado.

- AINE: DICLOFENACO (V.O.) 50 mg/8 h, NAPROXENO (V.O.) 500 mg/12 h o IBUPROFENO (V.O.) utilizado a dosis altas de 600 mg/6 h han desplazado a indometacina por su similar efectividad y mejor perfil de efectos secundarios. Emplear la mínima dosis eficaz hasta completar 7-14 días.
- Se recomienda gastroprotección con misoprostol (V.O.) 800 mcg/día u omeprazol (V.O.) 20 mg/día en pacientes de alto riesgo: historia previa de úlcera o complicaciones gastrointestinales, edad avanzada (> 65 años), terapia concomitante con anticoagulantes o corticoides orales.
- COLCHICINA (V.O.): actualmente se utiliza menos debido a los efectos secundarios como diarrea, vómitos y dolor abdominal. Su indicación actual es en casos en los que esté contraindicado un AINE y en pacientes que presentan «aura gotosa» (síntomas que predicen el ataque), en dosis de choque de 1 mg/2 h e ir disminuyendo la dosis a 1-0,5 mg/día. Dosis máxima 6 mg/día. Es más eficaz cuanto más precoz sea la administración. No debe usarse en ancianos, patología cardíaca, renal o gastrointestinal.
- CORTICOIDES: son fármacos a considerar cuando AINE y colchicina estén contraindicados. Se puede utilizar PREDNISOLONA (V.O.) 20-40 mg/día en pauta descendente durante 10 días.
- Puede ser útil a veces la aspiración articular seguida o no de inyección intraarticular de TRIAMCINOLONA 40 mg o DEXAMETASONA 2-4 mg principalmente en los casos de artritis de grandes articulaciones.

3. TRATAMIENTO HIPOURICEMIANTE

El objetivo es descender la uricemia por debajo de 7 mg/dl si:

- Ataques recurrentes de artritis en pacientes que no normalizan sus cifras de ácido úrico con medidas generales.
- Presencia de tofos o datos radiológicos de artropatía gotosa.
- Formación recurrente de cálculos de ácido úrico.
- Gota secundaria, generalmente con cifras de ácido úrico mayor de 10 mg/dl por el alto riesgo de desarrollar formas clínicas severas, gota tofácea, poliarticular o erosiva. Ej: tratamiento con ciclosporina en transplantados o insuficiencia renal con tratamiento diurético.
- Historia familiar de gota y alguna complicación como insuficiencia renal, aunque nunca haya habido clínica de gota.

- **Uricosúricos.** Solamente está comercializada BENZBROMARONA como monofármaco, cuya utilización está indicada solamente en pacientes que no responden o no toleren el tratamiento con alopurinol en casos de gota severa (gota poliarticular o gota tofácea) en los que es imprescindible el control de la hiperuricemia, en pacientes con hiperuricemia con insuficiencia renal con acalaramiento de creatinina superior a 20 ml/min o en pacientes con trasplante renal e hiperuricemia. Se emplea V.O. a dosis 40-100 mg/día. Es necesario vigilar estrechamente la función hepática durante el tratamiento y advertir al paciente que ante la aparición de cualquier síntoma o signo sugerente de daño hepático, interrumpa la medicación y acuda a la consulta.

- **Inhibidores de la síntesis de ácido úrico:** ALOPURINOL está indicado en los siguientes casos:

- Hiperproductores de ácido úrico.
- Presencia de cálculos renales.
- Pacientes con insuficiencia renal.
- Gota poliarticular o tofácea (a veces es necesaria la combinación de los dos tipos de fármacos).

Se utiliza ALOPURINOL (V.O.) inicialmente 100 mg/día y se va aumentando en 100 mg cada 1-2 semanas, hasta llegar a la dosis de mantenimiento que suele ser de 300 mg/día. Dosis máxima: 800 mg/día en 2 dosis. Efectos secundarios: exantema cutáneo, dermatitis exfoliativa, síndrome de hipersensibilidad (vasculitis sistémica), náuseas, vómitos, cefalea, mareo y aumento reversible de transaminasas.

Precauciones:

- Informar al paciente de la larga duración del tratamiento y de la no conveniencia de alterar las dosis ni hacer «vacaciones» del fármaco, para evitar fluctuaciones de la uricemia y nuevos ataques.
- No se debe suspender el tratamiento si se producen ataques de gota.
- No se debe iniciar antes de 3 ó 4 semanas del ataque agudo.
- Al iniciar un tratamiento hipouricemiante hay que administrar desde 3 días antes colchicina o AINE como profilaxis de un brote de artritis aguda.

Duración del tratamiento: no hay evidencias que avalen la duración indefinida. Se debe valorar en cada caso si se ha producido la corrección de los factores de riesgo, la normalización de la uricemia y la ausencia por largo tiempo de clínica, probar a suspender el tratamiento y ver la evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gout. Prodigy Guidance. 2001. Disponible en: www.prodigy.nhs.uk
2. Pérez F, Calabozo M, Ugalde J, Herrero AM. Hiperuricemia y gota. *Medicine*. 2001; 8(34):1765-72.
3. Pérez F, Ugalde J. Hiperuricemia y gota: Tratamiento. *Manual de la Soc. Esp. De Reumatología*. 2000:555-8.
4. Wood J. Gout and its management. *Pharm J*. 1999; 262(7048):808-11.
5. Metola H, Donés JJ, Camacho MA. Gota tofácea: indisciplina o desconocimiento? *Med Fam Com*. 2002; 12(4):289-92.
6. Mc Gill NW. Gout and other cristal associated arthropathies. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2000; 14:445-60.
7. Pérez F, Alonso A. Efficacy of Alopurinol and Benzbromarone for the control of Hyperuricaemia. A pathogenic approach to the treatment of primary cronic gout. *Annals of the Rheumatics Diseases*. 1998; 57:545-9.

7.3. HIPERTIROIDISMO

AUTOR: DR. JAVIER DEL RÍO - C.S. REPÉLEGA

CONSIDERACIONES GENERALES

El hipertiroidismo se define como una hiperproducción mantenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea. Actualmente se prefiere usar el término **tirototoxicosis** que se refiere a las manifestaciones bioquímicas y fisiológicas derivadas de un exceso de hormonas tiroideas en los tejidos.

Su prevalencia es aproximadamente del 3% en mujeres y del 0,2% en hombres.

La etiología la constituyen, en más del 95% de los casos, la enfermedad de Graves y el Bocio Tóxico Nodular (único o múltiple).

7

DIAGNÓSTICO

- **Clínico:** de sospecha, basado en la presencia de **síntomas** (nerviosismo, sudoración aumentada, intolerancia al calor, palpitaciones, disnea, fatigabilidad muscular, pérdida de peso, aumento de apetito, síntomas oculares, hiperdefecación) y **signos** (bocio, oftalmopatía, hiperquinesia, temblor en manos, taquicardia, manos calientes y húmedas, fibrilación auricular) de hiperfunción tiroidea.
- **Datos de laboratorio:** los datos bioquímicos correspondientes al hipertiroidismo son T4 libre y/o T3 libre elevadas junto a TSH suprimida. La correlación entre la bioquímica y la clínica en la tirototoxicosis es pobre, siendo los datos clínicos los que nos indican su severidad.
- **Otras pruebas complementarias**
 - Ecografía: visualiza el tamaño del tiroides y la naturaleza nodular o difusa de su crecimiento.
 - Gammagrafía: puede mostrar aumento de captación (Graves), disminución o ausencia de captación (tiroiditis, ingesta de hormona tiroidea), nódulo hipercaptante (adenoma tóxico) o depósitos irregulares (bocio multinodular).
 - Serología: los anticuerpos antitiroglobulinas y antiperoxidasa son empleadas como marcadores de enfermedades tiroideas auto inmune (tiroiditis, Graves). Los anticuerpos antirreceptor de TSH son útiles:
 - En mujeres embarazadas como predictor de hipertiroidismo en neonatos.
 - Predicción de recidivas de hipertiroidismo en la enfermedad de Graves, al final del tratamiento.
 - En el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Graves con otros hipertiroidismos.

Es preciso establecer **diagnóstico diferencial** con:

- **Síndrome del enfermo eutiroides:** algunas enfermedades (hepatopatías, estrés...) pueden cursar con elevación de la T4 libre y T3 y TSH normales. Estas alteraciones se normalizan de forma espontánea al mejorar el factor causal. No precisan tratamiento especial.
- **Hipertiroidismo por secreción inadecuada de TSH** (TSH elevada): en este cuadro la TSH y la T4 libre están elevadas, bien por un tumor secretor de TSH (adenoma hipofisario) o por resistencia a las hormonas tiroideas. En estos casos la realización de un estudio de imagen hipofisario (preferentemente RMN) nos ayudara en su diagnóstico.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

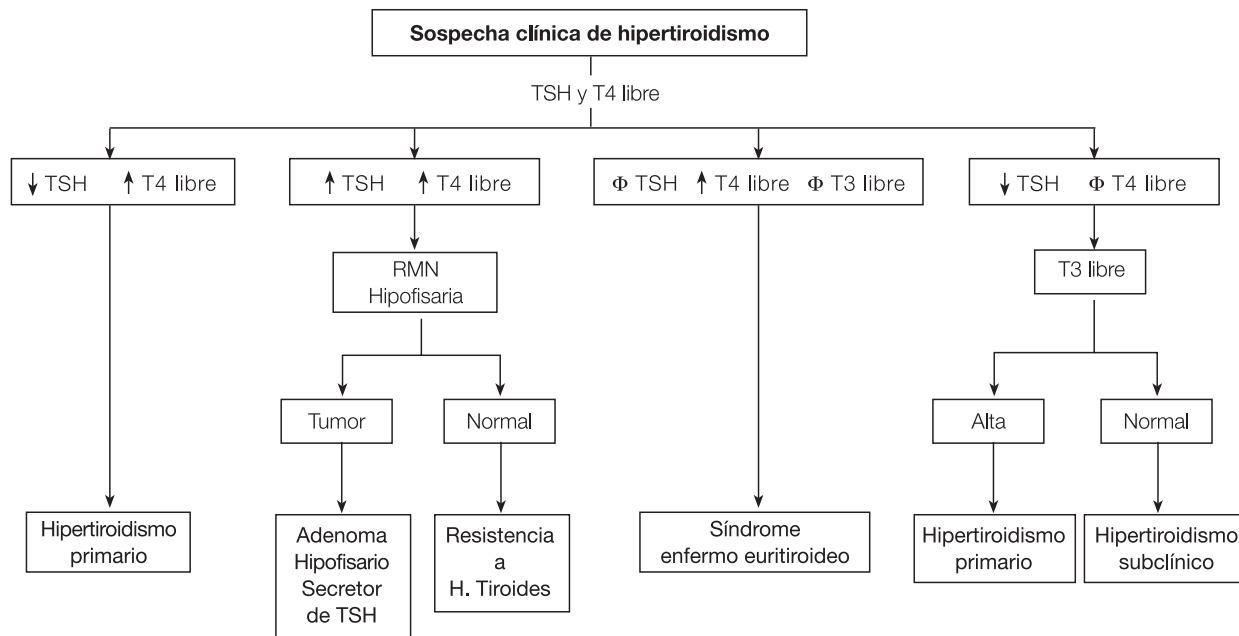
- **METIMAZOL** (V.O.): es un antitiroideo de síntesis (ATS).
 - Indicaciones:
 - Inducción de la remisión de la enfermedad de Graves: pueden remitir del 30 al 50% de los pacientes.
 - Tratamiento durante periodos cortos en otras formas de hipertiroidismo (bocio tóxico, adenoma, etc.) previo a la terapia definitiva con yodo radiactivo o cirugía.
 - Dosis inicial: 20-40 mg/día, dependiendo de la severidad del cuadro, dividido en 2-3 dosis. Se alcanzará el eutiroidismo a las 4-6 semanas. Si esto no ocurre, se puede mantener esta dosis otras 4-6 semanas o bien aumentarla a 45-60 mg/día. Controlado el hipertiroidismo, se disminuirá progresivamente la dosis, realizando controles cada 2-3 meses hasta alcanzar la pauta de mantenimiento.
 - Dosis de mantenimiento: 2,5-10 mg/día que se mantendrá durante 12-18 meses. Si durante el tratamiento se presenta hipotiroidismo, se puede disminuir la dosis al 50% o continuar con la misma dosis añadiendo TIROXINA (V.O.) 50-100 mcg/día manteniendo esta pauta el mismo periodo de tiempo que la anterior.
 - Como medicación complementaria al inicio se puede añadir PROPRANOLOL (V.O.) 10-20 mg/8 h. o ATE-NOLOL (V.O.) 50-100 mg/día).
 - Efectos secundarios: son escasos y dosis dependientes, que suelen aparecer en los 2 primeros meses de tratamiento. Los más frecuentes son erupciones alérgicas y el más grave, aunque muy raro, agranulocitosis.
 - Situaciones especiales: En el embarazo el fármaco de elección es el PROPILTIOURACILO (V.O.) a dosis de 150-300 mg/día, ya que atraviesa menos la barrera placentaria.
 - Si es preciso tratamiento definitivo debe hacerse tiroidectomía subtotal en el 2.º trimestre de embarazo ya que el tratamiento con yodo 131 está contraindicado.
- **YODO¹³¹**
 - Indicaciones:
 - Tratamiento de elección en el bocio tóxico, adenoma tóxico y en la enfermedad de Graves tras la primera y segunda recaída secundaria a la suspensión de los ATS.
 - Tirotoxicosis con manifestaciones de cardiotoxicidad en pacientes ancianos.
 - Tratamiento definitivo en aquellos pacientes con alto riesgo quirúrgico o contraindicada la cirugía e intolerancia a ATS.
 - Administración: Se administra V.O. como solución, a dosis variables, produciéndose una ablación glandular en 6-18 semanas. Antes se debe normalizar la función tiroidea con ATS. Los ATS se suspenderán 2 ó 3 días antes y se restaurarán 2 ó 3 días después. La efectividad del tratamiento con I¹³¹ se establecerá en el plazo de 6 meses.
 - Efectos secundarios: la aparición de hipotiroidismo permanente tras I¹³¹ llega a ser del 40-70% a los diez años.
Si se administra en edad fértil se debe evitar el embarazo por lo menos durante 6 meses.

2. CIRUGÍA

Indicada en:

- Bocio grande con clínica compresiva.
- Hipertiroidismo de difícil control durante el embarazo, que requiera curación.
- Alergia o intolerancia al radioyodo y ATS.
- Preferencia del paciente.

La técnica usada es la tiroidectomía subtotal. Previamente ha de conseguirse el eutiroidismo con ATS: se recomienda tratamiento con soluciones yodadas unos días antes de la tiroidectomía, ya que disminuyen la vascularización de la glándula, facilitando la resección quirúrgica. Los efectos adversos más frecuentes son: hipotiroidismo postquirúrgico, lesión del nervio recurrente e hipoparatiroidismo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Bhattacharyya A, Bukler HM. Treatment of Thyroid diseases. Hosp Pharm. 2000; 7(1):14-8.
2. Mac Farlane I. Thyroid Disease. Pharm J. 2000; 265(7109):240-4.
3. Carral F, Oliveira G. Bocio Multinodular. Adenoma Tóxico. Enfermedad de Graves. Medicine. 2000; 8(18):939-46.
4. Girón JA, García D, García E. Aspectos terapéuticos del yodo, I131, ATS, Levotiroxina. Medicine. 2000; 8(18):956-65.
5. Singer PA, Cooper DS, Levy EG, Landenson PW, Braverman LE, et al. Treatment Guidelines for patients With Hyperthyroidism and Hypothyroidism. JAMA. 1995; 273:808-12.6.
6. Álvarez P, Cordido F. Hipertiroidismo. Disponible en: www.fisterra.com

7.4. HIPOTIROIDISMO

AUTOR: DR. ALBERTO ARRANZ - C.S. REPÉLEGA

CONSIDERACIONES GENERALES

El hipotiroidismo es un síndrome clínico secundario a una síntesis insuficiente de hormonas tiroideas circulantes. El hipotiroidismo subclínico es un cuadro asintomático que cursa con unas concentraciones séricas de T4 libre normales y una TSH elevada.

La prevalencia de hipotiroidismo es del 2%, siendo 5-10 veces mayor en mujeres que en hombres y se incrementa progresivamente con la edad. El hipotiroidismo subclínico tiene una prevalencia del 5-17%.

- El **hipotiroidismo primario** representa el 95% de los casos. En nuestro medio la causa más frecuente de hipotiroidismo primario es la **tiroiditis crónica autoinmune**, enfermedad que afecta sobre todo a mujeres entre 40 y 60 años. **El hipotiroidismo inducido por yodo** puede ser producido por exceso o por defecto de aporte, siendo esta última, la mayor causa de bocio e hipotiroidismo a nivel mundial. Otras causas son **de origen iatrogénico**, tales como: la tiroidectomía, el tratamiento con I¹³¹, la radioterapia del área del cuello y medicamentos como litio, amiodarona, interferón α e interleuquina 2.
- El **hipotiroidismo secundario** (hipofisario) y el **terciario** (hipotalámico) constituyen el 5% restante. Nos podemos referir a él en conjunto como **hipotiroidismo central**.

DIAGNÓSTICO

- Ante la sospecha clínica, el diagnóstico debe realizarse inicialmente con la determinación de la TSH y de la T4 libre para confirmarlo.
- Hipotiroidismo subclínico: TSH elevada y T₄ libre normal.
- Hipotiroidismo primario: TSH elevada y T₄ libre baja.
- Hipotiroidismo central: TSH normal o baja y T₄ libre baja.

Otras pruebas de apoyo diagnóstico: anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO), hematimetría, perfil lipídico, iones, CK, EMG (sospecha de síndrome del túnel del carpo), test de sueño (sospecha de SAOS).

El ECG puede mostrar: bradicardia, bajo voltaje generalizado, alargamiento del intervalo PR, ensanchamiento del QRS e inversión o aplanamiento de la onda T.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos requiere un tratamiento continuo e indefinido.

- LEVOTIROXINA (V.O.) Es el único disponible y de elección en nuestro medio.
 - Objetivo del tratamiento: mantener la T4 dentro del rango de normalidad y las cifras de TSH en torno a 2 μ U/ml.
 - Dosis:
 - Jóvenes y adultos: iniciar el tratamiento con 50-100 mcg/día, en dosis única preferentemente antes del desayuno. Ir incrementando las dosis en 25-50 mcg cada 2-4 semanas hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 100-200 mcg/día en dosis única. Tras el tratamiento, el primer examen con TSH y T4 se efectuará a las 6 semanas.

- Poblaciones especiales: en ancianos, cardiópatas y en hipotiroidismo severo o de larga duración, la dosis de inicio debería comenzar por 12,5-25 mcg/día, incrementándose progresivamente cada 2-4 semanas hasta alcanzar una dosis óptima sustitutiva total 100-125 mcg/día en dosis única.
- Controles:
 - Tras iniciar el tratamiento, el primer examen con TSH y T4 se efectuará a las 6 semanas.
 - Una vez normalizados los niveles de T4 y TSH, se realizarán controles de TSH semestrales y posteriormente anuales.
 - En el hipotiroidismo central la TSH no sirve para el control y entonces se usan los niveles de T4 libre que deben mantenerse entre la mitad y el límite superior de la normalidad.

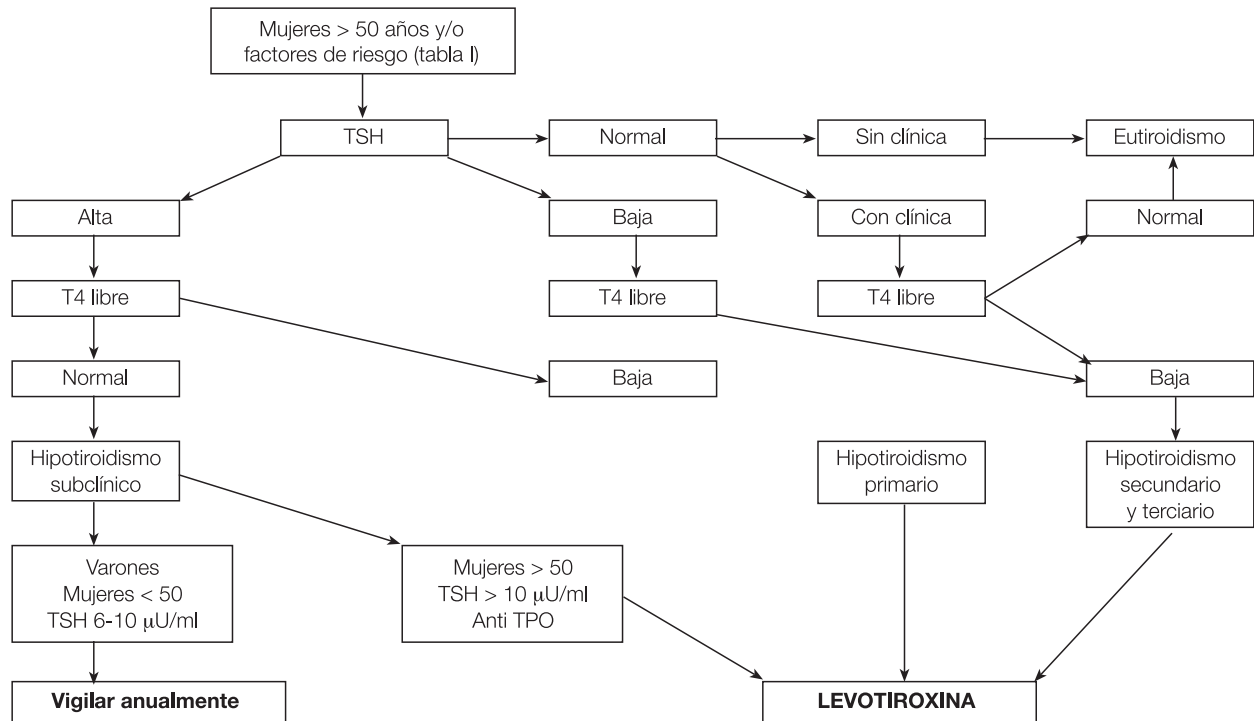
HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Existe una gran controversia sobre la indicación del tratamiento en estos pacientes. En general, se recomienda en los siguientes casos:

- Niveles de TSH mayores de 10-20 mU/l.
- Anticuerpos antiperoxidasa positivos.
- Presencia de bocio.
- Presencia de síntomas inespecíficos: depresión, estreñimiento, cansancio.

7

ESQUEMA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



BIBLIOGRAFÍA

1. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services, 2nd ed. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Office of Disease Prevention and Health Promotion. 1996.
2. Vanderpump MPJ, Ahlquist JAO, Franklyn JA, Clayton RN. Consensus statement for good practice and audit measures in the management of hypothyroidism and hyperthyroidism. *BMJ*. 1996; 313:539-44.
3. American Thyroid Association Guidelines for Detection of Thyroid Dysfunction. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1573-5.
4. Escobar-Morreale HF. Tratamiento actual del hipotiroidismo: una revisión crítica. *Endocrinología y Nutrición*. 2001; 3:78-81.
5. Management of common thyroid diseases. *MeReC Bulletin*. 2002; 12(3):9-12.
6. Singer PA, Cooper DS, Levy EG, Ladenson PW, Bracerman LE, Daniels G, et al. Treatment Guidelines for Patients With Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *JAMA*. 1995; 273:808-12.
7. MacFarlane I. Thyroid disease. *Pharm J*. 2000; 7109:240-4.
8. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract*. 1995; 1:54-62.
9. Bhattacharyya et cols. Treatment of thyroid diseases. *Hosp Pharm*. 2000; 1:14-8.
10. Willian JH. Treatment of Hypothyroidism. *Am Fam Physician*. 2001; 64:1717-24.
11. Murray JS, Jayarajasingh R, Perros P. Deterioration of symptoms after start of thyroid hormone replacement. *BMJ*. 2001; 323:332-3.
12. Hanna FWF, Lazarus JH, Scanlon MF. Controversial aspects of thyroid disease. *BMJ*. 1999; 319:894-9.
13. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2001; 4:260-5.
14. American College of Physicians and American Society of Internal Medicine (ACP-ASIM). Screening for Thyroid Disease. Clinical Guideline, Part 1. *Ann Intern Med*. 1998; 129:141-3.
15. American College of Physicians and American Society of Internal Medicine (ACP-ASIM). Screening for Thyroid Disease: An Update. Clinical Guideline, Part 2. *Ann Intern Med*. 1998; 129:144-58.
16. Singer PA, Cooper DS, Levy EG, Ladenson PW, Bracerman LE, Daniels G, et al. Treatment Guidelines for Patients With Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *JAMA*. 1995; 273:808-12.

7.5. OBESIDAD

AUTOR: DR. FERNANDO MATO - C.S. KABIEZES

CONSIDERACIONES GENERALES

La excesiva acumulación de grasa en el organismo es una enfermedad crónica muy frecuente (13,4% de la población adulta en nuestro país), cuya prevalencia aumenta con la edad y es responsable de una alta morbimortalidad. Las implicaciones más importantes para la salud son: disminución de la esperanza de vida, factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus, factor de riesgo cardiovascular, ACVA, HTA, hiperlipemia y cáncer (colon, recto y próstata en el varón y ovario, endometrio, mama y vesícula biliar en la mujer). En pocos casos puede identificarse una causa concreta: periodos de estrés, supresión del hábito tabáquico, síndrome de Cushing, trastornos hipotalámicos, hipotiroidismo, poliquistosis ovárica, insulinoaterapia, tratamiento con antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, etc...

DIAGNÓSTICO

- El **índice de masa corporal** (IMC) es el parámetro recomendado para valorar el grado de obesidad (Tabla 1). Se obtiene dividiendo el peso en kilos por la talla en metros al cuadrado (kg/m^2).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD SEGÚN EL IMC SOCIEDAD ESPAÑOLA PARA EL ESTUDIO DE LA OBESIDAD (SEEDO) 2000

	Valores límites del IMC (kg/m^2)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad de tipo I	30-34,9
Obesidad de tipo II	35-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	> 40

La mayoría de los consensos definen la obesidad **a partir de un IMC de 30**.

- **Historia clínica:** registrar los hábitos de alimentación y de ejercicio físico, evolución (edad de inicio, peso máximo y peso mínimo), posibles causas desencadenantes, intentos previos de pérdida de peso y sus resultados y comorbilidad. Debe evaluarse el riesgo cardiovascular global.
- **Exploración física** completa, obteniendo la presión arterial con manguito de obesos. El *perímetro de la cintura* es el mejor indicador del acúmulo de grasa abdominal. Actualmente es preferible al índice cintura-cadera. Se obtiene en decúbito supino, tras una espiración forzada, a mitad de distancia entre el final de la parrilla costal y la parte más elevada de la cresta iliaca. Cifras superiores a 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres se asocian a un mayor riesgo cardiovascular y a una mayor prevalencia de diabetes tipo 2.
- **Pruebas complementarias:** se realizarán las pruebas adecuadas si se sospecha enfermedad de base (hormonas tiroideas, ecografía abdominal, etc.)

TRATAMIENTO

Una pérdida de peso moderada (del 5 al 10%), progresiva en 6 a 12 meses y mantenida en el tiempo ha demostrado obtener una notable mejoría en la morbilidad asociada del obeso y en su calidad de vida, especialmente en los tipos I y II. Éste debe ser el objetivo, renunciando a conseguir «el peso ideal», muy improbable de alcanzar.

En los pacientes con un IMC superior a 40 sería deseable, al menos, una pérdida del 20 a 30% del peso, para lo cual generalmente deberán ser derivados a unidades especializadas. El tratamiento, contando con un nivel de motivación adecuado del paciente, se apoya en:

1. MEDIDAS GENERALES

- **Dieta hipocalórica:** no muy estricta, generalmente de 1.000 a 1.500 calorías por día.
- **Aumento de la actividad física:** adaptándola a la edad, preferencias y a la forma física del individuo. Preferentemente aeróbico (30-45 minutos, por lo menos 2-3 días a la semana y evitando alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca máxima (que se calcula restando a 220 la edad en años).
- **Modificación conductual:** detectando y corrigiendo determinadas conductas (picoteo, apetencia por lo dulce o salado, hambre vespertina, atracones, vómitos autoinducidos), motivando al paciente para que siga el programa, citándole con regularidad, potenciando su autoestima y disminuyendo su ansiedad.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se considerará si las anteriores medidas fracasan en el tiempo, y el IMC es igual o superior a 30 (ó > 27 si existe comorbilidad u otros factores de riesgo cardiovascular). Siempre asociado a dieta, ejercicio y terapia de conducta. Éste suele ser eficaz mientras se mantiene su empleo; al suspender el fármaco suele ser habitual a largo plazo, la recuperación del peso. Existen en el mercado dos tipos de fármacos indicados para el tratamiento de la obesidad:

- **Inhibidores de la absorción de grasas**

ORLISTAT (V.O.) es un inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática. Impide la absorción de hasta un 30% de la grasa ingerida. Actúa en la luz intestinal y apenas se absorbe. Consigue una pérdida de peso moderada (hasta un 10%). El tratamiento deberá interrumpirse después de 12 semanas si no se ha perdido al menos el 5% del peso inicial. Efectos adversos: los efectos gastrointestinales son poco relevantes y proporcionales a la cantidad de grasa de la dieta (urgencia o incontinencia fecal, heces grasas, flatulencia). Dosis: una cápsula de 120 mg con cada comida principal. Si una comida no se toma o no contiene grasa, debe omitirse la toma. Contraindicaciones: embarazo, lactancia y en pacientes con síndrome de malabsorción. Interacciones: monitorizar el tratamiento con anticoagulantes orales, no administrar junto a fibratos, acarbosa o biguanidas. Puede aumentar la concentración plasmática de pravastatina. Especialidad no financiada.

- **Anorexígenos**

SIBUTRAMINA (V.O.): es un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, serotonina y en menor medida de dopamina. De acción anorexígena y saciante, con efecto termogénico. Provoca una pérdida de peso relacionada con la dosis, con una dosis óptima de 10-15 mg/día (utilizar 15 mg/día si en 4 semanas no se pierden más de 2 Kg). No existe experiencia de uso superior a un año. Efectos secundarios: sequedad de boca, elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, insomnio y astenia. Se usará con precaución si existen antecedentes de glaucoma o epilepsia y en pacientes que estén tomando fármacos que puedan aumentar la presión arterial o la frecuencia cardíaca (antitusígenos, antigripales y antialérgicos). Contraindicaciones: embarazo y lactancia, hipertensión arterial y enfermedad cardíaca no controladas, hipertiroidismo, enfermedad cerebrovascular, arritmias, hipertrofia benigna de próstata. Interacciones: evitar

su asociación con ISRS, «triptanes», ergóticos, opiáceos, litio e inhibidores del citocromo P450 (ketoconazol, eritromicina, claritromicina y ciclosporina). Especialidad no financiada.

- Fluoxetina se ha utilizado sin que se haya demostrado eficacia al año de seguimiento. No tiene indicación aprobada para el tratamiento de la obesidad (sí para la bulimia).
- Conviene advertir a los pacientes acerca de los peligros potenciales de ciertas hierbas o fármacos de composición desconocida.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La **cirugía bariátrica** es el tratamiento más efectivo de la obesidad mórbida a largo plazo. Indicada en obesidad severa (IMC superior a 40 o a 35 si se acompaña de enfermedad ocasionada por la obesidad) mantenida durante al menos 3 a 5 años, cuando los demás tratamientos hayan fracasado.

PREVENCIÓN

Actualmente, la **prevención** (ya desde la infancia), promoviendo hábitos saludables de alimentación y ejercicio físico regular es, sin duda, el mejor abordaje del problema de la obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc). 2000; 115:587-97.
2. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Obesidad. La epidemia del siglo XXI. Ediciones Díaz de Santos, S.A. 2000.
3. Orlistat. INFAC. 1999; 7(4).
4. Sibutramina. Nuevo medicamento a examen. 2002; (63) En: <http://www.euskadiosanet.net> (profesionales).
5. Alastrué A, Moreno P, Martínez B. Estado actual del tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Med Clin (Barc). 2002; 119(4):140-4.

8

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

COMITÉ EDITORIAL

ESTEBAN SAMPEDRO (A. IRÚN CENTRO)

COORDINADORA

MARGARITA OLARREAGA (A. IRÚN CENTRO)

8.1. BRUCELOSIS

AUTORA: *DRA. ESTHER ANTERO - C.S.TOLOSA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una zoonosis provocada por distintas especies de la bacteria *Brucella* (*melitensis*, *suis*, *canis*) de alta incidencia sobre todo en Castilla- León, Castilla La Mancha, Aragón, Extremadura, Andalucía... Infecta al ganado, cabras, perros y cerdos.

La transmisión al hombre se produce por las siguientes vías:

- Ingestión: leche, queso y derivados lácteos sin pasteurizar.
- Contacto con animales infectados o con sus productos: pastores, veterinarios, ganaderos...
- Inhalación: lana y excretas de animales infectados. Trabajadores de la lana y de laboratorios.
- Inoculación: veterinarios, personal de laboratorio.

8

DIAGNÓSTICO

1. Sospecha clínica ante síntomas como fiebre, escalofríos, astenia, sudoración, cefalea, artromialgias, dolor abdominal y frecuentemente hepatoesplenomegalia (más frecuente la esplenomegalia).
2. Hemocultivo.
3. Serología:
 - Seroaglutinación (título mayor de 1: 160).
 - Rosa de Bengala: aglutinación rápida. Correlación con la seroaglutinación.
 - Coombs antibrucella: títulos iguales o superiores a la seroaglutinación.
 - ELISA.

Se debe hacer también estudio de posible localización orgánica:

- Osteomuscular: sacroileítis, espondilitis, artritis...
- Hepática: citólisis muy constante, pero raramente evoluciona a la cirrosis.
- Neurobrucelosis: más frecuente meningitis.
- Genitourinaria: orquiepididimitis...
- Cardiovascular: endocarditis como complicación más peligrosa ocular, hematológica, cutánea...

TRATAMIENTO

- **Adultos y niños mayores de 8 años**
 - DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h+ RIFAMPICINA (V.O.)15mg/kg/día (600-900 mg/día) ambas durante 45 días. Esta pauta se considera de elección.
 - DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h/45 días + ESTREPTOMICINA (I.M.) 1 g/día/14-21 días o GENTAMICINA (I.M.) 5 mg/kg/día/14-21 días.
Esta pauta está asociada a menor índice de recidivas, pero mayor número de efectos adversos.

- **Niños menores de 8 años**
 - RIFAMPICINA (V.O.) 15 mg/kg/día + COTRIMOXAZOL (V.O.) 240-1.220 mg/12 h/6-8 semanas.
- **Embarazadas**
 - RIFAMPICINA (V.O.) 900 mg/día/6 semanas.
 - Puede utilizarse COTRIMOXAZOL (V.O.) 320-1600 mg/12 h/4 semanas como alternativa.

En caso de haber complicaciones es necesario un tratamiento más prolongado.

Después del tratamiento la infección puede reaparecer y los síntomas pueden persistir durante años.

Las medidas preventivas son importantes e incluyen pasteurización de la leche, ingestión exclusiva de quesos pasteurizados y medidas de protección (lentes, ropas protectoras) para personal que maneja ganado y de laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez M, Solera J, Sánchez L, Solís J, Álvarez-Mon M. Brucelosis. *Medicine*. 2002; 8(65):3455-3463.
2. Basora Gallisá J, Pallarés Robles J, Basora Gallisá T. Curso Infecciones agudas en el adulto: Fiebre y Escalofríos. *FMC*. 1998; 5(supl 9):212-213.

8.2. GRIPE

AUTORA: **DRA. MERCEDES SÁEZ - C.S. ELGOIBAR**

CONSIDERACIONES GENERALES

La gripe es una enfermedad respiratoria aguda causada por el virus *Influenzae*, que pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae*. Casi todos los inviernos surgen brotes de esta enfermedad, de extensión y gravedad variables, que producen una morbilidad considerable en la población general.

Existen tres tipos de virus de la gripe que se designan en base a las características antigénicas de la nucleoproteína (NP) y de la matriz (M). Los virus de la gripe A y B constituyen un género y el tipo C otro distinto.

La epidemiología de la gripe está condicionada fundamentalmente por una característica singular de los virus gripales, su capacidad de presentar variaciones mayores (variaciones antigénicas importantes) con cambios totales en los antígenos de superficie, hemaglutinina, neuroaminidasa o ambos. Las variaciones mayores significan la aparición de un virus nuevo, frente al cual la población no ha tenido contacto anterior y, por lo tanto, es altamente susceptible a la infección.

Los brotes más graves y extensos son los causados por el virus de la gripe A. Esto se debe, en parte, a la notable tendencia de los antígenos H y N de este virus a experimentar una variación antigénica importante periódica. El virus de la gripe B generalmente causa brotes menos extensos y asociados a una enfermedad menos grave que los debidos al virus de la gripe A. La gripe C solo rara vez se asocia a enfermedad en el ser humano.

1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es una enfermedad de comienzo brusco con síntomas generales, como cefalea, fiebre, escalofríos, mialgias o malestar. Afecta a las vías respiratorias superiores, inferiores, o ambas generalmente acompañado de tos y dolor faríngeo. No obstante, la presentación clínica puede ser muy variada pudiendo manifestarse como una enfermedad respiratoria leve sin fiebre, similar a un resfriado común o llegando a desencadenar un proceso de intensa postración con signos y síntomas respiratorios relativamente escasos.

2. DIAGNÓSTICO

En el contexto de una epidemia, la clínica descrita permite sospechar el diagnóstico con muchas posibilidades. La serología permite evidenciar un incremento del título de anticuerpos específicos por lo menos en 4 veces entre un suero obtenido al inicio de la enfermedad y otro a las 3-4 semanas.

3. COMPLICACIONES

- En los niños la **bronquiolitis** y el **crup** son las complicaciones más graves.
- La complicación más frecuente en adultos es la **neumonía** que se presenta sobre todo en pacientes con patología de base (neuropatías, cardiopatías y otras enfermedades crónicas) y que puede manifestarse como:
 - *Neumonía gripal primaria*. La Rx revela la existencia de infiltrados bilaterales difusos. El curso suele ser muy grave con elevada mortalidad.
 - *Neumonía bacteriana secundaria*. Tras un periodo de 2-3 semanas desde la infección gripal aparecen los síntomas de una neumonía bacteriana generalmente producida por *Streptococcus pneumoniae* y rara vez por *Haemophilus influenzae*. La más grave es la producida por *Staphylococcus aureus*. El pronóstico es mucho mejor que el de la neumonía vírica.

Otras complicaciones son empeoramiento de EPOC, Síndrome de Reye producido por el tipo B. Se han descrito también miositis, rhabdomiolisis y mioglobulinuria como complicaciones ocasionales de la infección gripal.

TRATAMIENTO

Debe ser sintomático, recomendándose el reposo en cama e ingesta abundante de líquidos. Se pueden emplear analgésicos-antipiréticos. Se desaconseja administrar ácido acetilsalicílico a los niños menores de 5 años, por la posible relación entre la aparición del Síndrome de Reye y la gripe tratada con dicho fármaco. **Los antibióticos solo están indicados en caso de complicaciones bacterianas.**

Como tratamientos antivirales específicos disponemos en nuestro medio de AMANTADINA y ZANAMIVIR con relativa utilidad cuando se administran en las primeras 48 h del cuadro.

AMANTADINA es un antiviral de uso limitado a la infección por virus influenza A. Tiene actividad antiparkinsoniana y su uso indiscriminado puede seleccionar cepas resistentes. No está exento de efectos adversos.

ZANAMIVIR es un inhibidor selectivo de la neuraminidasa del virus de la gripe. Su uso inhalado reduce en 1 a 1,5 días el tiempo en alcanzar mejoría clínica significativa en la infección por virus de la influenza A y B. No disminuye la tasa de complicaciones y puede causar broncoespasmo. Tiene poca experiencia de uso y coste elevado por lo que hay un gran debate sobre su relación coste-efectividad.

8

PROFILAXIS

La medida fundamental de profilaxis de la gripe es la vacunación:

VACUNAS ANTIGRIPALES

Se dispone en la actualidad de vacunas antigripales inactivadas según una composición que varía anualmente de acuerdo con las recomendaciones de la OMS, basadas en las variedades de virus circulantes. La vacuna antigripal contiene habitualmente tres cepas diferentes (dos de tipo A y una de tipo B).

La eficacia de la vacuna depende de la relación entre las cepas vacunales y las circulantes así como de la edad y del estado de salud del receptor. En diferentes estudios se encuentra una disminución de la enfermedad (70-90% en personas sanas) y de la hospitalización y la mortalidad en personas mayores (50-80% respectivamente). Hasta un 5% de los individuos presenta fiebre ligera y molestias generales leves 8 a 24 horas después de la vacunación. Además de tener en cuenta las contraindicaciones generales de las vacunas, la vacuna no debe ser administrada a los sujetos con hipersensibilidad a las proteínas de huevo. La vacunación se efectúa en los meses de Septiembre y Octubre.

Indicaciones:

- Enfermos con trastornos respiratorios o cardíacos crónicos, incluidas embarazadas (a poder ser vacunar durante el 2.º trimestre de embarazo).
- Residentes en instituciones, geriátricos y otros centros de cuidados crónicos.
- Individuos sanos a partir de los 65 años.
- Adultos y niños con enfermedades metabólicas crónicas, insuficiencia renal, anemia, asma o inmunodepresión.

- Niños y adolescentes que reciben tratamiento prolongado con ácido acetilsalicílico.
- Personal sanitario y familiares en contacto con pacientes de riesgo.

Posología:

- Niños de 6 meses a 3 años: dos dosis de 0,25 ml separadas 4 semanas.
- Niños de 3 a 12 años: dos dosis de 0,5 ml separadas 4 semanas. En el caso en que hayan sido vacunados en los últimos 4 años se administra solamente una dosis.
- Adultos y niños mayores de 12 años: una dosis de 0,5 ml.

QUIMIOPROFILAXIS

AMANTADINA (V.O.) 100 mg/12 h es el único tratamiento profiláctico del tipo A (no del B) con una actividad similar a la vacuna antigripal mientras se mantiene el tratamiento. Es probable que la principal utilidad profiláctica de este fármaco sea su administración a individuos de alto riesgo que no han sido vacunados o cuando la vacuna aplicada es relativamente ineficaz debido a los cambios antigénicos del virus circulante. Los efectos secundarios de este fármaco hacen que su uso en atención primaria sea muy reducido.

8

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison:Manual de Medicina Interna 15.^a edición.
2. Farreras-Rozman: Manual de medicina Interna 13 edición.
3. Manual de vacunaciones Departamento de Sanidad Gobierno Vasco. 2001.
4. Bayas JM, Vilella A. La gripe: ¿prevenirla o tratarla? FMC. 2000; 7(10):651-2.
5. Cerrada E, Olalla J, Voces D. Zanamivir, ¿un nuevo tratamiento antigripal? FMC. 2000; 7(10):714-21.

8.3. PARASITOSIS INTESTINALES

AUTORA: *DRA. MARGARITA OLARREAGA - A. IRÚN CENTRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Las manifestaciones clínicas que producen los parásitos intestinales son variadas: cuadros asintomáticos, síndromes diarreicos, clínica de malabsorción...

El diagnóstico preciso requiere estudios seriados de heces y ocasionalmente de líquido duodenal. Para la parasitosis por oxiuros el test de Graham es elección.

Hay que tratar ciertos casos aun siendo asintomáticos:

- Pacientes en instituciones cerradas porque pueden convertirse en reservorio.
- Manipuladores de alimentos.
- Formas quísticas que no se destruyen por clonación.

8

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

1. PROTOZOOS

Giardia lamblia

- METRONIDAZOL (V.O.) 250 mg /8 h/5 días como tratamiento de elección.
- Alternativas: TINIDAZOL (V.O.) 2 g dosis única o PAROMOMICINA (V.O.) 400mg /6 h/7 días, de elección en embarazadas.

Medidas de control:

- El hombre es el reservorio principal, produciéndose la infección por vía enteral o por ingesta de agua o alimentos contaminados con quistes.
- La ebullición destruye los quistes.
- Valorar familiares próximos ya que con frecuencia es una infección intrafamiliar.
- En caso de epidemias son importantes las siguientes medidas higiénicas: lavado de manos, control de abastecimiento de aguas, identificación de los casos con infección sintomática y tratamiento de los mismos.

Entamoeba histolytica

- **Portadores asintomáticos.** Se recomienda el tratamiento por el riesgo de desarrollar colitis o abscesos hepáticos, especialmente si existe coinfección con VIH y por la posibilidad de transmitir la infección. PAROMOMICINA (V.O.) 500 mg/8 h en 3 dosis/7 días o IODOQUINOL (V.O.) 650 mg/8 h/20 días (dosis máxima 2 g/día por riesgo de neuritis óptica), que se debe solicitar como medicamento extranjero.
- **Infección intestinal.** El tratamiento debe realizarse igual que en un portador asintomático y además METRONIDAZOL (V.O.) 500-750 mg/8 h/ 10 días oral o como alternativa TINIDAZOL (V.O.) 1g/12 h/3 días.

- **Infección extraintestinal** (Ej. absceso hepático amebiano). El tratamiento debe realizarse igual que en un portador asintomático y además METRONIDAZOL (V.O.) 750 mg/8 h/ 10-20 días o como alternativa TINIDAZOL (V.O.) 800 mg/8 h/5 días.

Comprobar siempre la curación parasitológica a los 14 días de finalizar el tratamiento (desaparición de los quistes en heces) y después mensualmente durante 6 meses.

Las técnicas quirúrgicas se reservan para complicaciones locales de la infección intestinal (megacolon, apendicitis...), abscesos hepáticos de gran tamaño y/o en lóbulo izquierdo por el riesgo de rotura a pericardio y en complicaciones de los abscesos hepáticos.

Medidas de control:

- La transmisión se produce persona a persona (portadores asintomático o pacientes con diarrea) ya través del agua o alimentos contaminados con quistes.
- Lavado de manos.
- Control del suministro de agua.
- Control de los manipuladores de alimentos.
- El uso de preservativo puede ayudar a controlar la transmisión sexual.

8

2. HELMINTOS

NEMATODOS

Enterobius vermicularis (enterobiasis)

- MEBENDAZOL (V.O.) 100 mg en dosis única y repetir a las 2 semanas.
- Como alternativa se puede utilizar PAMOATO DE PIRANTEL (V.O.) 11 mg/kg (máximo 1 g) en dosis única y repetir la misma dosis a las 2 semanas o ALBENDAZOL (V.O.) 400 mg en dosis única y repetir a las 2 semanas.

Medidas de control:

- La infección se adquiere por ingestión de los huevos localizados en uñas, ropa, sábanas, polvo.
- Tratamiento simultáneo a toda la familia incluidos los asintomáticos.
- Lavado cuidadoso de manos y uñas.
- Lavado de ropa y sábanas con agua caliente.
- En niños institucionalizados pueden ser necesarios ciclos cada 3-4 meses.

Ascaris lumbricoides (ascariasis)

La posible migración del parásito a localizaciones extraintestinales obliga a tratar todas las infestaciones por Ascaris.

- MEBENDAZOL (V.O.) 100 mg/12 h/3 días o PAMOATO DE PIRANTEL (V.O.) 11 mg/kg en dosis única (máximo 1 g).

Se recomienda control de las heces 3 semanas después del tratamiento.

Medidas de control:

- Control higiénico de las heces humanas.

Ancylostoma duodenale (anquilostomiasis)

Las infestaciones leves no requieren tratamiento específico. Hay que descartar en todos los casos anemia ferropénica y en caso de existir tratar con SALES FERROSAS vía oral a dosis de 200 mg/día.

- MEBENDAZOL (V.O.) 100 mg/12 h/3 días o PAMOATO DE PIRANTEL (V.O.) 11 mg/kg en dosis única (máximo 1 g). Repetir a la semana el mismo esquema de tratamiento en infestaciones severas.

Medidas de control:

- El hombre es el principal reservorio.

- Las larvas suelen encontrarse en el suelo e infestan al penetrar en la piel, aunque también pueden ingerirse.
- Es importante la depuración de aguas residuales, el uso de calzado y tener en cuenta que puede transmitirse a través de la leche materna.

Trichuris trichiuria (tricocefalosis)

Se realiza tratamiento en los casos sintomáticos o con infestación masiva, siendo el MEBENDAZOL (V.O.) 100 mg/12 h/3 días el tratamiento de elección. Realizar control de las heces a las 9 semanas del tratamiento; en caso necesario se realiza un segundo ciclo terapéutico.

El hombre es el reservorio natural. La parasitosis se adquiere por contaminación de manos, agua o alimentos. Como medidas de control, control sanitario de las heces.

CESTODOS

Tenia saginata y Tenia solium

- PRAZIQUANTEL (V.O.) 5-10 mg/kg en dosis única, que hay que solicitarlo vía medicamentos extranjeros o NICLOSAMIDA (V.O.) 2 g en dosis única. Comprobar curación a los 3 y 6 meses.

Hymenolepsis nana

- PRAZIQUANTEL (V.O.) 25 mg/kg en dosis única para niños y adultos.

Medidas de control:

- El hombre se infesta al ingerir carne cruda o poco cocinada con larvas de tenias (carne de vacuno en la *Tenia saginata* y carne de cerdo en la *Tenia solium*).
- La himenolepiasis se adquiere por ingestión de los huevos expulsados en las heces de las personas parasitadas.
- La cocción completa destruye las etapas infestantes del parásito.
- Vigilancia veterinaria de la alimentación animal.
- Control sanitario heces.

3. OTRAS PARASITOSIS DE INTERÉS EN AP

Se van a comentar algunos parásitos cuya incidencia ha aumentado tras la difusión del SIDA. En pacientes inmunocompetentes producen cuadros de escasa relevancia clínica y rara vez requieren tratamiento específico. Sin embargo, en inmunodeprimidos producen cuadros severos que en ocasiones se cronicizan y requieren ser tratados.

Cryptosporidium

No existe tratamiento de eficacia probada. Son más útiles las medidas de sostén con hidratación adecuada y nutrición suplementaria. Se pueden utilizar diferentes fármacos antidiarreicos como tratamiento sintomático. Los fármacos mas empleados son la PAROMOMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/2-3 semanas + AZITROMICINA (V.O.) 1.250 mg/día/2 semanas, seguida de 500 mg/día. La eficacia del tratamiento es controvertida.

Isospora belli

Se trata con TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL 160 mg+800 mg/6 h/10 días seguido de 160 mg+800 mg/12 h/3 semanas. En pacientes sensibles a las sulfamidas ha sido eficaz PIRIMETAMINA (V.O.) 50-75 mg/día/14 días + ACIDO FÓLICO (V.O.) 10 mg/día/14 días. Puede ser necesario prolongar el tratamiento indefinidamente a dosis bajas (TMP-SMX 160/800 3 veces por semana o PIRIMETAMINA-ACIDO FOLICO 25/5 mg una vez por semana).

Microsporidium

No tiene tratamiento satisfactorio recomendándose medidas dietéticas para la malabsorción asociada. Se han observado respuestas clínicas y parasitológicas favorables con ALBENDAZOL 400 mg/12 h/3 semanas aunque son frecuentes las recidivas al finalizar el tratamiento.

Strongyloides stercoralis

- Se emplea IVERMECTINA (V.O.) 200 mcg/kg/día/3 días y 2 dosis más a los 15 días.
- Como alternativas TIABENDAZOL (V.O.) 25 mg/kg/12 h/3-5 días o ALBENDAZOL 400 mg/12 h/3 días (7 días en caso de hiperinfestación y repetir una vez al mes durante 3 meses).

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Espildora MN et al. Tratamiento de las parasitosis intestinales. FMC. 1997; 14(2):132-140.
2. Perez JL et al. Amebosis. Medicine. 2002; 8(70):3731-3741.
3. Gascon J. Giardiasis. Medicine. 1998; 7(81):3751-3752.
4. Alvar J et al. Protozoos emergentes. Medicine. 1998; 7(81):3767-3775.
5. Corachan M, Valls M. Nematodosis. Medicine. 1998; 7(82):3803-3807.
6. Harrison. Principios de medicina interna. 12 edición. Vol I. Infecciones por protozoos y helmintos: 903-974.

8.4. MANEJO DEL PACIENTE VIH POSITIVO EN ATENCIÓN PRIMARIA

AUTORA: *DRA. MARGARITA OLARREAGA - A. IRÚN CENTRO*

CONTROL INICIAL DEL PACIENTE VIH POSITIVO

Anamnesis general

- Vía probable de contagio y fecha del diagnóstico.
- Historia de tóxicos.
- Síntomas constitucionales.
- Síntomas neurológicos.
- Síntomas psicoafectivos.
- Infecciones: ETS, hepatitis, TBC, candidiasis, herpes.
- Vacunaciones.

Exploración física general

- Peso, talla, IMC.
- Adenopatías.
- Piel y mucosas.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración abdominal.
- Exploración ginecológica.
- Fondo de ojo.

Realización de pruebas complementarias

- Hemograma completo con VSG y bioquímica básica.
- Estudio de coagulación.
- Estudio de subpoblaciones linfocitarias (CD4).
- Estudio de carga viral: debe solicitarse inicialmente en dos ocasiones separadas 2-4 semanas.
- Serologías: sífilis, hepatitis B y C, citomegalovirus, toxoplasmosis.
- Radiografía de tórax.
- Prueba de Mantoux.

EDUCACIÓN SANITARIA

Consejos para reducir prácticas de riesgo

- Recomendación de uso de preservativo en las relaciones sexuales.
- Recomendación de evitar compartir jeringuillas.
- Informar del riesgo de transmisión materno fetal a las mujeres seropositivas.

Normas de higiene

- Los individuos seropositivos no precisan vajilla ni cubiertos especiales salvo en el caso de sangrado oral; en esta situación se lavaran durante 30 minutos en una dilución de lejía al 10% (1 parte de lejía doméstica en 9 de agua).
- Si hay restos de sangre en la ropa, sumergirla 20 minutos con lejía al 10% o lavar en la lavadora a 60 grados.
- No compartir maquinillas de afeitar, efectos dentales, cortaúñas, tijeras ni depiladoras.
- Las heridas deben curarse con guantes.
- La eliminación de residuos contaminados se llevara a cabo en una doble bolsa de plástico que se eliminara con el resto de basura.

TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

En la actualidad disponemos de bastantes fármacos antirretrovirales que pertenecen a cuatro familias:

1. **Nucleótidos y nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa (ANITI):** ZIDOVUDINA (AZT), DIDANOSINA (ddl), ZALCITABINA (ddC), ESTAVUDINA (d4T), LAMIVUDINA (3Tc), ABACAVIR (ABC), TENOFOVIR (PMPA).
2. **No nucleósidos inhibidores de la transcripasa inversa (NNITI):** NEVIRAPINA, DELAVIRDINA, EFAVIRENZ.
3. **Inhibidores de la proteasa (IP):** SAQUINAVIR, RITONAVIR, INDINAVIR, NELFINAVIR, AMPRENAVIR, LOPINAVIR.

Se recomienda iniciar el tratamiento en las siguientes situaciones:

- **En los pacientes asintomáticos** existe en la actualidad una actitud más conservadora para iniciar el tratamiento, debido a los efectos secundarios a medio y largo plazo, dificultades con la adherencia y riesgo de desarrollo de resistencias.
La decisión de inicio del tratamiento debe basarse en tres elementos: la sintomatología, el recuento de CD4 y la carga viral (CV). El recuento de linfocitos CD4 se ha vuelto a situar como el criterio más importante para el inicio del tratamiento ya que es un predictor más importante de progresión clínica, mortalidad y beneficio del tratamiento.
 - CD4 menor 200 se recomienda inicio del tratamiento.
 - CD4 200-350 se recomienda tratamiento en la mayoría de las ocasiones. Se podría diferir en aquellos casos con recuentos de CD4 estables en torno a 350 y con CV baja (inferior a 10.000 copias/ml por técnica b-ADN o inferior a 20.000 copias/ml por PCR).
 - CD4 mayor 350 puede diferirse el inicio del tratamiento.
- **En los pacientes sintomáticos se recomienda iniciar tratamiento en todos los casos.** Si el paciente tiene una infección oportunista aguda, el tratamiento puede diferirse unas semanas si las circunstancias clínicas lo aconsejan.

En los pacientes con infección por el VIH asintomático el inicio del tratamiento se basará en las cifras de CD4 y en la CV.

El *objetivo del tratamiento* es mantener las cifras de carga viral en un nivel indetectable (inferior 20-50 copias/ml) durante el mayor tiempo posible. Es fundamental exponer al paciente las opciones terapéuticas, la forma correcta de tomar los fármacos y la importancia de la correcta cumplimentación.

En el momento actual *la combinación de al menos tres fármacos* constituye el tratamiento de elección, ya que retrasa la progresión clínica, disminuye los ingresos hospitalarios y aumenta significativamente la supervivencia.

La combinación que se ha mostrado más potente es la constituida por **dos nucleósidos o nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa (ANITI) con uno o dos inhibidores de la proteasa (IP).**

En aquellos pacientes que no puedan recibir IP, se debe comenzar **con dos ANITI y un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa (NNITI) o tres ANITI.**

- **Monitorización del tratamiento:** La evolución clínica, la CV y la cifra de CD4 son los parámetros usados para tomar decisiones respecto al inicio y cambios de tratamiento así como para monitorizar la eficacia del mismo. Se recomienda una primera visita tras iniciar el tratamiento a las 4-6 semanas para valorar toxicidades precoces, tolerancia, eficacia y cumplimentación de la pauta. En los pacientes estables suele ser suficiente una revisión cada 3-4 meses (historia, exploración, hemograma, bioquímica, CD4, carga viral). En los sujetos inestables y en fases avanzadas, las revisiones serán más frecuentes y se requerirán exploraciones complementarias.
- **Cambio del tratamiento:** los motivos para evaluar un cambio de la pauta terapéutica son:
 - Fracaso del tratamiento: progresión clínica (aparición de nuevas infecciones oportunistas), disminución progresiva de CD4 (al menos en un 30%) o aumento de la carga viral.
 - Infección sintomática en pacientes sin SIDA previo.
 - Toxicidad o intolerancia.
 - Mala cumplimentación: es la primera causa de fracaso terapéutico.
 - Pautas terapéuticas inadecuadas.

TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES

1. EXPOSICIÓN ACCIDENTAL

En la exposición ocupacional se recomienda la administración precoz (antes de 6 horas) de tratamiento en caso de exposición accidental a sangre u otros fluidos infectados. Se recomienda la administración de doble terapia (AZT/3TC, d4T/ddI o d4T/3TC) en el caso de accidentes de riesgo bajo-moderado o triple terapia con dos ANITI más indinavir o nelfinavir o abacavir o efavirenz en el caso de accidentes de riesgo elevado. La pauta se mantiene durante un mes en el cual se harán al menos 2 evaluaciones del paciente.

Las pruebas de detección del VIH para descartar infección deben realizarse lo antes posible tras la exposición, y luego a las 6, 12 y 24 semanas.

2. EMBARAZO

La mujer embarazada debe recibir las mismas pautas recomendadas para todos los pacientes con infección por VIH, evitando el tratamiento en las primeras 14-16 semanas de gestación si la situación clínico-inmunológica lo permite.

La pauta más recomendable es la terapia triple que incluya AZT (con o sin 3TC) evitando ddC, efavirenz e indinavir. Administrar AZT via intravenosa durante el parto, seguido de administración oral al niño durante 6 semanas.

QUIMIOPROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE INFECCIONES ASOCIADAS

Pneumocystis carinii

- **Quimioprofilaxis:** está indicada cuando el recuento de CD4 < 200, candidiasis oral o fiebre de origen desconocido más de 2 semanas. Se utiliza TRIMETOPRIM/SULFAMETOXAZOL (V.O.) 160/800 mg/día.
- **Tratamiento:** indicado en neumonía. Se utiliza TRIMETOPRIM/SULFAMETOXAZOL (V.O.) 2 comprimidos de 160/800 mg/8 h/21 días.

Mycobacterium tuberculosis

- **Quimioprofilaxis:** indicada en VIH con Mantoux + una vez descartada infección activa, en contactos con población bacilífera así como en anérgicos de riesgo elevado (Mantoux + anterior no tratados, contacto con bacilíferos, o ingresados en centros penitenciarios). ISONIAZIDA (V.O.) 300 mg/día durante 9-12 meses. La vacunación con BCG esta contraindicada en pacientes VIH.
- **Tratamiento:** el tratamiento estándar debe prolongarse hasta cumplir 9 meses en total.

Toxoplasma gondii

Se recomienda seguir determinadas medidas higiénico-dietéticas para prevenir la infección y reinfección: evitar contacto con gatos, comer carne muy cocinada, etc.

- **Quimioprofilaxis:** indicada cuando la serología es positiva y CD4 < 100. TRIMETROPRIM/ SULFAMETOXAZOL (V.O.) 160 mg/800 mg/día.
- **Tratamiento:** indicado en toxoplasmosis cerebral previa. PIRIMETAMINA + SULFADIACINA + ACIDO FOLÍNICO (V.O.) indefinidamente salvo recuperación inmunológica.

Herpes zoster

- **Tratamiento:** ACICLOVIR (V.O.) 800 mg 5 veces/día durante 7-10 días. Alternativa FAMCICLOVIR (V.O.) 250 mg/8 h ó 750 mg/24 h durante 1 semana. Si el cuadro es severo se debe utilizar la vía intravenosa.

Herpes simplex

- **Quimioprofilaxis:** indicada cuando haya recurrencias frecuentes o graves. Utilizar ACICLOVIR (V.O.) 400 mg/12 h.
- **Tratamiento:** ACICLOVIR (V.O.) 400 mg 5 veces al día durante 1 semana. Alternativa FAMCICLOVIR (V.O.) o VALACICLOVIR (V.O.).

Candidiasis (estomatitis, esofagitis y vaginitis)

- **Tratamiento:** FLUCONAZOL (V.O.) 200 mg el primer día y luego 100 mg/24 h/7-14 días o ITRACONAZOL (V.O.) 200 mg/ 24 h ó 100 mg/12 h/14 días.

Tener en cuenta el potencial desarrollo de resistencias a los azoles en tratamientos de larga duración especialmente en pacientes con menos de 100 CD4.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez E. Indicaciones de profilaxis primaria en la infección por VIH. *Medicine*. 2002; 8(73):3969-3971.
2. Sánchez E. Indicaciones de profilaxis secundaria en la infección por VIH. *Medicine*. 2002; 8(73):3972-3974.
3. Sánchez E. Indicaciones de tratamiento antirretrovírico. *Medicine*. 2002; 8(73):3975-3977.
4. Pérez JA. Protocolo terapéutico actual en la infección por VIH. *Medicine*. 1998; 7(85):4016-4018.
5. Mascort J. Atención al enfermo con VIH/SIDA. Guía de actuación en Atención Primaria. 2.ª Ed:1196-1202.
6. Rubio R, Berenguer J et al. Recomendaciones de GESMA! Plan nacional sobre el SIDA respecto al tratamiento antirretroviral en pacientes adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en el año 2002. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002; 20(6):244- 303.
7. Lopez JL. Estado actual del tratamiento de la infección por el VIH. *FMC*. 2002; 9(9):684-695.

8.5. TUBERCULOSIS

AUTORA: *DRA. ARANTZA MENDIOLA - C.S. LASARTE*

CONSIDERACIONES GENERALES

La tuberculosis sigue siendo un problema de salud importante tanto a nivel mundial como en nuestro medio. La detección de casos de tuberculosis (TB) permite interrumpir la cadena de transmisión de la enfermedad e identificar las fuentes de infección. Dada la elevada incidencia de TB en nuestra comunidad (38,97 por 100.000 habitantes; comparable a la de otras Comunidades Autónomas del Estado Español pero superior a la mayoría de los países europeos), conviene realizar una detección precoz mediante la búsqueda de casos.

- **Búsqueda pasiva de casos:** Entre las personas que acuden espontáneamente a la consulta y que presenten síntomas respiratorios de más de 2 semanas de duración sin que obedezcan a otra causa conocida.
- **Búsqueda activa de casos:** Se incrementará la sospecha diagnóstica de enfermedad tuberculosa en los siguientes grupos de población: contactos de enfermos tuberculosos, enfermos de Sida y grupos de alto riesgo (mayores de 65 años especialmente en residencias de ancianos, inmigrantes procedentes de zonas de endemia elevada, personal sanitario, ADVP, alcohólicos y personas que padecen enfermedades crónicas o que estén sometidas a tratamientos prolongados con corticoides o inmunosupresores).

DIAGNÓSTICO

1. PRUEBA DE LA TUBERCULINA

Permite determinar la existencia de infección TB incluso antes de la progresión a enfermedad. La induración (nunca el eritema) se ha de leer a las 72 h. Se considera la prueba positiva si el diámetro transversal de la induración es:

- Mayor o igual a 5 mm en:
 - Contactos próximos de personas con TB pulmonar.
 - Pacientes con infección VIH.
 - Pacientes con tto inmunosupresor (transplantados, enfermedades autoinmunes...).
 - Pacientes con lesiones radiológicas sugestivas de TB antigua que nunca han recibido tratamiento o han sido tratados con pautas sin reconocida eficacia.
- Mayor o igual a 10 mm en:
 - Personas con factores de riesgo para TB diferentes de VIH+ (silicosis, diabetes, insuficiencia renal crónica, linfomas, etc.).
 - Usuarios de drogas por vía parenteral.
 - Inmigrantes (de los últimos 5 años) procedentes de zonas endémicas.
 - Residentes en prisiones, residencias de ancianos, hospitales...
 - Personal sanitario.
- Mayor o igual a 15 mm en los que no cumplen los criterios anteriores y personas vacunadas dentro de los 10 años anteriores. Para los vacunados hace más tiempo se siguen los criterios generales.

ES NECESARIO CONSIDERAR:

- **Conversión tuberculínica:** la prueba de la tuberculina ha pasado en 2 años de menor de 5 mm a mayor de 5 mm de diámetro con una diferencia superior a 6 mm entre la primera y la segunda prueba. El resultado de la prueba de la tuberculina se considera infección tuberculosa latente (I.T.L.) independientemente del diámetro.

- **Efecto Booster:** cuando pasan años desde que se contrae la infección tuberculosa hasta la aplicación de la prueba de la tuberculina, ocurre que en ocasiones la prueba no es capaz de desencadenar una respuesta inmunitaria suficiente, dando una prueba de la tuberculina negativa. Este fenómeno también ocurre en el caso de la vacuna BCG y de los infectados por micobacterias atípicas. Para evitar estos falsos negativos se puede estimular la inmunidad del sujeto (efecto booster o empuje) repitiendo la prueba a los 7-14 días, tomando como válido el resultado de ésta segunda prueba.

2. RADIOLOGÍA DE TORAX

Es un método sensible para detectar la TB pulmonar, pero, por su inespecificidad debe complementarse siempre con el examen bacteriológico del esputo.

3. EXÁMEN MICROBIOLÓGICO DEL ESPUTO

El cultivo de esputo es el método diagnóstico más sensible y específico. En nuestro medio el más utilizado es el medio de Lowenstein-Jensen con el inconveniente de que el resultado tarda en obtenerse de 2 a 8 semanas. La baciloscopia aplicada a tres esputos seriados de buena calidad, sigue siendo una técnica rápida y barata para la detección del bacilo. Es menos sensible pero muy específica. La tinción más utilizada es la de Zhiel-Nielsen.

En ocasiones, sobre todo en la edad pediátrica, el cultivo es difícil de hacerlo por lo que hay que sustituirlo por el cultivo del jugo gástrico en ayunas.

4. OTROS METODOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia (sobre todo en tuberculosis extrapulmonares), broncoscopia, determinación de ADA (ayuda al diagnóstico presuntivo de determinadas formas de TB como la pleural, meníngea...), PCR (en caso de pacientes con alta sospecha de TB y exploración o datos no concluyentes).

TRATAMIENTO

Los fármacos antituberculosos se clasifican en función de su eficacia, toxicidad y tolerancia en:

- **Fármacos de primera línea y de elección** para el tratamiento de casos nuevos: Isoniacida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z), Etambutol (E), Estreptomina (S). El tratamiento de la TB exige la utilización de varios de estos fármacos durante un tiempo suficiente con el fin de evitar la aparición de cepas resistentes.
- **Fármacos de segunda línea:** Capreomicina (Cm), Protionamida (Pt), Cicloserina (Cs), Rifabutina, Clofazimina, Fluorquinolonas, Macrólidos... que están indicados en retratamientos o en situaciones clínicas especiales. Tienen menos actividad y más efectos secundarios por los que se aconseja su uso personal especializado.

Los niños presentan buena tolerancia al tratamiento. Ajustar la dosis por peso. Conviene no utilizar en ellos el etambutol pues es difícil de evaluar la toxicidad ocular.

Con las pautas de tratamiento actuales se consiguen tasas de curación prácticamente del 100% y recidivas inferiores al 2%.

- **La pauta de 6 meses** es actualmente considerada de **primera elección**:
 - Fase inicial: durante los 2 primeros meses administrar RHZ.
 - Fase de consolidación: continuar con RH hasta el 6.^º mes.
- **La pauta de 9 meses** constituye la alternativa a la de 6 cuando no se puede utilizar pirazinamida:
 - Fase inicial: durante los 2 primeros meses administrar RH y E o S.
 - Fase de consolidación: continuar con RH hasta el 9.^º mes.

DOSIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS EN PAUTAS DIARIAS O INTERMITENTES

FÁRMACO	DIARIA	INTERMITENTE 2 VECES/SEM
ISONIAZIDA (H)	5 mg/Kg (máx 300 mg)	15 mg/Kg (máx 900 g)
RIFAMPICINA (R)	10 mg/Kg (máx 600 mg)	10 mg/Kg (máx 600 mg)
PIRAZINAMIDA (Z)	30-35 mg/Kg (máx 2 g)*	60 mg/Kg (máx 3 g)**
ETAMBUTOL (E)	15 mg/Kg (máx 1,5 g)	50 mg/Kg (máx. 3 g)
ESTREPTOMICINA (S)	10-15 mg/Kg (máx 1 g)	20-25 mg/Kg (máx 1 g)

* < 50 Kg: máx. 1,5 g
> 75 Kg: máx. 2,5 g

** < 50 Kg: máx. 2,5 g
> 75 Kg: máx. 3,5 g

1. TB INICIAL EN SITUACIONES ESPECIALES

- Niños: tratamiento igual que en el adulto ajustando la dosis al peso. La pauta de 6 meses es de elección. No se debe utilizar estreptomicina ni etambutol.
- Embarazo y lactancia: pueden administrarse los fármacos de primera línea. La lactancia no está contraindicada. Estreptomicina es el único fármaco que no se debe utilizar.
- Resistencia o intolerancia a uno o varios fármacos de la pauta básica: derivar a un especialista.
- Enfermedad renal: H y R pueden administrarse a dosis estándar. De Z es preciso reducir la dosis, así como otros fármacos que se eliminan por vía renal (E y SM).
- Enfermedad hepática: puede recomendarse el tratamiento estándar de 6 meses. Es imprescindible la monitorización de la función hepática en pacientes con alcoholismo, hepatitis crónica activa y cirrosis. Control semanal al inicio y posteriormente quincenal.
- Infección por VIH y SIDA: tratamiento y seguimiento por especialista. La duración del tratamiento es igual que en la población no infectada excepto en los severamente inmunocomprometidos (< 50-100 CD4) en los que están indicados 9 meses.

2. RETRATAMIENTO

- Fracaso terapéutico: se mantienen cultivos positivos desde el 1.º al 4º mes de tratamiento o bien reaparecen 2 cultivos positivos en 2 meses consecutivos, después de un periodo de negativización de al menos dos meses.
- Recaída: aparición de dos cultivos positivos en dos exámenes separados, en cualquier momento después del alta. Estos casos deben ser valorados por especialistas. Un solo cultivo positivo aislado no significa recaída y se considera como «escape bacilar».

3. SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO

El seguimiento del tratamiento persigue tres objetivos:

- Controlar el cumplimiento estricto del tratamiento.
- Evaluar la eficacia del tratamiento.
- Vigilar la aparición de efectos secundarios.

Controles:

- Bacteriológicos: siempre que se pueda obtener una muestra, realizarlo en los meses 1 y 2 tras el inicio del tratamiento y al final del mismo. Si el cultivo sigue siendo positivo tras los 2 meses de iniciado el tratamiento, se solicitarán cultivos mensuales y se derivará al paciente.

- Clínicos: a los 15 días, el mes y luego cada mes o dos meses hasta finalizar el tratamiento. Incidir en el grado de adhesión al tratamiento, yatrogenia y evolución clínica.
- Radiológicos: al inicio y al final del tratamiento, y siempre que se sospechen complicaciones (neumotórax, etc.).
- Analíticos: al mes de comenzado el tratamiento y siempre que se sospeche yatrogenia. Se realizará con mayor periodicidad en situaciones que lo requieran: hepatopatía, alcoholismo, diabetes, insuficiencia renal...
- Otros controles: si se administra etambutol control de la agudeza visual y control cromático. En los regímenes de estreptomina investigar si hay mareos, vértigo y ataxia.

QUIMIOPROFILAXIS

Consiste en la administración de medicación para prevenir la infección tuberculosa (quimioprofilaxis primaria) y de la enfermedad tuberculosa (quimioprofilaxis secundaria) en los ya infectados.

8

1. INDICACIONES

- Contactos íntimos de enfermos con tuberculosis: en niños y adolescentes hay que iniciar tratamiento profiláctico en todos los casos. Si la prueba de la tuberculina es negativa, repetirla a los 2 meses y si sigue siendo negativa, se suspende el tratamiento. Si la prueba es positiva, se continua el tratamiento según la pauta escogida.
- En aquellas personas con riesgo de desarrollo de la enfermedad tuberculosa (infección VIH, contacto reciente con pacientes con TB pulmonar, conversión reciente de la prueba de la tuberculina, RX alterada...) con prueba de la tuberculina positiva, independientemente de la edad.

Si la prueba de la tuberculina fuera positiva, administrar el tratamiento según pauta elegida. En el resto de los contactos íntimos con prueba de la tuberculina inicial negativa, repetir a los 2 meses iniciándose el tratamiento en caso de que fuera positiva.

1. Antes de iniciar el tratamiento, descartar enfermedad tuberculosa.
2. Explicar al paciente los signos y síntomas de hepatotoxicidad para que pueda identificarlos.
3. Situaciones en las que estaría contraindicado el tratamiento:
 - Existencia de enfermedad tuberculosa.
 - Antecedente de tratamiento antituberculosos (correcto o incorrecto).
 - Antecedente de quimioprofilaxis antituberculosa correcta.
 - Hepatopatía activa.
 - Imposibilidad de cumplimiento y de control del tratamiento.
 - Intolerancia la medicamento.

2. TRATAMIENTO

Existen varias pautas de tratamiento aunque la más utilizada hoy en día es la primera.

- Isoniazida a dosis de 5 mg /kg/día hasta un máximo de 300 mg/día durante 6 meses, excepto en VIH y pacientes con lesiones fibróticas durante 12 meses.
- Rifampicina: en casos de intolerancia a isoniazida a dosis de 600 mg/día durante 1 año.

3. SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO

- Realizar *siempre* un control de síntomas y de adherencia al tratamiento.

- *Controles analíticos*: puede haber una elevación transitoria de transaminasas en las primeras semanas de tratamiento, sin trascendencia clínica. Se presenta en un 10-20% de individuos normales.
- *Suspender el tratamiento* si las transaminasas suben 3 veces su valor de referencia con síntomas o si lo hacen 5 veces sin síntomas y/o si las fosfatasas alcalinas superan 3 veces el valor de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Thoracic Society, Centres for Disease Control and Prevention, Infectious Disease Society of America, American Academy of Pediatrics. Targeted Tuberculin Testing and Treatment of Latent Tuberculosis Infection. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000; 161:S221-S247.
2. Grupo de Trabajo sobre Tuberculosis. Consenso Nacional para el control de la tuberculosis en España. *Med Clin (Barc)*. 1992; 98:24-31.
3. Normativa sobre el tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Recomendaciones SEPAR Ediciones DOYMA; 1995.
4. Programa de Prevención y Control de la tuberculosis. Grupo de Trabajo de Tuberculosis. Documento de Consenso. Osakidetza/Servicio Vasco de Salud; 2001.

8.6. ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

AUTORA: *DRA. EVA ERRO - C.S. PRIM*

CONSIDERACIONES GENERALES

Su incidencia ha aumentado entre jóvenes y adolescentes en los últimos años debido a la iniciación cada vez más precoz de las relaciones sexuales.

Hay una serie de aspectos que deben plantearse ante la sospecha de una enfermedad de transmisión sexual (ETS):

1. Una historia sexual de riesgo justifica la búsqueda de ETS aun estando el paciente asintomático.
2. Posibilidad de coexistir varias ETS en un mismo paciente.
3. La transmisión del VIH es facilitada por la presencia de cualquier otra ETS.
4. La mujer esta más predispuesta a padecer ETS y sus complicaciones, siendo en ellas las formas subclínicas más frecuentes.
5. Las decisiones terapéuticas han de tomarse habitualmente en ausencia de información microbiológica, basándose en criterios empíricos definidos. Sin embargo la confirmación etiológica es un objetivo deseable en todos los casos.

La prevención se basa en la educación sanitaria, el diagnóstico y tratamiento precoz para reducir la posibilidad de transmisión así como el control de contactos.

Siempre hay que tratar a la pareja y descartar otras ETS y VIH.

URETRITIS

Es el síndrome mas frecuente en el varón produciendo clínicamente secreción uretral, disuria y enrojecimiento del meato. En la mujer origina una endocervicitis exudativa con disuria, leucorrea y cuello uterino que sangra con facilidad.

Las uretritis se clasifican en gonocócicas (UG) y no gonocócicas (UNG) producidas sobre todo por *Chlamydia trachomatis*, y en menor grado por *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis* y *virus Herpes simplex*.

El tratamiento empírico debe cubrir a los dos agentes mas frecuentes (gonococo y *Chlamydia trachomatis*). La resistencia del gonococo a la penicilina en nuestro medio es de alrededor del 30%.

Para el diagnóstico se precisa de una muestra del exudado uretral o endocervical, Gram, Inmunofluorescencia directa de *Chlamydia* y cultivos para gonococo, *Chlamydia* y *Ureaplasma*.

Se debe realizar cribado serológico para sífilis (6-12 semanas después del contacto) y VIH (6 meses después del contacto).

TRATAMIENTO

Escoger un fármaco del primer grupo y otro del segundo.

Como tratamiento único OFLOXACINO 300 mg/12 h/17 días (no en embarazadas ni menores de 18 años).

Grupo I:

- CEFTRIAXONA (I.M.) 250 mg en dosis única (tratamiento de elección) o
- CIPROFLOXACINO (V.O.) 500 mg monodosis o
- CEFIXIMA (V.O.) 400 mg monodosis o
- OFLOXACINO (V.O.) 400 mg monodosis o
- CEFOTAXIMA (I.M.) 500 mg monodosis o
- NORFLOXACINO (V.O.) 800 mg monodosis

Grupo II:

- DOXICICLINA (V.O.) 100 mg /12h/7 días (tratamiento de elección) o
- AZITROMICINA (V.O.) 1 g monodosis o
- ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6h/7 días (250 mg/6 h/14 días en embarazadas).

Si no hay respuesta al tratamiento empírico inicial pensar en *Ureaplasma Urealyticum* y tratar con ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/14 días, en *Trichomonas vaginalis* y tratar con METRONIDAZOL (V.O.) 2 g en dosis única ó 500 mg/12 h/7 días) o en Herpes simple y administrar ACICLOVIR (V.O.) 400 mg oral/8 h/10 días. Asegurar siempre el tratamiento de la pareja.

Los contactos son tratados con la misma pauta que el afectado tras estudio microbiológico previo.

VAGINITIS

Cursan con disuria, polaquiuria, dispareunia, prurito genital y leucorrea que difiere según su etiología.

Los gérmenes implicados más frecuentemente son:

- ***Candida albicans***

La mayoría no son ETS por lo que no requieren estudio de pareja ni la búsqueda de otros agentes de ETS. **Solo precisa tratamiento si es sintomática:** CLOTRIMAZOL (vía vaginal) 500 mg en dosis única si la clínica es leve o 200 mg/3 días si la sintomatología es severa. FLUCONAZOL (V.O.) 150 mg en dosis única, es una buena alternativa, especialmente en casos recurrentes y en pacientes inmunodeprimidas. En el caso de recurrencias frecuentes (más de 6 al año) KETOCONAZOL (V.O.) 100 mg/día/6 meses o FLUCONAZOL (V.O.) 150 mg/día/6 meses. En el hombre se administra tratamiento si hay clínica de balanitis.

- ***Trichomonas vaginalis***

METRONIDAZOL (V.O.) 2 g en dosis única. En embarazadas CLOTRIMAZOL (vía vaginal) 100 mg/14 días.

En el varón sintomático es más eficaz la pauta de 7 días: METRONIDAZOL (V.O.) 500 mg/12 h, que también se utiliza en casos de resistencia.

- **Bacterias (*Gardnerella vaginalis*, anaerobios y *Mycoplasma hominis*)**

De elección utilizar METRONIDAZOL 0,75% (vía vaginal) 5 g/12 h/5 días o crema de CLINDAMICINA al 2% 5 g/7 días por la noche (de elección en embarazadas). Como alternativa METRONIDAZOL (V.O.) 500 mg/12 h/ 7 días o CLINDAMICINA (V.O.) 300 mg / 12 h/7 días.

En general solo se recomienda tratamiento en mujeres asintomáticas si están embarazadas o si deben someterse a instrumentación urogenital.

El hombre solo se trata si hay clínica de balanitis con las mismas pautas que la mujer.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Infección del tracto genital superior (endometrio y/o trompas y/o peritoneo). Los gérmenes más frecuentemente implicados son el gonococo y *Chlamydia trachomatis*, con la participación de la flora anaerobia de la vagina, enterobacterias, estreptococos y Mycoplasma. Favorecen el ascenso de los gérmenes la menstruación y el DIU.

Pueden cursar de forma asintomática o bien de forma severa con pelviperitonitis que requiere ingreso hospitalario. El tratamiento del cuadro y de sus temidas complicaciones (esterilidad, embarazos ectópicos) debe realizarse por los servicios especializados.

8

ÚLCERAS GENITALES

Es imprescindible un estudio microbiológico (tinción de GRAM, observación de un frotis al microscopio de campo oscuro y cultivo, conjuntamente con un estudio serológico RPR y FTA-ABS). Si no hay posibilidad o el estudio es negativo, realizaremos un tratamiento empírico según la morfología de la úlcera.

Etiología:

- Herpes genital (VHS-2): úlceras vesículo-costrosas múltiples, agrupadas y dolorosas con adenopatías bilaterales dolorosas.
- Sífilis (*Treponema pallidum*): úlcera única, indolora e indurada con adenopatías indoloras bilaterales.
- Chancroide (*H. ducrey*): úlcera blanda, dolorosa y purulenta con adenopatías sensibles unilaterales.
- Linfogranuloma venéreo (*C. trachomatis*): úlcera única indolora con grandes adenopatías dolorosas.
- Granuloma inguinal o Donovanosis: aspecto serpentiginoso o pseudobubón.

TRATAMIENTO

HERPES GENITAL

ACICLOVIR (V.O.) 400 mg/8 h/10 días. No se recomienda la vía tópica. Las recurrencias se tratan con la misma pauta durante 5 días a ser posible durante los prodromos. Se recomienda terapia supresiva si hay mas de 6 episodios/año siendo la pauta mas usada ACICLOVIR (V.O.) 400 mg/12 h/6-12 meses. Recordar que no disminuye la eliminación del virus ni convierte por tanto a los enfermos en no contagiosos. Debe aconsejarse el uso de preservativo en toda relación sexual de una pareja infectada.

CHANCROIDE

AZITROMICINA (V.O.) 1 g en dosis única o CEFTRIAXONA (I.M.) 250 mg en dosis única como tratamientos de elección. Alternativamente se puede utilizar ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/7 días o CIPROFLOXACINO 500 mg/12 h/3 días. Deben tratarse todos los contactos.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

El tratamiento de elección es DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h/21 días y como alternativa ERITROMICINA (V.O.) 500 mg /6 h/21 días.

GRANULOMA INGUINAL

COTRIMOXAZOL (V.O.) 160 mg/800 mg/12 h/3 semanas como mínimo o DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h/3 semanas como mínimo. Son buenas alternativas CIPROFLOXACINO (V.O.) 750 mg/12 h / mínimo 3 semanas, ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/3 semanas como mínimo o AZITROMICINA (V.O.) 1 g/semana/ 3 semanas.

SÍFILIS

- **Sífilis precoz** (primaria, secundaria o latente < 1 año): PENICILINA G BENZATINA (I.M.) 2,4 mU en dosis única y como alternativa DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12h/14 días o TETRACICLINA (V.O.) 500 mg/6 h/2 semanas.
- **Sífilis tardía** (latente > 1 año o de tiempo indeterminado): PENICILINA G BENZATINA (I.M.) 2,4 mU/semana/3 semanas y alternativamente DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12h/4 semanas o TETRACICLINA (V.O.) 500 mg/6h /4 semanas.
- **Sífilis terciaria:** PENICILINA G BENZATINA (I.M.) 2,4 mU/semana /3 semanas.
- **Neurosífilis:** Muy difícil de tratar. Tratamiento I.V. a nivel especializado.

La sífilis durante la gestación debe tratarse con penicilina según el estadio de la enfermedad. Para confirmar la efectividad del tratamiento y que no existe reinfección deben realizarse pruebas serológicas mensuales.

Para el seguimiento de los pacientes tratados, se utilizan las pruebas no treponémicas (RPR y VDRL). En la sífilis precoz se realizan controles al mes, tres, seis y doce meses. En los pacientes con síntomas y signos de sífilis o con aumento de hasta 4 veces del título de las pruebas no treponémicas debe pensarse en fracaso del tratamiento o reinfección; se debe realizar entonces una punción lumbar y serología para VIH. Las pruebas no treponémicas se negativizan durante el primer año en la sífilis primaria y durante el segundo en la secundaria. En la sífilis tardía los controles pueden alargarse hasta el segundo año cada seis meses. La serología se negativiza hacia los cinco años.

Para la confirmación diagnóstica se solicitan pruebas treponémicas (FTA-ABS) ya que son mas sensibles y específicas. Permanecen positivas incluso de por vida por lo que no sirven para el seguimiento.

Hay que realizar siempre la búsqueda de contactos. Todos los contactos en los últimos 90 días recibirán tratamiento y se solicitará serología. Si el contacto fue posterior o indeterminado se realizará un estudio serológico para determinar si precisa tratamiento.

CONDILOMAS ACUMINADOS

Formaciones verrugosas y vegetantes en región genital y perianal. Generalmente cursa de forma sintomática. Potencial oncogénico para el carcinoma de cervix y otros como los de ano, vulva, vagina y pene.

TRATAMIENTO

PODOFILOTOXINA (via tópica) solución al 5%/12 h/3 días. Si es necesario se puede repetir el tratamiento a la semana. En casos severos se pueden administrar hasta 5 ciclos. Está contraindicado en embarazadas.

También se puede utilizar nitrógeno líquido, láser o cirugía. Son frecuentes las recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Homer PJ. European guideline for the management of urethritis. European Branch of the International Union against Sexually transmitted infection and the European Office of the World Health Organization. International Journal of STD & AIDS 2001; 12(Suppl 3):63-7.
2. Lehmann CE, Biro FM. Drug Treatment of Nonviral STDs in Adolescents. Paediatr Drugs 2001; 3(7).
3. García López P y Pasquau Liaño J Conducta a seguir ante una posible enfermedad de transmisión sexual. FMC 1995; 2(9):515-522.
4. Casabona J et al. Sida y enfermedades de transmisión sexual. Atención Primaria 48.ª edición Vol II: 996-1032.
5. Koester DR. Enfermedades de transmisión sexual. En: Robert B Taylor. Medicina de familia. Principios y práctica. 58 edición: 364-376.

9 OJOS

COMITÉ EDITORIAL
JUAN SALGADO (C.S. USANSOLO)

9.1. ACTITUD ANTE UN CUERPO EXTRAÑO

AUTORA: *DRA. CARMEN RAMÍREZ DE LA PISCINA - C.S. BARRUNDIA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Preguntar al paciente la actividad que realizaba en el momento del accidente.

Si realizaba trabajos con martillo y cincel, hacha y azada... debe sospecharse la presencia de un posible cuerpo extraño (CE) intraocular, pues a veces lo que penetra es una partícula de la herramienta utilizada. En estos casos es preciso hacer Rx de órbita en dos proyecciones (AP y L) y remitir al oftalmólogo.

Afortunadamente los más frecuentes son superficiales (corneo-conjuntivales) y de origen metálico tras utilizar máquinas como radial o esmeril.

Clínica: sensación de cuerpo extraño, dolor, ojo rojo, fotofobia, lagrimeo y blefaroespasmos.

9

TRATAMIENTO

- Instilar colirio anestésico para facilitar la exploración.
- Intentar localizar el CE con la ayuda de una luz, explorando fondo de saco conjuntival inferior, córnea, sin olvidar evertir el párpado superior para buscar los enclavados en conjuntiva subtarsal. En éstos instilar fluoresceína para descartar posibles erosiones corneales producidas por el CE al parpadear. Tener en cuenta que tanto los nevus como las varices conjuntivales pueden semejar CE.
- En el caso de CE conjuntival se elimina arrastrándolo suavemente con una torunda de algodón o el extremo de una gasa, o mediante lavado con suero salino.
- Los corneales de igual manera, salvo los metálicos que al estar más profundamente enclavados y dar lugar a la formación de óxido en el lugar donde impactan (siderosis corneal) es preferible derivarlos al oftalmólogo para su completa extracción.
- Si es de localización conjuntival y lleva poco tiempo en el ojo no es necesario poner cobertura antibiótica. En caso contrario aplicar cualquier antibiótico, en colirio: TRIMETROPIM-POLIMIXINA B, NEOMICINA-POLIMIXINA B-GRAMICIDINA, GENTAMICINA, TOBRAMICINA, etc. 2 gotas/6-8 horas/3-5 días.
- Si son de localización corneal o han producido erosiones corneales es preciso ocluir el ojo mediante vendaje compresivo, previa instilación de CICLOPENTOLATO al 1% en colirio y POMADA EPITELIZANTE durante 24-48 horas para que cure la erosión corneal residual tras su extracción.

No utilizar **agujas para su extracción** al no disponer de lámpara de hendidura, por la posibilidad de perforar la córnea ante movimientos intempestivos del paciente.

Nunca recetar colirios **anestésicos** o con **corticoides** pues retrasan el proceso de cicatrización corneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhee. Traumatismos oculares. En: Urgencias en Oftalmología, 3.^a ed.: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 2001.

9.2. CONJUNTIVITIS

AUTORA: *DRA. CARMEN RAMÍREZ DE LA PISCINA - C.S. BARRUNDIA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Inflamación de la conjuntiva ocular.

CLASIFICACIÓN

- Clínica: aguda, subaguda y crónica.
- Etiológica:
 - Infecciosa: vírica, bacteriana y micótica.
 - No infecciosa: irritativa (química, exposición a la luz), alérgica, mecánica (por cuerpo extraño, lentillas, etc.).

CLÍNICA

Escozor, picor, sensación de cuerpo extraño, sensación de arenillas, fotofobia, lagrimeo, etc.

EXPLORACIÓN

- Hiperemia conjuntival de predominio en fondos de sacos.
- Secreción: desde serosa a purulenta.
- Edema conjuntival e incluso quemosis (en conjuntiva bulbar), ptosis, edema palpebral.
- Alteraciones tisulares: folículos, papilas, hemorragias, sobre todo en conjuntiva tarsal.
 - Foliculo: formación redondeada, elevada y avascular de color amarillento o blanco grisáceo.
 - Papila: estructura abollonada, carnosa, mayor que el folículo y centrada por un eje vascular.
- Es importante evaluar la normalidad de la cámara anterior, iris y pupila y, en especial, de la córnea, comprobando la ausencia de cualquier patrón de tinción con fluoresceína.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	ETIOLOGÍA	HIPEREMIA	SECRECIÓN	QUEMOSIS	ALTERACIÓN TISULAR	OTROS
VÍRICA	Adenovirus	+ / ++	Serosa o fibrinoide	no	Folículos	Adenopatía dolorosa
BACTERIANA	Estafilococo, estreptococo	+ / +++	Purulenta	+	Papilas	
ALÉRGICA	Polen, ácaros	+ / ++	Mucosa	+++	Folículos o papilas	Estornudos rinorrea

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Nunca se debe tapar el ojo.
- Lavados diarios con suero para eliminar secreciones.
- Las conjuntivitis víricas y bacterianas son muy contagiosas por lo que hay que evitar tocarse los ojos y compartir toallas.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

CONJUNTIVITIS BACTERIANA

- Antibióticos tópicos de amplio espectro. Los más utilizados son:
 - 1.ª elección: TRIMETROPIM - POLIMIXINA B; NEOMICINA - POLIMIXINA B - GRAMICIDINA; GENTAMICINA.
 - 2.ª elección: TOBRAMICINA.
 - 3.ª elección: CIPROFLOXACINO, OFLOXACINO, NORFLOXACINO. Se consideran de reserva, tienen gran poder de penetración. Más indicados en úlceras corneales infectadas.

Dosis: 1-2 gotas/2 h durante el día/7-10 días. En los últimos días de tratamiento el colirio puede espaciarse cada 4-6 h. Si el cuadro es intenso asociar pomada antibiótica por la noche.
- Evitar el uso de corticoides.
- Si la conjuntivitis es muy purulenta y de curso hiperagudo, sospechar que esté producida por *Neisseria gonorrhoeae* o *Neisseria meningitidis*. Puede requerir tratamiento específico por vía sistémica.
- En casos determinados es necesario recoger frotis conjuntival para cultivo y antibiograma.

CONJUNTIVITIS VÍRICA

Tratamiento sintomático con AINE: DICLOFENACO o FLURBIPROFENO 2 gotas/6 h durante 10 días. Pueden usarse colirios antibióticos como profilaxis de sobreinfecciones bacterianas. Nunca corticoides.

CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

- Antihistamínicos tópicos: LEVOCABASTINA, EMEDASTINA, AZELASTINA 1-2 gotas/12 h mientras dure el brote o estabilizadores de los mastocitos que se usan de forma profiláctica como NEDOCROMIL 1-2 gotas/12 h o LODOXAMINA 1-2 gotas/6 h como máximo 4 semanas.
- Si el cuadro es intenso, corticoides tópicos suaves: FLUOROMETOLONA: 1-2 gotas/6 h durante el brote.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. Trastornos de la conjuntiva. En: Oftalmología clínica, 4.ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt. 2001;49-82.
2. <http://www.prodigy.nhs.uk/Clinical%20Guidance/ReleasedGuidance/liveGuidance/index.asp?gt=conjunctivitis%20-%20infective>
3. <http://www.prodigy.nhs.uk/Clinical%20Guidance/ReleasedGuidance/liveGuidance/index.asp?gt=conjunctivitis%20-%20allergic>

9.3. GLAUCOMA

AUTORA: *DRA. MERCEDES VILLANUEVA - C.S. ZARAMAGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Conjunto de procesos que tienen en común una neuropatía óptica adquirida caracterizada por una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neuroretiniano. La presión intraocular elevada es un factor de riesgo para el glaucoma, pero no imprescindible para que exista la enfermedad.

Los tipos de mayor interés son:

- Glaucoma primario de ángulo abierto.
- Glaucoma agudo de ángulo estrecho.

El ángulo iridocorneal situado en la zona periférica de la cámara anterior es por donde se elimina el humor acuoso. Sólo se visualiza con lentes especiales (gonioscopia).

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

9

Es el más prevalente y una de las primeras causas de ceguera. Es de causa desconocida, crónico, habitualmente bilateral, asimétrico y asintomático hasta estadios finales, en que causa una importante pérdida del campo visual.

FACTORES DE RIESGO

- Mayores:
 - Edad superior a 40 años.
 - Raza negra.
 - Antecedentes familiares.
 - Presión intraocular elevada (la PIO normal oscila entre 10 y 21 mm Hg y fluctúa a lo largo del día).
- Menores:
 - Miopía.
 - Diabetes mellitus.

DIAGNÓSTICO

Es preciso hacer un diagnóstico precoz en todo individuo mayor de 40 años y que presente factores de riesgo. En atención primaria lo podemos sospechar ante una PIO elevada o alteración papilar mediante oftalmoscopia directa, en un sujeto asintomático, ante lo cual le remitiremos al oftalmólogo.

TRATAMIENTO

Es instaurado generalmente por el oftalmólogo.

- **Betabloqueantes tópicos**
Son de elección; disminuyen la PIO al disminuir la formación y flujo de humor acuoso.

- No selectivos (bloqueantes beta 1 y 2): TIMOLOL, LEVOBUNOLOL, CARTEOLOL, 1 gota/2 h. Contraindicados en insuficiencia cardiaca, arritmias y EPOC sobre todo asma.
- Selectivos (bloqueantes beta 2): BETAXOLOL, de elección en asmáticos al carecer de efectos pulmonares, 1 gota/12 h.

- **Prostaglandinas tópicas**

Aumentan la salida de humor acuoso por vía uveoescleral. Actualmente se encuentran comercializados LANTANOPROST, BIMATOPROST y TRAVOPROST, 1 gota/24 h. Todos pueden producir pigmentación marrón del iris.

En un metaanálisis de 11 ensayos clínicos en los que se comparaba latanoprost 0,005% administrado una vez al día frente a timolol 0,5%/12 h, se observó que latanoprost era un poco más eficaz reduciendo la PIO que timolol, reducciones del 30,2% con latanoprost frente a 26,9% con timolol.

La diferencia de precio entre ambos tratamientos es considerable, siendo el coste del latanoprost 5 veces superior al de timolol. Debido a que la diferencia de eficacia entre ambos tratamientos no es muy elevada, parece razonable que el tratamiento de elección de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto sea timolol, reservándose latanoprost para aquellos pacientes en los que timolol esté contraindicado.

- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos**

Disminuyen la secreción de humor acuoso a nivel del cuerpo ciliar. Los efectos adversos más frecuentes son el escozor ocular y su sabor amargo. Se usan cuando están contraindicados los beta-bloqueantes o en tratamiento combinado. Son: DORZOLAMIDA, BRINZOLAMIDA, 1 gota/12 h.

- **Agonistas adrenérgicos mixtos (alfa y beta)**

DIPIVEFRINA tiene muchos efectos secundarios cardiovasculares por lo que se usa poco.

- **Agonistas selectivos (alfa 2)**

Tienen pocos efectos cardiovasculares pero provocan alergias por lo que se utilizan en tratamientos cortos de 1 mes a la espera de cirugía o cuando no se toleran otros. Son: APRACLONIDINA, BRIMONIDINA, CLONIDINA 1 gota/12 h.

- **Agonistas colinérgicos**

PILOCARPINA, ACETILCOLINA, CLORURO 1%. Se usan poco por la miosis permanente, espasmo de acomodación y alteración de agudeza y campo visual que producen.

Si no se controla la PIO con tratamiento médico se realiza trabeculoplastia con láser o tratamiento quirúrgico: trabeculectomía.

GLAUCOMA AGUDO DE ÁNGULO ESTRECHO

Cuadro que cursa con elevación patológica de la PIO producida por un bloqueo mecánico de la malla trabecular al paso de humor acuoso, por contacto anómalo entre la raíz del iris y la periferia de la córnea.

ETIOLOGÍA

Exige una predisposición anatómica: hipermetropía elevada, cámara anterior estrecha o edad avanzada. Se desencadena cuando la pupila está en midriasis media, lo que se produce en la oscuridad, por estrés, administración de colirios midriáticos, etc.

CLÍNICA

Dolor ocular intenso irradiado en ocasiones a región frontal ipsilateral, acompañado de síntomas vagales como náuseas y vómitos, visión de halos de colores alrededor de las luces y disminución importante de agudeza visual. Se observará un ojo bastante congestivo con cámara anterior plana, edema corneal, pupila en midriasis media arrefléxica y consistencia más dura del ojo afecto a la palpación.

TRATAMIENTO

Es una verdadera urgencia médica. El tratamiento de entrada es médico.

Únicamente podríamos aplicar PILOCARPINA 1-4% en colirio, intensamente hasta conseguir miosis y nunca colirios midriáticos.

Se usan agentes hiperosmóticos como MANITOL al 20% (I.V.), 350-500 ml, a 20 gotas por minuto. ACETAZOLAMIDA (I.V. o V.O.), corticoides tópicos y betabloqueantes tópicos.

Una vez yugulado el ataque se planteará la iridectomía láser o quirúrgica tanto en el ojo afecto como en el contralateral para prevenir recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. Glaucomas. Medicamentos para el glaucoma. En: Oftalmología clínica, 4.^a ed. Madrid: Ediciones Harcourt. 2001; 212-7.
2. Watson P, Stjernschantz J. Latanoprost Study Group. A six-month, randomized, double-masked study comparing latanoprost with timolol in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Ophthalmology*. 1996; 103:126-37.
3. Zardain E. Medicamentos para el glaucoma. *FarmAs*. 1998; 7(1):1-6.
4. Zhang WY, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials comparing latanoprost with timolol in the treatment of patients with open angle glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85:983-90.

9.4. INFECCIÓN DE LOS PÁRPADOS Y APARATO LAGRIMAL: BLEFARITIS, ORZUELO, CHALAZIÓN, DACRIOCISTITIS AGUDA

AUTORA: *DRA. MERCEDES VILLANUEVA - C.S. ZARAMAGA*

BLEFARITIS

Inflamación crónica de los bordes de los párpados. Puede ser de tres tipos:

- Anterior: a su vez puede ser estafilocócica, seborreica o mixta.
- Posterior: por disfunción de las glándulas de Meibomio y su secreción grasa, puede asociarse a acné rosácea.
- Mixta.

Se caracteriza por: sensación de quemazón, sensación de arenillas, fotofobia leve y aparición de costras o escamas en la base de las pestañas con enrojecimiento de los bordes palpebrales. Los síntomas suelen empeorar por la mañana y se caracterizan por remisiones y reagudizaciones.

La blefaritis crónica puede afectar secundariamente a córnea y/o conjuntiva. Con el tiempo los bordes palpebrales se vuelven hipertróficos y cicatriciales, las pestañas crecen torcidas y se pierden, y los orificios de las glándulas de Meibomio se cierran dando lugar a la aparición de chalazión.

TRATAMIENTO

- **Higiene palpebral:** eliminar diariamente las costras y productos tóxicos que se acumulan en el borde libre. Es útil frotar los párpados con champú diluido mientras el paciente se frota el cabello.
- **Antibióticos tópicos:** ACIDO FUSÍDICO o CLORANFENICOL (pomada) para tratar la foliculitis aguda en caso de blefaritis estafilocócica.
- **Corticoides tópicos débiles** como FLUOROMETOLONA (colirio) 1 gota/6 h 5-7 días si existe conjuntivitis o queratitis asociada.
- **Sustitutos de lágrimas** en los pacientes que presentan inestabilidad de la película lagrimal.
- **Antibióticos sistémicos** en el caso de blefaritis posterior. Tetraciclinas: DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h/7 días y después 100 mg/día durante 6-12 semanas o MINOCICLINA (V.O.) 100 mg/día durante 6-12 semanas.

ORZUELO

Es un microabsceso estafilocócico agudo de las glándulas de Zeis o Moll (externo), o de las glándulas de Meibomio (interno). Da lugar a una tumefacción dolorosa del borde palpebral o en el interior de la lamina tarsal respectivamente.

TRATAMIENTO

Suelen resolverse espontáneamente por lo que no requieren tratamiento antibiótico. Aplicar compresas calientes para facilitar el drenaje. En los internos puede ser necesario la escisión y desbridamiento quirúrgico.

CHALAZIÓN

Inflamación crónica de una glándula de Meibomio, secundaria a la obstrucción de su conducto. Se asocia a acné rosácea y dermatitis seborreica.

Da lugar a una tumoración dura, indolora, redondeada y de crecimiento lento, prominente hacia la piel o hacia la conjuntiva tarsal.

TRATAMIENTO

Los pequeños pueden desaparecer espontáneamente. Si es persistente requiere tratarlo mediante inyección intralésional de corticoides o cirugía. Si es recurrente en la misma localización biopsiarlo para descartar un carcinoma de la glándula de Meibomio o un basocelular.

9

DACRIOCISTITIS AGUDA

Infección del saco lagrimal, generalmente estafilocócica, debido a la obstrucción crónica del conducto lacrimonasal.

Se caracteriza por: tumefacción caliente, enrojecida y dolorosa en la región del saco, que en ocasiones cursa con abscesificación del mismo y drenaje espontáneo de pus al exterior.

TRATAMIENTO

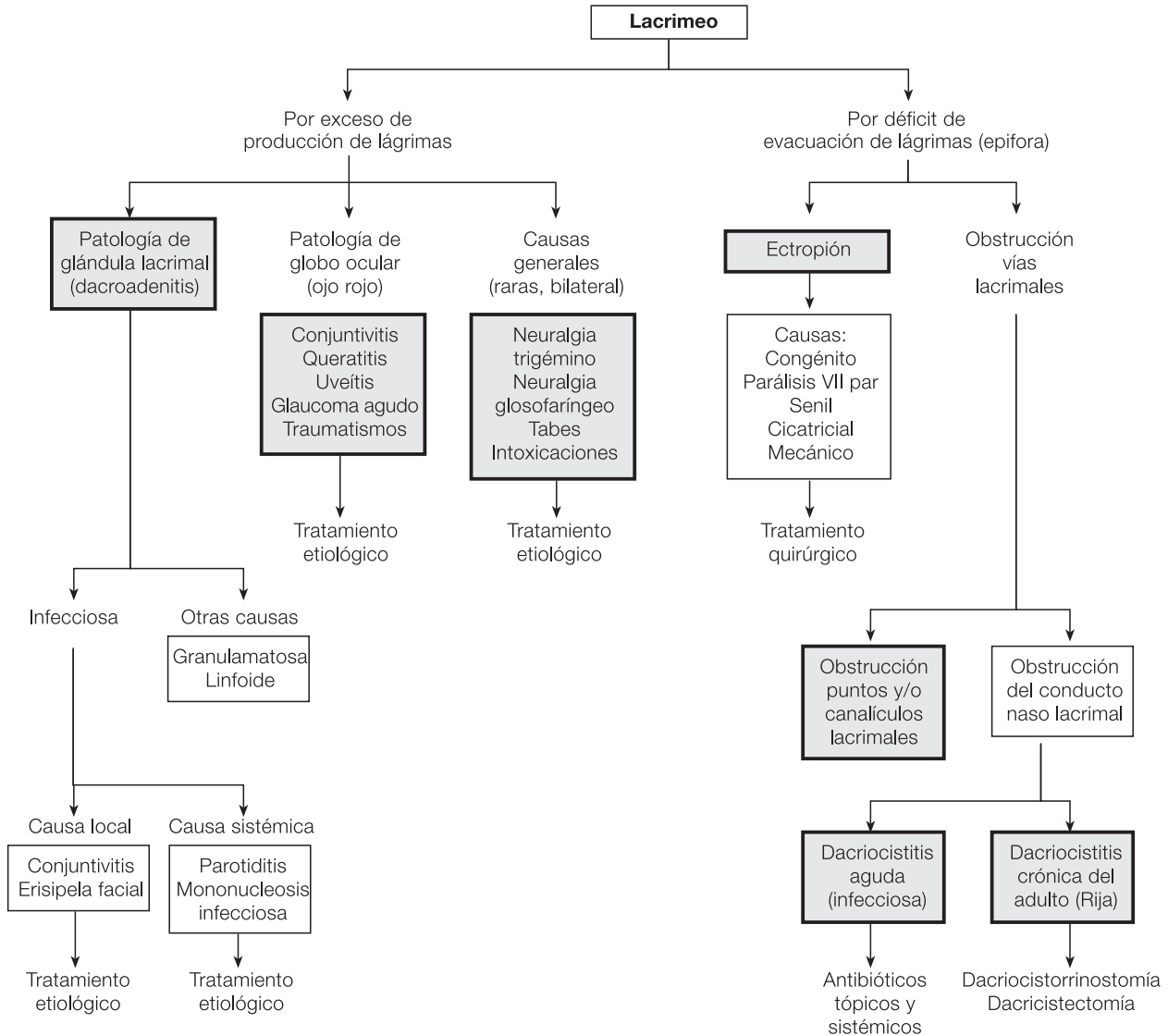
- Antibióticos sistémicos de amplio espectro: AMOXICILINA-CLAVULÁNICO (V.O.) 500 mg/ 8 h o CLOXACILINA (V.O.) 500 mg/ 6 h/7 días.
- Colirio antibiótico solo o asociado a corticoides: GENTAMICINA, TOBRAMICINA, TOBRAMICINA+DEXAMETASONA 2 gotas/8 h.
- Compresas calientes.
- Drenaje a través de la piel si el saco está distendido y lleno de pus.
- Dacriocistorrinostomía tras ser controlada la infección aguda, para crear una vía de drenaje de la lágrima hacia fosas nasales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. Trastornos de los párpados. En: Oftalmología clínica, 4.ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt. 2001; 1-37.
2. Kanski JJ. Trastornos del sistema de drenaje lagrimal. En: Oftalmología clínica 4.ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt. 2001; 39-48.
3. <http://www.prodigy.mhs.uk/Clinical%20Guidance/ReleaseGuidance/liveGuidance/index.asp?gt=Blepharitis>

9.5. LACRIMEO

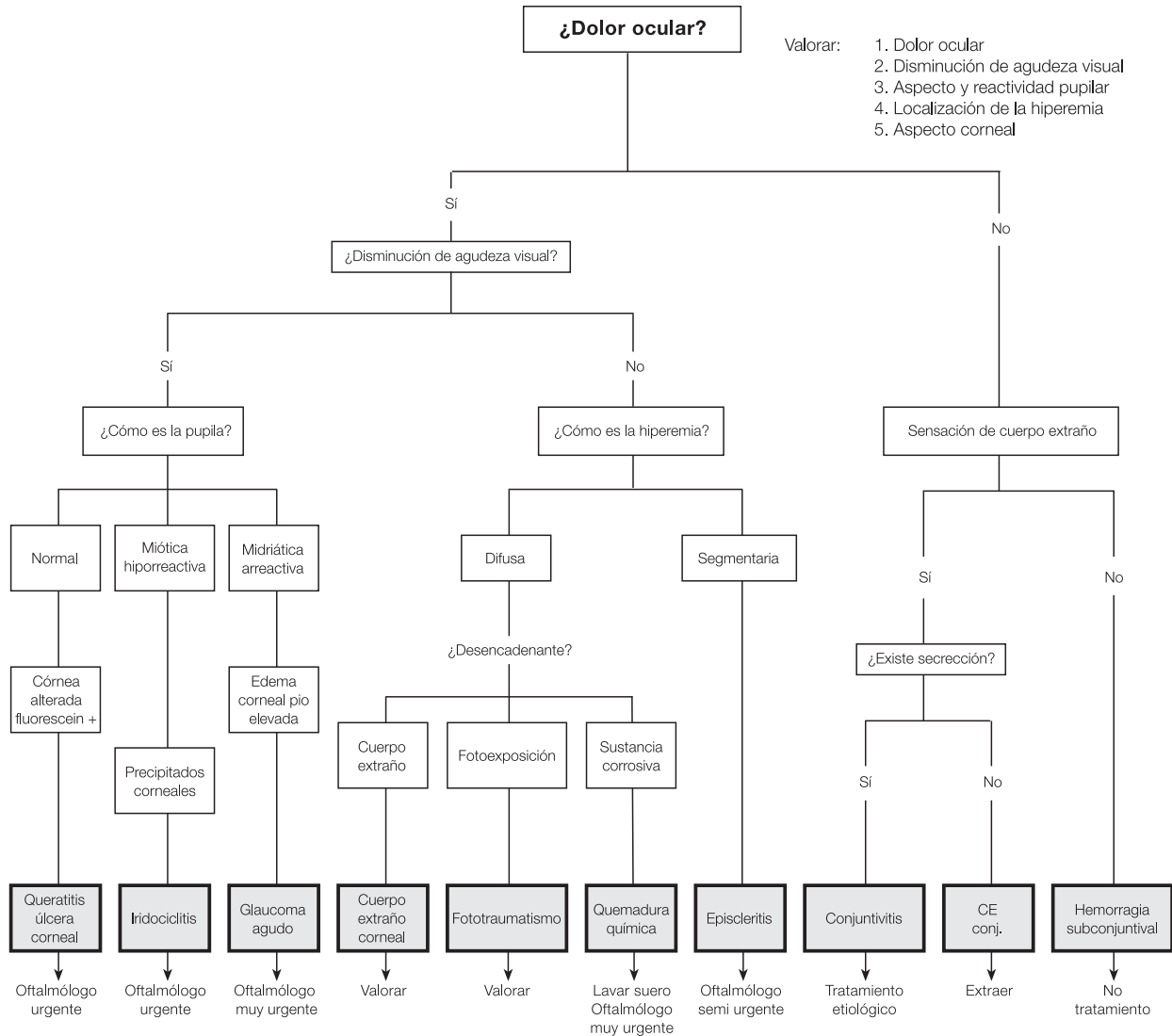
AUTORA: DRA. LUZ DÍAZ - C.S. ZARAMAGA



9.6. Ojo Rojo

AUTORA: DRA. LUZ DÍAZ - C.S. ZARAMAGA

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA



10 ORL

COMITÉ EDITORIAL

RAFAEL ROTAECHE (C.S. ALZA)

COORDINADOR

VÍCTOR RUBIO (A. IRÚN CENTRO)

10.1. ACÚFENOS

AUTORA: *DRA. SAGRARIO URKIOLA - A. IRÚN CENTRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se definen como la percepción de un ruido en ausencia de estímulo acústico externo.

Su prevalencia se establece en 10-17%, siendo los casos severos un 0,5-4,5% del total.

1. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- **Acúfenos objetivos:** audibles por el paciente y por otro sujeto:
 - Pulsátiles producidos por glomus, aneurismas, fístulas A-V, estenosis carotídea, etc.
 - No pulsátil: por contractura muscular del estribo o del palatino (esclerosis múltiple, ACVA).
- **Acúfenos subjetivos:** audibles sólo por el paciente. Generalmente provocados por:
 - Problemas otológicos: presbiacusia y trauma acústico crónico (son la causa más frecuente de acúfenos persistentes bilaterales), neurinoma, enfermedad de Menière, otoesclerosis, laberintitis, tapón de cerumen, cuerpo extraño en conducto auditivo externo, etc.
 - Fármacos: ácido acetilsalicílico (es el más frecuente), AINE, antidepresivos, aminoglucósidos, cisplatino (estos dos últimos producen acúfenos irreversibles) diuréticos de asa, antagonistas del calcio, diazepam, etc.
 - Trastornos en SNC: meningitis, hidrocefalia...
 - Trastornos generales: cardiovasculares, artrosis cervical, insuficiencia vertebrobasilar, hipo e hipertiroidismo, alteración de la articulación temporomandibular.
 - Trastornos psicológicos: depresión, ansiedad, insomnio. Pueden ser causa y consecuencia.

2. DIAGNÓSTICO

- Anamnesis detallada.
- Exploración: vestibular, neurológica y general. Otoscopia y diapasones.
- Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica, audiometría e impedancia, serología de Lues y TSH si existe clínica sospechosa.
- Los individuos en los que tras la valoración anterior la causa sea evidente o tengan presbiacusia o trauma acústico, no requieren más investigaciones; pero aquellos individuos con acúfenos unilaterales o pulsátiles, masa timpánica o sospecha de neurinoma, requieren estudio más detallado por especialista (TAC, RMN, ECO-Doppler carotideo, PAE, etc.).

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Tener en cuenta que las quejas son proporcionales a los síntomas psicológicos y no a la intensidad del sonido; por ello es importante informar al paciente de los factores etiológicos relacionados y comunicarle que los ruidos no son una manifestación de enfermedad grave o progresiva, que con el tiempo tienden a disminuir, o se desarrolla tolerancia a los mismos y que sólo algunos empeoran (25% desaparece, 50% permanece, 25% empeoran).

- Evitar ruidos intensos (usar protectores).
- Evitar estimulantes: café, alcohol...
- Evitar fármacos ototóxicos, especialmente acetilcisteína, AINE, fármacos que contengan cafeína, etc.
- Utilizar técnicas de enmascaramiento en el hogar.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Actualmente no disponemos de evidencia científica que nos permita recomendar algún tratamiento específico para los acúfenos crónicos.

De los fármacos utilizados, podemos afirmar:

- BETAHISTINA (V.O.) es el único fármaco del que hay evidencia que mejora el vértigo en la enfermedad de Menière, aunque no mejora el nivel de audición. No ha demostrado eficacia en el tratamiento de los acúfenos.
- Antidepresivos tricíclicos: NORTRIPTILINA (V.O.) y AMITRIPTILINA (V.O.) a dosis crecientes desde 25 mg hasta 150 mg por la noche, sólo ha demostrado ser beneficioso en individuos con depresión, sobre todo si hay afectación del sueño. No hay evidencia de mejoría de los acúfenos en pacientes sin depresión.
- No hay suficiente evidencia para recomendar los siguientes tratamientos: Ginkgo biloba, antiepilépticos, enmascaramiento, biofeedback, ultrasonidos, tratamiento electromagnético, lidocaína, iontoforesis, acupuntura, hipnosis, tocainamida (efectos adversos graves), antagonistas del calcio y vasodilatadores cerebrales (aunque muy utilizados, no hay evidencia de beneficio e incluso pueden ser causa de acúfenos).
- Sobre el tratamiento psicológico, incluyendo terapia cognitiva, relajación, etc, hay controversia sobre su eficacia, es decir en algunos estudios no muestran beneficio y en otros escaso y de corta duración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dobie RA. A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope*. 1999; 109:1202-21.
2. Puesta al día en Acúfenos y Menière. *Bandolera 74* (edición española) 2000. <http://www.infodoctor.org/bandolera/b74s-2.html>. Acceso Junio 2003.
3. Waddell A, Canter R. Effects of treatments for chronic tinnitus. *Clinical Evidence*. 2001; 6:411-9.
4. Calvo I, Escalera A, García de Blas F. Acúfenos. Actualización. *FMC*. 1995; 9,523-7.
5. Andersson G, Vretblad P, Larsen HC, Lyttkens L. Longitudinal follow-up of tinnitus complaints. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001; 127:175-9.

10.2. FARINGOAMIGDALITIS

AUTOR: DR. VÍCTOR RUBIO - A. IRÚN CENTRO

CONSIDERACIONES GENERALES

Es una inflamación aguda de la faringe y de las amígdalas palatinas. La etiología más frecuente es vírica (adenovirus y rinovirus); sólo en un 10-30% de los casos el origen es bacteriano, concretamente por estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA) o *Streptococcus pyogenes*. Otros gérmenes implicados menos frecuentemente son *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, anaerobios, etc.

El diagnóstico es clínico y la dificultad radica en determinar el origen vírico o bacteriano, pues la clínica y la exploración son similares (dolor faríngeo, fiebre, hipertrofia amigdalar, exudado amigdalar, adenopatías cervicales), aumentando la sospecha vírica si se acompaña de lagrimeo, tos, mucosidad nasal y disfonía. Por otra parte, la utilidad del cultivo de frotis faríngeo está limitada por el prolongado tiempo de espera para obtener el resultado (24-48 h). Las técnicas antigénicas rápidas detectan el antígeno estreptocócico en un frotis faríngeo, tienen una alta especificidad (90%), pero una baja sensibilidad (60-75%) por lo que resultados negativos no excluyen el diagnóstico.

10

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Antitérmicos analgésicos:
 - PARACETAMOL (V.O) 500-650 mg/4-6 h hasta un máximo de 4 g al día.
 - ACIDO ACETILSALICILICO (V.O) 500 mg/4-6 h.
- Hidratación adecuada.
- Gárgaras con solución salina.

2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

- En caso de sospecha de infección bacteriana (ausencia de síntomas catarrales, exudado amigdalar, adenopatías laterocervicales y fiebre mayor de 38°C) el fármaco de elección es la PENICILINA porque el EBHGA es extremadamente sensible a penicilina y amoxicilina. No hay cepas resistentes. La susceptibilidad no se modifica con la asociación de ácido clavulánico y sí aumentan los efectos secundarios.
 - PENICILINA V (V.O.) 500 mg/8-12 h/10 días.
 - AMOXICILINA (V.O.) 500 mg/12 h/10 días.
 - PENICILINA G BENZATINA (I.M.) 1.200.000 UI en dosis única, sobre todo en pacientes de cumplimiento improbable y riesgo de fiebre reumática.
- En caso de ineficacia de la penicilina y amigdalitis recurrentes:
 - AMOXICILINA + CLAVULÁNICO (V.O.) 500/125 mg/8 h/10 días.
- En alérgicos a la penicilina utilizar MACRÓLIDOS, aunque tienen el inconveniente de la alta tasa de resistencias del estreptococo grupo A que se relaciona con el aumento del consumo de estos antibióticos en la po-

blación. Estas resistencias son sobre todo a los macrólidos de 16 átomos, eritromicina, claritromicina, azitromicina. Son más sensibles los macrólidos de 14 átomos (josamicina y midecamicina).

- JOSAMICINA (V.O.) 500 mg-1g/12 h/10 días.
- MIDECAMICINA (V.O) 600-900 mg/12 h/10 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper RJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: Background. *Ann Intern Med.* 2001; 134:509-17.
2. Guideline for the diagnosis and treatment of acute pharyngitis. Alberta Clinical Practice. http://www.amda.ab.ca/cpg/catalogue/documents/infectious_diseases/pharyngitis/pharyngitis_guideline.html. Acceso Junio 2003.
3. Rotaeche R, Vicente D, Etxeberria A, Mozo C, Larrañaga M, Valverde E, et al. Evaluación de la variabilidad e idoneidad en la prescripción de antimicrobianos en atención primaria en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Recomendaciones de uso apropiado. Informe Osteba D-00-09, proyecto de investigación comisionada. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco; 2000.
4. Faringoamigdalitis aguda. ¿Es necesario el tratamiento antibiótico en la bronquitis aguda no complicada? *Boletín INFAC.* 2001; 9(5).
5. Información de la resistencia a antibióticos de los microorganismos en las infecciones extrahospitalarias. *Infecciones respiratorias 2a. 2.ª edición.* Servicio de microbiología del laboratorio unificado Donostia. Diciembre 2001.

10.3. INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA (I.R.A.)

AUTOR: DR. JOSÉ MANUEL MAÍZ - C.S. HONDARRIBIA

CONSIDERACIONES GENERALES

La infección respiratoria aguda, también llamada resfriado o catarro común, es un proceso vírico, benigno, estacional (otoño-invierno), autolimitado (2-7 días) y que afecta fundamentalmente al tracto respiratorio superior, produciendo inflamación e intensa secreción acuosa. Pese a su levedad comporta importantes implicaciones económicas, es la causa más frecuente de consulta en atención primaria y es la causante del 25-30% del absentismo laboral y escolar.

La etiología es vírica. El 30-40% de los casos están producidos por *Rhinovirus*, y el resto por otros virus (*Coronavirus*, *Parainfluenza*, virus respiratorio sincitial, etc.).

El contagio se produce por vía aérea y por contacto directo con secreciones respiratorias de los pacientes a través de las manos u objetos. La susceptibilidad es universal. El periodo de incubación es de unas 48 h. El periodo de contagiosidad se inicia unas horas antes de que aparezcan los síntomas hasta 1-2 días después del inicio de la enfermedad. El carácter epidémico y estacional junto a las características clínicas orienta el diagnóstico. Los síntomas generales consisten en rinorrea acuosa, estornudos, obstrucción nasal, cefalea, tos irritativa, escozor de garganta (en ocasiones afonía), quebrantamiento general (mialgia, astenia, etc.).

10

TRATAMIENTO

No se dispone de ningún tratamiento específico por lo que debe ir dirigido a aliviar la sintomatología.

1. MEDIDAS GENERALES

- Antitérmicos analgésicos:
 - PARACETAMOL (V.O.) 500-650 mg/4-6 h, hasta un máximo de 4 g diarios.
 - ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (V.O.) 500 mg/6 h.
- Abundante ingesta de líquidos.
- Reposo.
- Inhalación de aire humidificado.
- Lavados nasales con suero fisiológico.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Descongestivos nasales**, en casos de congestión nasal importante:
 - OXIMETAZOLINA, XILOMETAZOLINA: 2-4 nebulizaciones/día.
 - PSEUDOEFEDRINA (V.O.) cada 12 h. En el mercado español sólo está asociado a antihistamínicos, formando parte de especialidades no financiadas.
- **Antitusivos**, cuando exista tos seca, intensa, improductiva y que dificulta el sueño:
 - CODEINA (V.O.) 20-30 mg/6-8 h. Máximo 120 mg/día.
 - DEXTROMETORFANO (V.O.) 30 mg/6-8 h. Máximo 120 mg/día.

- **Otros tratamientos:**

- No hay evidencia para recomendar los ANTIHISTAMÍNICOS, ya que han demostrado escaso beneficio en la reducción de los estornudos y rinorrea.
- No se ha demostrado la eficacia de MUCOLÍTICOS Y EXPECTORANTES en el catarro común.
- Existe controversia en la utilidad de la VITAMINA C.
- Los ANTIBIÓTICOS no están indicados ni en el tratamiento ni como profilácticos de posibles sobreinfecciones bacterianas, siendo su mala utilización la responsable de la selección de cepas resistentes en la comunidad. A pesar de lo cual en nuestro medio un 20% de los catarros se tratan con antibióticos, cifra similar a las tasas de prescripción incorrecta en países de nuestro entorno.
- No existe profilaxis vacunal, desaconsejándose el empleo de las mal llamadas VACUNAS ANTICATARRALES ya que son lisados bacterianos que no inducen ninguna respuesta antigénica frente a virus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzales R, Bartlett JG; et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of nonspecific upper respiratory tract infections in adults: Background. *Ann Intern Med.* 2001; 134:490-4.
2. Arroll B, Kenealy T. Antibiotics for the common cold (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software.
3. Rotaeche R, Vicente D, Etxeberria A, Mozo C, Larrañaga M, Valverde E et al. Evaluación de la variabilidad e idoneidad en la prescripción de antimicrobianos en atención primaria en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Recomendaciones de uso apropiado. Informe Osteba D-00-09, proyecto de investigación comisionada. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco; 2000.
4. Hospital Guardiola I. Rinorrea. *FMC.* 1998; 5-suppl 9:32-5.
5. Glasziou P, Del Mar C. Upper respiratory tract infection. *Clinical Evidence.* 2001; 6:1200-7.

10.4. OTITIS EXTERNA

AUTOR: DR. VÍCTOR RUBIO - A. IRÚN CENTRO

CONSIDERACIONES GENERALES

OTITIS EXTERNA DIFUSA

Proceso inflamatorio o infeccioso que afecta al conducto auditivo externo (CAE), pudiéndose extender al pabellón auricular o a la capa externa epidérmica del tímpano. Es secundaria en gran medida a la alteración de los factores de protección (pH, secreción sebácea, mecanismos de autolimpieza, calor y humedad, etc.), presencia de factores precipitantes (manipulaciones intempestivas, rascados, penetración de agua, etc.) o enfermedades predisponentes como la psoriasis y la dermatitis atópica.

La clínica incluye: otalgia moderada-severa, que a menudo se inicia con prurito y aumenta con la masticación, la presión del trago, sensación de taponamiento por edema epitelial del conducto auditivo que puede estenosarse hasta desaparecer, otorrea maloliente e hipoacusia.

El diagnóstico es clínico y en la otoscopia aparece conducto hiperémico con descamación epitelial, edema y secreción acuosa o purulenta y en las formas severas puede estar estenosado. El tímpano puede estar normal o ligeramente hiperémico.

Las bacterias comúnmente implicadas son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.

Pueden presentarse en forma aguda o crónica, siendo esta última secundaria a dermatitis seborreica o eccema crónico.

OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA O FORÚNCULO DE OÍDO EXTERNO

Es la infección de uno de los folículos sebáceos que se localizan en la porción externa o cartilaginosa del conducto.

Clínicamente provoca otalgia paroxística con signo del trago positivo, puede haber adenopatía pre o retroauricular. Generalmente evoluciona a induración y drenaje espontáneo.

El microorganismo causal es *Staphylococcus aureus*.

OTOMICOSIS

Puede ser asintomática o cursar con prurito, otalgia y sensación de taponamiento. El diagnóstico será otoscópico observando escasos depósitos en forma de micelios (*Aspergillus*) o detritus con aspecto de masa blanquecina (*Candida*).

OTITIS EXTERNA MALIGNA O NECROSANTE

Causada por *Pseudomonas aeruginosa*, es casi exclusiva de pacientes diabéticos mayores e inmunodeprimidos. La enfermedad se inicia como una otitis externa rebelde al tratamiento que se complica con afectación del estado general, intenso dolor y otorrea fétida. En la otoscopia se visualiza un tejido granuloso con ulceraciones en el suelo del CAE. Sin tratamiento se extiende a partes blandas, hueso, pares craneales, base del cráneo y septicemia con abscesos a distancia. El tratamiento debe hacerse a nivel hospitalario.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Evitar factores precipitantes (rascados y manipulaciones), evitar la entrada de agua en el oído, control de enfermedades predisponentes (eccemas y psoriasis) y cuidado con el uso de tapones.
- Limpieza meticulosa del conducto auditivo con alguna solución antiséptica (solución de Burow, clorhexidina, etc.).
- Incisión y drenaje del forúnculo cuando se estime oportuno.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Analgésicos o antiinflamatorios** adecuados a la intensidad del dolor.
 - PARACETAMOL (V.O.) 500 mg - 1 g/6 h.
 - ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (V.O.) 500 mg/6 h.
 - IBUPROFENO (V.O.) 600 mg/8-12 h.
- **Soluciones antisépticas tópicas:** solución de ÁCIDO ACÉTICO 2% con HIDROCORTISONA 1% o ALCOHOL BORICADO al 70% en saturación.
- **Antibióticos tópicos.** En cuanto sea posible aplicar directamente en CAE.
 - POLIMIXINA B + NEOMICINA + HIDROCORTISONA 2-4 gotas /4-6 h/7-10 días.
 - CIPROFLOXACINO 4-6 gotas/8 h/7-10 días. Se puede utilizar como alternativa en aquellos casos que no respondan al tratamiento anterior y que cursen con dolor intenso, fiebre o inflamación grave. Tiene el inconveniente de su alto precio.
- Los **antibióticos por vía oral** sólo se utilizarán cuando se sospeche una otitis media aguda asociada, o en casos de forúnculos asociados a celulitis, adenopatía cervical o fiebre:
 - AMOXICILINA - CLAVULANICO (V.O.) 500/125 mg/8 h/8-10 días.
 - CLOXACILINA (V.O.) 500 mg-1 g/6 h/10 días.

10

BIBLIOGRAFÍA

1. Holten KB, Gick J. Management of the patient with otitis externa. J Fam Prac. 2001; 50:353-60.
2. González I. Otitis externa. FMC. 1998; 5 (suppl 9):45-9.
3. Slack RO. A study of three preparations in the treatment of otitis externa. J Laryngol Otol. 1987; 101:553.

10.5. OTITIS MEDIA

AUTORA: DRA. C. ALMANDOZ - A. IRÚN CENTRO.

CONSIDERACIONES GENERALES

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

Inflamación del oído medio acompañada de síntomas y signos de infección, que cursa con otalgia, afectación del estado general, tímpano abombado y de aspecto hiperémico o bulloso y líquido en oído medio. Un 10-12% se acompaña de otorrea y de perforación timpánica central, la supuración cede en pocos días. Es un proceso frecuente en niños sobre todo en lactantes, decreciendo a partir de 4-7 años y poco frecuente en adultos. Con frecuencia surge después de infecciones vírales de vías respiratorias altas.

OTITIS MEDIA RECURRENTE (OMR)

Cuando se producen tres o más episodios de OMA en menos de 6 meses o cuatro en un año. La recuperación del oído medio entre las crisis es completa.

OTITIS MEDIA EXUDATIVA O SECRETORA (OME)

Generalmente asintomática y sin inflamación. El tímpano está retraído y es opaco con coloración variable.

En estos tres casos los agentes bacterianos más frecuentemente implicados son: virus, *Streptococcus pneumoniae* (35-40%), *Haemophilus influenzae* (20-25%), *Moraxella catarrhalis* y otros menos frecuentemente.

OTITIS MEDIA CRÓNICA (OMC)

Persistencia de derrame durante tres meses o evidencia de lesiones irreversibles. En las OMC predominan *Pseudomonas aeruginosa*, bacilos GRAM -, *Stafilococcus aureus* e infecciones mixtas aerobias-anaerobias.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Analgésicos-antitérmicos:
 - PARACETAMOL (V.O.) 500-650 mg/4-6 h hasta un máximo de 4 g al día.
 - IBUPROFENO (V.O.) 600 mg/8 h.
- Tratar las causas desencadenantes (rinitis alérgicas, hipertrofia adenoidea, infecciones vírales respiratorias).
- Los vasoconstrictores nasales y los antihistamínicos pueden reducir los síntomas acompañantes (congestión nasal y rinorrea) pero no se ha demostrado beneficio en el tratamiento de la OMA; por lo tanto, no se deben prescribir en niños con OMA.

2. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

La necesidad del tratamiento antibiótico en niños es un tema controvertido en la actualidad.

El efecto del tratamiento antibiótico es más bien modesto en cuanto al alivio de síntomas y prevención de recurrencias y complicaciones serias (mastoiditis y meningitis), por lo que **no está justificada la prescripción ruti-**

naría de antibióticos a todos los niños con OMA. Algunos niños, con factores de riesgo asociados, sí se beneficiarán del tratamiento antibiótico. En este grupo se incluyen a los niños menores de 2 años y niños con clínica severa.

En nuestro medio se aconseja, en niños con OMA leve o moderada y sin factores de riesgo, tratamiento inicial sintomático con analgésicos y si los síntomas no remiten a las 48 horas, iniciar antibioterapia:

- AMOXICILINA (V.O.) 80 mg/kg/día administrada cada 8 horas, durante 5 días. Administrar 10 días en niños menores de 2 años, casos de perforación de tímpano u OMA recurrente.
- En caso de fracaso terapéutico y para cubrir una posible infección por H. influenzae se puede utilizar AMOXICILINA+CLAVULANICO (V.O.) 80mg/kg/día + 10 mg/kg/día cada 8 horas, durante 10 días o CEFUROXIMA AXETIL (V.O.) 40 mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días puede usarse como alternativa, aunque no es más eficaz que amoxicilina-clavulánico.

En pacientes alérgicos a la penicilina se puede utilizar MACRÓLIDOS, teniendo en cuenta que tienen una actividad mediocre frente a H. Influenzae y un 21% de resistencia a neumococo: CLARITROMICINA (V.O.) 15 mg/kg/día administrada cada 12 horas durante 10 días o AZITROMICINA (V.O.) 10 mg/kg el primer día y 5 mg/kg 4 días más.

En la OMR tratar cada episodio igual a la OMA.

En la OME el tratamiento es igual a la OMA durante cuatro semanas. Si no hay mejoría derivar al especialista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Williamson I. Otitis media with effusion. Clinical Evidence. 2001; 6:399-406.
2. Tratamiento de otitis media aguda en la infancia. Boletín INFAC. 2000;8(9).
3. González I. Otitis media aguda. FMC. 1998; 5(suppl 9):49-53.
4. Martín P, Ruiz J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Sevilla: Agencia de evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. 2001.
5. Rotaeche R, Vicente D, Etxeberria A, Mozo C, Larrañaga M, Valverde E, et al. Evaluación de la variabilidad e idoneidad en la prescripción de antimicrobianos en atención primaria en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Recomendaciones de uso apropiado. Informe Osteba D-00-09, proyecto de investigación comisionada. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco 2000.

10.6. RINITIS

AUTOR: *DR. JOSÉ LUIS GUTIÉRREZ - A. IRÚN CENTRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se define como una inflamación de la mucosa nasal que se manifiesta por la presencia de rinorrea bilateral acuosa, estornudos en salvas, prurito y congestión nasal. Se puede acompañar de síntomas oculares, óticos o faríngeos.

La presencia persistente de déficit olfatorio (hiposmia, anosmia) sugiere la presencia de pólipos nasales en estos pacientes.

RINITIS INFECCIOSAS

Los agentes etiológicos más frecuentes son los *Rhinovirus* (catarro común), aunque también pueden ser de naturaleza bacteriana. Se caracteriza por rinorrea acuosa (o mucopurulenta si hay sobreinfección bacteriana), tos, cefalea y malestar general. Ocurre en brotes epidémicos.

RINITIS ALÉRGICA

Recientemente se ha propuesto una nueva clasificación con dos grandes grupos: **rinitis intermitente** (síntomas menos de 4 días a la semana o menos de 4 semanas) y **rinitis persistente** (síntomas más de 4 días a la semana o más de 4 semanas). En las intermitentes es más común la alergia a pólenes y esporas de hongos mientras que las persistentes generalmente son debidas a ácaros y animales domésticos. A su vez según la gravedad ambas pueden ser leves, moderadas o graves. La clínica es similar a la infecciosa: prurito nasal, estornudos en salvas, rinorrea acuosa y congestión nasal.

RINITIS OCUPACIONAL

Desencadenada en respuesta a un agente presente en el lugar de trabajo (animales de laboratorio, maderas, látex, agentes químicos...).

RINITIS NO ALÉRGICAS NI INFECCIOSAS

- Rinitis vasomotora o colinérgica: rinitis persistente que consiste en una respuesta vasomotora excesiva a estímulos inespecíficos (luz, calor, estrés, cambios de temperatura, etc). Predomina la obstrucción y la rinorrea.
- Rinitis medicamentosa: por abuso crónico de vasoconstrictores nasales. El único síntoma es la obstrucción nasal.
- Otras: hormonales, atróficas, eosinofílicas, etc.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Lavados nasales con suero fisiológico e inhalaciones de vapor.
- Evitar factores desencadenantes: evitar contacto con alérgenos, control del entorno del paciente (limpieza, etc.).

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Comenzar el tratamiento con corticoides inhalados.
- Si no se controlan los síntomas o hay sintomatología conjuntival, añadir antihistamínicos.

- Considerar otros tratamientos en casos refractarios (ej. cromoglicato).
- En procesos severos añadir corticoides orales en pauta corta, por ejemplo PREDNISOLONA (V.O.) 20 mg/día/5 días.

CORTICOIDES TÓPICOS INHALADOS

Son los fármacos de elección. Alivian el taponamiento nasal, rinorrea, estornudos, picor y goteo postnasal. Son seguros y bien tolerados. El riesgo de efectos sistémicos es muy bajo.

No existen diferencias significativas en la eficacia, potencia y efectos secundarios de los distintos corticoides tópicos.

Son más efectivos que los antihistamínicos y que el cromoglicato sódico, especialmente en el control de la congestión nasal.

En casos severos se pueden asociar con antihistamínicos y/o con corticoides orales durante cortos periodos de tiempo.

- BECLOMETASONA (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/12 horas.
- BUDESONIDA (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/12 horas.
- FLUTICASONA (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/24 horas.
- MOMETASONA (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/24 horas.
- TRIAMCINOLONA (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/24 horas.

DESCONGESTIONANTES NASALES

Si la sintomatología congestiva nasal es importante se pueden utilizar descongestionantes nasales tópicos: OXIMETAZOLINA o XILOMETAZOLINA, varias veces al día, no más de cinco días. Los descongestivos de aplicación tópica producen efectos indeseables como consecuencia de la alteración de la mucosa nasal, perpetuando la congestión, lo que lleva a incrementar la dosis y la frecuencia de las aplicaciones, por lo que son responsables de la aparición de rinitis medicamentosa.

También se pueden utilizar descongestivos orales asociados a antihistamínicos como PSEUDOEFEDRINA+LORATADINA (V.O.) o PSEUDOEFEDRINA+AZATADINA (V.O.) cada 12 h.

ANTIISTAMÍNICOS H1 SISTÉMICOS

Son eficaces en la atenuación de todos los síntomas exceptuando la congestión nasal. Son de elección los de 2.ª generación ya que presentan menos sedación. La eficacia es similar, pero la respuesta individual varía entre los diferentes pacientes. Terfenadina puede producir arritmias sobre todo si se usa a dosis altas.

- LORATADINA (V.O.) 10 mg/día.
- TERFENADINA (V.O.) 60mg/12 h.
- CETIRIZINA (V.O.) 10 mg/día.
- EBASTINA (V.O.) 10 mg/día.

ANTIISTAMÍNICOS H1 TÓPICOS

- AZELASTINA (VÍA NASAL) 1 aplicación por fosa nasal/12 horas.
- LEVOCABASTINA (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/12 horas.

CROMOGLICATO DISÓDICO

Útil en la rinitis alérgica, su inconveniente es la corta duración de acción por lo que debe aplicarse cada 4-6 horas. Su efecto terapéutico puede no manifestarse antes de 2-4 semanas.

ANTITUSÍGENOS

Sólo están indicados en caso de tos seca intensa, nocturna. Se puede usar CODEÍNA (V.O.) 10-30 mg/6-8 h.

RINITIS VASOMOTORA O COLINÉRGICA

El tratamiento es difícil, lo más eficaz es evitar los factores desencadenantes. Los fármacos anticolinérgicos alivian fundamentalmente la rinorrea: BROMURO DE IPRATROPIO (VÍA NASAL) 2 aplicaciones por fosa nasal/6 h.

RINITIS MEDICAMENTOSA

Utilizar corticoides tópicos según las normas expuestas anteriormente. Suprimir los vasoconstrictores nasales.

3. OTROS TRATAMIENTOS

- Cirugía: en la poliposis nasal los corticoides nasales frenan la progresión de los pólipos. En procesos severos puede estar indicada la cirugía, aunque es frecuente la presencia de recurrencias.
- Sprays salinos y antibióticos tópicos, en rinitis atrófica.
- Desensibilización - Inmunoterapia: es eficaz en rinitis alérgica con alérgeno específico identificado y estaría indicado en pacientes que no responden a la medicación. Sus inconvenientes son que es un tratamiento incómodo y costoso. Los resultados individuales son imprevisibles. Pueden presentarse graves reacciones sistémicas. Debe realizarse únicamente en centros sanitarios que cuenten a ser posible con unidades de reanimación cardiorrespiratoria por el riesgo de shock anafiláctico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roca F, Miro N. Rinitis. Terapéutica en APS. FMC. 1995; 2:432-5.
2. Storms WW. Rethinking our approach to allergic rhinitis management. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002; 88: S30-S35.
3. Institute for Clinical Systems Improvement. Health Care Guideline. Rhinitis. Diciembre 2001. <http://www.icsi.org>. Acceso Junio 2003.
4. Romero E, Martín A, de Mier M, Maqueda T, Lahoz B. Rinitis. Fisterra Guías Clínicas. 2003; 3(5). Disponible en www.fisterra.com/guias2/rinitis.asp
5. ICSI. Health Care Guideline: Rhinitis. 2001. Disponible en www.icsi.org

10.7. SINUSITIS

AUTOR: DR. JOSÉ LUIS BARRIO - A. IRÚN CENTRO

CONSIDERACIONES GENERALES

Es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales, que se puede presentar en forma aguda o crónica. Frecuentemente surge como complicación de una infección catarral de vías respiratorias altas.

Los agentes infecciosos implicados son *Streptococcus pneumoniae* (35%), *Haemophilus influenzae* (25%), *Moraxella catarrhalis* (5%), virus (rinovirus, adenovirus, parainfluenza, etc.).

Los síntomas más característicos son: dolor facial en seno nasal afectado, sensibilidad a la presión, rinorrea mucopurulenta (espesa y de color amarillo-verdoso), obstrucción nasal, anosmia y rinolalia. Los senos más frecuentemente afectados son las celdas etmoidales en niños; en adultos, los senos maxilares, etmoidales, frontal y esfenoidal, por este orden.

Hay una serie de factores predisponentes como los catarros de vías altas, rinitis alérgicas, alteraciones anatómicas (desviación del tabique nasal, pólipos, etc.), cuerpos extraños e infección dental.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico. La radiografía de senos paranasales confirma el diagnóstico al presentar alguna de las siguientes imágenes: engrosamiento de la mucosa, opacidad del seno afecto o nivel líquido, pero no está indicada para el diagnóstico de rutina.

Las complicaciones son infrecuentes pero pueden revestir gravedad, siendo la más frecuente la celulitis orbitaria.

10

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Antitérmicos analgésicos:
 - PARACETAMOL (V.O.) 500-650 mg/4-6 h hasta un máximo de 4 g diarios.
 - ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (V.O.) 500 mg/6 h.
 - IBUPROFENO (V.O.) 600 mg/12 h.
- Humidificación y lavados nasales con suero fisiológico.
- Eliminar o corregir factores predisponentes (higiene dental, corrección de deformidades, tratamiento de la rinitis alérgica).

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se han publicado ensayos clínicos demostrando la poca efectividad de la antibioterapia al compararlo con placebo en el tratamiento de la sinusitis maxilar aguda. En nuestro medio se recomienda en los casos leves comenzar con tratamiento sintomático y utilizar antibióticos en los casos de sinusitis con sintomatología moderada o severa con la finalidad de evitar la aparición de complicaciones y la progresión a sinusitis crónica.

- AMOXICILINA (V.O.) 500-1.000 mg/8 h/10 días. Si no hay respuesta en 48 h cambiar a amoxicilina/clavulánico.

- AMOXICILINA/CLAVULÁNICO (V.O.) 500/125 mg/8 h/10 días.
- CEFUROXIMA AXETIL (V.O.) 250-500 mg/12 h/10 días.

En pacientes alérgicos a la penicilina utilizar ERITROMICINA (V.O.) 500 mg/6 h/10 días. En caso de intolerancia digestiva o bajo cumplimiento: CLARITROMICINA (V.O.) 250-500 mg/12 h/10 días o AZITROMICINA (V.O.) 500 mg/24 h/3 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hickner JM, Bartlett GJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: background. *Ann Intern Med.* 2001; 134:498-505.
2. Rotaeche R, Vicente D, Etxeberria A, Mozo C, Larrañaga M, Valverde E, et al. Evaluación de la variabilidad e idoneidad en la prescripción de antimicrobianos en atención primaria en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Recomendaciones de uso apropiado. Informe Osteba D-00-09, proyecto de investigación comisionada. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. 2000.
3. González I. Infecciones agudas en el adulto. *FMC.* 1998; 5(suppl 9):36-40.

10.8. EQUILIBRIO, MAREO Y VÉRTIGO

AUTORA: DRA. M.^a JOSÉ SALAZAR - C.S. DUMBOA

CONSIDERACIONES GENERALES

El mareo es una sensación subjetiva, difícil de medir, que puede ser causado por múltiples procesos. Las causas de mareo, por orden de frecuencia, son: vértigo periférico (vértigo posicional benigno), mareo psicógeno, multicausal, presíncope y etiología desconocida. Es imprescindible el diagnóstico de la entidad responsable del mareo para su tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Para el estudio de la causa del mareo es fundamental una anamnesis exhaustiva (entrevista semidirigida y estructurada) y exploración física que, casi siempre, nos confirmará la impresión diagnóstica.

Así podremos encuadrar el mareo, dentro de uno de los cuatro grandes bloques diagnósticos:

1. *Mareo psicógeno* o mal definido: sensación de cabeza hueca normalmente presente en trastornos de ansiedad, depresivos y somatomorfes.
2. *Presíncope*: sensación de desfallecimiento, de perder el conocimiento. Tiene las mismas causas que el síncope, pero no hay pérdida verdadera de la conciencia.
3. *Inestabilidad*: también llamado *desequilibrio*. Tendencia a caer, por pérdida de control postural en la deambulación o bipedestación que desaparece al sentarse. Incluye *trastornos de la marcha* (enfermedad de Parkinson, ataxia cerebelosa, etc.) y *déficit sensorial múltiple* (trastorno frecuente en ancianos, debido a la suma de varios factores: déficit auditivo, visual, polimedicación).
4. *Vértigo*: constituye la causa más frecuente de mareo. Es una sensación de movimiento de objetos o de uno mismo en el espacio. Puede ser periférico (más frecuente) o central.
 - *Vértigo periférico*: de inicio brusco, con síntomas vegetativos acompañantes (náuseas vómitos y sudoración) y sin clínica neurológica. Su nistagmo es horizontal - rotatorio y fatigable. Disminuye con la fijación ocular.
 - Con síntomas cocleares (hipoacusia y/o acúfenos): enfermedad de Menière y neurinoma del VIII par.
 - Sin síntomas cocleares: vértigo postural paroxístico benigno (la causa más común de vértigo) y neurinitis vestibular.
 - *Vértigo central*: más lento y mantenido, no suele presentar síntomas vegetativos. Se acompaña de otros síntomas neurológicos (diplopia, disartria, ataxia, cefalea, etc.). Su nistagmo es vertical u horizontal puro y no fatigable. Las causas más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares y, menos frecuentemente, tumores, traumatismos, tóxicos, fármacos, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento del mareo psicógeno y la inestabilidad se deben basar en el tratamiento de la patología de base (ansiedad, depresión, enfermedad de Parkinson, etc.). El presíncope se trata igual que el síncope (ver tema).

VÉRTIGO

1. MEDIDAS GENERALES

- Si se puede, identificar el tipo de vértigo para su correcto tratamiento.
- Explicar la naturaleza del proceso y tranquilizar al paciente.
- Movilización y ejercicios de rehabilitación laberíntica, tan pronto como se pueda. Maniobras de Rehabilitación Vestibular (Cawthorne) son ejercicios de fisioterapia que pretenden lograr cuanto antes una adaptación a nivel central. Hay que iniciarlos pasado el episodio agudo, tan pronto como se pueda, aunque algunos pacientes no los toleran (se pueden comenzar hacia el 3.º día, una vez controlados los síntomas iniciales).
- En enfermedad de Menière puede ser útil recurrir a dieta baja en sal y/o tratamiento con diuréticos.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Solamente si el vértigo es muy intenso, se recomienda el uso de fármacos, ya que su eficacia es limitada. Se elegirá el fármaco en función de las características del paciente, de la intensidad del vértigo y de los efectos secundarios. La duración del tratamiento farmacológico ha de ser breve (máximo 4-6 semanas).

- Si los vómitos son frecuentes se pueden usar **antieméticos** como DOMPERIDONA (V.O.)
- **Neurolépticos:**
 - SULPIRIDE (V.O.) 50-100 mg/8 h.
 - TIETILPERAZINA (V.O.) 6,5 mg/8-12 h o por vía rectal en pacientes que no toleran otros fármacos por vía oral.
- **Antihistamínicos antiH1:** su efecto antivertiginoso es debido a su actividad anticolinérgica, teniendo los efectos secundarios propios de ésta. También pueden producir sedación.
 - DIMENHIDRINATO (V.O.) 50 mg/ 8-12 h ó I.M. /4-6 h ó 100 mg rectal/8 h.
 - HIDROXICINA (V.O.) 25 mg/8 h.
 - BETAHISTINA (V.O.) 16 mg/8 h fue más eficaz en un ensayo clínico frente a la FLUNARIZINA, para el vértigo paroxístico recurrente. Se ha recomendado también para el tratamiento del vértigo en la enfermedad de Menière, aunque no hay suficiente evidencia en el tratamiento del ataque agudo (hay ensayos que sugieren reducción del vértigo, y no hay demostración de beneficio de los acúfenos).

Otros fármacos:

- **Corticoides:** Una pauta corta de corticoides ha demostrado ser eficaz frente a placebo en pacientes con neuronitis vestibular y síntomas incapacitantes, aunque faltan más estudios que lo confirmen.
- **Antagonistas del calcio** (CINARIZINA Y FLUNARIZINA) también se han utilizado por su acción antihistamínica, no apareciendo efecto antivertiginoso en diversos estudios. Presentan efectos secundarios: sedación, ganancia de peso, depresión y síntomas extrapiramidales.

Ante sospecha de enfermedad de Menière, o neurinoma del VIII par se debe derivar al especialista (a veces requieren tratamiento quirúrgico).

Vértigo central: tratamiento según la causa por el neurólogo o neurocirujano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoffman R. Evaluating Dizziness (Reviews). *Am J Med.* 1999; 107(5):4768-82.
2. Kroencke K. Causes of persistent Dizziness (A prospective study of 100 patients in Ambulatory care). *Ann Intern Med.* 1992; 117(11):898-904.
3. Baloh RW. Vertigo (Seminar). *Lancet.* 1998; 352:1841-6.
4. McGee SR. Dizzy Patients (Diagnosis and treatment). *West J Med.* 1995; 162:37-42.
5. Gonzalez E. Aproximación a una Guía de Practica Clínica (GPC) sobre el vértigo en AP. *Jano.* 2001; 60:63-74.
6. Yardley L. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *Br J Gen Pract.* 1998; 48:1136-40.
7. Bath AP. Experience from a multidisciplinary «Dizzy» clinic. *Am J Otology.* 2000; 21:92-97.
8. Madlon-Kay DJ. Evaluation and outcome of the Dizzy Patient. *J Fam Pract.* 1985; 21:109-113.
9. Hanley K. A Systematic Review of Vertigo in Primary Care. *Br J Gen Pract.* 2001; 51:666-71.
10. Rascol O. Antivertigo medications and drug-induced vertigo. A pharmacological review. *Drugs.* 1995; 50(5): 777-791.
11. Hornibrook J. Treatment for positional vertigo. Darlington C, Smith P. Drug treatment for vertigo and dizziness. *New Zeal Med J.* 1998; 111:332-4.
12. Hilton M, Pinder D. The Epley manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo (Cochrane Review). *The Cochrane library*, Issue 2, 2002. Oxford. Update software.
13. James A, Thorp M. Meniere's disease. *Clin Evid.* 2001; 6:388-95.
14. James AL, Burton MJ. Betahistine for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* Issue 4, 2002.
15. Hinckle L, Chambliss L. Exercise therapy for dizziness and vertigo. *InfoPOEM.* 2001.
16. Marill KA. IV lorazepam versus dimenhidranate for treatment of vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med.* 2000; 36:310-9.

11

PROBLEMAS GENERALES

COMITÉ EDITORIAL

ESTEBAN SAMPEDRO (A. IRÚN CENTRO)

COORDINADOR

JUAN CARLOS ARBONIES ORTIZ (C.S. BERAUN)

11.1. FIEBRE

AUTOR: DR. JOSE M.^a TALLÓN - C.S. BERAUN RENTERÍA

CONSIDERACIONES GENERALES

La temperatura oral normal es de $36,8 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$, con un máximo de $37,2^{\circ}\text{C}$ a las 6 de la mañana y de $37,7^{\circ}\text{C}$ a las 4 de la tarde. Por lo tanto, definiremos como febrícula una temperatura oral superior a $37,2^{\circ}\text{C}$ por la mañana ó $37,7^{\circ}\text{C}$ por la tarde, y fiebre a la superior a 38°C . La temperatura rectal es $0,6^{\circ}\text{C}$ más alta que la oral. También es fiable la temperatura timpánica, al contrario que la axilar. Esta variación normal circadiana de $0,5^{\circ}\text{C}$ puede aumentar hasta 1°C en personas convalecientes de una enfermedad febril.

En mujeres en edad fértil, la temperatura matutina es generalmente más baja durante las dos semanas anteriores a la ovulación, subiendo en $0,6^{\circ}\text{C}$ con la ovulación y manteniéndose así hasta la menstruación. Los ancianos tienen menor capacidad de desarrollar fiebre, aun con infecciones severas.

En la fiebre el termostato hipotalámico se fija a mayor temperatura. Para alcanzarla, se produce el síndrome febril (vasoconstricción, temblor...), la temperatura sigue el ritmo circadiano y se mantienen los mecanismos de control de la temperatura.

- **Hipertermia:** aumento de temperatura, pero sin mantener los mecanismos de termorregulación. Etiología: golpe de calor; farmacológica: intoxicación por salicilatos, atropina, síndrome neuroléptico maligno (hipertermia, rigidez muscular, alteración mental). En estos dos últimos casos la piel está seca y en general la hipertermia no responde a antipiréticos.
- **Hiperpirexia:** fiebre mayor de $41,5^{\circ}\text{C}$, observada en infecciones severas y hemorragias del SNC. Puede causar lesiones neurológicas y colapso vascular.
- **Fiebre de origen desconocido:** fiebre de más de $38,3^{\circ}\text{C}$ durante más de tres semanas, de la que no se encuentra etiología a pesar de estudio diagnóstico, hospitalario o no, durante al menos una semana. Causas más frecuentes: infecciosas: víricas inespecíficas en niños, TBC, fiebre tifoidea, paludismo, abscesos; neoplasias, collagenosis, medicamentosa, más frecuente en pacientes con VIH y fibrosis quística (puede aparecer incluso cuando el paciente lleve meses tomando el medicamento y tardar días en quitarse después de dejarlo): sulfamidas, penicilina, minociclina, nitrofurantoína, antipalúdicos, antihistamínicos, barbitúricos, fenitoína, yoduros, AINE, antiarrítmicos, antitiroideos, drogas ilegales, bien por sí mismas («éxtasis», hipertermia) o por productos contaminantes.

DIAGNÓSTICO

1. **Descartar factores de gravedad:** hipotensión, shock, síndrome meníngeo, diátesis hemorrágica, alteración del nivel de conciencia, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia de órgano, $T^{\text{a}} > 41^{\circ}\text{C}$ (riesgo cerebral). Son indicación de remisión hospitalaria.
2. **Anamnesis:** descartar causas fisiológicas: ejercicio físico, estrés, digestión, ovulación, embarazo, calor ambiental. Hay que preguntar por profesión y ocio, enfermedad de base, viajes (puede haber infecciones exóticas con tiempo de incubación largo), contacto con animales, hábitos sexuales, inmunosupresión, fármacos, drogas, síntomas focales, contacto con enfermos febriles, posible consumo de alimentos sin higienizar.

En algunos casos (pocos), el patrón febril puede ser útil para el diagnóstico. El ritmo circadiano desaparece en la fiebre tifoidea y TBC diseminada.

3. **Exploración física:** completa incluyendo peso, TA, signos meníngeos, piel y mucosas, adenopatías, auscultación cardiopulmonar, palpación abdominal y muscular, tacto rectal, examen genital-ginecológico, dental, ORL y fondo de ojo.
4. **Pruebas complementarias.** Aproximadamente después de una semana sin diagnóstico, valorar hemograma, VSG, bioquímica, sedimento urinario, RX tórax, hemocultivos.
A las 2-3 semanas sin diagnóstico: aparte de repetir lo anterior: serologías bacterianas (Brucella, Salmonella, Rickettsia, Coxiella, lúes, toxoplasma) PPD, ANA, factor reumatoide, serologías víricas (hepatitis, VIH, CMV, VE-B), frotis de sangre periférica, proteinograma y recuento Ig, cultivos orina y heces (según clínica), RX abdomen y senos, TAC abdominal.

TRATAMIENTO

- Tratar la causa si existe focalidad.
- No hay pruebas de que la fiebre facilite la recuperación de la infección ni ayude al sistema inmune, por lo que tratarla no es perjudicial ni retrasa la resolución de las infecciones habituales. No es necesario tratar la febrícula.

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Asegurar hidratación adecuada, evitar ropa excesiva de abrigo, dar baños templados o toalla empapada en agua. Los medios físicos son de elección en hipertermia e hiperpirexia, y útiles en la fiebre.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Debe tratarse enérgicamente la fiebre en niños con antecedentes de convulsiones, febriles o no. En ellos hay que evitar la aspirina por el riesgo de síndrome de Reye.

- En niños: PARACETAMOL (V.O.) 10-15 mg/kg cada 4-6 h, o IBUPROFENO (V.O.) 5-10 mg/kg cada 6-8 h.
- En adultos PARACETAMOL (V.O.) 0,5-1 g/4-6 h (máximo 4 g/día), o IBUPROFENO (V.O.) 400-600 mg/4-6 h y otros AINE en general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moral Gil L, Rubio Calduch EM. El uso de los antipiréticos en los niños. FMC. 1999; 6:410-9.
2. Lozano de León, et al. Fiebre de origen desconocido: orientaciones diagnósticas. Medicine. 1998; 7(77):3558-66.
3. Corzo Delgado JE, et al. Protocolo diagnóstico de la fiebre aguda y prolongada en el medio extrahospitalario. Medicine. 1998; 7(77):3589-92.
4. O'Grady P, et al. Practice Guidelines for Evaluating New Fever in Critically Ill Adult Patients. Clin Infect Dis. 1998; 26:1042-59.

11.2. INTOXICACIONES

AUTORA: **DRA. M.^a LUISA VIVANCO - PAC TOLOSA**

CONSIDERACIONES GENERALES

Son una urgencia médica frecuente y deben sospecharse ante cualquier paciente con un trastorno del nivel de conciencia de origen desconocido. Teléfono de información toxicológica: 91-5620420.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** tipo de tóxico, cantidad, tiempo de exposición, medidas iniciadas, antecedentes patológicos y tratamiento habitual.
- **Investigación de las circunstancias concurrentes:** buscar tóxico, indagar botiquín familiar y entorno familiar.
- **Exploración clínica** que apoya el diagnóstico e indica gravedad (hipoventilación, disnea, taquiarritmia, hipotensión, alteración del nivel de conciencia, convulsiones... y pruebas COMPLEMENTARIAS disponibles en atención primaria: glucemia capilar, analítica básica con hematocrito, glucemia, creatinina, iones, Rx, ECG y pulsioximetría (saturación de O₂ límite en adulto de 90% y en niño 92%. Da falso normal en intoxicación por CO y metahemoglobinemias).

11

CLASIFICACIÓN

INTOXICACIÓN POR ESTIMULANTES

- **Síndrome anticolinérgico** causado por antihistamínicos, antiparkinsonianos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, miorrelajantes, atropina, setas (*Amanita muscaria*). Puede tener varios grados: I.- Sequedad de boca, hipotensión, cambios de humor. II.- Midriasis, visión borrosa. III.- Retención urinaria.
- **Síndrome simpaticomimético** causado por cocaína, anfetaminas, cafeína, teofilina.
Grados: I.- Midriasis, temblor, rubor, sudoración, irritabilidad. II.- Confusión, hipertermia, taquicardia, taquipnea. III.- Delirio, taquiarritmia. IV.- Coma, convulsiones.

INTOXICACIÓN POR DEPRESORES

- Sedantes, opiáceos, alcohol. Grados: I.- Obnubilado, responde a preguntas y obedece órdenes. II.- Coma superficial, respuesta al dolor y reflejos intactos. III.- No responde al dolor, hiporreflexia, depresión respiratoria. IV.- Arreflexia, depresión respiratoria y cardiovascular.
- Síndrome colinérgico: por organofosforados, fisostigmina, setas (*Amanita phalloides*), edofronio. Provoca lagrimeo, salivación, vómitos, miosis, taquicardia o bradicardia, depresión SNC, convulsiones, fasciculaciones, fallo neuromuscular.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Encaminada a estabilizar al paciente, impedir la absorción del tóxico y acelerar su eliminación. Es importante valorar la gravedad para derivar al hospital.

1. MEDIDAS GENERALES

- **Vía aérea:** mantener permeable la vía aspirando secreciones, retirando prótesis, colocando tubo de Guedell si hay alteración de conciencia y poner en decúbito lateral izquierdo. Valorar intubación si disminuye el nivel de conciencia.
- **Oxígeno:** casi siempre indicado. Con premura y alta concentración en coma y sospecha de intoxicación por CO (incendio, escape de gas, calentadores de cocina, braseros, estufas), cianuro (humo de incendio, vapores en fumigantes industriales, insecticidas, combustión de plásticos o preparados sintéticos) y por agentes metahemoglobinizantes (nitratos, nitritos, cloratos, anilinas).
- **Asegurar una vía venosa periférica.**
- **Valoración neurológica:** ante un coma de etiología desconocida o sospecha de intoxicación todo paciente debe recibir:
 1. SUERO GLUCOSADO al 50% (I.V.) en bolo de 50 ml. Si hay hipoglucemia confirmada, añadir 20 ml de GLUCOSMON® R-50 (I.V.)
 2. NALOXONA (I.V.) 0,4 mg en bolo. Repetir cada 5 minutos (máximo 1,2 mg).
 3. FLUMAZENILO (I.V.) 0,25 mg en bolo. Repetir cada minuto (máximo 2 mg).
 4. TIAMINA (I.V.) 100 mg.
- **Control de temperatura:** La hipotermia (etanol) e hipertermia (salicilatos, cocaína, anticolinérgicos) se controlan con medidas físicas: temperatura ambiente alta, manta convencional, o compresas frías en cuello, axilas, ingles, uso del ventilador, respectivamente.
- **Actuación sobre el tóxico:** debe impedirse la absorción del tóxico. Para ello puede intentarse:
 - Retirar al paciente de zona contaminada (incendio, fosa séptica).
 - Protegerse con delantal y guantes y retirar la ropa del intoxicado (incluyendo lentillas), secarle con trapo sin frotar y realizar lavado prolongado con agua tibia y jabón. No utilizar antidotos químicos.
 - Limpieza con antiséptico, extracción de cuerpos extraños (aguijón, pinchos...), aplicación de absorbentes (arena, vinagre...), inmovilización del miembro afecto y hielo local. En picaduras de insectos y mordeduras de serpientes no ampliar herida, ni succionar, ni hacer torniquete.
 - Descontaminación gastrointestinal: favorece la eliminación del tóxico que todavía permanece en el estómago.
 - Inducción del vómito: sólo si el nivel de conciencia está intacto. Se puede utilizar **jarabe de ipecacuana** 30 ml con 200 ml de agua, y repetir la dosis a los 30 minutos si no hay emesis. Es de efectividad variable y disminuye la del carbón activado.
 - Lavado gástrico: en intoxicaciones moderadas o graves. Requiere sonda nasogástrica gruesa. Colocar en decúbito lateral izquierdo, y con agua o suero fisiológico en bolos de 200 ml hasta aspirar 3 litros de líquido claro.
 - *No hacer* lavado gástrico ni inducir vómito en ingesta de cáusticos, aguarrás, ni derivados del petróleo, barnices o pulimento de muebles. No inducir el vómito en diátesis hemorrágicas, mujeres embarazadas o niños menores de 6 meses.
 - **Carbón activado** (V.O.): útil en casi todos los casos. Dosis de 50 g en 250 ml de agua, seguido de 25 g/4 horas. Dosis en niños: 1 g/kg. Puede utilizarse en sonda o bebido a tragos pequeños para no provocar vómito (en este caso repetirlo). Repetir dosis en ingesta de preparados de liberación retardada, carbamazepina, digoxina, fenobarbital, quinina y *Amanita phalloides*. No usarlo en ingesta de cáusticos, alcoholes, litio, sales de K, ácido bórico, hierro, derivados del petróleo, ni insecticidas organofosforados. La administración de carbón activado 20 minutos antes del lavado duplica la eficacia de éste.
 - La descontaminación rectal se realizará con enemas de agua con sal.

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

BENZODIAZEPINAS

Es la intoxicación medicamentosa más frecuente. Si la intoxicación oral es exclusivamente por benzodiazepinas la ventilación suele estar conservada, pero si se asocia a alcohol y otras drogas puede haber hipoventilación e hipoxemia.

Tratamiento

1. Soporte vital.
2. Antídoto: FLUMAZENIL, si se produce coma superficial o severo. Dosis de 0,25 mg I.V. en bolo y repetir cada minuto hasta obtener respuesta verbal o dosis total de 2 mg (8 bolos). Dosis de mantenimiento: 2 mg en 500 ml de suero fisiológico durante 6 horas. Si es ineficaz en una hora, dudar del diagnóstico. No tiene contraindicaciones. Precaución en epilépticos tratados con benzodiazepinas por riesgo de convulsiones.
3. Vaciado gástrico y carbón activado.
4. Derivar a un Servicio de Urgencias.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Es una intoxicación medicamentosa potencialmente muy grave. Dosis tóxica: 10-20 mg/kg (700-1.400 mg de fármaco). A partir de 20 mg/kg la dosis es potencialmente mortal.

Cuadro clínico: sospechar ante un coma superficial, clínica anticolinérgica, convulsiones y hallazgos ECG compatibles. El laboratorio confirma la sospecha.

- Cardiotoxicidad: hipotensión, taquicardia sinusal hasta arritmias graves. En el ECG se puede apreciar ensanchamiento QRS (mayor de 0,10 segundos correlacionado con la gravedad), alargamiento PR y QT, alteración onda T y depresión ST.
- Síndrome anticolinérgico.
- Neurotoxicidad: desorientación, agitación, delirio, convulsiones.

Tratamiento

1. Soporte vital con oxígeno y suero glucosado.
2. Si se produce arritmia ventricular: LIDOCAINA en bolo I.V. de 1 mg/kg y perfusión continua de 3 mg/kg/h.
3. Inducción del vómito (si no está obnubilado) y CARBÓN ACTIVADO con vaciado gástrico.
4. Si se producen convulsiones: DIAZEPAM 10 mg I.V. en 100 ml de suero fisiológico en 10 minutos.
5. Derivación a Urgencias incluso en asintomáticos (la taquicardia sinusal es criterio de ingreso) y evaluación psiquiátrica urgente.

OPIÁCEOS

La intoxicación se produce generalmente por vía I.V. y provoca síndrome depresor. Sospechar ante paciente en coma con depresión respiratoria, miosis puntiforme y signos de venopunción.

Tratamiento

1. Soporte vital: ventilación con ambú o intubación.
2. Antídoto: NALOXONA 0,4 mg I.V. en bolo o vía I.M. Repetir dosis (2 ampollas de 0,4 mg/2-5 minutos hasta un máximo de 10 mg) y si no responde, valorar error diagnóstico o politoxicomanía. Vigilar la aparición de síndrome de abstinencia a opiáceos (en adictos, usar dosis menores: 0,1-0,2 mg). Valorar edema agudo de pulmón y traslado al hospital con perfusión I.V. de naloxona ó 2 ampollas por vía I.M. (tiene vida media menor que los opiáceos).

COCAÍNA Y ANFETAMINAS

Provoca síndrome simpaticomimético.

Tratamiento

1. Soporte cardiorrespiratorio.
2. Si hay agitación o delirio: CLORPROMACINA (I.M.) 25-50 mg.
3. En cuadros convulsivos: DIAZEPAM (I.V.) 10 mg en 100 ml de suero fisiológico en 10 minutos.
4. En crisis hipertensivas: CAPTOPRIL 25 mg sublingual.

ETANOL

El diagnóstico es clínico. Descartar hipoglucemia y traumatismo craneal. Dosis tóxica: 1 g/l de etanol puro.

Tratamiento

1. Soporte vital.
2. TIAMINA (I.M.) 100 mg. Si hay desnutrición severa o sospecha de etilismo crónico continuar con 100 mg I.M. y luego 100 mg/día vía I.M. durante 3 días (previene la encefalopatía de Wernicke).

PARACETAMOL

Riesgo de hepatotoxicidad con dosis superiores a 100 mg/kg en adultos y a 140 mg/kg en niño. La toxicidad hepática se puede manifestar a las 36-48 h de la ingesta.

Tratamiento

1. Lavado gástrico y carbón activado de manera temprana.
2. Su antídoto N-acetilcisteína se valorará en los Servicios de Urgencia. No administrarlo antes del carbón activado pues lo inactiva.

SALICILATOS

Se considera grave la ingesta entre 0,2 y 0,5 g/kg. La salicilemia ayuda al diagnóstico.

La intoxicación por salicilatos produce taquipnea, visión borrosa, acúfenos, hiperpirexia, molestias epigástricas y depresión neurológica. Hay hipoglucemia asociada en niños.

PRODUCTOS DE LIMPIEZA CON CAPACIDAD CAÚSTICA

- Ácidos: clorhídrico, fosfórico y sulfámico. Están en salfumán, desincrustadores y limpiadores sanitarios.
- Alcalis: hidróxido sódico, potásico, amónico y solución de hipoclorito sódico (lejía). Están en limpiadores de horno, lavavajillas, desatascadores y lejía.

Por contacto producen irritación de piel y mucosas. Por inhalación desde traqueitis hasta edema agudo de pulmón. Por ingestión: irritación, ulceración, hasta perforación del tubo digestivo; acidosis metabólica y hasta coma. La mezcla de álcali (lejía) y salfumán o amoniaco produce liberación de gas cloro que produce síntomas respiratorios.

Tratamiento

- En contacto: lavado en arrastre con agua corriente de piel y mucosas.
- En inhalación: administrar broncodilatadores y antitusígenos. Hacer Rx de tórax para descartar condensación.
- En ingestión: dilución abundante con agua, leche o agua albuminosa (6 claras de huevo en 1 litro de agua o 2 claras en un vaso grande), y beber en tragos cortos. *No hacer lavado gástrico ni dar carbón activado.*

SETAS

Dan diferentes cuadros clínicos. Según el tiempo entre la ingesta y los primeros síntomas (latencia).

- **Intoxicaciones de latencia breve:** son leves, de latencia menor de 6 horas. Pueden provocar:
 - Síndrome gastroenterítico: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea. Es el síntoma más frecuente. No precisa más que tratamiento sintomático.
 - Clínica neurológica: ataxia, alucinaciones, agitación. Se trata con sedantes.
 - Síndrome colinérgico: se trata con sedantes.

- Síndrome hemolítico: derivar a Urgencias para tratamiento de soporte.
- Síndrome antabús: se produce cuando se asocian setas y alcohol. Síntomas: flushing, palpitaciones, hipotensión, vómitos.
- Derivar a un Servicio de Urgencias.
- **Intoxicaciones de latencia larga:** son graves, de latencia mayor de 6 h y hasta varios días. Puede provocar:
 - Intoxicación nefrotóxica con fallo renal agudo. Requiere hospitalización urgente.
 - Intoxicación hepatotóxica: sobre todo por *Amanita phalloides*. Se manifiesta por:
 - Fase coleriforme (gastroenteritis grave). Dura 1 día.
 - Fase de mejoría aparente. Dura 1 día.
 - Fase de fallo hepático agudo. Al 3.^{er} día, con ictericia, hepatomegalia blanda y dolorosa. Tendencia a hemorragias.

Tratamiento: requiere UCI. El tratamiento ambulatorio inicial incluye:

1. Aspiración gástrica con sonda.
2. Carbón activado.
3. Vía venosa e hidratación.
4. Derivación urgente para tratamiento de soporte: penicilina G, vitamina K, silimarina, hemoperfusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras Valentí. Medicina Interna. Decimotercera edición. Mosby/ Doyma libros. 1995.
2. Guía farmacéutica de Atención Primaria. Antidotos, Osakidetza-Servicio vasco de salud.
3. Santiago Mintegui. Intoxicaciones pediátricas con Paracetamol. Publicaciones Osakidetza. 2002; 10(4).
4. Garrido Miranda JM. Urgencias y Emergencias para personal Sanitario. Formación continuada Logos, S.L. 2000.

11.3. TRATAMIENTO DEL DOLOR

AUTOR: *DR. JAVIER MARTÍNEZ - C.S. PASAIA SAN PEDRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

El dolor es una sensación desagradable asociada a la existencia de una lesión o enfermedad de base, y por lo tanto es un síntoma de alerta cuando hablamos de *dolor agudo*. Sin embargo, cuando se perpetúa en el tiempo se convierte en *dolor crónico* y pasa a ser una enfermedad en sí mismo, con importantes repercusiones en el paciente, pudiendo verse afectado el sueño, el apetito, el humor, las relaciones interpersonales, etc.

Este capítulo se centrará principalmente, en la ESCALERA ANALGÉSICA, básica en el tratamiento del dolor crónico de los enfermos terminales, pero que puede ser utilizada en el tratamiento de otros dolores crónicos y en dolores agudos.

Para realizar una valoración del dolor:

- Es imprescindible una aproximación etiológica.
- Debe hacerse una valoración de la intensidad del dolor y de sus repercusiones (posibilidad de usar la escala analógica visual).
- Lo ideal es que se obtenga la información del mismo paciente.
- Es necesario marcar objetivos terapéuticos secuenciales y realistas: primero alivio del dolor nocturno, luego del dolor en reposo y por último del dolor en actividad.
- Es preciso hacer valoraciones frecuentes del dolor y sus repercusiones.

11

ESTRATEGIA TERAPEÚTICA

1. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

En todo dolor crónico y, especialmente en el dolor crónico maligno, el concepto de DOLOR TOTAL es importante, ya que están influyendo otros factores, además del propio dolor: insomnio, prurito, ansiedad, soledad, ingreso en el hospital, la muerte, las repercusiones familiares, financieras, espirituales, fracaso terapéutico, distanciamiento del sanitario, depresión... Es por ello que el tratamiento del dolor crónico será más eficaz si incluye un PLAN DE CUIDADOS GLOBALES PSICO-FÍSICO-SOCIALES del paciente y la familia.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

ESCALERA ANALGÉSICA

- 1.^{er} Escalón: analgésicos no opiáceos
 - a) Ácido acetilsalicílico (V.O.): dosis máxima 1 g/4 h.
 - b) Paracetamol (V.O.): dosis máxima 1g/4 h. No debe excederse de 4 g/día.
 - c) AINE: ibuprofeno (V.O.) 600 mg/6 h o diclofenaco (V.O.) 50 mg/8 h.

- 2.º Escalón: analgésicos opiáceos menores
 - a) Codeína (V.O.) dosis máxima 60 mg/4 h.
 - b) Dihidrocodeína (V.O.): dosis máxima 180 mg/12 h.
 - c) Tramadol (V.O.) 100 mg/6 h.

- 3.º Escalón: analgésicos opiáceos mayores. **Morfina.**

Es el opiáceo mayor de elección: fentanilo y buprenorfina no han demostrado mayor eficacia.

No hay dosis máxima, al carecer de techo analgésico.

Los efectos secundarios más frecuentes son el estreñimiento y los vómitos.

La vía de elección es la oral. La vía subcutánea está indicada en pacientes con dificultades de deglución, vómitos, obstrucción digestiva, en lesiones de la cavidad oral, si no se controla bien el dolor por vía oral, en casos de resección de estómago o zona superior del intestino delgado o en pacientes en coma. Por vía subcutánea se debe usar la mitad de la dosis de la vía oral.

Por vía oral, lo ideal es comenzar con una morfina de liberación rápida (a una dosis de 10 mg/4h) durante 1 o 2 días, hasta ajustar la dosis necesaria, haciendo evaluaciones periódicas de la eficacia (cada 24 horas). Los incrementos de dosis no deben ser inferiores al 50%.

Cuando ya se ha controlado el dolor se pasa a una morfina de liberación sostenida (la dosis será igual a la dosis total diaria de la morfina de liberación rápida, pero administrada cada 12 horas y sin masticar los comprimidos).

Preparados comerciales:

- Cloruro mórfico en ampollas al 1% (1 ml=10 mg) y al 2% (1 ml=20 mg). Puede darse mediante bombas de perfusión continua o sino se dispone de ella se puede usar una palomilla subcutánea para no pinchar al paciente con frecuencia.
- Sulfato de morfina de liberación rápida en comprimidos de 10 y 20 mg.
- Sulfato de morfina de liberación sostenida en comprimidos y cápsulas de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg.

ASPECTOS GENERALES DE LA ESCALERA ANALGÉSICA

- Antes de pasar a un escalón superior se debe alcanzar la dosis máxima del escalón inferior y se valorará la asociación de coanalgésicos.
- Con bastante frecuencia se deben de **asociar analgésicos opiáceos con no opiáceos**, sin embargo **no se deben asociar analgésicos de un mismo escalón entre sí**. Tampoco deben asociarse los opiáceos menores con los mayores.
- Se deben pautar la dosis de analgésicos de forma regular, no a demanda.
- Hay que prevenir la aparición de ciertos efectos secundarios de la medicación: gastroprotección al usar AINE, laxantes al iniciar tratamiento con opiáceos menores y mayores...
- Los coadyuvantes pueden asociarse con cualquiera de los tres escalones analgésicos.
- Adiestramiento para usar «DOSIS DE RESCATE» de analgésicos en algunos dolores:
 - Dolores resistentes al tratamiento con opiáceos menores o mayores: dolor por espasmo muscular, dolor por distensión gástrica, tenesmo rectal, dolores por úlceras de decúbito.
 - Dolores parcialmente sensibles a los opiáceos menores o mayores: dolor por metástasis óseas (requiere la asociación de un AINE) y dolor neuropático (requiere la asociación de coadyuvantes).

COADYUVANTES O COANALGÉSICOS

- ANTIDEPRESIVOS

El más utilizado es la amitriptilina (V.O.) 75 mg/24 h.

Es el tratamiento específico de la neuralgia postherpética, neuropatía diabética, cefalea de tensión, fibromialgia,...

- **ANTICONVULSIVANTES**
El más utilizado es la carbamacepina (V.O.) 1.200 mg/24 h.
Es el tratamiento específico de la neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo.
Más recientemente se ha introducido la gabapentina (V.O.) 1.600 mg/24 h.
- **NEUROLÉPTICOS**
Son útiles para prevenir o suprimir las náuseas y vómitos provocados por los opiáceos.
Se puede usar la levopromazina (V.O.) 300 mg/24 h asociado a los grupos anteriores de coadyuvantes para intentar controlar el dolor neuropático.
Clorpromacina (V.O.) 200 mg/24 h se puede usar para el tenesmo rectal y vesical.
- **BENZODIZEPINAS**
Pueden usarse en dolores debidos a espasmos musculares.
- **CORTICOIDES**
Pueden usarse en la cefalea por hipertensión intracraneal, en la compresión nerviosa en la compresión medular, dolor óseo, fiebre, linfedema,...

UNIDADES O CLÍNICAS DEL DOLOR

Generalmente aceptan pacientes con dolor crónico no resuelto mediante tratamiento etiológico o convencional. Antes de su derivación deberían ser agotadas previamente las posibilidades diagnósticas y terapéuticas. Utilizan alternativas farmacológicas como la estimulación eléctrica transcutánea, estimulación muscular, bloqueo del ganglio estrellado, bloqueo del plexo celíaco, bloqueo simpático lumbar, bloqueo del plexo braquial, bloqueo de nervios periféricos, bloqueos neurolíticos, técnicas espinales continuas, técnicas neuroquirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medicina Paliativa en Atención Primaria. INFAC. 1998; 7(1).
2. El tratamiento del dolor en el siglo XXI (número especial). JANO. 2000; 59(1367).
3. Gómez Batiste X, Sanz Ortiz J, Catalá E, Duque A, Reig E. Tratamiento del dolor en el paciente oncológico: visión integral. SANED S.L. 1999.

12

PROBLEMAS PSICOSOCIALES

COMITÉ EDITORIAL

ESTEBAN SAMPEDRO (A. IRÚN CENTRO)

COORDINADOR

PEDRO IRAGUEN (C.S. GALDAKAO)

12.1. ABUSO DE OPIÁCEOS

AUTORA: *DRA. IRUNTZE EREZUMA - C.S. DUMBOA*

SOBREDOSIS CONSIDERACIONES GENERALES

En nuestro medio la intoxicación se presenta como consecuencia de una sobredosis accidental sobre todo de heroína al utilizarla por primera vez o al consumir droga con mayor pureza o cantidad. También en antiguos consumidores al reiniciar el uso, que presentaban tolerancia y que vuelven al consumo con las mismas cantidades que lo dejaron. Es frecuente la intoxicación concomitante con otras sustancias. Otra forma de intoxicación es la de «correos» de drogas que la transportan tragada, o bien vía rectal o vaginal, y donde su rotura conduce a la intoxicación.

La intoxicación por opioides viene presentada por:

- Depresión del SNC.
- Miosis.
- Depresión respiratoria.

El diagnóstico se confirma buscando sitios de venopunción y al revertir los síntomas con naloxona o por determinación analítica.

Clínica: en una intoxicación aguda grave se presenta pérdida de conciencia, coma, edema pulmonar, espuma en boca, cianosis, piel fría y húmeda, hipotensión, hipotermia, náuseas y vómitos, unido a depresión neurológica que supone gran riesgo de broncoaspiración.

La miosis está presente en la mayoría de los casos, aunque puede haber midriasis por ingestión de otras drogas o por consecuencia de la hipoxia, hiperglucemia, estado preagónico o efecto de otros opioides. La muerte ocurre por parada respiratoria acompañada de parada cardíaca.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en el adecuado mantenimiento de la vía aérea y:

- Si se sospecha que es adicto, NALOXONA (I.V. o S.C.) 0,4 mg que se puede repetir hasta 2 mg. En caso de buena respuesta, recuperará la frecuencia respiratoria y el color, desaparecerá la miosis y finalmente se despertará o mejorará el nivel de conciencia.
- Si no se sospecha adicción se administrará NALOXONA 2 mg como dosis inicial.
- Si no hubiera recuperación, pensar en diagnóstico equivocado o la existencia de sustancias depresoras asociadas al opiáceo como benzodiacepinas. En este caso hay que administrar FLUMAZENIL (I.V.) 0,2 mg en 15 minutos hasta un máximo de 1 mg.
- Si tampoco hay respuesta administraremos TIAMINA (I.M.) 100 mg, O₂, y GLUCOSA al 50%.
- Observación durante 24 horas.
- Ventilación asistida hasta que remita el cuadro.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS

CONSIDERACIONES GENERALES

Situación en la que surge un deseo vehemente de consumir el opiáceo a las 8-12 horas de suspender o reducir las dosis tras un prolongado hábito.

- 1.^a fase: se produce ansiedad, anhelo por la droga, debilidad, tos, lagrimeo, rinorrea, sialorrea, estornudos, irritabilidad e hipersudoración.
- 2.^a fase: hay intranquilidad, bostezos e insomnio y aumento de los síntomas anteriores.
- 3.^a fase: aparece a las 20-30 horas hasta un máximo de 36-72 horas y que desaparece lentamente entre 7 y 14 días, con escalofríos, aumento de la temperatura corporal, HTA, taquicardia, palidez, taquipnea, piloerección, sudoración profusa, conducta agitada, midriasis, estrabismo, hiperglucemia, erección.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Procurar no medicar a demanda al toxicómano.
- Evitar la vía parenteral.
- Reforzar psicológicamente el tratamiento farmacológico.
- Tener en cuenta que el síndrome de abstinencia no es una urgencia médica grave.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Tratamiento sustitutivo con opiáceos**
 - Sustitución de la droga con un opioide de larga duración generalmente METADONA, seguido de la gradual reducción de la dosis de la droga de sustitución. 1mg de heroína = 3 mg de morfina = 24 mg de codeína = 50 mg dextropropoxifeno.
- **Tratamiento no sustitutivo**
 - Mitiga los síntomas y signos de la abstinencia. Se suele usar o la CLONIDINA y/o una BENZODIACEPINA.
 - CLONIDINA (V.O.) 0,006 mg/Kg/día en dosis divididas y ajustadas de acuerdo a los síntomas de la abstinencia y a los efectos indeseables de la clonidina (sedación y/o hipotensión postural).
 - Si los síntomas no responden usaremos PROPANTELINA (para los calambres estomacales) o ATROPINA (para la diarrea).

12

BIBLIOGRAFÍA

1. K. Hartigan-Go, National Poisons Control and Information Service. Abstinencia de opioides. 1999.
2. Intoxicación por drogas de abuso. Disponible en: <http://www.uninet.edu/tratado/c100403.htm>
3. Fernandez Miranda JJ. Pautas terapéuticas en la dependencia de opiáceos. JANO MEDICINA Y HUMANIDADES. Educación Médica Continuada en Atención Primaria. 1997.
4. Conejo Menor JL. Actualización del tratamiento general del intoxicado agudo. JANO MEDICINA Y HUMANIDADES. Educación Médica Continuada en Atención Primaria. 2000.

12.2. AGITACIÓN

AUTORES: DR. VIDAL SALCEDO - C.S. GALDAKAO • DRA. CELIA SAÑUDO - C.S. GALDAKAO

CONSIDERACIONES GENERALES

El síndrome de agitación psicomotriz se caracteriza por una conducta de exaltación motora y alteración de la esfera afectiva (ansiedad, euforia, miedo...).

La intensidad de la conducta podrá variar desde inquietud leve a extrema agitación. En este último caso la conducta tiende a ser desordenada, impulsiva e incluso arriesgada, pudiendo existir desinhibición verbal y desconexión con el medio.

TIPOS

- **Agitación Orgánica (lo más frecuente tipo delirium)**

- Inicio brusco.
- Carencia de antecedentes psiquiátricos previos.
- Secundario a intoxicación o interrupción de tratamientos farmacológicos.
- Habitualmente hay presencia de un cuadro confusional.

Causas:

- Enfermedades metabólicas: alteraciones hidroelectrolíticas, encefalopatía, hipoglucemia...
- Tóxicos: alcohol, drogas, fármacos.
- Enfermedades neurológicas: cerebro-vasculares, demencias, tumores...
- Infecciosas: meningitis...

- **Agitación psiquiátrica**

- Presencia de antecedentes psicopatológicos previos.
- Exploración física normal.
- Agitación específica del tipo de proceso psiquiátrico.
- Sujeto consciente y orientado temporo-espacialmente generalmente.

Causas:

- Psicóticas: esquizofrenia.
- No psicóticas: ansiedad, depresión, demencia...

- **Agitación Reactiva**

- Estrecha relación con factores del entorno que generan intenso estrés.

Causas:

- Situaciones catastróficas: pérdida súbita de un familiar, vivienda...
- Otras situaciones: ambiente nuevo y amenazador para el paciente (UCI o ingreso hospitalario de un anciano).

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Recoger información sobre el episodio, del propio paciente o de los acompañantes.

Garantizar la seguridad del paciente y del personal asistencial.

Descartar patología orgánica mediante exploraciones somáticas y neurológicas, así como con pruebas complementarias.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

PACIENTES CON AGITACIÓN ORGÁNICA

- Neurolépticos:
 - HALOPERIDOL (I.M.) 2,5 a 10 mg o (V.O.) 5 mg/día. Controlar efectos secundarios (extrapiramidalismo).
 - TIAPRIDA (I.M.): 100-200 mg/día. Máximo 800 mg/día.
 - CLOMETIAZOL (V.O.): 2-3 cápsulas/ 6-8 horas (192 mg/cápsula).
- Benzodiazepinas:
 - LORACEPAM (V.O.): 1 a 6 mg/día.
 - DIAZEPAM (V.O.): 5-20 mg/día o (I.M.) o (I.V.) 2-10 mg/4 h.

PACIENTES PSICÓTICOS

- Neurolépticos:
 - HALOPERIDOL (I.M.) 2,5 a 10 mg o (V.O.) 5 mg/día.
 - LEVOMEPRMACINA (I.M.): 25-60 mg. o (V.O.) 25-50 mg/día. Se puede aumentar hasta 200-400 mg.
 - CLORPROMACINA (I.M.): 25-100 mg o (V.O.) 25-150 mg/día en 2-3 tomas.
 - OLANZAPINA (V.O.) 5-20 mg/ día.
 - ZIPRASIDONA (I.M.) 20 mg para control rápido de la agitación o (V.O.) 40 mg/12h que se puede ir aumentando hasta un máximo de 80 mg/12h. Misma eficacia que haloperidol. Produce menos efectos extrapiramidales que haloperidol pero puede incrementar el intervalo QT del ECG.
- Benzodiazepinas: generalmente en asociación con neurolépticos si no se controla la agitación.

PACIENTES CON NEUROSIS Y/O TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD

- Benzodiazepinas:
 - DIACEPAM.
 - LORACEPAM.
 - CLORACEPATO DIPOTÁSICO (V.O.): 25-50 mg/día.
 - ALPRAZOLAM (V.O.): 1-3 mg/día. Indicado especialmente en crisis de angustia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salcedo V, Sánchez JI. Agitación. Manual de Terapéutica en Atención Primaria. 1997; 244-247.
2. Currier GW, Trenton A. Pharmacological treatment of psychotic agitación. CNS Drugs. 2002; 16(4):219-28.
3. Schatzberg AF, DeBattista C. Phenomenology and treatment of agitation. J.Clin Psychiatry. 1999; 60(suppl 15): 17-20.
4. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J. Haloperidol for agitation in dementia (Cochrane Review). Issue 4,2002.

12.3. ALCOHOLISMO

AUTORA: *DRA. GARBINE DÁRCELES - A. IRÚN CENTRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se considera consumo excesivo de alcohol cuando la cantidad de bebida comporta riesgos para la salud. A partir de 30-40 g (4-5 U)/día en varones y 20-30 g (3-4 U)/día en mujeres. A la semana, se considera consumo peligroso a partir de 280 g (35 U) en el varón y 170 g (21 U) en la mujer.

1 U de alcohol (8 g de alcohol), serían equivalentes a 1 vaso de vino, 1 vaso de cerveza o 1/2 copa de licor).

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{\text{graduación de alcohol por ml} \times 0,8}{100}$$

Se catalogan como problemas relacionados con el alcohol, las consecuencias negativas, desde disfunciones sociales, trastornos físicos y la dependencia.

El término alcoholismo se tiende a sustituir por el de Síndrome de Dependencia Alcohólica (SDA).

DIAGNÓSTICO DEL SDA

ANAMNESIS

- Registro del consumo de alcohol mediante un interrogatorio básico. Esto se ve dificultado debido a las minimizaciones, distorsiones y negaciones del paciente. Por ello, suele ser necesario la entrevista a un miembro familiar.
- La identificación del consumidor en etapas precoces disminuye el riesgo de daño orgánico y posibilita que las modificaciones conductuales sean más fáciles de alcanzar.
- Se considera recomendable la exploración sistemática del consumo de alcohol en mayores de 14 años cada 2 años y ante cualquier indicio de sospecha.

CUESTIONARIOS DIAGNÓSTICOS DEL SDA

- **Test AUDIT:** para cribado de consumo de alcohol, no de los síntomas de dependencia.
- **Test CAGE:** es el cuestionario más sencillo y breve para la detección de síntomas de dependencia alcohólica. Explora vivencias subjetivas del paciente y sus conflictos tanto internos como con su entorno.
 1. ¿Ha tenido usted alguna vez la sensación de que debería de beber menos?
 2. ¿Le ha molestado alguna vez la gente criticándole su forma de beber?
 3. ¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su forma de beber?
 4. ¿Alguna vez lo primero que ha hecho al levantarse ha sido beber para calmar sus nervios o librarse de una resaca?

1 punto se considera sugestivo de SDA y 2 diagnóstico.
- **Test MALT:** explora los ejes biológico, psicológico y social. Consta de una parte objetiva MALT-O, que se cumplimenta por el médico, compuesta por indicadores orgánicos derivados de la exploración física, historia clínica y marcadores biológicos. La otra parte, MALT-S es subjetiva auto administrada por el propio paciente y destinado a captar la dependencia psicoconductual.

PRUEBAS DE LABORATORIO

La elevación de la GGT se observa entre un 34 y 85% de los alcohólicos crónicos. El VCM se encuentra elevado solo en 30-40% de pacientes con consumo elevado. El cociente GOT/GPT suele estar elevado. Si es mayor de 1,5 sugiere hepatopatía alcohólica. Los triglicéridos y HDL colesterol también pueden estar elevados. Por tanto, la elevación de GGT, VCM y GOT orienta hacia el diagnóstico de alcoholismo.

En los últimos años, se está utilizando un nuevo marcador, CDT (transferrina deficiente en hidratos de carbono) el cual mide el consumo mantenido de alcohol. Es muy específica para el SDA ya que en muy pocas enfermedades se encuentra elevada. Entre ellas, la cirrosis biliar primaria y la hepatitis crónica activa.

TRATAMIENTO**1. INTOXICACIÓN AGUDA**

En general no se necesita medicación, pero cuando existe agitación o conductas agresivas, se usan neurolépticos como sedantes.

- HALOPERIDOL (I.M.) 5 mg o LEVOMEPRMAZINA (I.M.) 25 mg, que se repetirán cada 30 minutos si persiste agitación.

2. SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA (SAA)

La abstinencia alcohólica comienza unas horas después de la interrupción del consumo alcohólico intenso y prolongado. Comienzan entonces con signos como temblor, sudoración, ansiedad, taquicardia, insomnio... que según la gravedad de estos, se clasifica en tres grados: leve, moderado o intenso. Los síntomas máximos ocurren en las primeras 24- 48 horas y casi siempre desaparecen a los 7 días. Si no se actúa sobre este cuadro, puede evolucionar hacia delirium tremens, convulsiones o complicaciones respiratorias.

La desintoxicación ambulatoria está indicada en SAA leves o moderados los cuales hayan aceptado voluntariamente la abstinencia y cuenten con un familiar responsable.

La base del tratamiento consiste básicamente en fármacos de acción sedante:

- CLORAZEPATO (V.O.) 60 mg/día repartidos en 3 tomas. Tiene acción ansiolítica. Es la benzodiazepina de elección en el tratamiento de SAA ambulatorio, leve-moderado.
- CLOMETIAZOL (V.O.) En pauta descendente. Mayor riesgo de dependencia.

Ambos se utilizan en dosis decrecientes durante 7-10 días. Ninguno de estos medicamentos se debe indicar si no existe abstinencia alcohólica, ya que tienen riesgo de potenciar la depresión respiratoria, por tolerancia cruzada con el alcohol.

PAUTAS DE TRATAMIENTO EN SAA LEVE-MODERADA

CLORAZEPATO 15 mg	CLOMETIAZOL 192 mg
1.º día 1/1/2	3/3/3
2.º día 1/1/2	3/2/3
3.º día 1/1/1	2/2/3
4.º día 1/1/1	2/1/2
5.º día 1/0/1	1/1/1
6.º día 1/0/1	1/0/1
7.º día 0/0/1	0/0/1

- TIAMINA (V.O.) 300 mg/día durante al menos 2 meses, se utiliza para prevenir encefalopatía de Wernicke.
- Rehidratación oral, al menos 2 litros de líquido al día.

3. DESHABITUACIÓN

Es el conjunto de medidas cuyo objetivo es facilitar que el paciente aprenda a vivir bien sin alcohol. Los objetivos de la deshabituación son:

- Aprender a vivir en abstinencia sin que para ello sean precisos esfuerzos.
- Adquirir conciencia de enfermedad.
- Comprender la vinculación patológica establecida con el alcohol.
- Recuperar las responsabilidades perdidas en el ámbito familiar, laboral y social.

En la deshabituación alcohólica siempre debe existir un apoyo psicológico al paciente, bien a nivel individual o en grupo. El consejo en intervenciones breves realizadas en atención primaria, son efectivos para conseguir el abandono del alcohol. Este seguimiento debe ser largo, no menos de 5 años.

FÁRMACOS DISUASORES O INTERDICTORES

Actúan inhibiendo la ALDH, por lo que al tomarlo junto con el alcohol, se producen una serie de reacciones orgánicas desagradables, por la acumulación en sangre de acetaldehído, tales como, rubefacción facial, cefalea, hipotensión ortostática, náuseas y disnea. Por ello, estos medicamentos deben ser administrados con conocimiento del paciente y bajo supervisión de un adulto que conviva con el afectado.

- DISULFIRAM (V.O.) 500 mg/día en dosis única durante 3-5 días y posteriormente 250 mg/día durante 6-12 meses.

Al ser un inhibidor irreversible de la ALDH sus efectos junto con el consumo de alcohol pueden durar hasta 14 días.

Algunos productos alimenticios, cosméticos o medicamentosos que contengan etanol, como vinagre, loción de afeitado, jarabes, pueden dar reacción con el disulfiram.

- CIANAMIDA CALCICA (V.O.) 12-25 gotas/8 h. Tiene mayor riesgo de afectación hepática y cardíaca.

FÁRMACOS DISMINUIDORES DE LA APETENCIA POR EL ALCOHOL. FÁRMACOS ANTI-CRAVING

- NALTREXONA (V.O.) 50 mg/día durante 3 meses mínimo. Útil en la deshabituación alcohólica al reducir el deseo de consumo. Puede producir aumento de transaminasas y molestias digestivas. Contraindicado en embarazo, lactancia, dependencia activa a opiáceos o hepatopatía moderada grave.
- ACAMPROSATO (V.O.) 2 comprimidos/8 h durante 1 año. Actúa reduciendo el craving, el síndrome de abstinencia retardado caracterizada por inquietud e irritabilidad. Está contraindicado en embarazo, insuficiencia renal y hepática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osatzen. Manual de terapéutica en atención primaria. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco;1997.

12.4. INSOMNIO

AUTOR: DR. ENDIKA GEREDIAGA - C.S. BERMEO

CONSIDERACIONES GENERALES

Es la sensación subjetiva de malestar respecto a la duración y/o calidad del sueño, percibido como insuficiente y no reparador, que afecta negativamente a la actividad cotidiana del sujeto (somnia diurna, bajo rendimiento, alteraciones del humor, etc...).

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica y exploración** con el fin de recoger los datos suficientes para la descripción exacta de trastorno en cuanto a:
 - *Intensidad*: puede ser leve, moderado o grave. El principal factor de intensidad es la repercusión diurna del sueño.
 - *Naturaleza*: puede ser de conciliación, de mantenimiento o de despertar precoz.
 - *Duración y posibles etiologías*:
 - Insomnio agudo: transitorio (2-3 días) o de corta duración (< 3 semanas). Producido por estrés mas o menos continuado (problemas laborales, familiares, etc.).
 - Insomnio crónico (de larga duración: > 3 semanas). Etiología multifactorial: enfermedades crónicas sistémicas (respiratorias, digestivas, neurológicas, endocrinas, urinarias, cáncer, demencia, dolor, prurito, etc.), enfermedades psiquiátricas (depresión, ansiedad, alteraciones de la personalidad, etc.).
 - *Hábitos de sueño*: antecedentes, hábitos de vida, diario de sueño (sueño-vigilia), higiene del sueño, repercusión diurna, etc. Importante colaboración del compañero o compañera.
 - *Consumo de sustancias y fármacos*: estimulantes del S.N.C (descongestionantes, anticolinérgicos, antipsicóticos, antidepresivos sobre todo I.S.R.S.), L-dopa, corticoides, cafeína, codeína, etc.), antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes., clonidina, diltiazem, diuréticos, reserpina, captopril, etc.).
- **Errores diagnósticos habituales**:
 - Considerar como insomnio la desestructuración fisiológica del sueño en el anciano, sin repercusión diurna.
 - Interpretar como «normal por la edad» el insomnio en el anciano.
 - Prescribir un hipnótico sin anamnesis.

12

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

1. De la causa subyacente, si existe.
2. Tratamiento no farmacológico: HIGIENE DEL SUEÑO.
 - a) Antes de acostarse evitar ingestas copiosas e ir a dormir con el estómago vacío, consumo de estimulantes y actividad física o intelectual excesivos.

- b) Utilizar la cama para dormir.
- c) Acostarse y levantarse a la misma hora, evitando siestas prolongadas durante el día.
- d) Temperatura, luz y ruido adecuados.
- e) Ejercicio físico ligero: natación, paseos.
- f) Ejercicio básico de relajación muscular al acostarse. Técnicas de relajación: progresiva relajación muscular-respiración abdominal-visualización.
Estas técnicas requieren varias semanas o meses de práctica para conseguir resultados que habitualmente son duraderos y alcanzan mejoría en un 70-80%. Requieren motivación de médico y paciente.
- g) No permanecer despierto/a en la cama más de media hora. Si no es posible conciliar el sueño, levantarse, distraerse en actividad ligera, y volver a intentarlo cuando se sienta sueño de nuevo. Repetirlo cuantas veces sea necesario.
- h) Terapia conductual: para deshacer falsas creencias sobre el sueño propio.

2. Tratamiento Farmacológico

- El hipnótico ideal no existe. Todos tienen posibles efectos secundarios.
- Informar siempre al paciente y/o al cuidador de los posibles efectos secundarios de los hipnóticos así como de las precauciones durante su uso.
- Prescribir medicación para corto plazo: ciclos de tratamiento menores de 2-3 semanas.
- Utilizar la dosis mínima eficaz y a ser posible de forma intermitente.
- Selección del fármaco individualizada, según edad, tipo de insomnio, patologías, medicación, etc.
- En ancianos reducir la dosis a la mitad o a un cuarto de la habitual.
- Interrupción del tratamiento de manera gradual, vigilando la posible aparición de Insomnio de rebote y/o dependencia (más frecuente con los de vida media corta o ultracorta).

PAUTAS

- **Insomnio transitorio:** normalmente no indicados pero si hay que utilizarlos, elegir los de vida media corta-ultracorta a dosis mínima eficaz durante 2-3 noches.
- **Insomnio de corta duración:** si es necesario utilizar hipnóticos de vida media corta-ultracorta cada 2-3 noches durante 7-10 días.
- **Insomnio crónico:** utilizar hipnóticos de forma intermitente y en ciclos máximos de 2-3 semanas.

SITUACIONES ESPECIALES

- En insuficiencia hepática: LORAZEPAM u OXAZEPAM.
- En embarazo y lactancia están contraindicados. Si fuera estrictamente necesario utilizar LORAZEPAM, OXAZEPAM o ZOLPIDEM, a la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible.
- En casos de demencia con agitación nocturna puede ser útil CLOMETIAZOL.

HIPNÓTICOS

Vida media	Principio activo	Dosis < 65 años
Ultracorta (< 6 horas)	Zaleplon	10 mg
	Midazolam	7,5 mg
	Zolpidem	10 mg
	Triazolam	0,125-0,25 mg
	Zopiclona	7,5 mg
Corta (< 24 horas)	Lormetazepam	1-2 mg
	Lorazepam	0,5-2 mg
	Alprazolam	0,25-1 mg
	Oxazepam	10 mg
Larga (> 24 horas)	Clorazepato potásico	5-10 mg
	Diazepam	5-10 mg
	Bromazepam	1,5-3 mg

BIBLIOGRAFÍA

1. Aproximación al tratamiento del insomnio en atención primaria. BTA. Monografía-2000 (n.º 18).
2. Holbrook AM, et al. The diagnosis and management of insomnia in clinical practice: A practical evidence based approach. CMAJ. 2000; 162(2):216-220.
3. National Heart, lung, and blood institute working group on insomnia: Insomnia assessment and management in primary care. AFP. 1999-Jun-59(11):3029-38.
4. Holbrook AM, et al. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of Insomnia. CMAJ. 2000; 162(2):225-233.
5. Insomnia-inc. Benzodiazepine addiction. Clinical guidance. www.prodigy.nhs.uk
6. Lippmann S, et al. Insomnia: Therapeutic approach. South Med J. 2001; 94(9):866-873.
7. Schneider DL. Insomnia safe and effective therapy for sleep problems in the older patient. Geriatrics. 2002; 57(5):24-35.
8. Rowley J. Insomnia. E-medicine Journal. 2002; 3(2). Disponible en: <http://www.emedicine.com>
9. Ranjan A. Primary insomnia. Emedicine Journal. 2001; 2(8). Disponible en: <http://www.emedicine.com>
10. Osatzen. Manual de terapéutica en Atención Primaria. Vitoria-Gasteiz; Servicio central de publicaciones del Gobierno Vasco;1997.

12.5. ANSIEDAD

AUTORA: *DRA. MARÍA OLARREAGA - A. IRÚN CENTRO*

CONSIDERACIONES GENERALES

La ansiedad normal está presente en la vida cotidiana y equivale a un adecuado estado de alerta y permite mejorar el rendimiento. Cuando rebasa cierto margen lleva a un estado emocional displacentero de miedo o aprensión desproporcionado para las circunstancias que se asocia con síntomas físicos y estado de hiperalerta. Puede ser «situacional» o «flotante» (generalizada).

La consulta de pacientes con trastornos de ansiedad es un hecho muy frecuente en Atención Primaria siendo los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad los más frecuentes. Dentro de los trastornos de ansiedad el más frecuente es la ansiedad generalizada.

La ansiedad y preocupación se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:

- Inquietud o impaciencia.
- Fatigabilidad.
- Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco.
- Irritabilidad.
- Tensión muscular.
- Alteraciones del sueño.

Crisis de ansiedad: inicio brusco que alcanza su máximo en 10 minutos. Suele tener una duración menor de una hora y deja un cansancio extremo.

Síntomas: palpitaciones, náuseas, sensación de ahogo, disnea, inestabilidad, mareo, temblores o sacudidas, desrealización, sudoración, miedo a perder el control, sensación de atragantarse, miedo a morir, opresión torácica, parestesias, escalofríos o sofocos.

Diagnóstico diferencial: disfunción tiroidea y paratiroidea, feocromocitoma, hipoglucemia, cardiopatías (arritmias, enfermedad coronaria, prolapso de válvula mitral), cefalea, migraña, vértigo, enfermedades neumológicas (asma, trastornos de ventilación...), tóxicos (plomo, amfetaminas, alcohol, cocaína...), medicamentos (antidepresivos, anti-convulsivantes, broncodilatadores, AINE, antihistamínicos...).

También hay que diferenciarla de otros trastornos psiquiátricos: demencia, depresión, esquizofrenia...

Criterios de derivación a Centro de Salud Mental: dudas diagnósticas, trastorno especialmente grave e incapacitante, riesgo de suicidio, falta de respuesta terapéutica (tiempo y dosis), comorbilidad psiquiátrica, trastorno de angustia en adolescentes.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Apoyo psicológico: explicar al paciente lo que pueda entender y darle recomendaciones que puedan reducir la ansiedad (terapias de apoyo).
- Enseñar a identificar ansiedad y ayudar a ir afrontando las situaciones temidas (terapias cognitivas).
- Animar al paciente a practicar diariamente métodos de relajación con el fin de reducir los síntomas físicos.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Trastorno de pánico:**
 - ALPRAZOLAM.
 - IMIPRAMINA o CLOMIPRAMINA (empezar a dosis bajas).
 - Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).
 - β - bloqueantes para reducir manifestaciones autonómicas de la ansiedad.
- **Ansiedad generalizada:**
 - BENZODIAZEPINAS.
 - ISRS.
- **Fobia específica:** terapia de exposición gradual al estímulo fóbico.
- **Fobia social:**
 - IMAO: FENELCINA (15-45 mg/día), MOCLOBEMIDA (300-600 mg/día).
 - ISRS
- **Trastorno obsesivo-compulsivo:**
 - ISRS (dosis mayores que para la depresión).
 - IMAO: reservar para casos resistentes.
 - Litio: para casos refractarios.
- **Trastorno por estrés postraumático:**
 - BENZODIAZEPINAS.
 - IMIPRAMINA.
 - ISRS.

BENZODIAZEPINAS (BZD)

- Se recomienda utilizarlas durante un periodo de tiempo limitado.
- Utilizar BZD de acción corta en ancianos y de acción larga en población adulta.
- Empezar con dosis bajas e incrementarlas lentamente hasta conseguir el efecto deseado con la menor dosis.
- En intoxicación aguda por BZD utilizar FLUMAZENILO (ver capítulo «Intoxicaciones»).

BENZODIAZEPINAS DE ACCIÓN-SEMIVIDA ULTRACORTA (< 6 HORAS) (6-24 HORAS)

Principio activo	Inicio de acción (oral)	Dosis habitual
BROTIZOLAM	Rápido	0,25 - 0,5 mg/24 h
MIDAZOLAM	Rápido	7,5 - 15 mg/noche
TRIAZOLAM	Rápido	0,125 - 0,25 mg/noche

BENZODIAZEPINAS DE ACCIÓN-SEMIVIDA CORTA (6-24 HORAS)

Principio activo	Inicio de acción (oral)	Dosis habitual
ALPRAZOLAM	Rápido	0,75-3 mg (ansiedad) 1,5-10 mg (crisis de ansiedad)
LOPRAZOLAM	Rápido	1 mg/noche
LORAZEPAM	Lento	1-2 mg/8-12 h
LORMETAZEPAM	Rápido	1-2 mg/día
OXAZEPAM	Lento	10-30 mg/6-8 h

BENZODIAZEPINAS DE ACCIÓN-SEMIVIDA LARGA (> 24 HORAS)

Principio activo	Inicio de acción (oral)	Dosis habitual
BROMAZEPAM	Rápido	1,5-6 mg/8 h
CLOBAZAM	Rápido	10-15 mg/12 h ó 20-30 mg/24 h
CLORAZEPATO DIPOTÁSICO	Rápido	5-15 mg/12 h
CLORDIAZEPOSIDO	Lento	5-25 mg/8 h
DIAZEPAM	Rápido	2-10 mg/12 h
FLUNITRAZEPAM	Rápido	0,5-1 mg/noche
FLURAZEPAM	Rápido	20-40 mg/8 h
HALAZEPAM	Lento	15-60 mg/noche
KETAZOLAM	Rápido	15-45 mg/día
NITRAZEPAM	Rápido	5-10 mg/noche
PINAZEPAM	Rápido	2,5-10 mg/12 h
QUAZEPAM	Rápido	7,5-15 mg/noche

BIBLIOGRAFÍA

1. Castro C, Esteban B, Alberdi J. Ansiedad generalizada. Guías clínicas en Atención Primaria. En: www.fisterra.com
2. Sastre I. Benzodiazepinas en trastornos de ansiedad e insomnio. Boletín de Información Terapéutica de Asturias. 1999;1(1):1-8.

12.6. DEPRESIÓN

AUTORA: *DRA. M.^a CRUZ LÓPEZ - C.S. ERMUA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Los trastornos depresivos tienen una alta prevalencia (6,19%) y tienen su importancia por el deterioro personal, laboral y social que conllevan.

La depresión es un trastorno afectivo en el que existe un sentimiento de tristeza patológico (persistente, irrazonable e incontrolable), acompañado de síntomas físicos y somáticos.

En los niños y adolescentes, puede manifestarse como irritabilidad, desinterés y agresividad, siempre desproporcionados y continuados.

Los criterios para el diagnóstico de un EPISODIO DEPRESIVO MAYOR según el DSM-IV son:

- **CRITERIO A.** Como mínimo **cinco** de los síntomas siguientes (de los cuales el primero o el segundo han de estar necesariamente presentes), durante al menos un periodo de dos semanas:
 1. Estado de ánimo depresivo durante la mayor parte del día, y prácticamente todos los días.
 2. Disminución o pérdida de interés o de placer en casi todas las actividades habituales, la mayor parte del día, casi todos los días.
 3. Aumento o pérdida significativa de peso sin hacer régimen (5% en un mes).
 4. Insomnio o hipersomnia casi a diario.
 5. Agitación o lentitud psicomotora casi diariamente.
 6. Fatiga o pérdida de energía.
 7. Sentimientos excesivos o inadecuados de inutilidad o culpa.
 8. Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse, indecisión.
 9. Pensamientos recurrentes de muerte, o ideas de suicidio. Cuando existe riesgo elevado, debe derivarse al paciente a Salud Mental para ingreso o seguimiento.
- **CRITERIO B.** Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social o laboral.
- **CRITERIO C.** Los síntomas no son debidos a los efectos de consumo de una sustancia tóxica o un medicamento o debidos a enfermedad orgánica (un ejemplo típico es el hipotiroidismo).
- **CRITERIO D.** Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo.

Si el estado de ánimo depresivo ha durado al menos 2 años (1 año en niños), se trata de un TRASTORNO DISTÍMICO.

Si el paciente ha presentado alguna vez un episodio maniaco o hipomaniaco (ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable de más de 1 semana), se tratará de un TRASTORNO BIPOLAR. Se debe derivar al psiquiatra.

Si el estado de ánimo depresivo está asociado a la muerte de una persona querida y dura menos de 2 meses, se considera un DUELO; no suele requerir tratamiento (salvo en casos de insomnio), a no ser que se produzca un DUELO PATOLÓGICO (pérdida de la autoestima, negación de la pérdida, mantenimiento de la ilusión de lo perdido y búsqueda obsesiva de lo perdido).

Si hay ideas delirantes o alucinaciones, se trata de una DEPRESIÓN PSICÓTICA, que debe tratarse con antidepresivos y antipsicóticos, obteniéndose buenos resultados con terapia electroconvulsiva.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Información y Educación: el médico debe establecer una relación empática con el paciente, ofrecer comprensión y buscar colaboración familiar.
- Psicoterapia de apoyo.
- Psicoterapias psicodinámicas breves.
- Psicoterapia interpersonal.
- Terapia cognitiva.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Los fármacos antidepresivos son efectivos en el tratamiento de la depresión en todos sus grados de severidad.
- No se han encontrado diferencias entre la eficacia de los distintos antidepresivos, que se distinguen más por su perfil de efectos secundarios.
- Presentan periodo de latencia en la respuesta al antidepresivo, que es el tiempo necesario hasta que comience a manifestarse el efecto terapéutico (entre 2 y 6 semanas).

PRINCIPALES ANTIDEPRESIVOS DISPONIBLES

- **Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Amitriptilina	150-300	
Clomipramina	150-300	
Doxepina	75-300	
Imipramina	150-300	Arritmias, disfunción sexual, aumento de peso, temblor
Lofepramina	140-210	
Nortriptilina	75-150	
Trimipramina	150-300	
Amoxapina	300-400	Reacciones extrapiramidales
Maprotilina	150-225	Convulsiones, erupción cutánea
Nefazodona	400	Astenia, boca seca
Trazodona	400	Arritmias, priapismo
Mianserina	90-120	Leucopenia, alteraciones hepáticas, aumento de peso

• **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Citalopram	20-60	
Fluoxetina	20-60	
Fluvoxamina	150-300	Náuseas, diarrea, cefalea, disfunción sexual, insomnio
Paroxetina	20-40	
Sertralina	50-200	

• **IMAO**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Tranilcipromina	30-60	Crisis hipertensivas asociadas a la tiramina de la dieta

• **RIMA**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Moclobemida	300-600	Inquietud, cefalea, insomnio

• **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Venlafaxina	150-375	Náuseas, disfunción sexual, aumento de tensión arterial

• **Noradrenergicos y serotoninergicos especificos**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Mirtazapina	30-45	Ganancia de peso, sedación

• **Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina**

Principio activo	Dosis habitual (mg/día)	Efectos secundarios frecuentes
Reboxetina	8	Sequedad boca, estreñimiento, insomnio, taquicardia

MANEJO DE LOS FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS

- Dar pautas claras al paciente sobre la dosis, efectos secundarios y advertir sobre el periodo de latencia.
- Iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir subiendo hasta dosis terapéuticas.
- Si a las 6-8 semanas no hay respuesta:
 - Revisar el cumplimiento, subir la dosis y, si no responde, cambiar por otro fármaco o bien, asociar a un 2.º antidepresivo de diferente perfil de acción.
 - En casos resistentes, puede obtenerse mejoría asociando litio u hormonas tiroideas.
- Fase de continuación: se mantiene tras la remisión, un plazo de 6-12 meses, a la misma dosis, para evitar recaídas.
- Fase de mantenimiento: consiste en prolongar el tratamiento tras los 6-12 meses para evitar recaídas (ocurre en un 50%). Si los episodios depresivos están separados por un periodo inferior a los 3 años, la terapia se prolongará durante 3-5 años; si se repiten tras más de 3 años, se tratará durante 6-12 meses.
- La retirada de un antidepresivo debe ser lenta y gradual.

USO DE ANTIDEPRESIVOS EN SITUACIONES ESPECIALES

- **Ancianos:** los más recomendables son los siguientes:
 - Nortriptilina en individuos sanos. El resto de los tricíclicos no están indicados.
 - Mianserina (efecto antidepresivo y ansiolítico y pocos efectos).
 - ISRS: excepto fluoxetina.
- **Adolescentes:** los ISRS no están indicados. En casos excepcionales se deberá hacer un seguimiento estrecho ante la posibilidad de la aparición de comportamiento suicida.
- **Insuficiencia hepática:** ISRS de eliminación rápida a dosis bajas: fluvoxamina, citalopram y sertralina.
- **Insuficiencia renal:** fluoxetina y citalopram no se ven alterados.
- **Patología cardiaca:** ISRS. No usar tricíclicos ni trazodona por la posibilidad de arritmias, taquicardia y ortostatismo.
- **Demencia:** ISRS, venlafaxina, mianserina o trazodona. Los antidepresivos tricíclicos empeoran el nivel cognitivo y los IMAO aumentan el riesgo de caídas.
- **Enfermedad de Parkinson:** ISRS. Los IMAO interaccionan con levodopa provocando crisis hipertensivas.
- **Asma y EPOC:** Se pueden usar ISRS y los nuevos antidepresivos. No usar IMAO.
- **Diabetes mellitus y obesidad:** los tricíclicos y mirtazapina aumentan el apetito y el peso; los IMAO aumentan el riesgo de hipoglucemias. Los ISRS mejoran el cumplimiento de las dietas, pero pueden potenciar el efecto hipoglucemiante de los antidiabéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molina J, Andrade C. Manual para la práctica psiquiátrica en atención primaria. 2003: 517-542.
2. Zaera JL. Curso autoformativo en Atención Primaria de Salud. SemFYC. 1997.
3. Luna de Valles JA, Valles A, Grau A, Giralt JM. Cómo escoger un antidepresivo. Formación Médica continuada en atención primaria. 2000; 7(5):341-349.
4. Tratamiento de la depresión en Atención Primaria. INFAC. 2002; 10(2):7-12.
5. Nuevos antidepresivos en el tratamiento de los trastornos afectivos. BIT. 2004; 12(1):1-10.

12.7. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

AUTOR: DR. LEOPOLDO GARRO - C.S. ARRATIA

CONSIDERACIONES GENERALES

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se caracterizan por la disregulación del comportamiento ingestivo de un individuo que presenta una serie de conflictos psicosociales y estima que su resolución está inevitablemente condicionada por el logro y o persistencia de un estado de delgadez.

En el momento actual, los TCA se consideran síndromes, y por tanto, suelen definirse en función de la aparición de un grupo de síntomas. Con frecuencia estos trastornos se hacen crónicos y producen prolongadas hospitalizaciones e interferencias en la vida familiar, social y laboral de los pacientes, así como alto gasto sanitario, siendo la tasa de mortalidad en la anorexia nerviosa (AN) relativamente alta (5-18%). La prevalencia de los TCA se ha incrementado hasta llegar al 1-4% en mujeres con edades entre 12 y 18 años, representando los varones solo el 10% del total de los casos.

La función del equipo de atención Primaria pasa por un diagnóstico precoz y la puesta en alerta a la población del riesgo que supone para las adolescentes, la realización de dietas estrictas sin ningún tipo de supervisión médica y del impacto que la moda «pro-adelgazante» ejerce en este grupo; así como por el adecuado seguimiento del paciente en colaboración con el resto de profesionales involucrados.

12

1. ANOREXIA NERVIOSA

- **Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa (DSM-IV):**
 - Rechazo a mantener un peso corporal normal considerando la edad y la talla.
 - Temor intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
 - Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
 - Amenorrea.
- **Evolución y pronóstico:** el 40% se recupera, el 30% mejora y el 30% evoluciona a la cronicidad.

TRATAMIENTO

Puede ser ambulatorio o con hospitalización clínica o psiquiátrica, según la magnitud de la pérdida de peso y el estado físico.

1. TRATAMIENTO DIETÉTICO Y NUTRICIONAL

Orientado no sólo a conseguir que el enfermo alcance un peso adecuado, sino a ayudarlo a reestructurar sus hábitos alimentarios.

2. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

El tratamiento psicológico es el más importante, aunque las pacientes gravemente malnutridas suelen mostrarse muy resistentes a él hasta que no se recupera, al menos en parte el peso normal. También la terapia de familia ha demostrado eficacia en algunas situaciones.

3. TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

Es un coadyuvante de la terapia psicológica y para los síntomas asociados.

- **Orexígenos**

- CLORPROMAZINA (V.O. o I.M.) desde 25 mg/8 h o en dosis única nocturna hasta un máximo de 1.500 mg/día. Eficaz en la anorexia restrictiva como sedante y estimulador del apetito. Es un tratamiento bien tolerado a dosis bajas.
- CIPROHEPTADINA: de eficacia dudosa.

- **Antidepresivos**

- FLUOXETINA: (V.O.) 60-80 mg/día.
- PAROXETINA: (V.O.) 50 mg/día.
- FLUVOXAMINA: (V.O.) 100- 300 mg/día.
- SERTRALINA: (V.O.) 50-200 mg/día.
- CITALOPRAM: (V.O.) 40-60 mg/día.

2. BULIMIA

12

- **Criterios diagnósticos de Bulimia Nerviosa (DSM-IV):**

1. Atracónes frecuentes, recurrentes y persistentes acompañados de conductas compensatorias inapropiadas con el fin de no ganar peso.
2. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
3. La alteración no aparece exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

- **Evolución y pronóstico:** por lo general la evolución es crónica, pero no debilitante cuando no se complica con desequilibrios electrolíticos y alcalosis metabólica.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO DIETÉTICO Y NUTRICIONAL

Similar al caso de la AN. La hospitalización debe realizarse cuando existen alteraciones analíticas severas o el control de las conductas de purga/vómitos es imposible en el ámbito ambulatorio.

2. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Terapia cognitivo-conductual, aunque la evidencia disponible es discreta y se requieren nuevos estudios. El tratamiento más eficaz se consigue combinando tratamiento farmacológico y terapia cognitivo-conductual. También ha demostrado utilidad la terapia de familia.

3. TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

- **Antidepresivos:** mejoran el ánimo depresivo, el ansia por carbohidratos, el número de vómitos y atracones y la pérdida del control de los impulsos en otras esferas (cleptomanía, consumo de tóxicos, promiscuidad, ludopatía, etc.). Tienen efecto antibulímico independientemente de su efecto antidepresivo.
 - FLUOXETINA (V.O.): 60-80 mg/día. Es el único ISRS que tiene la indicación en bulimia.
- **Benzodiazepinas:** En caso de ansiedad severa.
 - CLORACEPATO (V.O.) 15-60 mg/día.
 - DIAZEPAM (V.O. o I.M.): 30 mg/día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice Guideline for the treatment of patients with eating disorders. American Psychiatric Association practice Guidelines. Am J Psychiatry. 2000; 157:1(suppl).
2. Bacaltchuk J, Hay P. Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. (Cochrane Review). The Cochrane Library. Issue 3, 2002.
3. Borrego O. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y Bulimia. Información terapéutica del SNS. 2000; 24(2):44-50.
4. Cervera S, Gual P. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. En: Vazquez-Barquero JL. Psiquiatría en Atención Primaria. 1998; 389-405.
5. San Sebastián Cabases J, Sabán Ruiz J. Trastornos del comportamiento alimentario. Aula Acreditada. El Médico. 2002: 27-50.

13

PROBLEMAS UROLÓGICOS

COMITÉ EDITORIAL

JAVIER URRACA (SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA)

COORDINADORA

CRISTINA ALONSO (C.S. CASCO VIEJO DE VITORIA)

13.1. DISFUNCIÓN ERÉCTIL

AUTORAS: *DRA. CRISTINA ALONSO LÓPEZ - C.S. CASCO VIEJO* • *DRA. ESTHER CUESTA - C.S. CASCO VIEJO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se denomina disfunción eréctil (DE) a la imposibilidad para conseguir o mantener una erección suficiente para conseguir una relación sexual satisfactoria. Afecta al 18% de varones entre 40 y 70 años.

ETIOLOGÍA

Edad; enfermedad cardiovascular (60-80%) (HTA, arteriosclerosis); tóxicos (tabaco, alcohol, drogas); enfermedad neurológica (10-20%); enfermedad endocrina (5-10%) (diabetes mellitus, hipogonadismo, hiperprolactinemia, hipo e hipertiroidismo, acromegalia); causas yatrógenas (cirugía urológica, radioterapia pélvica); fármacos (antihipertensivos, diuréticos, antidepresivos (ISRS), antipsicóticos, hormonas, anticonvulsivantes, anti-H2, alopurinol, indometacina); factores psicológicos (ansiedad, depresión, estrés, conflictos de relación, inhibición sexual, neurosis, psicosis).

La causa más frecuente de DE es la orgánica (60% de los casos), seguida de la psicógena y la asociada a fármacos. En un 30% de los casos, la causa es mixta.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica detallada: es la maniobra diagnóstica más útil; debe realizarse una meticulosa historia sexual, médica y psicosocial.
- Test diagnósticos o de control de evolución: Índice Internacional de Disfunción Eréctil (IIEF).
- Examen físico: en la mayoría de los pacientes el examen puede limitarse a la toma de tensión arterial, pulsos periféricos y examen de genitales.
- Pruebas complementarias básicas: deben basarse en la historia, síntomas y examen físico:
 - Analítica de sangre (glucemia, creatinina, lípidos, función tiroidea) y orina.
 - Determinación de testosterona (existe evidencia de la efectividad de solicitarla en mayores de 50 años o si se sospecha de hipogonadismo).

Diagnóstico diferencial DE orgánica/ DE psicógena: la DE de origen orgánico suele ser de inicio gradual, curso constante, con patrón de masturbación alterado, erección extracoital pobre; el reflejo bulbocavernoso puede estar alterado y hay historia médica significativa con una historia sexual satisfactoria con libido conservada (excepto en hipogonadismos). La DE de causa psicológica suele ser de inicio agudo, curso episódico, cursar con patrón de masturbación normal y erección extracoital completa; el reflejo bulbocavernoso es normal, no hay historia médica significativa y existe una historia sexual con dificultades.

TRATAMIENTO

1. ETIOLÓGICO

Es fundamental el tratamiento y control óptimo de las enfermedades asociadas a la DE (orgánicas ó psicológicas), así como la corrección de los posibles hábitos tóxicos. El tratamiento dependerá de la causa (psicoterapia sexual en trastornos psicógenos; testosterona, LH, bromocriptina... si causa endocrina, cirugía, prótesis peneanas...).

2. FARMACOLÓGICO

- **SILDENAFILO (V.O.)** 25-50 mg/toma, aumentando la dosis en función de respuesta hasta 100 mg/toma. Administración 1 hora antes de la relación sexual. Se considera el fármaco de elección por su efectividad y seguridad. Es facilitador de la erección (requiere estimulación sexual).
Contraindicaciones: pacientes en tratamiento con nitratos; pacientes en los que está desaconsejada la actividad sexual (ACV o IAM reciente, angina inestable, insuficiencia cardíaca grave); enfermedad degenerativa de retina; alergia o hipersensibilidad a sildenafil.
Efectos secundarios: hipotensión, cefalea, flushing, congestión nasal.
TADALAFILO (V.O.) y VARDENAFILO (V.O.): son 2 medicamentos recientemente comercializados con un mecanismo de acción similar a sildenafil.
- **APOMORFINA** (vía sublingual) 2-3 mg/toma; es un fármaco de reciente introducción que no aporta ventajas respecto al uso de sildenafil. Contraindicaciones: pacientes en los que está desaconsejada la actividad sexual, alergia ó hipersensibilidad al fármaco.
Efectos secundarios: náuseas, cefalea, síncope.
- **ALPROSTADILO** (vía intracavernosa) 2,5 mcg, aumentando dosis en función de respuesta hasta máximo de 60 mcg/dosis; es un fármaco efectivo y rápido. No requiere estimulación sexual. Desventajas: la vía de administración es incómoda, necesita instrucción para su uso y precisa colaboración del paciente.

3. OTROS TRATAMIENTOS

- **Dispositivos físicos externos de vacío**
Ventajas: baja incidencia de efectos secundarios, bajo costo, puede usarse largos periodos. Desventajas: incomodidad, necesidad de instrucción adecuada. Contraindicaciones: pacientes con enfermedades hemorrágicas.
- **Cirugía revascularizadora**
Se realiza en DE de etiología arterial por traumas pelvianos o perineales.
- **Prótesis de pene**
Es la última opción terapéutica; uso limitado a malformaciones, amputaciones; es un procedimiento invasivo (posibilidad de sepsis, necrosis pene, etc...) pero muy eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralph D, McNicholas T. UK management guidelines for erectile dysfunction. BMJ. 2000; 321:499-503.
2. The Primary care management of erectile dysfunction. National Guideline Clearinghouse. Junio 1999, revisada Octubre 2000 [Medline].
3. Management of erectile dysfunction. Therapeutics Letter. 1999; (32).
4. Sildenafil y disfunción eréctil en atención primaria. FMC. 1999; 6(3):199-205.
5. Apomorfina. Ficha Nuevo Medicamento a Examen N.º 60-2002. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

13.2. EPIDIDIMITIS Y ORQUIEPIDIDIMITIS

AUTORAS: *DRA. ALMUDENA BENITO - C.S. CASCO VIEJO* • *DRA. ENCARNA PÉREZ - C.S. CASCO VIEJO*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se denomina **orquitis** a la inflamación de testículo; aisladamente suele ser causada por virus (parotiditis, Coxackie B) ó más frecuentemente asociada a epididimitis e infecciones del tracto urinario. Se denomina **epididimitis** a la inflamación del epidídimo de causa infecciosa que cursa con dolor e inflamación testicular, generalmente unilateral y acompañada de fiebre. La desaparición completa del dolor puede tardar más de 2 semanas y el aumento de tamaño del epidídimo hasta 4 semanas. Su patogenia se relaciona con infección ascendente tras colonización bacteriana de vejiga, próstata o uretra, asociándose a síntomas urinarios o exudado uretral, ó antecedentes de instrumentación urológica. Los gérmenes causales mas prevalentes varían con la edad: en menores de 35 años predominan los patógenos de transmisión sexual (Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae), mientras que en mayores de 35 años y niños destacan las Enterobacterias (E. Coli, pseudomonas...) y menos frecuentemente Ureaplasma, Mycobacterium, Brucella, micosis...

Diagnóstico: se basa en la clínica, analítica de sangre (leucocitosis), GRAM y cultivo de orina, de exudado uretral y/o intrauretral. Si sospecha de ETS, descartar sífilis y VIH asociados y realizar estudio de parejas sexuales en los 30 días previos. En caso de sospecha, realizar Ziehl y cultivo de mycobacterias en orina de 3 días consecutivos.

Diagnóstico diferencial: torsión testicular (signo de Prehn negativo: el dolor no se alivia con la elevación del escroto; reflejo cremasterino abolido), neoplasias, traumatismos...

Derivación a 2.º nivel: si hay afectación testicular, sospecha de absceso, persistencia de síntomas tras 3 días de tratamiento ó sospecha de etiología micótica o tuberculosa.

13

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo en cama y elevación testicular, frío local.
- Abstinencia sexual.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Debe iniciarse empíricamente hasta tener los resultados de los cultivos.

- Orquitis vírica: sólo sintomático (analgésicos).
- Orquiepididimitis y epididimitis: OFLOXACINO (V.O.) 300 mg/12 h/10 días o CEFTRIAXONA (I.M.) 250 mg (dosis única) seguido de DOXICICLINA (V.O.) 100 mg/12 h/10 días o AZITROMICINA (V.O.) 1 g dosis única.

Si no se sospecha ETS, pueden utilizarse FLUORQUINOLONAS (no en menores de 18 años) o COTRIMOXA-ZOL, o AMOXI-CLAVULÁNICO, manteniendo el tratamiento 4 semanas si hay sospecha de prostatitis asociada. En casos severos el tratamiento inicial será parenteral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Sande MA, editores. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2005. 35th edition. Hyde Park: Antimicrobial Therapy, Inc; 2005.
2. Mark Mycyk. Illinois Emergency Medicine, Orchitis 2001 [Medline].
3. Drugs for Sexually Transmitted Infections. Treatment Guidelines from The Medical Letter. 2004; 2(26):67-74.

13.3. HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

AUTORAS: *DRA. ESTHER CUESTA - C.S. CASCO VIEJO* • *DRA. ALMUDENA BENITO - C.S. CASCO VIEJO*

CONSIDERACIONES GENERALES

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) se define por un aumento de tamaño de la glándula prostática que produce obstrucción al flujo urinario. Es el tumor benigno más frecuente en el varón mayor de 50 años. Son factores de riesgo para su aparición la edad, raza negra, antecedentes familiares y factores dietéticos.

Clínicamente, se caracteriza por la presencia de síntomas obstructivos (como disminución del calibre y fuerza del chorro miccional, retraso en el inicio de la micción, micción intermitente o prolongada, tenesmo vesical, goteo postmiccional, retención urinaria e incontinencia por rebosamiento) y/o síntomas irritativos (polaquiuria, urgencia miccional, nicturia, dolor suprapúbico e incontinencia por urgencia).

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** Valoración de los síntomas, cuantificando la gravedad mediante cuestionarios (el más validado es el I-PSS-L). Descartar la presencia de otras patologías (Parkinson, DM, ACV, esclerosis múltiple, insuficiencia cardíaca congestiva, cirugía urinaria, sondaje o uretritis) y la ingesta de fármacos que pueden simular síntomas urinarios (anticolinérgicos, antagonistas del calcio, alfa adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos...).
- **Exploración física:** se debe realizar tacto rectal (aumento no doloroso del tamaño prostático de superficie lisa y consistencia normal), exploración del abdomen inferior para descartar masas o globo vesical y exploración de genitales externos para descartar fimosis, infecciones o estenosis. Descartar patología neurológica.
- **Exploraciones complementarias:** realizar sedimento y cultivo de orina para descartar ITU, y determinación de creatinina plasmática (valora la presencia de insuficiencia renal postrenal) y de PSA.
- Los valores normales de PSA pueden aumentar tanto en la HBP como en neoplasias de próstata, prostatitis ó instrumentación prostática previa. No aumenta con el tacto rectal. Un valor mayor de 10 ng/ml siempre es patológico y orienta a la presencia de neoplasia de próstata. Con resultados entre 4 y 10 ng/ml se recomienda continuar el estudio con el cociente PSA libre/PSA total (si es menor de 0,15-0,25, sugiere mayor probabilidad de cáncer) y con la velocidad del PSA (un aumento anual del 0,75 da una alta sospecha de malignidad).
- La ecografía es una prueba opcional para valorar el estado renal y vesical, las características de la próstata y evaluar el residuo postmiccional. Se recomienda su práctica cuando la creatinina sea superior a 1,4 mg/dl, si el residuo miccional es mayor de 150 ml ó si existe retención aguda de orina. La ecografía prostática transrectal no parece indicada en términos de coste-eficacia. Se realiza ante la sospecha de cáncer de próstata, para valorar el volumen del adenoma previo a la cirugía ó para el seguimiento de pacientes en tratamiento con finasteride.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UROLOGÍA

Sintomatología severa, tacto rectal anormal, hematuria, insuficiencia renal, globo vesical, ITU recurrente, PSA mayor de 10 ng/ml, velocidad del PSA > 0,75, cociente PSA < 0,15-0,25, resistencia al tratamiento médico.

TRATAMIENTO

Para todos los pacientes resultan útiles las medidas higiénico-dietéticas y la evitación de fármacos anticolinérgicos, neurolépticos y antihistamínicos.

1. PACIENTES CON SÍNTOMAS LEVES

- Con síntomas bien tolerados: conducta expectante y revalorar clínica, tacto rectal y analítica de sangre y orina con PSA anualmente.
- Con síntomas mal tolerados: fitoterapia: *Serenoa repens* (V.O.) 160 mg/12 h o *Pygeum africanum* (V.O.): 50 mg/12 h. Reevaluar a los 6 meses.

Dos revisiones de la Cochrane revelan que pueden ser alternativas de tratamientos útiles tanto el *Pygeum africanum* (ligera y mediana mejora comparada con placebo) como la *Serenoa repens* (ligera y mediana mejora comparada con placebo y resultados similares a finasterida). No obstante, con ambos tratamientos son necesarios ensayos a largo plazo, bien diseñados para conocer su lugar de en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata a largo plazo.

2. PACIENTES CON SÍNTOMAS MODERADOS

- **Alfa-bloqueantes** no selectivos: iniciar el tratamiento con dosis bajas y nocturnas (efecto hipotensor de primera dosis). No alteran los niveles de PSA. Terazosina tiene además un efecto hipolipemiente.
 - PRAZOSINA (V.O.) 0,5-2 mg/12 h.
 - DOXAZOSINA (V.O.) 0,5-4 mg/12-24 h.
 - TERAZOSINA (V.O.) 1-5 mg/24 h. (máximo 10 mg).
 - ALFUZOSINA (V.O.) 2,5 mg/8 h.
- **Alfa1-bloqueantes selectivos:** teóricamente tienen la ventaja de no producir hipotensión pero son más caros y la mejora de los síntomas que se obtiene es moderada, siendo su efectividad similar a la de otros alfa bloqueantes⁶. El fármaco más característico de este grupo es TAMSULOSINA (V.O.) 0,4 mg/24 h.
- **Inhibidores de la 5-alfa-reductasa:** FINASTERIDE (V.O.) 5 mg/24 h. Actúan reduciendo el tamaño prostático. Sus principales inconvenientes son la disminución de la libido y la impotencia; son necesarios de 6 a 12 meses para notar sus efectos. Se deben evaluar los efectos secundarios en las primeras semanas, y posteriormente reevaluar a los 6 meses con anamnesis, tacto rectal y analítica. Reducen el PSA en un 50%.

3. PACIENTES CON SÍNTOMAS GRAVES

Derivación al urólogo.

13

BIBLIOGRAFÍA

1. Dull P, Reagan RW. Managing Benign Prostatic Hyperplasia. Am Fam Phys. 2002; 66:77-84,87-8.
2. Sebastián L. Adenoma de próstata. Situación actual. JANO EMC. 1999; 56:22-31.
3. Boyle P, et al. Meta-analysis of randomized trials of terazosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia. Urology. 2001; 58(5):717-22.
4. Wilt T, Mac Donald R, Ishani A, Rutks I, Stark G. Cernilton for benign prostatic hyperplasia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 3 2002.
5. Wilt T, Ishani A, Mac Donald R, Rutks I, Stark G. *Pygeum africanum* for BPH (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 3 2002.
6. Wilt TJ, Mac Donald R, Rutks I. Tamsulosin for benign prostatic hyperplasia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 3, 2003.
7. Wilt T, Ishani A, Mac Donald R. *Serenoa repens* for benign prostatic hyperplasia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 3 2002.
8. Farmer A. Prostatic symptoms. BMJ. 2001; 322:1468.

13.4. INFECCIONES URINARIAS

AUTORAS: **DRA. ELENA LAPUENTE - C.S. CASCO VIEJO • DRA. JAIONE AYALA - C.S. CASCO VIEJO**

CONSIDERACIONES GENERALES

CLASIFICACIÓN

- **Infecciones del tracto urinario (ITU) complicadas y no complicadas:**
 - ITU no complicada: se consideran así las ITU inferiores de mujeres jóvenes no gestantes, sin trastornos neurológicos ni estructurales. Son las más frecuentes y las que mejor responden al tratamiento antibiótico.
 - ITU complicadas: Son todas las que no se localizan en la vejiga y/o las que se presentan en niños/as, mujeres embarazadas y varones adultos, y todas las que se asocian a trastornos neurológicos o estructurales.
- **Infecciones del tracto urinario inferior:** cistitis y uretritis.
- **Infecciones del tracto urinario superior:** pielonefritis.

ETIOLOGÍA

La *E. Coli* causa el 80- 90% de las ITU. El *Staphylococcus saprophyticus* es el segundo germen en frecuencia como causa de ITU en mujeres sexualmente activas (5-10%). El *Streptococcus faecalis* se aísla en ancianos portadores de sonda vesical (manipulación instrumental) y en pacientes tratados con cefalosporinas.

CLÍNICA

- **Cistitis aguda:** inicio agudo con disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y micción urgente (síndrome miccional). Con menor frecuencia incontinencia y dolor suprapúbico. La fiebre es rara. En ocasiones, hematuria macroscópica (cistitis hemorrágica).
- **Pielonefritis aguda:** fiebre brusca de 38-40.°C, escalofríos y dolor en fosa renal a veces irradiado a epigastrio o a tracto urinario inferior. Probablemente la ausencia de fiebre mayor de 38.°C sea el dato más útil para diferenciar clínicamente las infecciones del tracto urinario superior e inferior. Ocasionalmente, aparecen síntomas constitucionales: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, mialgias o cefalea. Cuando la infección es no complicada, los niveles de creatinina en sangre son normales (función renal adecuada). En los casos complicados ésta puede estar alterada.

DIAGNÓSTICO

Se realiza por los datos clínicos y se confirma con la realización de un sedimento de orina y urocultivo.

- **Sedimento urinario:** en pacientes con síntomas urinarios, puede detectarse piuria (más de 10 leucos/campo), cilindros leucocitarios (infección en parénquima renal), hematuria microscópica (aparece en un 40-60% de las cistitis)...
- **Urocultivo:** resulta imprescindible para establecer el diagnóstico de certeza de ITU, identificar el agente causal, conocer su sensibilidad a los antibióticos y confirmar la curación bacteriológica. Se considera necesario realizarlo en ITUs recurrentes o complicadas, ITUs altas, embarazadas, varones y si sospecha de germen resistente.
- **Tiras reactivas colorimétricas:** son marcadores indirectos para la bacteriuria (nitritos) y piuria (esterasa leucocitaria). Un resultado negativo no permite descartar existencia de ITU por la baja sensibilidad de la prueba.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Ingesta hídrica abundante, 2 a 3 litros al día.
- Micción frecuente cada 3 horas y tras relación sexual.
- Corrección de hábitos intestinales (estreñimiento).
- Higiene anal hacia atrás, en la mujer.
- Tratar las infecciones ginecológicas.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

CISTITIS SIMPLE

En mujeres jóvenes, sin factores de riesgo de colonización renal, el tratamiento puede realizarse sin practicar urocultivo.

Pauta de 3 días (V.O.): tratamiento de elección: AMOXI-CLAVULANICO 500/125 mg/8 h; alternativa: CEFALOSPORINA DE 1.ª GENERACIÓN o NORFLOXACINO 400 mg/12 h.

Son útiles, también, las pautas de **dosis únicas** (V.O.). Tratamiento de elección: FOSFOCINA TROMETAMOL 3 g.

CISTITIS CON FACTORES DE RIESGO DE COLONIZACIÓN RENAL

La existencia de colonización renal o pielonefritis subclínica debe sospecharse en varones con cistitis, niños-as menores de 5 años, embarazadas, pacientes con diabetes, insuficiencia renal o inmunodepresión de base, antecedentes de una complicación urológica ó de infección recidivante, clínica de síndrome cistítico de más de 7 días de evolución, cistitis en mujeres que usan espermicidas o diafragma como método anticonceptivo o en infecciones por *Proteus spp.*

En estos casos es necesario que el antibiótico se mantenga durante 7-10 días.

Es necesario realizar un urocultivo con antibiograma antes de iniciar el tratamiento empírico con AMOXI-CLAVULANICO 500/125 mg/8 h o CEFUROXIMA AXETILO 500 mg/8 h o NORFLOXACINO 400 mg/12 h o CIPROFLOXACINO 500 mg/12 h, y adecuar posteriormente el antibiótico según antibiograma. A las dos semanas tras el tratamiento se pedirá urocultivo.

PIELONEFRITIS

Requiere ingreso en la mayoría de los casos. Será susceptible de tratamiento ambulatorio una mujer joven, con buen estado general y sin factores de riesgo. Es necesario realizar un urocultivo pretratamiento y otro postratamiento (a las 2 semanas de finalizarlo). AMOXI-CLAVULANICO 500/125 mg/8 h o CEFUROXIMA AXETILO 500 mg/8 h o CIPROFLOXACINO (V.O.) 500 mg/12 h/10-14 días, NORFLOXACINO (V.O.) 400 mg/12 h/10-14 días u OFLOXACINO (V.O.) 200 mg/12 h/10-14 días. En las embarazadas se considerará siempre el ingreso (CEFALOSPORINA DE 3.ª GENERACIÓN I.V.); las quinolonas no deben emplearse en este grupo.

SITUACIONES ESPECIALES

Las recurrencias pueden ser por **recidiva** (persistencia del mismo germen en menos de 2 semanas tras fin de tratamiento; 20% casos) o por **reinfección** (producida por nuevo germen pasadas más de 2 semanas tras fin de tratamiento; 80% casos).

La terapéutica antibiótica (previo cultivo y antibiograma) consiste en volver a tratar durante 14 días más, seguida de una pauta supresora a base de una dosis diaria nocturna después de vaciar la vejiga: NITROFURANTOINA (V.O.) 50 mg/noche, Alternativa: NORFLOXACINO (V.O.) 200 mg/noche. Esta pauta profiláctica se da en mujeres que sufren más de 3 infecciones/año y se mantiene durante 6-12 meses. Si se encuentra relación entre ITU

y coito, se realizará profilaxis con antibiótico postcoital con monodosis baja de antibiótico (COTRIMOXAZOL (V.O.). 40/20 mg; NITROFURANTOÍNA (V.O.) 50 mg.; OFLOXACINO (V.O.) 100 mg; NORFLOXACINO (V.O.) 200 mg o CIPROFLOXACINO (V.O.) 125 mg⁶.

En mujeres menopáusicas además de la antibioterapia, se recomienda aplicación vaginal de estradiol en crema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Compendio de Atención Primaria. Infección del tracto urinario. 2000;459-64.
2. Rodríguez López E, Castillo Ruiz M. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. Infecciones del tracto urinario. 1995; 335-44.
3. Dalt F, Barceló P. Unidad de microbiología y Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. CISTITIS: Estado actual de una problemática femenina secular. Ser médico. 2001 (julio):82-6.
4. Manejo de las infecciones urinarias comunitarias del adulto. <http://www.infecto.edu.uy/terapeutica/guiaatb/iu.htm>. 2001; 1-10.
5. Viana Zulaica C, Molina Poch F, Díez Vázquez M, Castro Arza P. <http://www.fisterra.com/guias2/itu.htm>. Infección de vías urinarias en el adulto. Guías Clínicas. 2002; 2(34).
6. Cooper B, Jepson R. Cistitis recurrentes en mujeres no embarazadas. Clinical Evidence. 1754-59; Edición 1; 2002.
7. Naber KG. Treatment options for acute uncomplicated cystitis in adults. J Antimicrob Chemother. 2000; 46 (Suppl 1): 23-7; discusión;63-5.
8. Rubiera Muñoz L, Zarco Monteso J. El Médico. Aula acreditada. Area de enfermedades infecciosas. Infecciones urinarias. 2002 (Sept): 23-46.
9. Infección urinaria en el adulto. Boletín INFAC. 2004; 12(9).

13.5. LITIASIS RENAL

AUTORES: DR. JESÚS M.^a ITURRALDE - C.S. CASCO VIEJO • DRA. ELENA LAPUENTE - C.S. CASCO VIEJO

CONSIDERACIONES GENERALES

Aunque puede ser asintomática, la clínica más habitual es el cólico renal agudo, que consiste en un dolor intenso en fosa renal irradiado hacia ingle y/o genitales. Se puede acompañar de náuseas y vómitos, inquietud, urgencia miccional, polaquiuria, disuria, hematuria (macro o microscópica), aumento de la frecuencia cardiaca y tensión arterial e incluso con fiebre si se complica con una infección.

El **diagnóstico** se realiza por la historia previa de cálculos, los datos clínicos y la exploración física. La puñopercusión renal puede ser positiva o normal. Hay que descartar la presencia de globo vesical. En el sedimento de orina se puede encontrar hematíes, leucocitos, cristales o ser normal. Como pruebas de imagen se puede realizar radiografía simple de abdomen, ecografía, urografía endovenosa, TAC..., que nos localizan la litiasis y nos indican si existe repercusión funcional.

Diagnóstico diferencial: apendicitis, diverticulitis, aneurisma de aorta, disección aórtica, pielonefritis, cólico biliar, embarazo ectópico, hernias abdominales.

TRATAMIENTO

Es de derivación hospitalaria urgente la litiasis renal con anuria, fallo o insuficiencia renal y la sepsis urinaria. Se debe considerar la derivación si dolor y/o náuseas refractarias al tratamiento, edades extremas y en el paciente debilitado.

13

1. MEDIDAS HIGIENICODIETÉTICAS

Hidratación con abundantes líquidos.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Tratamiento analgésico:** DICLOFENACO (I.M.) 75-150 mg o KETOROLACO (I.M. o I.V.) 10-30 mg.
 - Si cede el dolor, se continúa con DICLOFENACO (V.O.) 50 mg/8 h o KETOROLACO (V.O.) 10 mg/6 h. El uso de AINE aumenta el riesgo de sangrado perirrenal si se va a realizar una litotricia extracorpórea.
 - Si no cede el dolor, se usará MORFINA (I.V. o I.M.) 4 mg, aumentando la dosis hasta alivio o aparición de toxicidad; PENTAZOCINA (S.C., I.M. o I.V.) 30-60 mg/3-4 h o MEPERIDINA (S.C., I.M. o I.V.) 1-1,5 mg/kg/3-4 h.
- **Tratamiento antiemético:** METOCLOPRAMIDA (V.O., I.M. ó I.V.) 10 mg/8 h.

3. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

- **La hidratación adecuada** disminuye la formación de nuevos cálculos hasta un 60%.
- **Hipercalciuria:** ingesta de fluidos de 3 litros/día.
 - HIDROCLOROTIACIDA (V.O.) 25 mg/12 h y CITRATO DE POTASIO (V.O.) 20-30 mEq /12 h.

- **Hiperuricosuria:** disminuir ingesta de purinas.
 - ALOPURINOL (V.O.) 300 mg/24 h.
- **Hipocitraturia:** CITRATO DE POTASIO (V.O.) 20-30 mEq/12 h o BICARBONATO SÓDICO (V.O.) 20-30 mEq/12 h.
- **Cistinuria:**
 - Abstención de alimentos ricos en metionina y restricción de sal.
 - Hidratación con 4 o más litros de líquido al día.
 - Alcalinización de orina con bicarbonato y citrato de potasio.
 - PENICILAMINA (V.O.) 1-2 g/día o alfamercaptopropionilglicina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of Kidney Stones. Am Fam Phys. 2001; 7:1329-38.
2. Shetty SD, Rivers K, Menon M. Enfoque práctico de la evaluación y el tratamiento de la nefrolitiasis. American Urological Association Update. Ed. Española. 2001; 2;75-83.

13.6. PROSTATITIS

AUTORES: **DRA. JAIONE AYALA - C.S. CASCO VIEJO • DR. JAVIER NAFARRETE - C.S. CASCO VIEJO**

CONSIDERACIONES GENERALES

- **Prostatitis Aguda:** (1-5%) infección aguda de la glándula causada por gram negativos, especialmente enterobacterias (*E.Coli*). Clínica: síndrome miccional, dolor perineal o lumbosacro, fiebre y artromialgias. Tacto rectal muy doloroso y caliente (está contraindicado el masaje). La prueba de leucocitoestearasa es positiva y el cultivo identifica el germen.
- **Prostatitis Crónica Bacteriana:** (5-10%) infección recurrente de la próstata; los gérmenes responsables son similares a los de la prostatitis aguda. La clínica consiste en síntomas irritativos (polaquiuria, disuria y urgencia miccional), sin fiebre ni síntomas generales. El tacto rectal muestra hipertrofia de próstata, aunque puede ser normal. El cultivo fraccionado de orina y de la secreción prostática tras masaje prostático de periferia a centro nos dará el diagnóstico.
- **Prostatitis Crónica Abacteriana:** (40-65%) disconfort genitourinario con tacto rectal similar a la prostatitis bacteriana con cultivo negativo y leucocituria en secreción prostática. No hay una prueba «gold standard» con alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico.
- **Prostatodinia:** (20-40%) algunos autores lo incluyen junto al anterior en el dolor pélvico crónico.

TRATAMIENTO

1. PROSTATITIS AGUDA

- Medidas generales: buena hidratación, analgésicos, antipiréticos y laxantes.
- Valorar ingreso hospitalario si deterioro general importante, retención aguda de orina ó no respuesta a la antibioterapia empírica. Si es preciso ingreso, puede hacerse necesario tratamiento parenteral con altas dosis de cefalosporinas de amplio espectro y gentamicina, y posteriormente según antibiograma.
- Antibioterapia de inicio precoz y de forma empírica: CIPROFLOXACINO (V.O.) 500 mg/12 h/4 semanas u OFLOXACINO (V.O.) 200 mg/12 h/4 semanas. Si alergia a las quinolonas TMP-SMZ 160/800 mg/12 h/4 semanas.

2. PROSTATITIS CRÓNICA BACTERIANA

El tratamiento con antibióticos alcanza tasas de curación de hasta el 90%. Las quinolonas parecen ser más efectivas que el TMP-SMZ: se usa CIPROFLOXACINO (V.O.) 500 mg/12 h/28 días, OFLOXACINO 200 mg/12 h/28 días o NORFLOXACINO 400 mg/12 h/28 días. Si alergia a quinolonas, usar TMP-SMZ 160/800 mg/12 h/ 28 días o MINOCICLINA 100 mg/12 h/ 28 días.

Los alfabloqueantes asociados al antibiótico pueden mejorar la sintomatología.

3. PROSTATITIS CRÓNICA ABACTERIANA

No hay una evidencia clara sobre el tratamiento de elección; tanto el finasteride como los alfabloqueantes han demostrado reducción de síntomas frente a placebo. No se recomienda el uso rutinario de antibióticos.

También se han usado antiinflamatorios, termoterapia y alopurinol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hervás A, Forcen T. Prostatitis. Fistera Guías Clínicas. 2002; 2(40). [fistera.com]. (Fecha de consulta: Octubre-2002).
2. McMaughton M, MacDonald R, Wilt J. Diagnosis and treatment of Chronic Abacterial Prostatitis: A Systematic Review. Ann Intern Med. 2000; 133:367-381.

14

PROBLEMAS OBSTÉTRICOS Y GINECOLÓGICOS

COMITÉ EDITORIAL

JAVIER URRACA (SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA)

COORDINADORA

ROSA AYUSO (C.S. ZARAMAGA)

14.1. ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

AUTOR: DR. ALBERTO MELENDEZ - C.S. ZARAMAGA

INTRODUCCIÓN

Los embarazos no deseados afectan a mujeres de todas las edades y condición social. Son más frecuentes en las edades extremas de la vida fértil y en situaciones de menor nivel socioeconómico y educativo. Se han asociado con un mayor riesgo de cuidados inadecuados prenatales y de complicaciones posteriores tanto para la madre como para el hijo.

En España, la proporción de mujeres entre 18 y 49 años que usaba métodos anticonceptivos ha pasado de un 64,88% en 1985 a un 80,10% en 1995. El preservativo es el método más utilizado, seguido de los anticonceptivos orales y del DIU. Así, según una encuesta realizada en España, 1.450.000 mujeres utilizan los anticonceptivos orales para evitar un embarazo no deseado.

EFICACIA

La eficacia anticonceptiva se evalúa midiendo el número de embarazos que se producen durante el periodo específico de uso de un anticonceptivo. El índice de Pearl se define como el número de fallos por cada 100 mujeres - año de exposición. Para los anticonceptivos orales (ACO) el índice de Pearl es de entre 0,12 y 0,34, aunque su efectividad real es menor, estimándose en la población general del 3 al 8%.

14

CLASIFICACIÓN

Los ACO contienen un progestágeno solo o en combinación con un estrógeno. El estrógeno que se usa actualmente es etinilestradiol. Hay tres generaciones de gestágenos:

- Primera: acetato de medroxiprogesterona, acetato de ciproterona, linestrenol.
- Segunda: levonorgestrel y norgestrel.
- Tercera: desogestrel, gestodeno, drospirenona.

1. PREPARADOS COMBINADOS

- **Monofásicos:** estrógeno + gestágeno a dosis fijas durante todo el ciclo.
 - Con altas dosis de estrógenos: 50 µg de etinilestradiol + un gestágeno de primera o segunda generación. Su potencial de riesgo es elevado, por lo que se usan poco como ACO. En España sólo se comercializan NEOGYNONA® y OVOPLEX®.
 - Con bajas dosis de estrógenos: son los más usados junto con los trifásicos. Contienen etinilestradiol (EE) a dosis menores de 50 µg y gestágenos de segunda generación (levonorgestrel) o de tercera generación (desogestrel, gestodeno, drospirenona).

ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA	ETILESTRADIOL	GESTÁGENO
MICROGYNON®	30 µg	150 µg de levonorgestrel
OVOPLEX 30-50®	30 µg	150 µg de levonorgestrel
LOETTE®	20 µg	100 µg de levonorgestrel
GYNOVIN®	30 µg	75 µg de gestodeno
MINULET®	30 µg	75 µg de gestodeno
MICRODIOL®	30 µg	150 µg de desogestrel
YASMIN®	30 µg	3 mg de drospirenona
YIRA®	30 µg	3 mg de drospirenona
SUAVURET®	20 µg	150 µg de desogestrel
MELIANE®	20 µg	75 µg de gestodeno
HARMONET®	20 µg	75 µg de gestodeno
MELODENE®	15 µg	60 µg de gestodeno
MINESSE®	15 µg	60 µg de gestodeno

— Con efecto antiandrogénico: el único comercializado en España es DIANE 35 Diario®, con 35 µg de etinilestradiol + 2 mg de acetato de ciproterona.

- **Bifásicos:** diferentes concentraciones de estrógeno y de gestágeno en 1.ª y 2.ª mitad del ciclo. No hay evidencia de que sean mejores que los monofásicos. Casi ya no se usan. El único que se utiliza en la actualidad es GRACIAL®, con EE y desogestrel.
- **Trifásicos:** diferente cantidad de estrógeno y aumento progresivo de gestágeno, intentando emular el ciclo hormonal fisiológico. En estudios recientes, parece más importante el gestágeno asociado que la dosificación estrogénica. TRICICLOR®, TRIAGYNON® (gestágenos de 2.ª generación), TRIGYNOVIN®, TRIMINULET® (gestágenos de 3.ª generación).

2. PREPARADOS GESTAGÉNICOS (MINIPÍLORA)

Comercializados en España en enero de 2001, contienen solamente un gestágeno, (CERAZET®: 75 µg de desogestrel), y se usa como alternativa en mujeres con intolerancia a los estrógenos y en la lactancia, ya que no altera la cantidad ni la calidad de la leche. Pueden producir sangrados irregulares o amenorrea.

3. PREPARADOS HORMONALES INYECTABLES

Son de acción prolongada, lo que permite distanciar la dosis entre uno a tres meses. Pueden ser con gestágenos sólo (DEPOPROGEVERA®, 1 inyección/3 meses) o de gestágeno + estrógenos (TOPASEL®, 1 inyección/mes). Se indica en mujeres con dificultad en el cumplimiento.

4. PARCHES TRANSDÉRMICOS

Libera de manera controlada 20 µg de etinilestradiol y 150 µg de norelgestromina. Se aplica un parche una vez a la semana durante tres semanas consecutivas, seguidas de una semana libre de parche por ciclo (EVRA®).

5. ANILLOS VAGINALES

Anillo flexible transparente de 54 mm de diámetro y 4 mm de grosor que se coloca en la vagina, donde permanece durante tres semanas consecutivas (libera 15 µg de etinilestradiol y 120 µg de etonorgestrel al día). Se retira el anillo y se inicia la semana de descanso, durante la cual se produce la hemorragia de privación (NUVARING®).

6. IMPLANTES SUBDÉRMICOS DE PROGESTAGENOS

Son implantes que se colocan en la cara interna del brazo y liberan el progestágeno, (etonorgestrel durante 3 años en el caso de IMPLANON® y levonorgestrel durante 4-5 años en el caso de JADELLE®). Estos implantes garantizan el cumplimiento y su eficacia anticonceptiva es superior a los anticonceptivos orales. Son de utilidad en mujeres en las que el cumplimiento sea problemático.

7. SISTEMA INTRAUTERINO DE LIBERACIÓN DE LEVONORGESTREL

Este DIU libera 20 µg/día de levonorgestrel (MIRENA®). Este DIU garantiza el cumplimiento y su eficacia anticonceptiva es superior a los anticonceptivos orales. El DIU-levonorgestrel produce amenorrea en el 20% de las pacientes. Es de utilidad en mujeres no nulíparas con menstruaciones abundantes y prolongadas y en las que la amenorrea no sea un problema.

CONTRAINDICACIONES

1. CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE ANTICONCEPTIVOS COMBINADOS

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Embarazo	
Lactancia < 6 semanas post-parto	Lactancia 6 semanas - 6 meses postparto
HTA moderada o severa (> 160/100 mm Hg)	HTA sin controlar
HTA con enfermedad vascular	HTA leve (140-159/90-99)
DM con complicaciones vasculares, incluida HTA	
TVP/TEP pasados o actuales	
Antecedentes de ACV	
Cardiopatía isquémica actual o pasada	Hiperlipidemia conocida con aumento de RCV
Valvulopatía complicada	
Mayor de 35 años y fumadora de > 15 cigarros/día	Mayor de 35 años y fumadora de < 15 cigarros /día
Migraña focal	
Migraña no focal > 35 años	Migraña sin síntomas focales < 35 años
Tumor maligno de mama	
Tumor hepático (maligno o benigno)	
Cirrosis severa	
Enfermedad hepática aguda	Enfermedad hepática crónica
Cirugía que precise inmovilización prolongada	Enfermedad sintomática biliar.

HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. TVP: trombosis venosa profunda. TEP: tromboembolismo pulmonar. ACV: accidente cerebrovascular. RCV: riesgo cardiovascular.

2. CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE ANTICONCEPTIVOS CON PROGESTÁGENO SOLO

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Embarazo Tumor maligno de mama	Lactancia 6 sem-6 meses postparto Tumor hepático (maligno o benigno) Enfermedad Hepática aguda Cirrosis severa Cardiopatía isquémica actual o pasada Antecedentes de ACV Migraña focal TVP/TEP actual La HTA severa o con repercusión cardiovascular y la DM con complicaciones vasculares se consideran contraindicaciones relativas en preparados inyectables .

HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. TVP: trombosis venosa profunda. TEP: tromboembolismo pulmonar. ACV: accidente cerebrovascular.

INDICACIONES ORIENTATIVAS

Menores de 20 años	ACO con 30 µg de EE	Dosis menores podrían afectar al pico óseo
Mayores de 20 años	ACO con 30, 20 ó 15 µg de EE	No se han encontrado diferencias significativas
Acné, hirsutismo...	Diane 35 diario®	Por su efecto antiandrogénico
Lactancia	Cerazet®	Sólo gestágeno
Cáncer inducido por estrógenos	Cerazet®	Sólo gestágeno

EFFECTOS SECUNDARIOS

En los tres primeros meses es frecuente la aparición de: náuseas, mareos, cefaleas, mastalgia e irritabilidad. Hay que saber que es posible que aparezcan, informar a la paciente antes de empezar el tratamiento y tranquilizarla si se producen. Sin embargo parece que no se produce una ganancia de peso, contrariamente a la creencia generalizada entre muchas mujeres jóvenes e incluso entre muchos profesionales de la Salud.

Otros efectos secundarios se resumen en la siguiente tabla:

Metabolismo lipídico	Los estrógenos tienen un efecto favorable sobre el perfil lipídico. Los gestágenos de 2. ^a generación aumentan el LDL y disminuyen los HDL. En cambio los de 3. ^a generación apenas modifican la acción estrogénica.
Hipertensión arterial	Los ACO son la principal causa de HTA secundaria. Sin embargo, los gestágenos de tercera generación pueden incluso disminuir la presión arterial en hipertensas leves.
Trombosis venosa profunda	Estudios recientes concluyen que las usuarias de ACO con gestágenos de 3. ^a generación tienen un riesgo de 1,7 veces más que las usuarias de gestágenos de 2. ^a generación. Hasta que dichos estudios se confirmen, se recomienda su uso con precaución en aquellas mujeres en las que coexistan otros factores de riesgo de trombosis, como obesidad, cirugía reciente, antecedentes familiares etc. Sin embargo, estos hallazgos no justifican la suspensión de estos fármacos en mujeres que ya los están tomando.
Infarto de miocardio	Parece que aumentan el riesgo los de segunda generación, sobre todo asociados a otros factores (principalmente el tabaco). Estudios preliminares sugieren que los de tercera generación tienen menor riesgo.

		CÁNCER	PATOLOGÍA BENIGNA
Ovario	PROTEGE	No se conoce si este efecto se mantiene en los nuevos ACO con dosis estrogénicas menores.	Disminuyen la incidencia de los quistes ováricos foliculares y de los quistes luteínicos.
Endometrio	PROTEGE		Disminuyen los miomas entre un 20 y un 30%.
Cervix	AUMENTA	Hay dudas sobre si la asociación es causal o no. De todas formas, no se recomienda cribado con mayor frecuencia a las mujeres tomadoras.	Aumenta la incidencia de candidiasis vaginal y cervicitis inespecífica.
Mama	NO EFECTO en mujeres entre 35-64 años	Parece que podría aumentar la incidencia en las que inician la toma en edades tempranas.	Reducen la incidencia tanto de fibroadenomas como de mama fibroquística.
Hígado	NO EFECTO	Sí los aumentaban los ACO antiguos con dosis altas de estrógenos.	Aumenta la incidencia de litiasis biliar e ictericia reversible.

¿QUÉ HACER EN CASO DE...

... SANGRADO?

También llamado *spotting*; son sangrados escasos, referidos como «flujo sanguinolento» (< una compresa al día). Preguntar siempre por:

- Olvido o toma inadecuada de una píldora.
- Interacciones medicamentosas.
- Situaciones de nerviosismo o estrés.

Si se dan alguna de esas situaciones, actuar en consecuencia.

Si no se dan estas situaciones y los sangrados son esporádicos (uno o dos en tres meses), tranquilizar a la paciente.

Si no se dan estas situaciones y los sangrados son frecuentes (seis o más en tres meses), cambiar a preparados con mayor dosis de estrógeno o en último caso pasar a un preparado con ACETATO DE CIPROTERONA.

... HEMORRAGIA POR DISRUPCIÓN?

Similar a una regla (> una compresa al día). Preguntar nuevamente por:

- Olvido o toma inadecuada de una píldora.
- Interacciones medicamentosas.
- Situaciones de nerviosismo o estrés.

Si se dan alguna de esas situaciones, actuar en consecuencia.

Si no se dan estas situaciones, y los sangrados son esporádicos pero molestos, se recomienda tomar dos comprimidos en lugar de uno desde el comienzo de la hemorragia hasta terminar los 21 o los 24 comprimidos (según el preparado).

Si los sangrados son constantes, cambiar a preparados con mayor dosis de estrógeno o en último caso pasar a un preparado con acetato de ciproterona. Si esto no es suficiente, valorar estudio ginecológico.

... OLVIDOS?

- Si menos de 12 horas, tomar el comprimido olvidado y seguir con la pauta habitual. No aumenta el riesgo de embarazo.
- Si más de 12 horas, tomar el comprimido olvidado, seguir la pauta habitual y usar método de barrera durante 7 días.
- Si olvido de dos o más comprimidos, suspender el tratamiento y reiniciarlo tras 7 días de descanso, y mientras usar un método de barrera.
- Si olvido en la última semana de la toma, no hacer semana de descanso y continuar nuevo envase sin interrupción.

... AMENORREA POST-PÍLDORA?

Ausencia de hemorragia por privación en la semana de descanso o con la toma de las pastillas placebo. En los tres primeros meses es frecuente en las tomadoras de preparados de 15 y 20 µg de EE.

Preguntar por:

- Toma incorrecta.
- Olvido de alguna dosis.
- Vómitos o diarreas.
- Uso de otros fármacos.

Si se da alguna de estas situaciones, no continuar el tratamiento, hacer test de embarazo y si es negativo, reiniciar el tratamiento en la próxima menstruación.

Si no se dan ninguna de estas situaciones, continuar con el tratamiento y hacer un test de embarazo más que nada para tranquilizar a la usuaria ya que la posibilidad de embarazo es bajísima.

Si se repite la amenorrea por segunda vez consecutiva, suspender el tratamiento y hacer test de embarazo y si es negativo esperar a la menstruación o provocarla con Neogynona® 2 comprimidos/12 horas durante dos días. Tras la menstruación, empezar con un ACO con mayor dosis de estrógenos.

... EMBARAZO?

La toma de forma inadvertida al comienzo de éste no parece estar relacionado con distintas anomalías congénitas, a excepción de la modificación del desarrollo de los órganos sexuales.

... TOMA DE OTROS MEDICAMENTOS?

Pueden disminuir la efectividad de los anticonceptivos los siguientes fármacos:

- Anticonvulsivantes: hidantoína, carbamazepina, topiramato, primidona, etosuximida...
- Penicilina y derivados.
- Tetraciclinas.
- Pirazolonas.
- Anticoagulantes.
- Griseofulvina.
- Rifampicina.
- Hierba de San Juano hipérico.

Los ACO a su vez pueden modificar la acción sistémica de otros fármacos:

- Aumentan el efecto de: corticoides, teofilina, antidepresivos heterocíclicos, ciclosporina.
- Disminuyen el efecto de: imipramina, insulina e hipolipemiantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Speroff L, Darney PD. Contraception (2.^a ed.) Madrid-Marban, 1998.
2. Corona I, Cañestro F, Valdés MJ. Los nuevos anticonceptivos orales. FMC. 2001; 8(7).
3. Van Vliet HAAM, Grimes DA, Helmerhost FM, Schulz KF. Biphasic versus monophasic oral contraceptives for contraception (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3 2002. Oxford. Update Software.
4. Van Vliet HAAM, Grimes DA, Helmerhorst FM, Schulz KF. Biphasic versus triphasic oral contraceptives for contraception (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3 2002. Oxford: Update Software.

5. Lloyd T, Lin HM, Matthews AE, Bentley CM, Legro RS. Oral contraceptive use by teenage women does not affect body composition. *Obstet Gynecol.* 2002; 100(2):235-9.
6. Nichols M, Robinson G, Bound W, Newman B, Guillebaud J. Effect of four combined oral contraceptives on blood pressure in the pill-free interval. *Contraception.* 1993; 129:733.
7. Kemmeren J, Algra A, Grobbee D. Third generation of oral contraceptives and risk of venous thrombosis: meta-analysis. *BMJ.* 2001; 323:1-9.
8. Lawrenson R, Farmer R. Venous thromboembolism and combined oral contraceptive, the type of progestogen make a difference? *Contraception.* 1995; 62:8-21.
9. Nota de Seguridad de medicamentos. Riesgo de tromboembolismo venoso asociado a la utilización de anticonceptivos orales de tercera generación. Ministerio de Sanidad y Consumo. Comunicación sobre riesgos de medicamentos. Ref: 2001/10. Septiembre 2001.
10. Spitzer WO, Faith JM, MacRae D. Myocardial infarction and third generation oral contraceptives: aggregation of recent studies *Human Reproduction.* 2002; 17(9):2307-2314.
11. Tanis BC, et al. Oral Contraceptives and the Risk of Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2001; 345:1787-1793.
12. Polly A, et al. Oral Contraceptives and the Risk of Breast Cancer. *N Engl J Med.* 2002; 346:2025-2032.
13. <http://www.ine.es/daco/daco42/analisoci/fecundi/fecun99.htm>
14. Imaz FJ, López F, Otero S. Interacciones de los Anticonceptivos. *FMC.* 1999; 6:42-8.
15. Tratamiento de la depresión en Atención Primaria. *Boletín INFAC.* 2002; 10(2).
16. Anticonceptivos: ¿Qué hay de nuevo?. *Boletín INFAC.* 2004; 12(8):35-40.

14.2. ANTICONCEPCIÓN POSTCOITAL

AUTOR: DR. ALBERTO MELENDEZ - C.S. ZARAMAGA

INTRODUCCIÓN

La intercepción postcoital (IP) se define como una medida específica de prevención primaria del embarazo no intencionado tras una relación sexual en la que no se hayan tomado medidas anticonceptivas o en la que haya ocurrido un accidente en el método de barrera. Su objetivo es prevenir la implantación del blastocisto en el útero en el caso de que se haya producido la fecundación.

Podemos afirmar que:

No es:

- Un método abortivo.
- Un método anticonceptivo «rutinario».
- Un procedimiento médico-quirúrgico que precise consentimiento informado o permiso firmado por el tutor de la mujer si esta es menor de edad y ha tenido relaciones sexuales por libre decisión.

Sí es:

- Un remedio sencillo y eficaz para algo tan temido como un embarazo no deseado.
 - Una oportunidad para el médico que la prescribe para ganarse la confianza de su paciente y ahondar en una relación terapéutica que ayude a evitar otros problemas como enfermedades de transmisión sexual, medidas preventivas de otros embarazos, etc.
-

OPCIONES ACTUALES

Clásicamente se ha venido utilizando la llamada **Pauta de Yuzpe**, consistente en 200 mg de etinilestradiol + 1 mg de levonogestrel dividida en dos dosis dentro de las primeras 72 horas que siguen al coito no protegido.

Actualmente, contamos con la posibilidad de usar una nueva pauta que emplea sólo levonogestrel a dosis de 1,5 mg (2 comprimidos de 0,75 mg administrados en una sola toma).

En España se encuentran las siguientes especialidades farmacéuticas:

- NORLEVO®
- POSTINOR®

1. EFICACIA

TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE LEVONORGESTREL	% EMBARAZOS EVITADOS
< 24 horas	95%
24-48 horas	85%
48-72 horas	58%

El tratamiento ha de administrarse lo antes posible y no más tarde de las 72 h (3 días) tras el coito no protegido. Ha de advertirse a la mujer que tendrá un sangrado semejante a una menstruación normal en el plazo de entre 3 y 21 días. Los anticonceptivos orales pueden empezar a usarse en los siguientes cinco días del comienzo del nuevo ciclo.

2. EFECTOS ADVERSOS

- Náuseas (14%)
- Vómitos (1%)
- Vértigo (10%)
- Astenia (14%)
- Retraso menstruación (5%)
- Cefalea (10%)
- Mastodinia (8%)
- Dolor abdominal (14%)
- Sangrado (31%)

Algunos autores recomiendan la administración profiláctica de antieméticos 30-60 minutos antes de cada dosis. Si se produce un vómito en las dos horas siguientes a la toma, se recomienda repetir ésta. Si los vómitos son profusos, se pueden administrar los comprimidos de anticonceptivo por vía vaginal.

3. CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Sospecha de embarazo previo.	Migraña en el momento de la consulta o historia de migraña con aura.
	Historia de tromboembolismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez A. Intercepción postcoital. FMC. 2000; 7(3).
2. Grupo de Trabajo de Anticoncepción Postcoital. Álava. Osakidetza- Servicio vasco de salud. Marzo 1999.
3. López de Castro F, Lombardía J, Rodríguez FJ. Anticoncepción de Emergencia. SEMERGEN. 2001; 27(7).
4. Anticonceptivos: ¿Qué hay de nuevo? Boletín INFAC. 2004; 12(8):35-40.

14.3. INFECCIÓN URINARIA DURANTE EL EMBARAZO

AUTOR: DR. JOSU IBARRA - C.S. ZARAMAGA

CONSIDERACIONES GENERALES

La infección del tracto urinario (ITU) es la complicación infecciosa más frecuente durante el embarazo (17-20%), aumentando su prevalencia con la edad de la gestante, status socioeconómico bajo, actividad sexual y multiparidad.

Las diversas modificaciones anatómicas y fisiológicas del aparato urinario en la gestante y los cambios hormonales favorecen que una simple colonización existente, incluso previa al embarazo, progrese a bacteriuria persistente y pueda llegar a una infección urinaria alta o complicada.

La ITU en la gestación se ha relacionado con morbi-mortalidad fetal y materna.

En la clasificación distinguiríamos la BACTERIURIA ASINTOMÁTICA y la BACTERIURIA SINTOMÁTICA y esta última incluiría la ITU baja o cistitis y la alta o pielonefritis.

1. CLASIFICACIÓN

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Se define como la presencia de 100.000 o más colonias de un germen por ml en dos muestras consecutivas y en ausencia de síntomas. La detección en una simple muestra es considerada como una alternativa adecuada y más práctica.

La ausencia de síntomas es a veces difícil de precisar porque la mayoría de las embarazadas experimentan urgencia miccional y aumento en el número de micciones durante el transcurso del embarazo.

Su prevalencia es de un 5-10%. Si no es tratada puede evolucionar a una cistitis (en un 40% de los casos) o a una pielonefritis (en un 20-30%).

Sin tratamiento la bacteriuria permanece en un 75% de los casos.

Existe evidencia que demuestra que el «screening» tanto con cultivo como con tira reactiva y tratamiento de las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática es eficaz y coste-efectiva cuando la comparamos con el no tratamiento para prevenir la pielonefritis (OR: 0,24 IC: 0,19-0,32).

Existe alguna controversia sobre si el tratamiento de la bacteriuria asintomática reduce la aparición de parto prematuro o el número de recién nacidos con bajo peso, pero aunque existe cierta controversia parece que posiblemente sea así. Por lo tanto, podemos asegurar que el tratamiento de la bacteriuria asintomática en el embarazo debe de realizarse para reducir el riesgo de pielonefritis y posiblemente el del parto prematuro y el de bajo peso al nacer.

BACTERIURIA SINTOMÁTICA

Se define como la presencia de 100 o más colonias del mismo germen y con sintomatología evidente.

La clasificamos como:

- Cistitis o infección urinaria baja: se caracteriza por sintomatología de hematuria, disuria, disconfort suprapúbico, urgencia miccional o nicturia.

- Infección urinaria alta o pielonefritis: si existe fiebre mayor de 38°C, dolor en región costolumbar, escalofríos o incluso vómitos.

Las infecciones vaginales pueden simular una urinaria diferenciándolas la presencia de leucorrea y el cultivo vaginal o de orina.

Las infecciones de orina se han asociado a complicaciones en el feto, como parto prematuro, rotura de membranas, aborto, corioamnionitis, infección neonatal.

En la madre pueden producir complicaciones serias como: shock séptico, insuficiencia respiratoria, desordenes electrolíticos, insuficiencia renal y muerte.

2. GÉRMENES IMPLICADOS

Escherichia coli es el patógeno más frecuentemente implicado llegando al 80% de los casos, le siguen otros gérmenes GRAM -, como *Klebsiella* (5%), *Proteus mirabilis* (5%), *Enterobacter sp* (3%). *Enterococcus faecalis* y *Streptococcus* grupo B pueden ser clínicamente importantes. La infección por *Staphylococcus saprophiticus* puede presentarse como una infección urinaria alta y con posibilidades de hacerse persistente o recurrente.

Las infecciones de *Chlamidia* se asocian a piuria estéril (sin bacteriuria) y son responsables de más del 30% de las infecciones no bacterianas.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico debe basarse en el **antibiograma**.

En la bacteriuria asintomática parece que un tratamiento de 1 día frente a 4 ó 7 días puede ser similar y en la sintomática ningún régimen ha demostrado ser superior a otro. Es razonable por lo tanto dar el más simple y barato disponible (revisión de la Cochrane de enero de 2000).

Algunos antibióticos no deben darse nunca en el embarazo como las tetraciclinas (efectos adversos sobre dientes, huesos y defectos congénitos), quinolonas (defectos congénitos), trimetoprim en el primer trimestre (defectos congénitos y anomalías cardíacas) y cloranfenicol y sulfonamidas en el último trimestre (síndrome de Gray, ictericia, kernicterus).

Se consideran fármacos de primera elección:

- Amoxicilina 500 mg/8 h.
- Amoxicilina-ácido clavulánico 500 mg-125 mg/8 h.
- Cefuroxima axetilo 250 mg/12 h.
- Cefradoxilo 500 mg/12-24h (5-7 días).
- Cefalexina 250 mg/6 h (5-7 días).
- Fosfomicina trometamol 3 g/24-48 h.

La pauta de 3 a 7 días con estos fármacos tienen una eficacia del 70-80% en esterilizar la orina tanto en la asintomática como en la sintomática.

Si el tratamiento inicial fracasa y persiste la bacteriuria en el urocultivo de control se hará otra pauta de tratamiento de 14 días de duración según el antibiograma y se realizarán urocultivos mensuales hasta el final del embarazo.

El 50% de las mujeres que reciben una segunda tanda de antibióticos no consiguen mantener la orina estéril, en estos casos tras erradicar el germen se debe administrar profilácticamente hasta el parto: 50-100 mg de nitrofurantoina por la noche, o 250 mg de cefuroxima axetilo también por la noche.

En ocasiones habrá que realizar una ecografía renal para descartar litiasis o malformaciones predisponentes para las infecciones.

En caso de pielonefritis (1-2% de todos los embarazos) se debe derivar al hospital porque requiere, en la mayor parte de los casos, ingreso. Un estudio (ensayo controlado) realizado en 1995 de Millar concluyó que era factible el tratamiento ambulatorio en las primeras 24 semanas de gestación, pero la necesidad de hidratación y uso de anti-bioterapia intravenosa pueden hacer necesario el ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mclean AB. Urinary tract infection in pregnancy. *I J Antimicrob.* 2001; 17:273-77.
2. Rubin P. Drug treatment during pregnancy. *BMJ.* 1998; 317:1503-5.
3. Smaill F. Antibiotics for asymptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Library Issue 12, 2002 Oxford Update software.*
4. Vázquez JC, Villar J. Treatment for symptomatic urinary tract infections during pregnancy *Cochrane Review in the Cochrane Library issue 2 2002 Oxford Update software.*
5. Villar J, Lydon-Rochelle MF, Gulmezuglu AM, Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *The Cochrane Library issue 2 2002 Oxford Update software.*
6. Woodman PKJ. Urinary tract infections in pregnancy. En e-medicine books; <http://www.emedicine.com/med/topic3089.htm>
7. Embarazo y puerperio. *Protocolo 4. FMC.* 2000; 7(supl 10):25-6.

14.4. INFECCIONES VULVOVAGINALES

AUTORA: DRA. MILAGROS GARCÍA - C.S. ZARAMAGA

VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA

CONSIDERACIONES GENERALES

- Es la 2.^a causa más frecuente de vaginitis, 20-25%.
- 50-75% de las mujeres experimentan a lo largo de su vida al menos un episodio y de ellas un 50% tendrán un 2.^o episodio y un 5% presentarán vulvovaginitis de repetición.
- Causa más frecuente: *Candida albicans* 85-90%.

1. SÍNTOMAS

- Prurito vulvovaginal es el síntoma predominante.
- Secreción vaginal escasa con aspecto de «requesón».
- Otros síntomas: dolor e irritación vaginal, ardor en vulva, dispareunia, disuria.
- Los síntomas por sí solos tienen escaso valor para llegar al diagnóstico.
- Los síntomas se exacerban la semana anterior a la menstruación y muestran alivio moderado una vez que ésta aparece.

2. SIGNOS

- Eritema e hinchazón de vulva y excoriaciones por rascado.

3. FACTORES DE RIESGO

- Embarazo.
- Diabetes mellitus.
- Antibióticos sistémicos.
- Inmunodeficiencias.
- Anticonceptivos hormonales en discusión.

4. DIAGNÓSTICO

- Frotis en fresco con KOH al 10%: visualización de hifas y/o esporas.
- Cultivo.

TRATAMIENTO

La eficacia del tratamiento oral resulta similar a la del tratamiento tópico y con el primero aumentan los efectos secundarios.

No existe clara evidencia de que exista distinta eficacia entre los distintos imidazoles tópicos.

Los tratamientos más largos presentan eficacia similar a los tratamientos cortos.

No se ha demostrado efectivo el tratamiento de la pareja, a menos que ésta tenga síntomas de balanitis.

- **Vía tópica:** es la de elección.
 - Embarazo: (vía oral contraindicada)
 - a. clotrimazol (intravaginal) 100 mg/noche/7 días.
 - b. miconazol (intravaginal) 100 mg/noche/7 días.
 - Candidiasis vulvovaginal no complicada:
 - a. clotrimazol (intravaginal) 500 mg/noche/día ó 200 mg/noche/3 días ó 100 mg/noche/7 días.
 - b. miconazol (intravaginal) 1.200 mg/noche/día ó 200 mg/noche/3 días ó 100 mg/noche/7 días.
 - c. nistatina (intravaginal) 100.000 unidades = 1 tableta/noche/14 días.
 - Si existe afectación vulvar: nistatina, clotrimazol 2% o miconazol 1% crema vaginal durante 7-14 días.
- **Vía oral**
 - Pacientes con dificultad para colocar óvulos o preferencia por vía oral:
 - a. itraconazol (V.O.) 200 mg/día/1 día ó 200 mg/día/3 días.
 - b. fluconazol (V.O.) 150 mg/dosis única.
 - Candidiasis vulvovaginales de repetición: 4 ó más episodios diagnosticados en 1 año:
 - Tratamiento del nuevo episodio por vía oral con Itraconazol o con fluconazol durante 14 días.
 - Terapia de mantenimiento durante 6 meses:
 - a. clotrimazol (intravaginal)/mensual posmenstrual/6 meses.
 - b. fluconazol (V.O.) 100 mg/semana/6 meses.
 - c. ketoconazol (V.O.) 100 mg/día/6 meses.

VAGINOSIS BACTERIANA

CONSIDERACIONES GENERALES

14

- Causa más frecuente de vulvovaginitis: 40-50%.
- Es asintomática en un 50% de mujeres infectadas.
- Particularmente prevalente en lesbianas.
- Infecciones son más frecuentes con la regla.
- No es una verdadera infección sino una alteración del ecosistema de la vagina: crecimiento exuberante de *Gardnerella vaginalis* junto con bacterias anaerobias.
- Sin tratamiento los síntomas pueden resolverse o persistir.
- Se asocia a complicaciones en el embarazo como: bajo peso, prematuridad...

1. SÍNTOMAS

- Síntoma típico: leucorrea blanco grisácea maloliente, con un característico «olor a pescado», que es más intenso después del coito.
- No existe prurito, ni disuria, ni dispareunia.

2. SIGNOS

- Anodinos.

3. FACTORES DE RIESGO

- Múltiples parejas sexuales e inicio temprano de las relaciones sexuales.
- DIU y duchas intravaginales.

4. DIAGNÓSTICO

Presencia mínima de tres de los siguientes criterios:

- Secreción vaginal blanco-grisácea homogénea o adherente maloliente.
- pH vaginal > 4,5.
- Olor a aminas al añadir KOH al exudado vaginal (olor a pescado).
- Presencia de células clave o «clue-cells» al menos en un 20% de las células observadas.
- Criterios bacteriológicos: cultivos vaginales para *Gardnerella vaginalis* cuestionados por su baja especificidad. Tinción Gram elevada sensibilidad y especificidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento oral presenta una eficacia similar al tópico aunque presenta más efectos secundarios.

El metronidazol gel tiene escasa absorción por vía vaginal y está contraindicado en el embarazo.

Se debe tratar a toda mujer embarazada, sintomática o no, a toda mujer que haya sido diagnosticada previamente a una intervención quirúrgica ginecológica y a toda mujer con clínica y diagnóstico positivo.

El tratamiento de la pareja no disminuye la recurrencias.

- **Vía tópica:** es la de elección.
 - a. clindamicina (vía tópica) crema vaginal 2%/noche/7 días.
- **Vía oral:** si fracasa la vía tópica o por preferencias de la mujer.
 - a. metronidazol (V.O.) 500 mg/12 h/7 días. Contraindicado en el embarazo.
 - b. clindamicina (V.O.) 300 mg/12 h/7 días.

VULVOVAGINITIS TRICOMONIÁSICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Enfermedad de transmisión sexual (ETS). Obliga a descartar otras ETS, sobre todo las producidas por gonococo.

1. SÍNTOMAS

- A veces sólo se presenta una secreción vaginal amarillo-verdosa y espumosa.
- Según progresa puede aparecer dolor vaginal, prurito, dispareunia y hemorragia postcoital.
- Ocasionalmente, puede aparecer dolor pélvico o hipogástrico.

2. SIGNOS

- Vulva, vagina y cervix tumefactos y enrojecidos.
- Cervix: hemorragias puntiformes («aspecto de fresa»).

3. DIAGNÓSTICO

- Frotis en fresco: parásito de gran movilidad.
- Cultivo.

TRATAMIENTO

- **Vía oral:** es la de elección.
 - a. tinidazol (V.O.) 2 g en una sola toma.
 - b. metronidazol (V.O.) 2 g en una sola toma ó 500 mg/12 h/7 días. Contraindicado en el primer trimestre embarazo: la alternativa es clotrimazol en óvulos (intravaginal) 100 mg/12 h/7 días.
- **Tratar siempre a la pareja.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical evidence. Vulvovaginal candidiasis. Bacterial vaginosis. Obtenida en Internet: <http://www.clinicalevidence.org>
2. Sánchez JA, Marín MJ, Sáez C. Vulvovaginitis candidiásica de repetición. FMC. 2000; 7(4):237-45.
3. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM, Mollison J, Ludbrook A. Oral versus intra-vaginal imidazoles and triazole anti-fungal treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis. (Cochrane Review). From The Cochrane Library. 2, 2002 (Abstract).
4. Grupo de ETS de la S.E.G.O. Consenso 96. Obtenida en Internet: http://www.sego.es/contenido/servicios/contenido/consenso_96sec22_96.htm
5. Drugs for Sexually Transmitted Infections. Treatment Guidelines from the Medical Letter. 2004; 2:67-74.

14.5. INHIBICIÓN DE LA LACTANCIA

AUTORA: *DRA. MATILDE ITURRALDE - C.S. ZARAMAGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

La interrupción de la lactancia puede precisarse por indicaciones médicas (muerte del feto, madre portadora de VIH, tratamiento materno antitiroideo, tuberculosis materna) o por el deseo de la madre de no dar pecho.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

- Cuando la supresión se realiza de forma progresiva, no es necesario el tratamiento farmacológico.
- En cualquier caso son de primera elección medidas como el aplicar frío local y evitar la estimulación del pezón.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- La administración de un **agonista dopaminérgico**, antagonista de la prolactina, inhibe la secreción láctea y reduce la tumefacción y congestión mamaria.
- **Bromocriptina** ha sido utilizada hasta 1994, año en que la FDA desautorizó la indicación para la supresión de la lactancia, lo que fue imitado posteriormente por otros países. No se conocen los mecanismos de acción de los efectos adversos que produce (ictus e infarto de miocardio en posparto), pero dada su gravedad no parece que los beneficios que produce superen los riesgos.
- El tratamiento de elección es la **cabergolina** (Dostinex® comprimidos 0,5 mg) a dosis única de 1 mg en la inhibición de la lactancia inmediata al parto, y en la lactancia instaurada 0,25 mg/12 h durante dos días.
- El efecto secundario más frecuente de este fármaco es la hipotensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spitz AM, Lee NC, Peterson HB. Treatment for lactation suppression: little progress in one hundred years. Am J Obstet Gynecol. 1998; 179:1485-90.
2. Embarazo y Puerperio. FMC. Protocolos 2000.

14.6. MASTITIS PUERPERAL

AUTORA: *DRA. VICTORIA GABIÑA - C.S. ZARAMAGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

La mastitis es una inflamación de la mama en los tres primeros meses tras el parto (generalmente en la segunda semana tras el parto). Suele ser más frecuente en primíparas y en mujeres lactantes. La afectación suele ser unilateral.

La vía de infección más frecuente es la canalicular aunque también se puede producir por vía linfática o hemática.

El germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*.

Los síntomas clínicos más característicos son la induración, el enrojecimiento y el dolor en la mama acompañado de febrícula o fiebre elevada. A la exploración se pueden apreciar signos de celulitis del tejido conectivo glandular.

Si no se instaura tratamiento o éste no es adecuado puede evolucionar hacia un absceso (sospecharlo tras 48-72 horas sin mejoría clínica).

PREVENCIÓN

- Medidas higiénicas locales y tratamiento de las lesiones del pezón.
- Vaciamiento efectivo de la leche.

TRATAMIENTO

14

1. MEDIDAS GENERALES

- Continuar con la lactancia (salvo en caso de absceso o extensión importante del proceso).
- Hielo local.
- Higiene local.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Antitérmicos y analgésicos**
 - paracetamol (V.O.) 500-650 mg/4-6 h.
 - metamizol (V.O.) 500 mg/8 h.
 - ibuprofeno (V.O.) 600 mg/8 h.
 - **Antibióticos**
 - cloxacilina (V.O.) 500 mg/6 h/10 días.
 - amoxicilina-clavulánico (V.O.) 500 mg/8h/10 días.
 - cefalexima (V.O.) 500 mg/12 h/10 días.
- En caso de alergia a penicilinas:
- eritromicina (V.O.) 500 mg/6 h/10 días.

3. DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

- Absceso mamario para drenaje quirúrgico.
- Gran afectación del estado general (en ese caso se deben realizar hemocultivos para identificar el germen causante).
- Una mastitis que no sea puerperal, puesto que habría que descartar otra patología mamaria (carcinoma inflamatorio...).

BIBLIOGRAFÍA

1. The Diagnosis and Management of Breast Problems During Pregnancy and Lactation. Am J Surg. 1995; 170(4).
2. Patología Mamaria Benigna. Protocolos de la SEGO. 100.1997.
3. Mastitis: Are we overprescribing antibiotics? Curr Ther. 2001; 47(1).

14.7. MENOPAUSIA Y TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA

AUTORA: *DRA. ELENA GOIKOETXEA - C.S. ZARAMAGA*

1. DEFINICIONES

- **Menopausia:** la menopausia es el cese permanente de la menstruación debido a la pérdida de la función folicular ovárica. Clínicamente, la menopausia es diagnosticada tras 12 meses de amenorrea, de modo que la última regla se determina retrospectivamente. La edad media en la que se suele presentar la menopausia es a los 50 ± 2 años. Si se presenta antes de los 40 años se considera **menopausia precoz**, ya sea natural, quirúrgica o iatrogénica.
- **Perimenopausia:** periodo de cambio en la función ovárica que precede a la última regla, tiene una duración entre 2 y 8 años. La perimenopausia temprana ocurre cuando el sistema neurohormonal que gobierna la ovulación comienza a desajustarse, sin evidencia de cambios en la duración del ciclo. La perimenopausia media y tardía puede caracterizarse por ciclos menstruales irregulares, sobre todo por ciclos cortos intercalados con largas temporadas sin menstruación.

2. SÍNTOMAS

Vasomotores	Sofocos, sudoración nocturna, hormigueos, mareo, palpitaciones, cefaleas.
Psicológicos	Depresión, irritabilidad, ansiedad, cambios de humor, cansancio, pérdida de memoria, lentitud de pensamiento.
Locomotor	Lumbalgia, artralgias, mialgias.
Piel	Sequedad cutánea, envejecimiento cutáneo, hirsutismo.
Urogenitales	Sequedad vaginal, dipareunia, frecuencia y urgencia miccional, disminución de la libido

3. EXPLORACIÓN Y SEGUIMIENTO

- Completar historia clínica.
- Realizar exploración física. No olvidando peso, tensión arterial (T.A.), examen pélvico y de mamas.
- Citología cervical y screening mamográfico.
- Analítica: hemograma, glucemia, creatinina, perfil hepático y lipídico.
- Informar a la paciente del balance riesgo beneficio que tiene el tratamiento hormonal sustitutivo (THS) en el tratamiento a corto plazo de los síntomas de la menopausia.
- Posteriormente se realizarán visitas anuales en las que se completará la historia clínica, tensión arterial, examen mamario y pélvico y se seguirán las indicaciones para la petición de nuevas citologías cervicales y mamografías según la edad de la paciente, la duración del tratamiento y de los resultados de las anteriores.

4. INDICACIONES Y BENEFICIOS

Hasta la publicación del ensayo WHI en el año 2002, la THS era considerada el fármaco de elección en la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Dicho ensayo mostró que la THS aumentaba el riesgo de sufrir eventos coronarios, ictus, cáncer de mama y embolia pulmonar con respecto al placebo. Por el contrario, reducía el riesgo de sufrir cáncer colorrectal y fractura de cadera.

No está justificada la utilización de la THS a largo plazo en la prevención primaria o secundaria de la enfermedad coronaria. Tampoco está indicada la utilización de la THS en la prevención y tratamiento de la osteoporosis.

Actualmente, la TSH está indicada únicamente en el tratamiento de los síntomas vasomotores de la menopausia a corto plazo y a la dosis mínima eficaz. Es conveniente comenzar con la dosis mínima eficaz e ir ajustando la dosis, revisando la necesidad de tratamiento cada 12 meses.

5. CONTRAINDICACIONES Y RIESGOS

Absolutas	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de cáncer de mama. • Antecedentes de cáncer de endometrio. • Hemorragia uterina inexplicable. • Enfermedad hepática activa. • Tromboflebitis aguda o accidente tromboembólico. • Embarazo o sospecha de embarazo.
Relativas	<ul style="list-style-type: none"> • Leiomioma uterino. • Hipertrigliceridemia. • Hepatopatía crónica. • Trastornos convulsivos. • Melanoma maligno. • HTA severa, tabaquismo, migrañas (más dudosas)

6. FÁRMACOS Y PAUTAS DE TRATAMIENTO (TABLA 1)

7. EFECTOS SECUNDARIOS Y SU MANEJO

- **Debidos a estrógenos:** náuseas, cefalea, sangrados intensos. Los estrógenos transdérmicos producen menos náuseas y cefalea que los orales. Suele bastar con cambiar a otro estrógeno o bajar la dosis para mejorar los síntomas.
- **Debidos a los progestágenos:** mastalgia, irritabilidad, depresión y cefaleas. Si son severos, será necesario cambiar de terapia cíclica a continua, disminuyendo el intervalo de administración de la progesterona o cambiando a un progestágeno distinto. Los preparados vaginales ofrecen protección endometrial con mínimos niveles plasmáticos de progesterona.
- **Comunes a ambos:** irritación cutánea de la zona de aplicación de los parches.

TABLA 1. FÁRMACOS Y PAUTAS DE TRATAMIENTO

	Tipo	Administración	Dosis	Indicación	Pauta
ESTRÓGENOS	<p>HUMANOS 17-β estradiol y estriol.</p> <p>EQUINOS CONJUGADOS (EEC)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Oral. • Transdérmica. En forma de parches y gel. • Vaginal. Sólo en atrofia vaginal sintomática. 	0,625 mg/día de EEC = 1mg/día de Estradiol oral = 0,25 mg de estriol oral = 50 mcg/día de estradiol transdérmico.	Se pueden administrar «solos» en mujeres histerec-tomizadas.	<p>Se puede tomar en pauta cíclica o continua. En ambas, se debe de tomar diariamente, si es por vía oral, aunque existen otras pautas, como «la americana», en la que la administración es desde el día 1 al 25 de cada mes (en esta pauta es habitual que los sofocos reaparezcan en los días en los que no se toma estrógeno).</p> <p>En el caso de los parches, la aplicación es dos veces por semana todas las semanas (durante tres semanas en la pauta «americana»).</p>
PROGESTÁGENOS	<p>PROGESTERONA ORAL MICRONIZADA</p> <p>MEDROXIPROGESTERONA</p> <p>NORETISTERONA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Oral. • Transdérmica (en parche o gel) • Vaginal. 	<p>Progesterona oral micronizada (100 mg y 200 mg).</p> <p>Medroxiprogesterona (2,5 mg; 5 mg y 10 mg).</p> <p>Noretisterona (0,35 mg; 0,70 mg y 1 mg).</p>	Es el tratamiento obligado en mujeres con útero para reducir el riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial.	<p>Cíclica: Se administran estrógenos durante todo el ciclo y se añaden progestágenos (*) desde el día 1-14 de cada mes. Se administran estrógenos desde el día 1-25 y progestágenos (*) del día 14-25 de cada mes.</p> <p>(*) (<i>Medroxiprogesterona 5-10 mg, progesterona micronizada 200 mg o noretisterona 0,7-1 mg</i>).</p> <p>Continua: Se administran estrógenos y progestágenos juntos durante todo el ciclo; aunque los progestágenos a menor dosis. (**)</p> <p>(**) (<i>Medroxiprogesterona 2,5 mg, progesterona micronizada 100 mg o noretisterona 0,35 mg</i>).</p> <p>La elección de una u otra pauta dependerá de las preferencias de la paciente en cuanto al patrón de sangrado puesto que en menopausias de reciente aparición el riesgo de sangrado excesivo e impredecible es mayor con la terapia continua que con la cíclica.</p>

TABLA 2. OTRAS ALTERNATIVAS PARA EL TRATAMIENTO DE LOS SOFOCOS

	Descripción	Efectos	Dosis
TIBOLONA	Esteroides oral sintético que se transforma en metabolitos con acción estrogénica, androgénica débil y progestogénica.	Su acción sobre el tejido mamario estimula menos la proliferación tisular que los estrógenos. Mejora los síntomas climatéricos, aumenta moderadamente la densidad de la masa ósea pero se desconoce su efecto sobre la incidencia de fracturas. Al igual que la THS se recomienda su utilización a corto plazo.	2,5 mg (V.O.)/día
FITOESTRÓGENOS	Están presentes en los alimentos de origen vegetal como los cereales, legumbres, hortalizas siendo la soja su fuente principal. La dieta occidental contiene una escasa cantidad de proteína de soja mientras que en el Japón el consumo diario por persona es de 56 g.	Los fitoestrógenos tanto en forma de suplementos como en la dieta, no han mostrado resultados concluyentes por lo que no están indicados en el tratamiento de los síntomas vasomotores de la menopausia.	
CLONIDINA		ECA con resultados contradictorios.	0,1 mg /12 h (V.O.)
ACETATO DE MEGESTROL			20 mg/12 h (V.O.)

BIBLIOGRAFÍA

1. Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. JAMA. 2002; 288:321-333.
2. Grupo de trabajo de menopausia y postmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2004. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

14.8. NAUSEAS Y VÓMITOS EN EL EMBARAZO

AUTORA: *DRA. MICAELA MORALES - C.S. ZARAMAGA*

CONSIDERACIONES GENERALES

- Las náuseas y los vómitos son los síntomas más comúnmente experimentados en la primera fase del embarazo (habitualmente entre la 7.^a y 12.^a semana de gestación), aunque un 13% de las mujeres admiten padecerlas hasta la semana veinte de embarazo.
- Menos del 1% de las gestantes pueden evolucionar a hiperemesis gravídica, con alteraciones hidroelectrolíticas y complicaciones médicas que obligan a la hospitalización.
- Las náuseas afectan entre el 70 y el 85% de las mujeres, y los vómitos al 50%. Sólo el 17% de las que presentan náuseas lo hacen solo por la mañana, en el resto persisten todo el día.
- Se suelen exacerbar por determinados olores o comidas y tienden a desaparecer con el sueño.
- La causa de la enfermedad se desconoce aunque se ha sugerido que se deba a un aumento de la gonadotropina coriónica humana en sangre. Los síntomas son más comunes en embarazos gemelares y menos frecuentes en mujeres que han padecido abortos.
- Dentro del diagnóstico diferencial deberemos considerar otras patologías como el cólico biliar, la úlcera o la hepatitis, que pueden presentar síntomas similares, u otros como gastroenteritis aguda, apendicitis, pielonefritis, pancreatitis o mola hidatiforme.
- Las náuseas y vómitos del embarazo tienen además un impacto socio económico adicional, ya que el 35% de las mujeres con empleo remunerado admiten no poder cumplir con plenitud sus responsabilidades laborales y el 26% tienen dificultades para el desarrollo de las tareas domésticas.

14

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Evitar comidas grasas o difíciles de digerir, así como aquellas cuyo olor o sabor les desagrade.
- En general una dieta blanda y seca, así como rica en carbohidratos suele ir bien. Tradicionalmente se ha aconsejado comer unas galletas antes de levantarse de la cama por la mañana.
- Ingerir pequeñas cantidades de alimentos o bebidas dulces, varias veces al día.
- Revisar el tratamiento de la paciente ya que algunos comprimidos de hierro pueden desencadenar las náuseas.
- Algunos estudios proponen cápsulas de raíz de jengibre (V.O.) 250 mg/8 h, que tradicionalmente se utiliza para el tratamiento de la náusea, aunque el resultado de estos estudios es de difícil interpretación.
- También se ha postulado que el uso de acupuntura (acupresión en P6), que es un tipo de acupuntura aplicada sobre el punto Neiguan en el plano volar de la muñeca, produce una reducción de los mareos matutinos. Aunque estos resultados deben interpretarse con cautela.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- El tratamiento que menos efectos secundarios presenta y que se podría utilizar de primera elección es la vitamina B6 (V.O.) entre 30 y 75 mg/día, pero sólo la dosis mayor parece que presenta mejores resultados frente a los vómitos.
- Se ha observado que las mujeres que siguieron tratamiento multivitamínico preconcepcional presentaban menos náuseas que las que no lo realizaban, posiblemente debido al efecto de la vitamina B6.
- En los diversos estudios realizados se ha comprobado que los antieméticos reducen la frecuencia de las náuseas, pero existe muy poca información acerca de los efectos sobre el feto, por eso es recomendable utilizar los fármacos de forma escalonada, empezando por aquellos sobre los que se tiene amplia experiencia.
- Doxilamina 10 mg + piridoxina 10 mg (V.O.), se puede iniciar con 2 comprimidos/noche, ajustando la dosis según la respuesta y la severidad de los síntomas de la paciente, hasta una dosis máxima de 70 mg/día.
- Si no hay respuesta se puede añadir metoclopramida (V.O.) o (I.M.) 5-10 mg/8 h.
- Si durante el tratamiento escalonado, la paciente comienza a presentar síntomas de deshidratación, debería valorarse el ingreso hospitalario para reposición hidroelectrolítica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2; 2002.
2. Koren G, Levichek Z. The teratogenicity of drugs for nausea and vomiting of pregnancy: Perceived versus true risk. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186(5 Suppl Understanding):S248-52.
3. Niebyl JR, Goodwin TM. Overview of nausea and vomiting of pregnancy with an emphasis on vitamins and ginger. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186(5 Suppl Understanding):S253-5.
4. Magee LA, Mazzotta P, Koren G. Evidence-based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting of pregnancy (NVP). *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186 (5 Suppl Understanding):S256-61.

14.9. TRASTORNOS MENSTRUALES

AUTORA: *DRA. AMAIA LLODIO - C.S. ZARAMAGA*

AMENORREA

CLASIFICACIÓN

1. AMENORREA PRIMARIA SIN DESARROLLO DE LOS CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS

Es imprescindible realizar un estudio en ausencia de menstruación a los 14 años en mujeres con retraso del crecimiento o falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En la valoración se incluirá una exploración sistémica y ginecológica completa, determinación de las gonadotropinas hipofisarias (FSH y LH) y el cariotipo si se requiere.

2. AMENORREA CON DESARROLLO DE CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS

- Se debe estudiar la ausencia de menstruación a partir de los 16 años en mujeres con crecimiento normal y desarrollo adecuado de los caracteres sexuales secundarios y en mujeres con ciclos menstruales previos y ausencia de menstruación durante un periodo equivalente a por lo menos tres de sus intervalos habituales ó 6 meses de amenorrea antes de los 45 años.
- La exploración física, la prueba de embarazo, la determinación de hormonas tiroideas y prolactina, la prueba de privación con gestágenos, la prueba de privación tras un ciclo de estrógenos y gestágenos y la determinación de FSH nos ayudarán a llegar al diagnóstico.
- La amenorrea puede ser debida a embarazo, anomalías en los conductos mullerianos, insensibilidad a los andrógenos o feminización testicular, por trastornos tiroideos, hiperprolactinemia, anovulación con o sin hiperandrogenismo, a trastorno del órgano terminal, hipogonadismo hiper o hipogonadotrópico y asociada a anticonceptivos orales.
- La amenorrea primaria debe ser siempre estudiada y tratada por el especialista. En cuanto a la amenorrea secundaria podemos realizar una primera aproximación (imprescindible el test de embarazo) desde atención primaria.

TRATAMIENTO

AMENORREA CON DESARROLLO DE CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS

AMENORREA SIN HIPERANDROGENISMO

- Anticonceptivos orales (ACO) si no desea gestación.
- Gestágenos: progesterona 200-300 mg/día (V.O.) los últimos 14 días del ciclo.

AMENORREA CON HIPERANDROGENISMO

- ACO. Si a los 6 meses no hay respuesta agregar antiandrógeno (espironolactona o finasterida).

AMENORREA CON HIPOESTROGENISMO

- ACO de baja dosis.

HIPERPROLACTINEMIA FUNCIONAL O MICROADENOMAS HIPOFISARIOS

- Bromocriptina 2,5 mg (V.O.) diario. Excepcionalmente hay que ir aumentando la dosis hasta 7,5-10 mg. Después hay que disminuir la dosis de manera progresiva hasta llegar a la dosis mínima de mantenimiento.
- Quinagolida a dosis crecientes de 25-75 mcg diarios en una semana y después excepcionalmente hasta 300 mcg/día han conseguido reducción de macroadenomas resistentes a la bromocriptina.

MACROADENOMAS

- La cirugía transfenoidal está indicada si no tolera el tratamiento médico, si existe extensión supraselar o si los trastornos visuales persisten después del tratamiento médico.

SÍNDROME DE ASHERMAN

- Resección de adherencias intrauterinas con el histeroscopia.

TRASTORNOS TIROIDEOS

- Tratar la patología concreta.

FALTA DE PRIVACIÓN DURANTE LA TOMA DE ACO

- Después de descartar embarazo, tratar con estrógenos conjugados (EEC) 1,25 mg o estradiol 2 mg diariamente durante 21 días mientras se continúa con el ACO.

OLIGOMENORREA Y OLIGOHIPOMENORREA

Si el ciclo menstrual dura más de 35 días de forma regular durante mínimo 6 meses antes de los 45 años, se debe evaluar igual que una amenorrea secundaria.

HIPERMENORREA

Si la pérdida de sangre durante la menstruación es mayor de 80 ml puede causar anemia ferropénica. Se deben descartar causas orgánicas mediante exploración bimanual, ecografía transvaginal, biopsia endometrial o histeroscopia si es necesario.

14

TRATAMIENTO

EN PORTADORAS DE DIU

- Tratamiento médico o extracción con uso de otro método anticonceptivo.
- Otros tratamientos, de los cuales los más efectivos en orden decreciente son:
 - Histerectomía.
 - Ablación endometrial.
 - DIU liberador de gestágenos.
 - Antifibrinolíticos (ácido tranexámico 1-1,5 g 2-3 veces al día).
 - AINE (antiinflamatorios no esteroideos).
 - ACO (anticonceptivos orales).
 - Danazol a bajas dosis y gestágenos en fase luteal. Dependiendo de la situación clínica de la mujer, su deseo o no de embarazo, edad, gravedad de los sangrados y anemia y la respuesta a los tratamientos con menos efectos secundarios se establecerá el tratamiento. Considerar necesidad de suplementos de hierro.

METRORRAGIA

Toda pérdida de sangre vaginal sin relación con el ciclo menstrual habitual debe ser estudiada. Se debe descartar siempre un embarazo y realizar una exploración ginecológica y citología cervicovaginal triple toma.

- **Metrorragia asociada a ACO:** no existen evidencias de que estos sangrados estén asociados a una menor eficacia.
- **Metrorragia asociada al DIU:** debe descartarse enfermedad cervical o endometrial.
- **Metrorragia ovulatoria:** pérdida escasa de 24-48 horas de duración que coincide con la ovulación (unos 14 días antes de la siguiente menstruación).
- **Metrorragia posmenopáusica:** toda pérdida de sangre posterior al año de la última menstruación requiere biopsia endometrial para descartar hiperplasia o carcinoma endometrial. Una causa frecuente de escasas pérdidas en la menopausia es la atrofia vulvovaginal.
- **Metrorragia uterina disfuncional:** sangrado de los ciclos anovulatorios en ausencia de enfermedad. Este diagnóstico suele ser de exclusión y es más frecuente antes de los 20 años y después de los 40.

TRATAMIENTO

- **Metrorragia asociada al DIU:** observación o extracción del DIU con método anticonceptivo alternativo.
- **Metrorragia asociada a ACO:** 1,25 mg de EEC o 2 mg estradiol (V.O.) diarios 7 días sin suspender los ACO.
- **Metrorragia ovulatoria:** 1,25 mg de EEC o 2 mg estradiol (V.O.) desde 2 días antes de la ovulación y durante 4 días.
- **Metrorragia posmenopáusica:** Si el resultado de la anatomía patológica es benigno se recomienda la observación. Si hay asociación con atrofia vulvovaginal se debe tratar con estrógenos locales. Si el resultado de la anatomía patológica es maligno la opción terapéutica es la histerectomía.
- **Pólipo endometrial:** resección por histeroscopia.
- **Cervicitis:** Tratamiento médico específico.
- **Metrorragia uterina disfuncional por anovulación sin afección orgánica:**
 - Pérdidas importantes: 25 mg de EEC (I.V.)/4 horas hasta que no tenga pérdidas en 24 horas y continuar con 1,25 mg EEC ó 2 mg estradiol oral al día durante 25 días más 5-10 mg de medroxiprogesterona (MPA) oral al día los últimos 14 días del tratamiento.
 - Pérdidas moderadas 1,25 mg EEC o 2 mg estradiol oral cada 4 horas durante 24 horas y continuar con una dosis diaria durante 25 días mas 5-10 mg MPA oral/día los últimos 14 días del tratamiento.

Considerar el tratamiento con suplementos de hierro.

Si existe goteo intermitente prolongado o pérdida previa abundante y prolongada: 1,25 mg o 2 mg estradiol (V.O.) diario durante 25 días más 5-10 mg MPA/día (V.O.) los últimos 14 días del tratamiento. Si no hay menstruación en otro ciclo, se recomienda 5-10 mg MPA/día (V.O.) 14 días en cada ciclo con retraso o ACO de baja dosis.

DISMENORREA

Dolor en parte inferior del abdomen que aparece inmediatamente antes de la menstruación o coincidiendo con ella.

Clasificación:

- **Dismenorrea primaria:** dismenorrea en la que no se encuentra ninguna causa orgánica.
- **Dismenorrea secundaria:** dismenorrea asociada a diferentes patologías orgánicas pélvicas: endometriosis, adenomiosis, enfermedad pélvica inflamatoria, tumores, estenosis cervical, anomalías uterinas, síndrome de congestión pelviana y dispositivo intrauterino.

El diagnóstico se realiza mediante anamnesis, exploración bimanual y ecografía. Estas exploraciones serán siempre normales en la dismenorrea primaria.

Si se sospecha endometriosis se debe realizar una laparoscopia.

TRATAMIENTO

1. DISMENORREA PRIMARIA

PSICOTERAPIA

En algunos casos basta con que el médico informe sobre los fenómenos naturales propios de la menstruación para que los síntomas mejoren.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- Calor local.
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas. Los fármacos más efectivos son:
 - a) ibuprofeno (V.O.) 400 mg/6 h ó 600/8 h.
 - b) naproxeno (V.O.) dosis inicial 550 mg seguida de 275 mg cada 6-8 h.
 - c) ketoprofeno (V.O.) 50 mg/8 h.
 - d) ácido mefenámico (V.O.) 500 mg/8 h.
 - e) ácido meclofenámico (V.O.) 100 mg/6 h.

TRATAMIENTO ENDOCRINO (ANTICONCEPTIVOS HORMONALES ORALES)

Constituyen el tratamiento de elección en mujeres que requieren contracepción y no tienen contraindicaciones. Los más utilizados son los que contienen combinaciones orales fijas o variables de estrógenos y progestágenos.

2. DISMENORREA SECUNDARIA

Se debe tratar la causa orgánica que produce la dismenorrea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amirall MR. Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones menstruales. Formación Médica Continuada. 2002; 9:82-93.
2. González-Merlo J. Ginecología 5.ª edición. Salvat 1990.
3. Pérez-López FR. Trastornos menstruales de la adolescente. Salud total de la mujer. 2001; 3(2).
4. Tejerizo LC, Tejerizo A, Borrego V, Gómez M, García MR. Protocolo de actuación sobre dismenorrea. Salud total de la mujer. 2001; 3(3).

15 SANGRE

COMITÉ EDITORIAL

JUAN SALGADO (C.S. USANSOLO)

COORDINADORA

CRISTINA DOMINGO (C.S. LEIOA)

15.1. ANEMIAS

AUTORA: *DRA. ANA RUBIO - C.S LEIOA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Se considera anemia cuando existe una reducción por debajo de lo normal de los niveles de hemoglobina (Hb), con correcciones dependiendo de la edad y sexo y durante la gestación. Según los criterios de la OMS:

Niños 6 meses - 6 años	< 11 g/dl
Niños 6 - 14 años	< 12 g/dl
Varón adulto	< 13 g/dl
Mujer adulta no gestante	< 12 g/dl
Mujer gestante	< 11 g/dl

La existencia o no de síntomas derivados de la anemia depende de forma fundamental de la intensidad de la anemia (gramos de Hb perdidos), de la rapidez de instauración del cuadro anémico, así como de la edad y de las enfermedades activas previas del paciente. La anemia resulta de uno o más de los siguientes procesos: déficit de producción de células rojas, incremento de destrucción de células rojas, o pérdida de sangre.

La anemia es un signo de la enfermedad que la causa, por lo que el adecuado tratamiento del paciente con anemia requiere un preciso diagnóstico etiológico. La deficiencia de hierro, vitamina B12 y ácido fólico están entre las causas más comunes, y son estas formas de anemia las que fácilmente pueden ser tratadas a nivel ambulatorio.

15

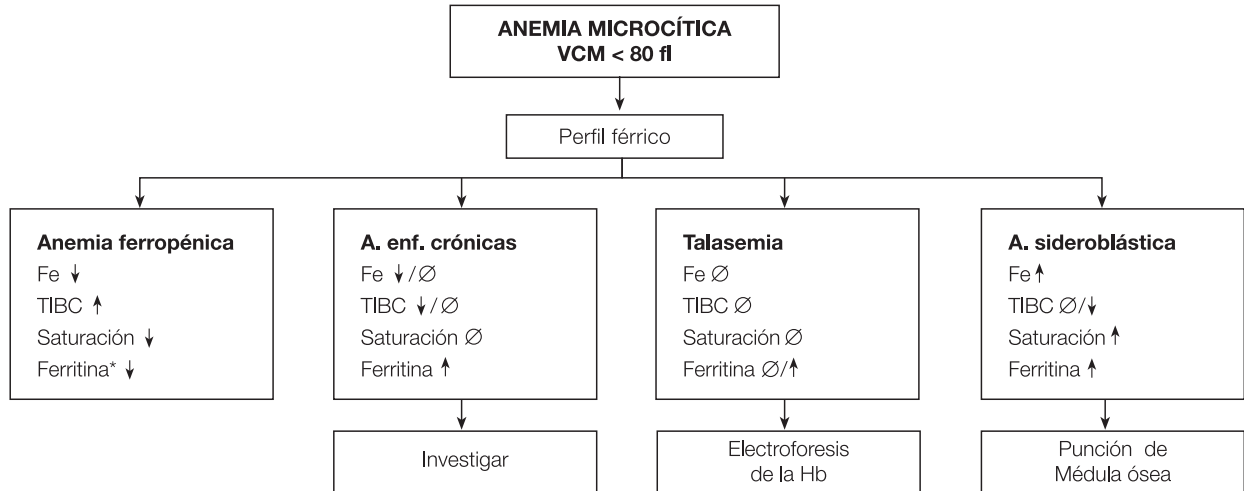
DIAGNÓSTICO

Anamnesis: antecedentes familiares, drogas, fármacos, tóxicos, hábitos alimenticios, tipo de actividad física, antecedentes quirúrgicos, historia de pérdidas sanguíneas, ictericia u orinas oscuras, enfermedades concomitantes.

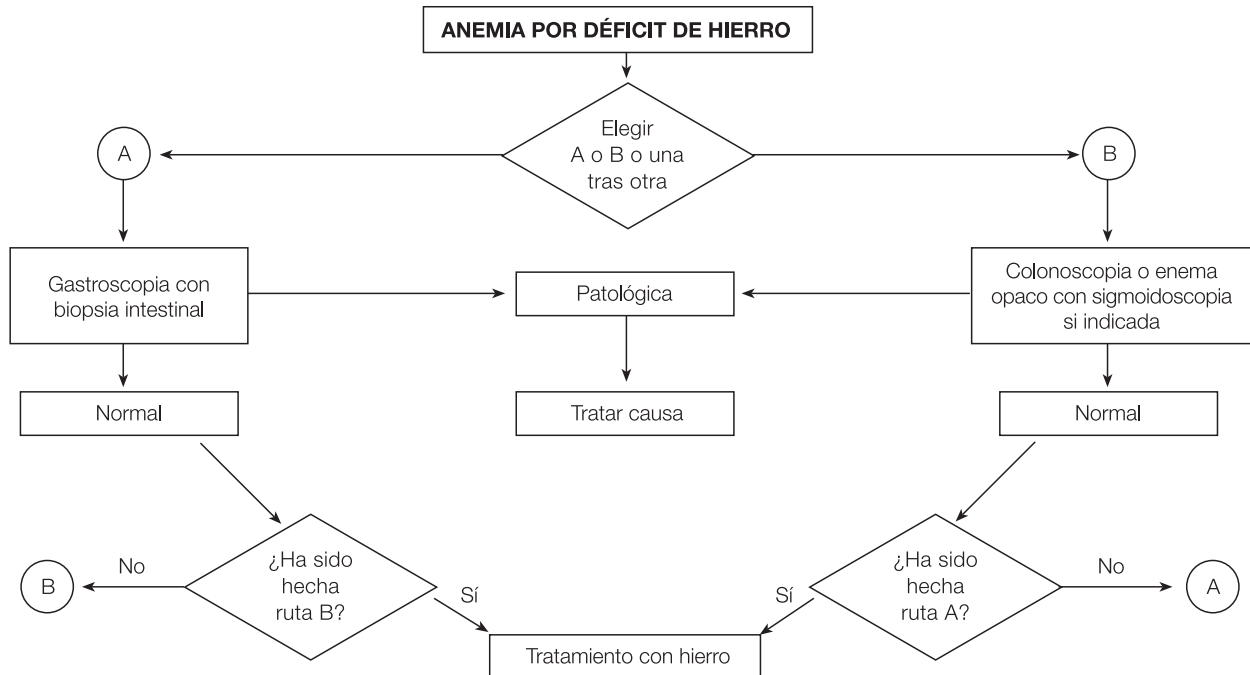
Exploración física: aspecto físico general, auscultación cardiaca, exploración mamaria, abdomen, sistema linfoide, sistema neurológico, tacto rectal, fondo de ojo.

Valoración de laboratorio: la primera clasificación a partir de un simple hemograma será dependiendo de los índices eritrocitarios: volumen corpuscular medio (VCM) y la hemoglobina corpuscular media (HCM). Según esto dividimos las anemias en:

- Microcíticas: VCM < 80 fl.
- Normocíticas: VCM 80 - 100 fl.
- Macroscíticas: VCM > 100 fl.



* Ferritina sérica < 12 mcg/dl es diagnóstica de déficit de hierro.



CONSIDERACIONES ESPECIALES

Comorbilidad severa, en algunas circunstancias edad avanzada, especialmente si el resultado de las pruebas no influiría en el tratamiento. Discutirlo con la familia.

Mujer premenopáusica: menorragia (cálculo de pérdidas menstruales), embarazo, lactancia. En las menores de 45 años, sólo a aquéllas con síntomas del tracto gastrointestinal alto, hacer gastroscopia con biopsia intestinal, al resto anticuerpos antiendomiso. Realizar investigación colónica si hay síntomas colónicos, historia familiar de cáncer colorrectal, o persiste anemia por déficit de hierro tras seguir tratamiento con hierro y corrección de potencial causa de las pérdidas.

Post-gastrectomía parcial o total: investigar esas anemias por déficit de hierro que persisten tras tratamiento con hierro y las que aparecen muchos años después de una gastrectomía parcial.

TRATAMIENTO CON HIERRO

VÍA ORAL

Dosis (en mg de hierro elemental): 3 a 6 mg/kg/día (entre 100 y 200 mg/día), divididos en 2 ó 3 tomas diarias, si precisa.

Preparado de elección: **sulfato ferroso**.

Factores a tener en cuenta: debe administrarse sin alimentos, ya que si no, su absorción se ve mermada entre un 40 y un 50%. Inhiben su absorción: tetraciclinas, antiácidos, anti H₂, inhibidores de la bomba de protones. Facilitan su absorción: vitamina C. El hierro disminuye la absorción de: levodopa, metildopa, penicilamina, quinolonas y tetraciclinas. Si no se tolera con el estómago vacío, administrarlo con la comida principal. La absorción es proporcional a la gravedad de la anemia y también depende de la coexistencia con otras enfermedades.

Tiempo de administración: una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito, debe continuarse el tratamiento, a igual dosis, durante un tiempo igual al que fue necesario para alcanzar los valores normales, para reponer los depósitos.

Control del tratamiento: si Hb > 7 g/dl, control a los 7-10 días (pico reticulocitario) y luego cada 30 días hasta alcanzar la Hb normal para su edad y sexo.

Causas de fallo terapéutico: error diagnóstico, incumplimiento, prescripción inadecuada, falta de resolución de la causa primaria, malabsorción.

El uso profiláctico de hierro por vía oral, se reservará para pacientes de alto riesgo, entre ellos: embarazadas, mujeres con pérdida excesiva de sangre menstrual, lactantes > 6 meses con alimentación exclusiva de leche materna, gastrectomía Billroth II. En profilaxis la dosis es de 30 a 60 mg de hierro elemental al día.

VÍA PARENTERAL

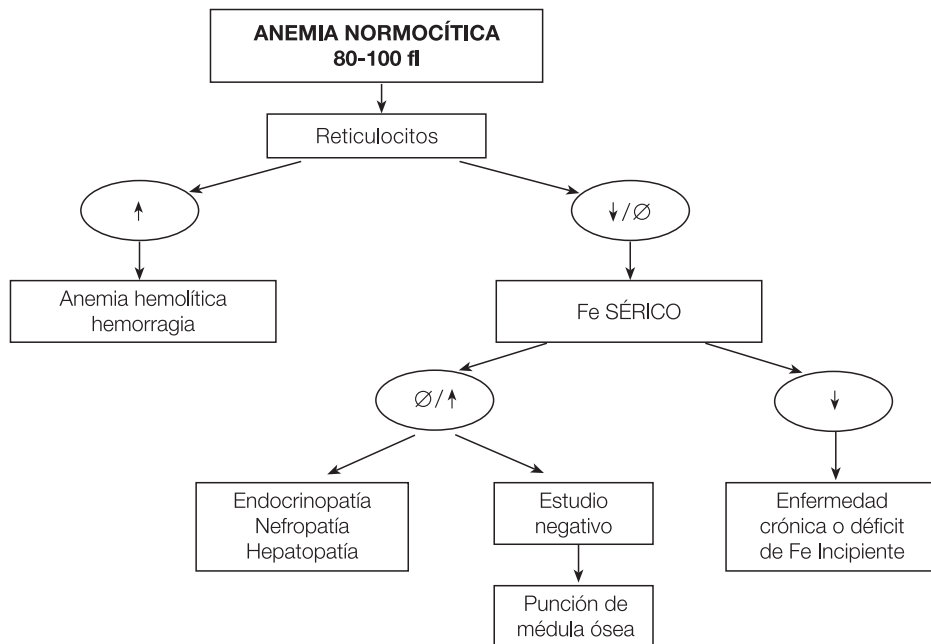
En casos de intolerancia digestiva severa al hierro oral, cuando el tratamiento oral es insuficiente o inadecuado.

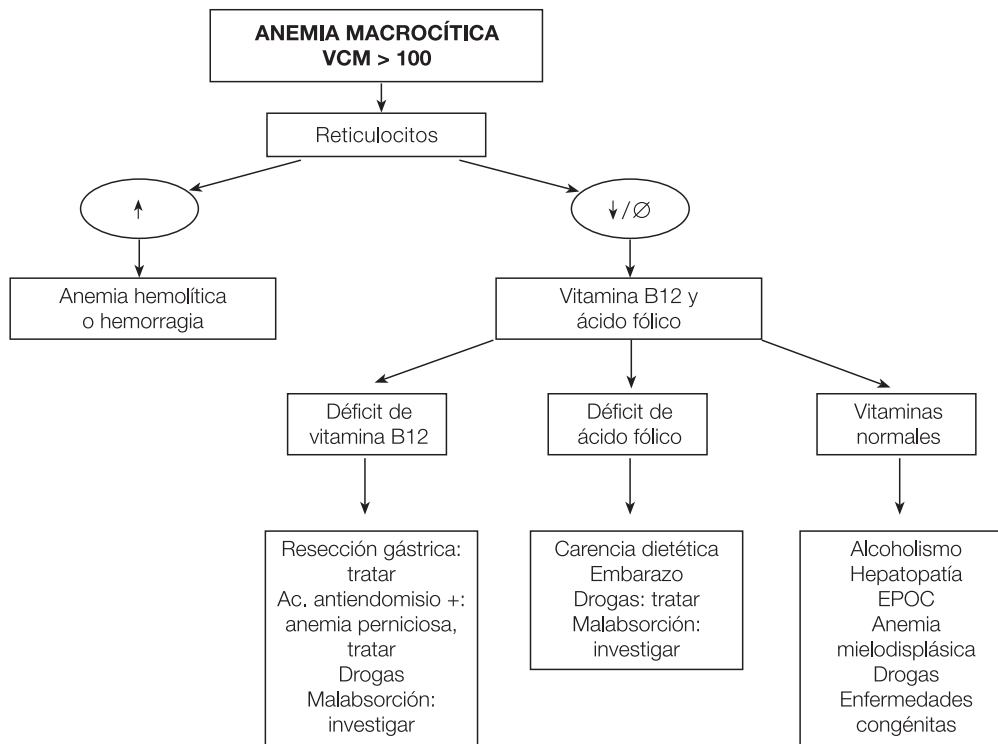
Dosis: $\text{mg Fe} = (\text{Hb teórica} - \text{Hb real}) / 100 \times \text{volemia} \times 3,4 \times 1,5$

La cantidad total debe fraccionarse en dosis que no excedan de 1,5 mg/kg/día, a administrar cada 2 a 3 días.

Hemoglobina por debajo de 7 g/dl, valorar **transfusión**: si hemorragia aguda, factores agravantes (infección, desnutrición, diarrea crónica), insuficiencia respiratoria, Hb < 5 g/dl.

Compuesto	Vía de administración	Presentación	Fe elemental por unidad
Compuestos ferrosos			
Ferroglicina sulfato	V.O.	Gotas 170 mg/ml	30 mg/ml
Lactato	V.O.	Vial bebible 300 mg	37,5 mg
SULFATO FERROSO	V.O.	Comprimidos 525 mg Grageas 256 mg	106 mg 80 mg
Compuestos férricos			
Ferritina	V.O.	Ampolla bebible 100 mg Sobres 300 mg	20 mg 40 mg
Ferrocianato	V.O.	Ampolla bebible 500 mg Ampolla bebible 1 g	56 mg 112 mg
Succinilcaseína	V.O.	Vial bebible 800 mg	40 mg
Hierro parenteral			
Hierro dextrano	I.M., I.V.	Ampolla inyectable 100 mg Ampolla inyectable 250 mg	100 mg 250 mg





DÉFICIT DE VITAMINA B12

15

Los depósitos de vitamina B12 en el organismo son adecuados para más de 5 años; la deficiencia es generalmente resultado de fallo prolongado en la absorción. Desde atención primaria podemos tratar la anemia perniciosa y la malabsorción postquirúrgica. El resto se deben derivar para estudio.

TRATAMIENTO

CIANOCOBALAMINA 1.000 mcg (I.M.) durante 5 días, seguidos de una dosis semanal durante 4 semanas. De mantenimiento se administrarán 1.000 mcg (I.M.) cada uno a tres meses, dependiendo de los niveles de cobalamina en suero. Y de por vida. Si la vía I.M. está contraindicada o el paciente la rechaza, el déficit de cobalamina se puede tratar por vía oral con los mismos viales, pero dando dosis de 1.000 a 2.000 mcg diarios en terapia de ataque y de 25 a 100 mcg al día en terapia de mantenimiento; esta modalidad requiere supervisión médica para evitar recaídas.

PROFILAXIS

Vitamina B12: está indicado en la dieta vegetariana estricta, gastrectomizados y ciertas enfermedades del intestino delgado.

DÉFICIT DE FOLATOS

La mayoría de pacientes con déficit de folato tienen toma inadecuada, requerimientos aumentados o ambos, o terapia con antagonistas de folatos: metotrexato, pirimetamina, trimetropín, triamtereno.

Si se sospecha malabsorción se derivará para estudio.

En la anemia megaloblástica sin malabsorción se confirmará que no existe déficit de vitamina B12, pues existe riesgo de precipitar una neuropatía.

TRATAMIENTO

- Dosis inicial: ÁCIDO FÓLICO 5 mg/día (V.O.) durante 4 meses.
- Mantenimiento: 5 mg/1-7 días.

PROFILAXIS DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL EN EL EMBARAZO

Debe empezarse al menos un mes antes de la gestación y continuar durante los tres meses siguientes:

- Sin antecedentes de defectos del tubo neural: 0,4 mg/día.
- Con antecedentes de parto anterior con defectos del tubo neural: 4 mg/día.

No existe evidencia científica de que la administración de ácido folínico o levofolínico sirva para la prevención de defectos del tubo neural, ya que los estudios se han hecho con ácido fólico.

PREVENCIÓN DE CITOTOXICIDAD POR ANTIFOLATOS

FOLINATO CÁLCICO 5 - 15 mg/día (V.O.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Little DR. Ambulatory management of common forms of anemia. *Am Fam Physician*. 1999; 59:1598-604.
2. Goddard AF. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2000; 46(suppl IV):iv 1-iv 5.
3. Comité nacional de hematología. Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento. *Arch. Argent. Pediatr*. 2001; 99(2).
4. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Novena edición.

15.2. HEMOSTASIA

AUTORA: *DRA. M.^a TERESA PUENTE - C.S. ALGORTA*

CONSIDERACIONES GENERALES

Los pacientes con tratamiento anticoagulante oral pueden ser controlados en las consultas de atención primaria, con claras ventajas como son: mayor accesibilidad, educación sanitaria y atención integral.

Los anticoagulantes orales utilizados en nuestro medio son acenocumarol y warfarina. Desarrollan su acción máxima en 2-3 días, manteniéndose su efecto tras la suspensión del tratamiento 2 días y 2-5 días acenocumarol y warfarina respectivamente.

Están indicados en prevención a largo plazo de la enfermedad tromboembólica y a corto plazo tras un episodio de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar.

Están contraindicados en los siguientes casos: hemorragia activa, diátesis hemorrágica, hemorragia intracraneal previa o riesgo de ella, aneurisma disecante, aneurisma intracraneal, hipertensión arterial severa no controlada, alergia al medicamento.

INR (ratio internacional normalizado del tiempo de protrombina): prueba de laboratorio recomendada internacionalmente para la monitorización del tratamiento anticoagulante. Los niveles de INR para la mayoría de las indicaciones deben mantenerse entre 2,0 y 3,0. Los pacientes con historia previa de episodios tromboembólicos mientras estaban anticoagulados, en rango terapéutico, y los portadores de prótesis valvulares mecánicas, requieren niveles entre 2,5 y 3,5 (algunos modelos valvulares antiguos entre 3 y 4,5).

TRATAMIENTO

1. INICIO DE TRATAMIENTO

Normalmente son necesarias pruebas complementarias para indicar el tratamiento por lo que éste se inicia generalmente en el hospital. Durante la 1.^a semana del alta, se debe realizar un control para valorar las alteraciones del INR por cambios de la dieta, etc.

Si no es urgente se puede realizar en atención primaria, iniciándose con una dosis de 1-2 mg una vez al día de acenocumarol, o 2,5-5 mg/24 h. de warfarina.

Durante 1-2 semanas se realizaran controles 2-3 veces por semana, hasta conseguir un INR terapéutico. Alcanzada la dosis terapéutica se harán controles de INR cada 4-6 semanas.

2. INR: MODIFICACIÓN DE DOSIS TOTAL SEMANAL (DTS)

Los ajustes de dosis deben basarse en la dosis total semanal, realizando un control después de 2-3 días (normalmente a los 7-10 días), dicho control se realizará antes de la toma de la dosis de ese día, para poder modificarla ya, si fuera necesario. En la práctica los ajustes deben ser realizados con mucha prudencia, modificando la dosis solo algún día de la semana.

Cuando se introduzca un nuevo fármaco, es necesario adelantar el control o introducirlo 4-7 días antes del control pendiente, para valorar la posible repercusión en la monitorización del tratamiento anticoagulante oral.

- **Actitud:**
 - 1,1-1,4: aumentar la DTS un 10-20 % y control en una semana.
 - 1,5-1,9: aumentar la DTS un 5-10 % y control en 2 semanas.
 - 3,1-3,9: disminuir la DTS un 5-10 % y control en 2 semanas.
 - 4-6/8: no tomar acenocumarol el primer día y disminuir la DTS un 10-20% realizando un control en 1 semana.
 - 6/8-10 sin sangrado: vitamina K oral 1-3 mg y control en 24 horas, si INR mayor de 6 se puede repetir.
 - Superior a 10 sin sangrado: remitir al hospital.

3. ACTUACIÓN EN HEMORRAGIAS

- **En general no requieren adelantar control:**
Hemorragia conjuntival, epistaxis leve, gingivorragia nocturna, metrorragia, sangre roja, en heces, equimosis aisladas, espútos sanguinolentos.
- **Control urgente o suspender una dosis:**
Epistaxis recidivante, gingivorragia recidivante, equimosis grandes espontáneas, esputos hemoptoicos, hematuria.
- **Derivación a urgencias hospitalarias:**
Cefalea aguda intensa, pérdida brusca de visión, síncope, alteraciones en el habla, parálisis de miembros, dolor brusco o edema de extremidades, disnea brusca, dolor torácico, hemorragias incoercibles.

4. EFECTOS ADVERSOS

Hemorragia: no suele ser espontánea, se deberá buscar la causa.

Necrosis cumarínica y síndrome del dedo púrpura, requerirán la suspensión del tratamiento y derivación. Otros son: intolerancia digestiva, urticaria, osteoporosis, alopecia...

5. NOTAS

Ante un control inadecuado del INR, siempre debe buscarse una causa y tratar de eliminarla, corrigiendo el defecto o exceso de anticoagulación y vigilando las posibles manifestaciones hemorrágicas o trombóticas.

ACENOCUMAROL se presenta en comprimidos de 1 y 4 mg fraccionables y WARFARINA en comprimidos de 1, 3, 5 y 10 mg.

Es fundamental la coordinación entre el equipo de atención primaria y el laboratorio de hematología de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso R, Barroso C, Alvarez I, Puche N, Alcaraz A. Anticoagulación en atención primaria. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 1997; 21:89-96.
2. Alonso R, Puche N, Gordillo F. Control de la anticoagulación oral desde la atención primaria. *Cuadernos de gestión.* 1996; 2:65-74.
3. Gómez Sánchez MM, Gómez Sánchez MC. Manejo de los anticoagulantes orales en atención primaria. *Salud Rural.* 2002; 12:19-32.
4. Parry D, Fitzmaurice D, Rafter J. Anticoagulation management in primary care: a trial-based economic evaluation. *Br J Haematol.* 2000; 111:530-33.
5. Bañas MH. Nuevas perspectivas en el tratamiento antitrombótico. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2001; 25(4):93-104.

15.3. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: PROFILAXIS

AUTORA: *DRA. M.ª TERESA PUENTE - C.S. ALGORTA*

CONSIDERACIONES GENERALES

En estos momentos hay la suficiente evidencia científica para afirmar que las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son tan eficaces como las heparinas no fraccionadas en la profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP). Además presentan ventajas como no requerir control de laboratorio y tener administración subcutánea.

VALORACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO

Es el primer paso necesario para poder establecer la profilaxis.

Las manifestaciones clínicas, por su baja sensibilidad y especificidad, son de escasa utilidad en el diagnóstico. Éste no debe ser afirmado ni excluido basándose sólo en la presentación clínica. Sin embargo, mediante la anamnesis disponemos de otros datos (factores de riesgo) que, añadidos a determinados hallazgos clínicos pueden ayudar a estratificar a los pacientes según la probabilidad que tengan de padecer TVP. En esta idea se basa el modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP de Wells et al. Este modelo permite desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura y fiable al ser combinado con pruebas complementarias no invasivas.

Modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP.

Parámetro Clínico	Puntuación
Cáncer activo.	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior.	1
Encamamiento reciente de más de tres días o cirugía mayor en el último mes.	1
Dolor en trayecto venoso profundo.	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior.	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta > 3 cm respecto a la asintomática (medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial).	1
Edema con fóvea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes).	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP.	-2

La probabilidad de tener TVP se clasifica así:

- 3 ó más puntos: probabilidad alta (75% tendrán TVP).
- 1-2 puntos: probabilidad moderada (17% tendrán TVP).
- 0 puntos: probabilidad baja (3% tendrán TVP).

Este modelo no se puede utilizar en: embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de duración, ante sospecha embolismo pulmonar y pacientes con una pierna amputada.

TRATAMIENTO

1. RIESGO BAJO

- Medidas generales no farmacológicas:
 - Movilización precoz.
 - Evitar posiciones en flexión de miembros inferiores.
 - Elevación de los pies de la cama.
 - Ejercicios de contracción leve de los músculos de las pantorrillas.
 - Medias de compresión.

2. RIESGO MODERADO

- Medidas generales no farmacológicas.
- Medidas generales farmacológicas:
 - ENOXAPARINA. 2.500 UI/día (si cirugía 1.^a dosis 2 h antes).
 - DALTEPARINA. 2.500 UI/día (si cirugía 1.^a dosis 2-4 h antes).
 - NADROPARINA. 0,3 ml/día (2.850 UI/día) (si cirugía 1.^a dosis 2-4 h antes).
 - TINZAPARINA. 3.500 UI/día (si cirugía 1.^a dosis 2 h antes).
 - BEMIPARINA. 2.500 UI/día (si cirugía 1.^a dosis 2 h antes).

3. RIESGO ALTO

- Medidas generales no farmacológicas.
- Medidas generales farmacológicas:
 - ENOXAPARINA. 4.000 UI/día. (si cirugía 1.^a dosis 12 h antes).
 - DALTEPARINA. 5.000 UI/día o 2.500 UI/12 horas (si cirugía 1.^a dosis 2-4 h antes y la siguiente 12 h después).
 - NADROPARINA. Si < 70 kg: 0,3 ml (2.850 UI)/día por tres días. Luego 0,4 ml (3.800 UI)/día.
Si > 70 kg: 0,4 ml (3.800 UI)/día por tres días. Luego 0,6 ml (5.700UI)/día.
 - BEMIPARINA. 3500 UI/día (Si cirugía 1.^a dosis 2 h antes).
 - TINZAPARINA. 50U/kg/día (Si cirugía 1.^a dosis 2 h antes).

4. EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTROL

Trombopenia, hemorragias, osteoporosis.

Se realizaran hemogramas semanalmente y se suspenderá el tratamiento si el número de plaquetas disminuye por debajo de 100.000/mm³.

5. CONTRAINDICACIONES DE LAS HEPARINAS

- Absolutas:
 - Hemorragia activa.
 - Alergia al medicamento.
 - Diátesis hemorrágica.
 - Aneurisma intracraneal.
 - HTA severa no controlable.
 - Endocarditis infecciosa aguda.

- Relativas:
 - Trastornos de la marcha.
 - Enfermedad hepática severa.
 - Cirugía reciente ocular o del SNC.
 - Tratamiento con AAS, AINE, ticlopidina.
 - Embarazo.

6. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

En riesgo moderado se mantendrá hasta deambulación, normalmente 7-10 días.

En riesgo alto, según evolución y comienzo de deambulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodrigo JA, Villa R. Guía de la trombosis venosa. Guías Clínicas. 2002; 2(26)(fecha de acceso) 10/03/2005. Disponible en www.fisterra.com/guias2/tvp.htm.
2. Iglesias MJ, Garrote M. Enfermedad tromboembólica venosa. Terapéutica en la consulta de atención primaria. 2000:179-86.

16

SISTEMA NERVIOSO

COMITÉ EDITORIAL

JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ (C.S. BILLABONA)

COORDINADORA

M.^a JOSÉ SALAZAR (C.S. DUMBOA)

16.1. CEFALEAS Y NEURALGIAS

AUTOR: *DR. JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ - C.S. BILLABONA*

En este artículo nos vamos a referir exclusivamente a las cefaleas primarias, es decir a aquellas en las que no existe un sustrato orgánico demostrable. Estas suponen más del 95% de los casos de cefaleas y coinciden con los cuatro primeros grupos de la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). Los grupos que van del 5 al 12 corresponden a las cefaleas secundarias, los grupos 13 y 14 se refiere a las neuralgias craneales, dolor facial primario y central y otras cefaleas (Tabla 1). Esta clasificación ha sido recientemente publicada por la IHS.

CEFALEA TENSIONAL EPISÓDICA

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Identificar y evitar en lo posible los desencadenantes de este tipo de cefalea.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Del ataque:** en general responde bien a cualquier analgésico. Deberá evitarse que el enfermo tome más de dos días a la semana ya que podría originar una cefalea de rebote o por abuso de analgésicos. En ese sentido lo menos peligrosos son los AINE. Se puede emplear:
 - Aspirina: 500-1.000 mg (V.O).
 - Paracetamol: 500-1.000 mg (V.O)
 - Naproxeno sódico: 550-1.100 mg (V.O).
 - Ibuprofeno: 400-1.200 mg (V.O).
 - Diclofenaco 50-100 mg (V.O).
- **Preventivo:** se debe emplear cuando el enfermo presenta cefalea más de 10 días al mes, en caso de necesidad de consumir analgésicos más de 2 veces por semana o cuando el dolor le provoca ciertas limitaciones o le afecta su calidad de vida.
 - Amitriptilina: 10-50 mg (V.O.) por la noche. En general se pauta de tres a seis meses.

MIGRAÑA

ASPECTOS GENERALES

Su prevalencia es del 12%, siendo de dos a tres veces más frecuente en las mujeres. En ocasiones se acompaña de síntomas neurológicos que no suelen durar más de 30 minutos y que en un 90% de los casos preceden a la cefalea. Estos casos se denominan migraña con aura. Esta aura es casi siempre visual, aunque puede ser también sensitiva.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Evitar los desencadenantes conocidos: alcohol, sueño escaso, sueño excesivo, estrés fármacos y raramente algunos alimentos.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Es el mismo para la migraña con aura y sin aura.

- **Del ataque:** se deberá instaurar en el momento de la cefalea, nunca en la fase de aura. Debería ser lo más precoz posible, sobre todo si se emplean AINE o ergotamina. Habrá que tender a emplear dosis altas para abortar el ataque y no darlas pautadas varias veces al día. Hay que tener en cuenta la sintomatología acompañante como son los vómitos a la hora de emplear una vía de administración y un fármaco. En este sentido puede resultar útil emplear antieméticos. Los triptanes mejoran este síntoma. La ergotamina es un fármaco bastante eficaz, pero con muchos efectos secundarios por lo que no se debería iniciar ningún tratamiento, no obstante aquellas personas que lo estén utilizando con buenos resultados y no presenten ninguna contraindicación lo pueden seguir haciendo siempre que no consuman más de dos dosis al mes. Es útil el empleo de los diversos fármacos en función de la severidad del ataque.
 - Ataque leve o que no interfiere con las actividades diarias: los AINE son el medicamento de elección. Se procurará utilizar a dosis más bien altas para intentar abortar el ataque. Se debe emplear precozmente, ya que si no es así, pierden su eficacia. Las dosis son las descritas en la cefalea tensional, aunque, como hemos dicho, suelen ser necesarias dosis más altas. La aspirina se puede utilizar en general a dosis de 1.000 mg.
 - Ataque moderado o que interfiere las actividades diarias sin que tenga que abandonarlas. Aunque se puede probar con AINE a dosis altas en muchas ocasiones es necesario utilizar los denominados triptanes. Todos tiene una eficacia y un perfil de efecto secundarios similar por vía oral. Existen diversas formas de administración. Existe también por vía intranasal. El rizatriptan y el zolmitriptan además de en comprimidos para deglutir existe en forma de obleas para desleir debajo de la lengua, por lo que puede ser más útil en caso de náuseas. Este grupo de fármacos además de actuar a nivel del dolor mejoran también la sintomatología digestiva. No parece existir resistencia de grupo entre ellos, es decir en ocasiones si el enfermo no responde a un fármaco puede responder a otro del mismo grupo. Las dosis de los diferentes triptanes por V.O. son las siguientes: sumatriptan 100 mg, rizatriptan 10 mg, zolmitriptan 2,5 mg, almotriptan 12,5 mg, naratriptan 2,5 mg, eletriptan 40 mg y frovatriptán 2,5 mg.
 - Ataque severo o que el paciente debe abandonar totalmente las tareas que estaba realizando. Utilizar siempre triptanes, ya que el resto de opciones no suele ser eficaz, a las dosis ya expuestas. Uno de los mayores inconvenientes de estos fármacos son las frecuentes recaídas de la cefalea tras varias horas de alivio. En estos casos se puede utilizar una segunda dosis, aunque en ocasiones un AINE también puede ser eficaz.

En caso de falta respuesta a estas pautas, se puede utilizar el ketoralaco 30-60 mg por vía intramuscular. Cuando el cuadro persiste más de 72 horas a pesar del tratamiento y la sintomatología es importante hablamos de estatus epiléptico, situación que requiere tratamiento a nivel hospitalario.

3. TRATAMIENTO PREVENTIVO

Se deberá utilizar cuando hay tres o más crisis al mes, éstas responden mal a la medicación o se acompañan de sintomatología neurológica severa. Se suelen pautar alrededor de seis meses. Se instaurarán a dosis progresiva-

mente ascendentes y la retirada también deberá ser progresiva. Consideraremos que un tratamiento ha sido eficaz si conseguimos disminuir las crisis a la mitad. Deberán pasar por lo menos 8 semanas para valorar la respuesta.

- **Betabloqueantes:** propranolol 40-160 mg/día (V.O.) en tres tomas, atenolol 50-200 mg (V.O.), nadolol 20-120 mg (V.O.).
- **Calcioantagonistas:** el más eficaz es flunarizina a dosis de 2.5-5 mg (V.O.) por la noche.
- **Antidepresivos:** amitriptilina 10-50 mg/día por la noche.
- **AINE:** de elección en la migraña menstrual, comenzando uno o dos días antes de la menstruación.

Cuando no responden a estos fármacos y se trata de una migraña severa se puede utilizar antiepilépticos como el ácido valproico a dosis de 250-500 mg/día.

CEFALEA EN RACIMOS

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Es fundamental la supresión del alcohol.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Del ataque:** oxígeno inhalado en mascarilla a 7 l/minuto durante 15 minutos y sumatriptan 6 mg (S.C.). Si no se dispone de sumatriptan para ésta vía se puede utilizar un triptán por vía oral.

3. TRATAMIENTO PREVENTIVO

Se debe utilizar en todos los casos.

- **Verapamilo:** 240-280 mg/día en tres tomas. Cuando las crisis son pocas y se dan siempre a la misma hora se puede tomar ergotamina 1 mg 30 ó 60 minutos antes. Muchos autores utilizan prednisona 45 mg/día durante aproximadamente dos semanas hasta que el verapamilo comienza a hacer su efecto, ya que el dolor en las crisis suele ser intensísimo.

En la cefalea en racimos crónica, que es aquella que no tiene periodos sin cefalea, el tratamiento preventivo de elección es el carbonato de litio a dosis de 200-400 mg cada 12 horas vigilando sus niveles en sangre que deben estar entre 0,5-1 mEq/l.

CEFALEA CRÓNICA DIARIA

CONSIDERACIONES GENERALES

Es toda cefalea que se presenta por lo menos 15 días al mes durante un mínimo de 4 horas al día sin tratamiento. Existen dos tipos principales: la cefalea tensional crónica y la migraña transformada (próximamente se llamará migraña crónica) y ambas pueden ir además asociadas o no a abuso de analgésicos. La primera es la que proviene de una cefalea que inicialmente era tensional episódica. La migraña transformada proviene de una migraña que se ha ido transformando haciéndose cada vez más frecuente y menos severa para acabar siendo de características similar a la cefalea tensional, por lo que para diferenciarlas tenemos que recurrir a identificar la cefalea inicial de la cual proviene. Teniendo en cuenta que muchos pacientes padecen tanto de migraña como de cefalea tensional en ocasiones es difícil diferenciarlas.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Muy importante en estos enfermos que suelen necesitar nuestro apoyo ya que en ocasiones llevan asociados cuadros de ansiedad y depresión.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Para el dolor se deberá procurar que tomen los menos analgésicos posibles. Si precisan, los de elección son los AINE que son los que menos cefalea de rebote inducen. En la migraña transformada cuando el dolor es intenso se pueden emplear los triptanes.

En estos enfermos se debe instaurar tratamiento preventivo siempre, que será el de la cefalea inicial, es decir en caso de una cefalea tensional crónica amitriptilina 25-50 mg/día (V.O.) y en caso de la migraña transformada flunarizina o betabloqueantes a las mismas dosis que para la migraña.

Si existiese abuso de analgésicos la medicación preventiva no es útil hasta que se elimine el fármaco responsable. La manera de hacerlo es bruscamente y sustituirlo durante 14 días por un AINE, como naproxeno, que es del que más experiencia se tiene, a dosis de 500 mg/12 h (V.O.). También es aconsejable añadir amitriptilina 25-75 mg/día (V.O.). En casos severos, durante unos pocos días, puede ser necesaria la prednisona a dosis de 45-60 mg/día (V.O.). Si no podemos controlar la sintomatología por privación del fármaco y esta es grave puede ser necesario ingresar al paciente. Esta situación se suele dar en casos de abuso de ergotamina u opiáceos.

NEURALGIAS CRANEALES

Nos referimos fundamentalmente a la neuralgia del trigémino y a la del glossofaríngeo cuyo tratamiento es similar.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Carbamazepina:** se inicia con 100 mg/día (V.O.) y se va ascendiendo 100-200 mg cada tres días hasta alcanzar el alivio de los síntomas. Se da en general en tres tomas. La dosis máxima es de 1.200 mg/día. Tras varias semanas o meses de buen control se puede ir descendiendo la dosis, aunque en general es necesaria una dosis de mantenimiento durante años.
- **Baclofeno:** se utiliza bien añadido a carbamazepina cuando no se controla el dolor con ésta o solo cuando no se tolera. Se inicia con 10 mg y se va ascendiendo hasta 60-80 mg/día en tres dosis.
- **Fenitoina:** cuando con la medicación anterior no cediese el dolor añadimos fenitoina 200-400 mg/día.
- **Otros fármacos** como: oxcarbazepina, ácido valproico, gabapentina, clonazepan, topimarato y pimozide han demostrado su eficacia en ensayos clínicos, pero se reservan para casos resistentes dada su menor experiencia clínica.

En algunos casos es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico.

TABLA 1. GRUPOS DE CEFALEAS (INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2004)

1. Migraña.
2. Cefalea de tensión o tipo tensión.
3. Cefalea tipo cluster y otras cefaleas del trigémino.
4. Otras cefaleas primarias.
5. Cefalea asociada a traumatismo craneal o de cuello.
6. Cefalea asociada a trastornos vasculares craneales o cervicales.
7. Cefalea asociada a trastorno intracraneal de origen no vascular.
8. Cefalea asociada a la ingesta de determinadas sustancias o a su supresión.
9. Cefalea asociada a infección.
10. Cefalea asociada a trastornos metabólicos.
11. Cefalea o dolor facial asociados a alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales craneales.
12. Cefalea asociada a trastorno psiquiátrico.
13. Neuralgias craneales y otras causas centrales del dolor facial.
14. Otras cefaleas, neuralgia craneal, dolor facial central o primario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans in acute migraine treatment: a metaanalysis of 53 trials. *Lancet*. 2001; 358:1668-75.
2. Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000; 55:754-62.
3. Silberstein SD. Drug-induced headache. *Neurol Clin*. 1998; 16:107-23.
4. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. *Headache in clinical practice*. Oxford: Isis Medical Media, 1998.
5. International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*. 2th edition. Cephalalgia. 2004; 24(Suppl 1). Disponible en http://216.25.100.131/ihscommon/guidelines/pdfs/ihc_II_main_no_print.pdf

16.2. DEMENCIA

AUTORA: *DRA. PILAR ETXABARRI* - C.S. BILLABONA

CONSIDERACIONES GENERALES

1. DEFINICIÓN

Síndrome clínico orgánico caracterizado por una disminución adquirida, progresiva y persistente de varias funciones intelectuales, sin alteración del estado de conciencia y capaz de interferir en las actividades sociales y ocupacionales del individuo.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Tercer problema de salud en España, detrás de los accidentes cerebrovasculares y del cáncer. Con una prevalencia en mayores de 65 años de un 8% y una incidencia del 1% al año también en mayores de 65 años que aumenta a más del 6% en mayores de 85 años.

Factores de riesgo de la demencia son: la edad, la historia familiar de demencia, el síndrome de Down, factores de riesgo cardiovascular y factores genéticos como en la enfermedad de Alzheimer de inicio precoz.

Las causas más frecuentes de demencia son:

- Enfermedad de Alzheimer: 50-80%.
- Demencia vascular: 15-20%.
- Demencia por cuerpos de Lewy difusos: 5-10%
- Otras causas menos frecuentes: degenerativas (Parkinson), metabólicas (tiroideas, hepáticas), tóxicas (alcohol, fármacos), neoplasias cerebrales, infecciosas (VIH, Lúes, Creutzfeldt-Jacob), postraumáticas (hematoma subdural crónico), hidrocefalia a presión normal.

3. DIAGNÓSTICO

La demencia es una de las causas del **deterioro cognitivo (DC)** o disminución del rendimiento intelectual de una persona por debajo del suyo previo o por debajo del esperado para individuos de su misma edad.

Pero hay más causas del DC que la demencia y es preciso conocerlas para hacer el diagnóstico diferencial con ellas. Así tenemos:

- Causas de (DC) no relacionadas con la edad: ansiedad, depresión, benzodicepinas de vida media corta y el síndrome confusional agudo.
- Causas de (DC) relacionadas con el envejecimiento:
 - Alteración de la memoria asociada a la edad (AMAE): disminución aislada de la memoria en persona mayor de 50 años con tests cognitivos breves normales, sin repercusión en sus actividades cotidianas y sin empeoramiento en la evaluación a los seis meses.
 - Deterioro cognitivo asociado a la edad (DECAE): aquí a la alteración de la memoria se une una afectación discreta de otras áreas cognitivas como la concentración y atención, lenguaje, función visoespacial, con tests psicométricos en el punto de corte, pero sin progresión a demencia en los controles de evolución.

Así frente a la **sospecha clínica** de demencia (pérdida de memoria, dificultad en las tareas domésticas, olvidos y sustituciones de palabras, pérdida de objetos, cambios de humor y conducta, pasividad...) habrá que realizar una ANAMNESIS en presencia del cuidador principal, que interrogue sobre:

- Deterioro de las capacidades cognitivas (memoria, orientación, lenguaje...) y su interferencia sobre las actividades laborales y sociofamiliares; así como historia de la enfermedad (inicio, evolución aguda o insidiosa, otros síntomas) (tabla 1).
- Antecedentes familiares (demencia, ECV, enfermedades psiquiátricas...).
- Antecedentes personales (traumatismos craneales, enfermedades metabólicas, neoplasias...).
- Toma de fármacos (anticoagulantes, antidepresivos, neurolépticos, AINES, antihistamínicos, Cimetidina, corticoides, antiparkinsonianos, benzodiacepinas...).

Una EXPLORACIÓN FÍSICA general y neurológica (conciencia, focalidad motora, marcha, reflejos, temblor y rigidez).

TESTS PSICOMÉTRICOS que confirmen y valoren el deterioro cognitivo.

- Test del Informador (TIN): Muy sensible en estadios iniciales.
- Mini-examen cognoscitivo (MEC). Se considera positivo para demencia un MEC < 28 en menores de 65 años y un MEC < 24 en mayores de 65 años.

Una vez confirmado el diagnóstico clínico de demencia se realizaran PRUEBAS COMPLEMENTARIAS dirigidas a descartar una demencia secundaria de causa reversible.

- Analítica: hemograma, VSG, bioquímica (glucemia, creatinina, calcio, iones, colesterol, transaminasas, TSH, Vit B12), orina, VIH y serología luética.
- Radiología (TAC craneal): en pacientes en que se sospeche demencia secundaria (menores de 65 años, antecedentes de trauma craneal, neoplasias, uso de anticoagulantes o trastornos de la coagulación, focalidad neurológica en la exploración, deterioro cognitivo de rápida evolución).

Por último y como primer paso para establecer un plan terapéutico, será necesario establecer el ESTADO FUNCIONAL Y GRAVEDAD DE LA DEMENCIA:

- Valoración del estado funcional: escala de Lawton-Brody, Índice de Barthel.
- Valoración de la gravedad: escala del deterioro global de Reisberg (GDS).

TABLA 1. CRITERIOS CÍNICOS DIAGNÓSTICOS DE DEMENCIA (DSM-IV)

1. Deterioro de la memoria a corto (5 minutos) y largo plazo (hechos, fechas, personas conocidas en el pasado).
2. Al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - Afasia: alteración del lenguaje (comprender, denominar).
 - Apraxia: deterioro para realizar actividades motoras aun con la función motora intacta.
 - Agnosia: fallo en el reconocimiento de objetos aun con la función sensorial intacta.
 - Alteración de la actividad constructiva.
3. Repercusión significativa en las actividades laborales y sociales.
4. Supone un declive o merma respecto a un nivel de funcionamiento previo.
5. Los déficits no aparecen exclusivamente durante el transcurso de un delirium, aunque este puede superponerse a la demencia.
6. Etiológicamente relacionada con una causa orgánica o a los efectos persistentes de una sustancia (toxina) o a una combinación de ambos.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es el bienestar, la seguridad y la dignidad del paciente y su familia. Para ello se establecerá un plan individualizado en el que intervengan el médico, la enfermería, la asistencia social, el cuidador principal y la familia.

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Es el fundamental. Se basa en intentar modificar los comportamientos patológicos mediante actuaciones sobre:

- **El paciente:** dependerá del estado evolutivo de la demencia. Va desde terapias rehabilitadoras de las funciones cognitivas (talleres ocupacionales, psicomotricidad) a la atención domiciliaria (higiene, alimentación, hidratación, sonda, cambios posturales...).
- **El cuidador principal:** prevenir la aparición de sobrecarga o síndrome del cuidador mediante información sobre servicios que le permitan una descarga parcial, sobre la demencia y favoreciendo su autoestima.
- **La familia:** detectando los problemas existentes, desde la falta de información hasta los problemas en la adaptación doméstica.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se utilizará cuando las medidas no farmacológicas no son suficientes. Los fármacos utilizados podemos agruparlos en:

- **Tratamientos etiopatogénicos:** son fármacos que mejorarían la clínica de la demencia, al actuar sobre factores involucrados en la causa de la demencia.
 - Inhibidores de la acetilcolinesterasa: tacrina, donepezilo, rivastagmina, galantamina de eficacia limitada según estudios recientes, deben considerarse fármacos paliativos y no de primera elección.
 - Otros fármacos no anticolinesterásicos: memantina (eficacia limitada en enfermedad de Alzheimer moderada a severa), calcioantagonistas (nimodipino), estrógenos, neuroprotectores (citicolina, piracetam), antioxidantes, no hay estudios que demuestren su eficacia.
- **Tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia:** los síntomas que más frecuentemente aparecen en la demencia son: ideas delirantes, alucinaciones, depresión, insomnio, ansiedad, agresividad física y deambulación errática. (Tabla 2).
Los fármacos se usaran en dosis bajas al inicio, para aumentar en pequeñas dosis buscando siempre la dosis efectiva más baja.
 - Neurolépticos: contraindicados en la demencia por cuerpos de Lewy en la que pueden inducir síntomas extrapiramidales. Los efectos secundarios (rigidez, acinesia, hipotensión ortostática, estreñimiento, visión borrosa) son más frecuentes en los neurolépticos típicos. No usar durante más de doce semanas seguidas.
 - Ansiolíticos: usar los de vida media corta y siempre a la menor dosis y durante el menor tiempo posible. Los efectos secundarios (somnia, confusión, aumento del riesgo de caídas) son más frecuentes en las benzodiazepinas de vida media larga. Pueden provocar deterioro en el estado cognitivo. Suspender de forma gradual tras seis semanas de uso.
 - Antidepresivos: los efectos secundarios son más frecuentes en los antidepresivos tricíclicos (hipotensión ortostática, síndrome miccional, alteración de la conducción cardíaca) que en los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (insomnio, acatisia, pérdida de peso, hiponatremia). Iniciar el tratamiento con dosis bajas para retirarlo al año.

TABLA 2. FÁRMACOS INDICADOS EN LOS SÍNTOMAS DE CONDUCTA Y PSICOLÓGICOS DE LA DEMENCIA

Agresividad, alucinaciones, ideas delirantes, agitación, deambulación errática	Neurolépticos	Haloperidol 0,5-2 mg/día. Tioridazina 10-100 mg/día. Risperidona 0,5-3 mg/día.
Agitación y trastornos del sueño	Ansiolíticos	Oxacepam 10 mg/día. Loracepam 0,5-1 mg/día. Clometiazol 500 mg/día.
Depresión con agitación y trastorno del ritmo vigilia sueño	Antidepresivos	Citalopram 10-30 mg/día. Fluoxetina 20-30 md/día. Fluvoxamina 50-100 mg/día. Paroxetina 20-30 mg/día. Sertralina 50-100 mg/día. Trazadona 50-300 mg/día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández JA, Rodríguez JL, Alayón A. Demencias. Tratamiento compartido entre la Atención Primaria y la Especializada. Ediciones Médicas S.L. Edición 2001.
2. J. Espinas Boquet, E. Caballé Moreno. Pérdida de Memoria y Demencia. Guía de Actuación en Atención Primaria. Segunda edición. SemFYC. 2002.
3. Warner J, Butler R. Enfermedad de Alzheimer. Evidencia Clínica. SemFYC. Centro Cochrane Iberoamericano. BMJ Publishing Group. Edición 1 de Mayo 2002.

16.3. ENFERMEDAD DE PARKINSON

AUTORA: **DRA. CAMINO MARTINEZ - C.S. ZARAUZ**

CONSIDERACIONES GENERALES

Se estima que en España existe una prevalencia del 2% en mayores de 65 años. La edad media de comienzo está en torno a los 55 años y aunque existen formas tempranas de la enfermedad (un 5-10% tienen menos de 40 años), la mayoría tienen entre 50 y 80 años.

La enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza por la lenta aparición de modo asimétrico de cuatro elementos principales: temblor de reposo, bradicinesia, rigidez, y alteración de los reflejos posturales. Además hay numerosas manifestaciones tanto motoras como cognitivas, autonómicas y sensoriales.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Grupos de apoyo.
- Ejercicio físico. El ejercicio puede ayudarles tanto en estadios iniciales como avanzados de la enfermedad. El programa de ejercicios debería incluir ejercicio aeróbico, estiramientos y actividades de fuerza en estadios iniciales. Es importante que se trabajen los músculos extensores para evitar posturas flexoras características de la enfermedad.
- Nutrición. Se recomienda dieta rica en fibra, hipograsa e hidratación adecuada.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento es sintomático, por tanto debe ser individualizado. El objetivo del tratamiento es mantener la autonomía e independencia del paciente el mayor tiempo posible. Hay acuerdo en la idea de que el tratamiento sintomático se debe comenzar cuando el paciente comienza a experimentar incapacidad funcional. El objetivo no es eliminar todos los síntomas, lo cual puede no ser posible, o requerir altas dosis de medicación, sino mantener una situación funcional aceptable.

- El fármaco más eficaz es **L-dopa** pero debido a sus efectos secundarios (a largo plazo fluctuaciones y discinesias) se intenta retrasar su inicio, o minimizar la dosis.

En *pacientes jóvenes* (< 60 años), se puede iniciar monoterapia con agonistas de dopamina. En general se observa que suelen responder durante más tiempo a la monoterapia los pacientes con menos severidad de síntomas (estadios I y II de Hoehn y Yahr). En el transcurso de 1 a 2 años habrá que añadir L-dopa para controlar los síntomas. Los pacientes pueden responder diferente a los distintos fármacos de este grupo. Por ello, cuando con uno no se obtenga mejoría, podremos cambiar a otro antes de pasar a un grupo farmacológico diferente. La introducción y retirada del fármaco siempre será gradual.

Amantadina es otra alternativa, menos eficaz, indicada en la EP leve o cuando el problema sea la bradicinesia. Es un fármaco útil en la prevención y tratamiento de las discinesias.

En los *pacientes mayores* (> 60 años), o que requieran control rápido de síntomas, iniciar tratamiento con L-dopa, manteniendo la dosis mínima eficaz. Para evitar los efectos secundarios dopaminérgicos que oca-

siona (náuseas, vómitos, hipotensión postural) se asocia a un inhibidor de dopadescarboxilasa periférica, como benserazida o carbidopa.

Con el tiempo (a los 5 años), L-dopa pierde eficacia o aparecen efectos secundarios (acinesia matutina, fluctuación en la respuesta y acortamiento del efecto de la dosis habitual). En estas situaciones parece razonable utilizar tratamientos combinados o probar otras pautas (dosis menores a intervalos frecuentes, adición de agonistas dopaminérgicos, o selegilina o utilización de L-dopa de liberación retardada). Sin embargo no existen evidencias ciertas de la mejor asociación.

- **Otros fármacos**

- Anticolinérgicos. Se han usado cuando el síntoma principal es el temblor. Entre ellos la eficacia es similar, y son mejor tolerados en personas jóvenes. Debido a su respuesta variable y a su toxicidad, se ha restringido su uso. Hay que tener las precauciones habituales de este grupo farmacológico.
- Inhibidores de la COMT. En pacientes avanzados, con fluctuaciones motoras simples. Grupo terapéutico que aumenta la biodisponibilidad y vida media de L-dopa. Se utiliza sólo asociado a ella y hay que disminuir la dosis de levodopa ya que pueden aumentar las discinesias.
- Selegilina. Su eficacia en el control de síntomas es escasa. Su hipotético efecto neuroprotector no ha sido probado. Puede producir un retraso del inicio del tratamiento con L-dopa o disminuir la dosis mínima necesaria.

3. CIRUGÍA

La cirugía es una alternativa a tener en cuenta en determinados casos en que el tratamiento médico no consigue controlar los síntomas, sobre todo las fluctuaciones y discinesias severas. Las tres técnicas quirúrgicas principales hoy en día son: palidotomía, estimulación cerebral profunda y transplante de células nigricas fetales (esta última debe considerarse de carácter experimental).

MEDICACIÓN	RANGO DE DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS	INDICACIÓN
LEVODOPA			
Levodopa/carbidopa: <i>Sinemet 100/25 mg, Sinemet retard 200/50 mg</i>	100/25 mg/8-12 h. Hasta máx. 800 mg/día	Hipotensión, náuseas, confusión, discinesia.	Primera línea o asociado a agonistas dopaminérgicos
Levodopa/benserazida: <i>Madopar 200/50 mg, Madopar retard 100/25 mg</i>	100/25 mg/8-12 h. Hasta máx. 800 mg/día		
AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS			
Bromocriptina: <i>Parlodel 2,5 y 5 mg</i>	1,25 mg/8-12 h. Hasta máx. 120 mg/día	Náuseas, vómitos, estreñimiento, mareos, hipotensión postural.	Primera línea o asociado a levodopa
Pergolida: <i>Pharken 50 mcg, 250 mcg y 1 mg</i>	50 mcg/día. Hasta máx. 5 mg/día		
Lisurida: <i>Dopergin 0,2 y 1 mg</i>	200 mcg/día. Hasta máx. 3 mg/día		
Ropinirol: <i>Requip 0,25; 0,5; 1; 2 y 5 mg</i>	0,25 mg/8 h. Hasta máx. 24 mg/día		
Pramipexol: <i>Mirapexin 0,088; 0,18; 0,35; 0,7 mg</i>	0,088 mg/8 h. Hasta máx. 3,3 mg/día		
AMANTADINA: <i>Amantadina Level 100 mg, Amantadina Llorente 100 mg</i>	100 mg/día. Hasta máx. 400 mg/día	Hipotensión postural, insomnio, mareos, sequedad de boca, livedo reticularis.	Tratamiento de 2.ª línea para fluctuaciones motoras

(.../...)

(.../...)

MEDICACIÓN	RANGO DE DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS	INDICACIÓN
ANTICOLINÉRGICOS			
Biperideno: <i>Akineton 2 y 4 mg</i>	1 mg/12 h. Hasta máx. 24 mg/día	Trastornos gastrointestinales, mareos, sequedad de boca, confusión, deterioro cognitivo.	Tratamiento de 2.ª línea para temblor
Trihexifenidilo: <i>Artane 2 y 5 mg</i>	1 mg/día. Hasta máx. 15 mg/día		
Benzotropina: <i>Cogentin 1 y 2 mg</i>	1 mg/día. Hasta máx. 6 mg/día		
INHIBIDORES DE LA MAO-B			
Selegilina: <i>Selegilina Profas 5 mg, Selegilina Davur 5 mg, Plurimen 5 mg</i>	5 mg/12 h	Discinesias, trastornos gastrointestinales, mareos, alteraciones mentales y del sueño.	Tercera línea
INHIBIDORES DE LA COMT			
Entacapona: <i>Comtan 200 mg</i>	200 mg/12 h. Hasta máx. 2.000 mg/día	Trastornos gastrointestinales, discinesias, sequedad de boca, mareos, confusión, orina pardorrojiza, hipotensión.	Tratamiento de 2.ª línea, asociado a L-dopa

BIBLIOGRAFÍA

1. Clarke C, Moore AP. Parkinson's disease. En: Clinical Evidence 2003. Issue 10. London: BMJ Publishing Group; 2003: 1582-98.
2. Jankovic J. Complications and limitations of drug therapy for Parkinson's disease. *Neurology* 2000; 55: S2-S6.
3. Koller WC. Treatment of early Parkinson's disease. *Neurology*. 2002; 58: S79-S86.
4. Marjama-Lions JM, Koller WC. Parkinson's disease. Update in diagnosis and symptom management. *Geriatrics*. 2001; 56: 24-35.
5. Kulisevsky J, Aguilar M, Calopa M, Martí MJ, Pascual B. Enfermedad de Parkinson. Guía terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología, 1999.

16.4. EPILEPSIA

AUTORA: *DRA. INA IDARRETA - C.S. TOLOSA*

CONSIDERACIONES GENERALES

1. DEFINICIÓN

Afectación crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas del sistema nervioso central (SNC). Prevalencia: 0,5-1%.

2. ETIOLOGÍA

- Neonatos: hipoxia, hemorragia intracraneal, infecciones, trastornos metabólicos, abstinencia de drogas, trastornos del desarrollo.
- < 12 años: fiebre, trastornos genéticos, infecciones, trastornos de desarrollo, traumatismos idiopáticos.
- Adolescentes (12-18 años): traumatismos, trastornos genéticos, infecciones, tumores cerebrales, drogas, idiopáticas.
- Adultos jóvenes (18-35 años): traumatismos, abstinencia o abuso de alcohol, drogas, tumores cerebrales, idiopáticas.
- Adultos mayores (> 35 años): enfermedad cerebrovascular, tumores cerebrales, abstinencia alcohólica, trastornos metabólicos, enfermedad de Alzheimer o enfermedades degenerativas del cerebro, idiopáticas.

3. CLASIFICACIÓN

- Crisis parciales (focales): sintomatología motora, sensitiva, psíquica o del sistema nervioso autónomo.
- Crisis parciales secundariamente generalizadas.
- Crisis generalizadas:
 - Convulsivas (mioclónicas, clónicas, tónicas, clónico-tónicas, atónicas).
 - No convulsivas (ausencias).

4. VALORACIÓN INICIAL

Sería apropiado consultar con el especialista en Neurología (historia, exploración neurológica, analítica, E.E.G, R.M.N, punción lumbar).

Diagnóstico diferencial con síncope y convulsiones psicógenas (pseudconvulsiones).

TRATAMIENTO

1. CONVULSIÓN: TRATAMIENTO RÁPIDO PARA EVITAR EL DAÑO NEURONAL

Vía aérea permeable.

Vía venosa.

Glucemia capilar: si hipoglucemia, glucosa 50% + tiamina si alcoholismo (el abuso de alcohol, es la causa más frecuente de crisis entre 30-60 años).

Monitorización de TA, ECG, saturación O₂.

- Diazepam: adultos: rectal 10-50 mg o I.V. 2-5 mg /min. Niños: rectal, máximo 10 mg.
- Clonazepam: intravenoso (bolo 1 mg). Se usa sólo en España. No hay ensayos desde 1981.
- Midazolam: oral o nasal (con jeringa) 10 mg, I.M. o rectal 5-10 mg.
- Tratamiento 2.ª línea: difenilhidantoína 15-20 mg/kg en suero salino o ácido valproico (Depakine) bolo 20-40 mg + infusión 1mg/kg/hora.

Si más de 30 minutos (STATUS), 2.ª carga de difenilhidantoína (mitad de dosis).

Si persiste 60-90 minutos (ESTADO EPILEPTICO REFRACTARIO), midazolam; propofol; barbitúricos I.V. en UCI.

2. PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS

Se elige en función del tipo de crisis tras haber descartado una causa solucionable responsable de la misma.

La recurrencia del ataque sin tratamiento es del 14%, 29% y 34% al año, 3 y 5 años.

Si existe daño cerebral el 80% recurren en 5 años. En general el tratamiento preventivo se inicia con la segunda crisis ya que demuestra una tendencia a la repetición de la misma.

Se comienza en monoterapia con dosis estandarizadas hasta control de crisis o dosis máxima tolerable. El 60-70% responden. En el resto se intenta con otro fármaco y si no responde se intenta politerapia.

- **Nuevos antiepilépticos** (vigabatrina, lamotrigina, gabapentina, topiramato, tiagabina).
 - Eficacia similar a los antiguos.
 - No interfieren con enzimas microsomales hepáticos.
 - Mínimas interacciones.
 - Mejor perfil de efectos adversos.

Tipo de crisis	Terapia inicial	2.ª línea o terapia adyuvante
Tónico-clónica	Carbamazepina Fenitoína # Valproato	Lamotrigina Fenobarbital Primidona
Crisis parcial (con o sin generalización)	Carbamazepina Fenitoína # Valproato	Gabapentina, Lamotrigina, Fenobarbital, Primidona, Tiagabina, Topiramato, Valproato
Ausencias	Etosuximida Valproato	Trimetadiona
Mioclonías	Valproato	Clonazepán
Mixtas(mioclonías + tónico clónicas)	Lamotrigina Valproato	Fenitoína Primidona

No hay evidencia consistente para recomendar unos fármacos antes que otros.

3. SEGUIMIENTO

Mínimamente 1 vez al año en aquellas personas libres de crisis.

Detección de posibles efectos adversos.

Analítica: hemograma, función renal, hepática y niveles del fármaco en sangre.

4. CONSIDERACIONES GENERALES

- Un periodo de sueño suficiente, con horario regular y la constancia en la toma de la medicación son bases esenciales del tratamiento.
- Debe recomendarse la abstinencia alcohólica.
- Los fármacos antiepilépticos interactúan con los anticonceptivos orales (tasa de fallos 3,1% vs 0,7%). Mejor recomendar otros métodos.
- El único criterio de eficacia es la ausencia de crisis, no los controles en sangre ni los E.E.G.
- Embarazo: considerar el interrumpir tratamiento si 2 años libre de crisis.
- Dar suplementos de folatos previo al embarazo en prevención de posibles defectos del tubo neural con valproato, carbamazepina y fenobarbital.
- El riesgo de malformaciones mayores o menores en el feto es 2 ó 3 veces mayor; hay escasa información de los nuevos antiepilépticos.
- Lactancia: contraindicada si tomas antiepilépticos sedativos (fenobarbital, primidona, benzodiazepinas). Hay pocos datos de los nuevos antiepilépticos.
- Ancianos: el ictus es la causa más probable. El mayor riesgo de recurrencia y la mayor vulnerabilidad a las secuelas (status, fracturas por caídas...) hacen que sea apropiado tratar desde la primera crisis. Reducir la dosis en 20% y hacer más gradual la introducción. La crisis parcial es la más frecuente (> 70%) lamotrigina, valproato y gabapentina son los fármacos de mejor perfil eficacia/toxicidad en el anciano.

5. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (TABLA 1)

TABLA 1. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS

Principio activo y año comercialización en EEUU	Dosificación	Efectos adversos neurológicos	Efectos adversos sistémicos	Observaciones	Embarazo Clasificación FDA
FENOBARBITAL 1912	60-180 mg/día toma nocturna	Sedación Ataxia Confusión Mareo Disminución de la libido Depresión	Exantema	Reducir 50% dosis en ancianos Interacción con opioides	D
FENITOÍNA 1938	300-400 mg/día (1-2 tomas)	Ataxia Falta de Coordinación Confusión Cerebelosos Diplopia	Hiperplasia gingival Linfadenopatía Hirsutismo Osteomalacia Rasgos faciales toscos Exantema	Requiere monitorización cuidadosa en sangre. Muy utilizado en ancianos.	D
PRIMIDONA 1952	750-1.000 mg/día (2-3 tomas)	= Fenobarbital			D
ETOSUXIMIDA 1960	750-1.250 mg/día (1-2 tomas)	Ataxia Aletargamiento Cefalea	Irritación gastrointestinal Exantema Depresión médula ósea		C

(.../...)

(.../...)

Principio activo y año comercialización en EEUU	Dosificación	Efectos adversos neurológicos	Efectos adversos sistémicos	Observaciones	Embarazo Clasificación FDA
CARBAMACEPINA 1974	600-1200 mg (2-3 tomas)	Disartria Diplopi Ataxia Somnolencia	Hepatotoxicidad Discrasias sanguíneas Náuseas		C
CLOBAZAM	20-40 mg/día (2-3 tomas)	Somnolencia Ataxia Vértigo			No clasificado
CLONACEPAN 1975	1-12 mg/día (1-2 tomas)	Ataxia Sedación Aletargamiento	Anorexia		C
AC.VALPROICO 1978	750-2.000mg/día (2-4 tomas)	Ataxia Sedación Temblor	Hepatotoxicidad Trombocitopenia Irritación gastrointestinal Aumento peso Alopecia transitoria Hiperamonemia	Amplio margen de seguridad	D
GABAPENTINA 1993	300-3.600 mg/día (3-4 tomas)	Somnolencia Cansancio Mareo		Inicio gradual de dosis No interacciones	No hay datos
VIGABATRINA	2.000-4.000 mg/día (1 ó 2 tomas)	Somnolencia Ataxia Cefalea Agresividad Psicosis	Trastornos visuales campimétricos		No clasificado
LAMOTRIGINA 1994	Máx. 500 mg/día Habitual 100-200 (2 tomas)	Diplopi Somnolencia o insomnio	Erupción maculo-papular (a veces grave) S. Stevens-Johnson Vómitos		C
TOPIRAMATO 1996	200-600 mg/día (2 tomas)	Disminución fluencia verbal	Litiasis renal	Dosificación progresiva (16 semanas) No hay estudios en ancianos	C
TIAGABINA 1997	4-56 mg/día (2-4 tomas)	Mareo Irritabilidad Confusión Somnolencia			C
LEVETIRACETAM 1999	500-3.000 mg/día (2 tomas)	Somnolencia Astenia Trastornos psíquicos		Todos los ensayos son en crisis parciales refractarias Pocos estudios en ancianos Apenas interacciones	C
OXCARBAZEPINA 2000	600-2.400 mg/día (2 tomas)	Hiponatremia Somnolencia Mareo Diplopi	Toxicidad hepática y hematológica, menos frecuente que carbamacepina	Crisis parciales Monoterapia o adyuvante	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Harrison TR. Harrison. Principios de Medicina Interna 14.ª ed. Madrid McGraw-Hill; 1999.
2. Marson A, Ramaratnam S. Epilepsy. In Godlee F ed. Clinical Evidence 6th ed. London: BMJ Publishing group: 2001: 972-80.
3. Lackner, TE. Strategies for optimizing Antiepileptic Drug Therapy in Elderly People. Pharmacotherapy. 2002;22(3):329-64.
4. N03 Antiepilepticos. En Esteban C, Requena T (eds). Medimecum. Madrid: Adis; 2001.
5. Cuesta Terán MT, Martínez de la Gándara M. Nuevos principios activos: Revisión 2001 (1.ª parte). Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 2002; 26(1):9-24.
6. Gelman CR, Rumack BH & Hess AJ (Eds): DRUGDEX(R) System. MICROMEDEX, Inc., Englewood, Colorado; 2003.
7. Leppik E. Issues in the Treatment of Epilepsy. Epilepsia. 2001; 42(suppl.4):1-6.
8. Mc Auley JW, Biederman TS, Smith JC, Moore JL. Newer therapies in The Drug Treatment of Epilepsy. The Annals of Pharmacotherapy. 2002; 36(1):119-29.

16.5. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

AUTORAS: *DRA. ELENA AIZPURUA - C.S. PRIM • LOURDES ARREGI - C.S. PRIM*

CONSIDERACIONES GENERALES

La parálisis facial periférica (PFP) se produce como consecuencia de la lesión del VII par craneal y clínicamente se observa una afectación de toda la musculatura de la hemicara, a diferencia de la parálisis facial central en la que sólo se afecta la porción inferior de la misma.

La pérdida de la función motora produce hipotonía y debilidad. La hipotonía se traduce por una asimetría facial: la ceja cae, la hendidura palpebral parece mayor, el surco nasogeniano se borra en el lado enfermo y la comisura de la boca se desvía hacia el lado sano. En la Parálisis de origen central se conservan los pliegues de la frente y la capacidad de ocluir el ojo.

La forma más frecuente de la PFP es la idiopática o de Bell representando aproximadamente el 80% de todos los casos. Sobre su etiología hay evidencias de la existencia de fenómenos inflamatorios secundarios a una infección vírica. El virus principalmente implicado es el virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) (1,2).

Típicamente la parálisis de Bell es de instauración rápida, entre pocas horas y un día, y precedida habitualmente de un proceso catarral. La mayoría de los casos se recupera sin tratamiento: el 85% de los pacientes presentan mejoría clínica en las 3 primeras semanas del inicio de los síntomas y un 71% consiguen una recuperación total (3). El pronóstico es favorable si hay signos de recuperación durante los primeros 21 días (3). Nos hará dudar del diagnóstico de parálisis de Bell la aparición de los siguientes signos o síntomas: hipoacusia, vértigo, otorrea, afectación bilateral o de otros pares craneales así como la instauración lenta (> de 48 horas) o la falta de recuperación en 6 semanas.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Es fundamental el cuidado del ojo para evitar daños corneales. Debemos recomendar lágrimas artificiales, gafas de sol durante el día y pomadas oftalmológicas y oclusión nocturna del ojo (evitando la presión del parche sobre el párpado).

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento de la parálisis facial es un tema controvertido y a pesar de los numerosos trabajos publicados no ha podido demostrarse de forma absoluta la efectividad de los corticosteroides.

CORTICOIDES

Existen pocos ensayos clínicos controlados que demuestren la eficacia del tratamiento con corticoides, aunque su uso está muy extendido.

En general se inicia el tratamiento con prednisona a dosis de 1mg/Kg/día, e ir reduciendo 1/3 de la dosis cada dos días hasta suspender.

- La Academia Americana de Neurología, en base a estudios clase I y II, concluye que los esteroides son probablemente efectivos en la recuperación funcional de la parálisis de Bell (grado de recomendación B) (4).
- Un metaanálisis de ensayos prospectivos para evaluar la terapia con corticoides en la parálisis facial idiopática, concluye que el tratamiento con corticoides produce una mejoría clínica y estadísticamente significativa en la recuperación de la función motora en la parálisis facial idiopática completa (5).
- La Revisión Cochrane de octubre 2001, incluye tres ensayos randomizados en los que compara el tratamiento con corticoides frente a: placebo, vitaminas o no tratamiento. No demuestra beneficio significativo con el tratamiento con corticoides en la parálisis de Bell. Se necesitan más ensayos controlados randomizados con mayor número de pacientes para determinar el beneficio real de la terapia con corticoides en pacientes con parálisis de Bell (6).

ACICLOVIR

Hay dos ensayos clínicos con categoría de evidencia la:

- En el estudio realizado para comparar el tratamiento con aciclovir (2.400mg/día) frente al tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día), los resultados son significativamente favorables al grupo que recibió tratamiento con esteroides (7).
- El estudio Adour de 1996, compara el tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día) + aciclovir (2000 mg/día), frente a prednisona + placebo, siendo los resultados significativamente favorables al grupo tratado con aciclovir + esteroides (8).

A pesar de todo y según la revisión Cochrane 2001 (9), son necesarios más estudios para recomendar en la práctica clínica el uso de aciclovir en el tratamiento de la parálisis de Bell.

3. CIRUGÍA

Son necesarios más estudios para establecer la eficacia de la cirugía descompresiva del facial.

4. REHABILITACIÓN

El reentrenamiento neuromuscular puede estar indicado en la parálisis facial periférica de más de tres meses de evolución. El proceso es relativamente lento y puede durar de 1 a 3 años.

5. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Se recomienda realizar un control a la semana de inicio de la parálisis facial. En este momento podemos aplicar el sistema de gradación de parálisis facial, que establece 6 grados de disfunción del nervio facial (10).

La 2.^a visita será a las 3 semanas y ya deberíamos encontrar una mejoría evidente.

La 3.^a visita será a las 6 semanas y el paciente deberá mostrar una recuperación total.

Si no se objetiva mejoría a las tres semanas del inicio del cuadro será preciso derivar a especialistas para realizar pruebas electroneurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, et al. Bell Palsy and Herpes Simplex Virus: Identification of Viral DNA in Endoneural Fluid and Muscle. *Ann Intern Med.* 1996; 124:27-30.
2. Furuta Y, Fukuda S, Chida E, Takasu T, Ohtani F, Inuyama Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. *J Med Virol.* 1998; 54:162-166.

3. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol.* 1992; 492(Suppl):122-124.
4. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameters acyclovir and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review). *Neurology.* 2001; 56:830-836.
5. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope.* 2000; 110:335-41.
6. Salinas RA, Alvarez G, Alvarez MI, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). En: *Cochrane Library Plus: Oxford; 2001.*
7. De Diego JI, Prim MP, De Sarriá MJ, Madero R, Gavilán J. Idiopathic facial paralysis; a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope.* 1998; 108:573-575.
8. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, Byl FM, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996; 105:5371-8.
9. Sipe J, Dunn L. Aciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). En: *Cochrane Library Plus: Oxford; 2001.*
10. García Fernández ML et al. Actualizaciones: Parálisis facial periférica. *FMC.* 1999; 6(7):436-442.
11. AM Garrido Calvo, E. González Espallargas, PJ. Pinós Laborda, I. Gil Romea. El médico en las situaciones urgentes. Una parálisis facial periférica. *Medicina Integral.* 2000; 36:285-293.

16.6. TEMBLOR

AUTORA: *DRA. MARTA BARANDIARÁN - C.S. HERNANI*

CONSIDERACIONES GENERALES

1. DEFINICIÓN

Es un movimiento oscilatorio rítmico e involuntario, en el que participa todo o parte del cuerpo con relación a su posición de equilibrio.

2. CLASIFICACIÓN

- **De reposo:** aparece en la relajación muscular completa y desaparece con la contracción muscular voluntaria. Se presenta preferentemente en la enfermedad de Parkinson, parkinsonismo y en el temblor esencial avanzado.
- **Postural:** se hace patente cuando se mantiene una postura antigravitatoria y desaparece cuando el examinador sostiene la parte afecta.
Pertenecen a este grupo:
 - El temblor fisiológico
 - El temblor fisiológico exagerado secundario a betaadrenérgicos, tricíclicos, litio, ansiedad emocional, privación alcohólica etc.
 - El temblor esencial y sus variantes ortostático, escritura, voz.
- **Intencional o de acción:** se manifiesta durante la realización del movimiento, aumentando su amplitud a medida, que, se acerca al objeto.
Típicamente relacionado con afectaciones cerebelosas.
- **Otros** desórdenes pueden manifestarse como una combinación de postural e intencional. Así en la enfermedad de Wilson, distonía de torsión, y en la enfermedad de Parkinson avanzada.

TRATAMIENTO

La realización de tratamiento sintomático dependerá del grado de incapacidad y de la relación beneficio/riesgo.

1. TEMBLOR FISIOLÓGICO

No necesita tratamiento.

2. TEMBLOR FISIOLÓGICO EXAGERADO

Requiere tratamiento de la causa que la produce. En ambos casos, si, a pesar de tratar la causa no desaparece y/o necesita un nivel de destreza elevado para realizar actividades, puede utilizar propranolol.

3. TEMBLOR ESENCIAL

BETA-BLOQUEANTES

- **PROPRANOLOL (V.O.)** 80-240 mg/24 h. Considerado de primera elección, tiene entre 40-70% de eficacia, aunque ésta disminuye en la afección de la cabeza y de la voz. Puede utilizarse de forma continuada o ante una contingencia (reunión social etc.) a dosis de 10-20 mg dos horas antes.

- METOPROLOL (V.O.) 100-200 mg/24 h. Indicado en asmáticos, por producir menos broncoespasmo, siempre que las dosis no superen los 100 mg.
- NADOLOL (V.O.) 120-240 mg/24 h. A emplear en pacientes con antecedentes de depresión.

PRIMIDONA (V.O.) 50-750 mg/24 h.

Anticonvulsionante, cuyos efectos secundarios limitan su utilización.

En caso de respuesta insuficiente con cada uno de éstos dos grupos de fármacos, pueden asociarse por tener efecto aditivo.

Señalar que los ensayos clínicos sobre estos fármacos en el temblor son de corta duración (6 semanas) y que metodológicamente son de dudosa calidad.

OTROS

- Benzodiacepinas: por su potencial de crear dependencia, no se utilizan, salvo, clonacepan para el temblor ortostático.
- Antagonistas de calcio, gabapentina, metazolamida, etc. Experiencia clínica insuficiente.

CIRUGÍA

Talamotomía estereotáxica y la estimulación crónica talámica indicado en pacientes sin respuesta a fármacos y temblor invalidante, con resultados que parecen eficaces.

4. TEMBLOR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

El tratamiento depende de la fase de la enfermedad (escala Hoehn-Yahr) y de la edad. En personas jóvenes, y fases iniciales con predominio del temblor, es aconsejable iniciar el tratamiento con anticolinérgicos y/o dopaminérgicos. En mayores de 65 años y mayor incapacidad funcional o quieran un rápido alivio de la sintomatología iniciar tratamiento con levo-dopa. La abstención terapéutica puede ser una opción en mayores de 65 años sin limitaciones motoras severas.

5. TEMBLOR INTENCIONAL

No tiene tratamiento.

FÁRMACOS ANTITREMÓRICOS

Principio activo	Nombre comercial	Dosis	Observaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones	Embarazo (FDA)	Lactancia	Interacciones
PROPRANOLOL	SUMIAL10; 20 SUMIAL RETARD 160	Continua 80-240 mg /24 h Eventual 10-20 mg	Inicio y suspensión progresivo La toma ocasional se hará 2 horas antes La formulación retard es igual de eficaz y más cómoda	Hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, impotencia, depresión, vasoespasmo periférico.	Hipersensibilidad, asma bradicardia, bloqueo a-v 2. ^o 3. ^o grado, insuficiencia cardiaca descompensada	C	Compatible. Vigilar efectos de bloqueo-beta en lactantes	Evitar asociación: Alcohol Amiodarona Verapamilo Cisaprida Teofilina

(.../...)

(.../...)

Principio activo	Nombre comercial	Dosis	Observaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones	Embarazo (FDA)	Lactancia	Interacciones
METOPROLOL	LOPRESOL-100 SELOKEN Retard-100	100-200 mg/24 h	Menor riesgo de broncoespasmo, utilizar en asmáticos Menor riesgo de vasoespasmo Insuficiencia hepática -disminuir dosis	Idem	Idem	C	Excreción insignificante Vigilar efecto en lactante	
NADOLOL	SOLGOL-80	120-240 mg/24 h	Toma única. Utilizar en depresión Insuf.renal: Clcre-31-50/24-36 h Clcre-24-36/24-48 h Clcre<10/40-60 h	Idem	Idem	C	Excreción positiva Vigilar efectos de bloqueo-beta	
PRIMIDONA	MYSOLINE-250	50-750 mg/24 h	Iniciar dosis nocturna ¼ comprimido con aumento semanal hasta llegar a 1/8 h. Ajustar en insuficiencia renal: Clcre > 0/8 h Clcre 10-50/8-12 h Clcre < 10/12-24 h	Somnolencia Ataxia Vértigos Nauseas	Hipersensibilidad a fenobarbital Porfiria	D	Disminuye el efecto de anticoagulantes y de la tiagabina Aumenta el efecto del ácido valproico	

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo E. Tratamiento actual de la Enfermedad de Parkinson. FMC. 1995; 2(5):303-13.
2. Jaumà S. Temblor esencial. Tratamiento actual. FMC. 1995; 2(8): 493-5.
3. Villa F, editor. Medimecum 2003. Barcelona; ADIS; 2003.
4. Gelman CR, Rumack BH, Hess AJ, editores. DRUGDEX(R) System. Micromedex, Inc. Englewood; 2003.
5. Habib-Ur-Rehman. Diagnosis and management of tremor. Arch Inter Med. 2000; 160: 2438-44.
6. Deuschl G. New treatment options for tremors. N Engl J Med. 2002; 342:505-7.
7. Aguilar M, Burguera JA, Campos V, Castro A, García P, Grandas F et al. Tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Neurología. 1999; 14 (suppl 5):5-86.
8. Charles PD, Esper GJ, Davis TL, Maciunas RJ, Robertson D. Clasificación de tremor and update on treatment. Am Fam Physician. 1999; 59(6):1565-72.
9. Clinical Evidence 2003 Issue 10. London: BMJ Publishing Group; 2003.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

A

- 5-aminosalicílico, 77
5-ASA, 73, 77, 78
AAS, 28, 58, 123, 128, 196, 380
Abacavir, 244, 245
Absceso anorrectal, 88
Absceso periamigdalino, 75
Abuso de opiáceos, **302**, 385
Acamprosato, 308
Acarbosa, 218, 230
Aceclofenaco, 95, 99, 123
Acenocumarol, 46, 376, 377
Acetazolamida, 263
Acetilcolina, 262
Aciclovir, 177-179, 246, 253, 254, 400, 401
Ácido acético, 189, 277
Ácido azelaico, 155
Ácido fólico, 100, 241, 370, 375
Ácido fusídico, 264
Ácido hialurónico, 104
Ácido láctico, 198, 210
Ácido meclofenámico, 367
Acido mefenámico, 123, 367
Ácido retinoico, 154, 210
Ácido salicílico, 169, 170, 174, 210
Ácido valproico, 384, 385, 395, 397, 404
Acné, **154**, **155**, 157, 165, 185, 198
Acúfenos, **270**, **271**, 285, 286, 295
Adalimumab, 101
Adapaleno, 155
Adrenalina, 189, 209
Aftas, 67, 73, 75, 78
Agitación, 150, 294, 295, **304**, **305**, 307, 310, 315, 390
AINE, 28, 45, 49, 63, 94-99, 104, 108, 111, 115, 120-123, 125, 126, 128, 220-222, 260, 270, 271, 290, 291, 297, 298, 312, 333, 365, 380, 382-385, 388
Albendazol, 240, 242
Alcohol boricado, 277
Alcoholismo, 122, 139, 249, 250, 306, 307, 394
Alendronato, 118
Alfa-bloqueantes, 41, 329, 335
Alfuzosina, 329
Almagato, 80
Almotriptan, 383
Alopecia, 102, **156**, **157**, 171, 377, 397
Alopurinol, 222, 324, 334, 335
Alprazolam, 110, 151, 305, 311, 313, 314
Alprostadilo, 325
Alquitrantes, 199
Aluminio hidróxido, 149
Amantadina, 237, 238, 391, 392
Amenorrea, 117, 319, 339, 340, 343, 344, 358, 364, 365
Amilorida, 39, 45
Amitriptilina, 91, 108, 110, 151, 179, 197, 271, 298, 316, 382, 384, 385
Amlodipino, 41, 42
Amorolfina, 172
Amoxapina, 316
Amoxicilina, 53, 54, 70, 72, 75, 137, 139, 185, 188, 265, 272, 277, 279, 283, 284, 349, 356
Ampicilina, 53, 54, 75
Amprenavir, 244
Anakinra, 101
Analgésicos, 63, 73-75, 87, 94, 96, 104, 105, 108, 110, 111, 115, 149, 151, 189, 237, 272, 274, 277-279, 283, 297, 298, 326, 333, 335, 356, 382, 384, 385
Anemia, 26, 44, 45, 55, 67, 79, 90, 95, 125, 156, 157, 196, 220, 237, 240, 365, **370-75**
Anestésicos, 52, 73, 87, 120-122, 124, 157, 197, 258
Angina estable, 55, 56, 59, 60
Anorexia nerviosa, 319-321
Anorexígenos, 230
Anquilostomiasis, 240
Ansiedad, 24, 107, 109, 110, 149-152, 230, 270, 285, 286, 297, 303, 304, 307, 309, **312-314**, 321, 324, 358, 385, 387, 389, 402
Ansiolíticos, 140, 148, 152, 318, 389, 390
Antagonistas del calcio, 41, 45, 56-59, 270, 271, 286, 309, 328, 403
Anti H2, 69, 70, 79, 80, 209, 324, 372
Antiácidos, 69, 79, 80, 372
Anticolinérgicos, 66, 135-137, 182, 282, 292-294, 309, 328, 392, 393, 403
Anticoncepción hormonal, 155, 338
Anticoncepción postcoital, 346, 347
Antidepresivos, 24, 70, 110, 115, 136, 151, 152, 167, 179, 180, 196, 197, 229, 270, 271, 292, 294, 298, 309, 312, **315-318**, 320, 321, 324, 328, 344, 384, 388-390

Antihistamínicos, 74, 143, 167, 174, 192, 197, 209, 260, 274, 275, 278, 280, 281, 286, 290, 292, 312, 328, 388
 Antiinflamatorios no esteroideos, 94, 97
 Antileucotrienos, 130, 131
 Antipalúdicos, 74, 100, 290
 Antirretrovirales, 244, 246
 Antisépticos, 49, 74, 184, 185, 188, 206, 293
 Antitranspirantes, 182
 Antralina, 199
 Antranoles, 157
 Ántrax, 185
 Apomorfina, 325
 Apraclonidina, 262
 ARA II, 37, 39, 40, 42, 46, 47, 216
 Arteriopatía periférica, 20, 21
 Artritis reumatoide, 94, 96, **98-102**, 105, 117, 122, 125, 157, 205, 220,
 Artrosis, 94, 96, **103-105**, 107, 220, 270
 Ascaris lumbricoides, 240
 Asma, 27, 39, 42, 46, 55, 57, 95, 96, **128-133**, 143, 157, 166, 237, 262, 312, 318, 403
 Atenolol, 27, 40, 224, 384
 Atorvastatina, 34
 Atropina, 136, 196, 290, 292, 303
 Auranofin, 101
 Aurotiomalato, 101
 Azatioprina, 102, 126, 167
 Azelastina, 260, 281
 Azitromicina, 53, 54, 139, 241, 253-255, 273, 279, 284, 326
 Azufre, 174

B

β_2 -adrenérgicos, 129, 130, 131, 135, 136, 402
 Beclometasona, 74, 129, 130, 161, 281
 Bemiparina, 379
 Bencidamina, 73
 Benserazida, 392
 Benzbromarona, 222
 Benzodiazepinas, 149, 151, 294, 313, 314, 321
 Benztropina, 393
 Beta-bloqueantes, 21, 27, 38-42, 46, 56-59, 96, 128, 198, 261-263, 309, 313, 384, 385, 402
 Betahistina, 271, 286
 Betametasona, 74, 124, 161, 169
 Betaxolol, 262
 Bezafibrato, 35
 Bicarbonato sódico, 334
 Bifonazol, 170

Bimatoprost, 262
 Biperideno, 393
 Bisacodilo, 82
 Bisfosfonatos, 118, 119
 Bismuto subcitrato, 70
 Bisoprolol, 40, 42, 46
 Blefaritis, 264
 Brimonidina, 262
 Brinzolamida, 262
 Bromazepam, 311, 314
 Bromocriptina, 180, 324, 355, 365, 392
 Brotizolam, 313
 Brucelosis, 234, 235
 Budesonida, 161, 281
 Bulimia, 231, 320, 321
 Bupivacaína, 124
 Bupropión, 24
 Bursitis, 122

C

Cabergolina, 355
 Calamina, 89, 197
 Calcio, 37, 82, 99, 118, 119, 126, 207, 388
 Calcioantagonistas, 42, 56, 58, 182, 384, 389
 Calcipotrieno, 198, 199
 Calcitonina, 119
Candida albicans, 73, 158, 253, 351
 Candidiasis mucocutáneas, 158
 Candidiasis oral, 74, **158**, 245
 Capreomicina, 248
 Captoprilo, 40, 45
 Carbamazepina, 293, 344, 385, 395, 396
 Carbidopa, 392
 Carbón activado, 66, 293-296
 Carboximetilcelulosa, 74, 139
 Carteolol, 262
 Carvedilol, 40, 42, 46
 Cefadroxilo, 53
 Cefalea, 24, 41, 56, 58, 78, 101, 125, 138, 222, 234, 236, 274, 280, 285, 298, 299, 308, 312, 317, 325, 330, 341, 347, 358, 359, 377, **382-386**, 396, 397
 Cefalea crónica diaria, 384
 Cefalea en racimos, 384
 Cefalea tensional, 382-385
 Cefalexina, 49, 53, 349
 Cefazolina, 53
 Cefixima, 253
 Cefotaxima, 253

Ceftriaxona, 139, 253, 254, 326
 Cefuroxima, 75, 279, 284, 331, 349
 Celulitis, 49, 75, 88, 171, **186-188**, 207, 277, 283, 356
 Cetiricina o Cetirizina, 167, 209, 281
 Cianamida cálcica, 308
 Cianocobalamina, 374
 Ciclobenzaprina, 108, 110, 115
 Ciclofosfamida, 102
 Ciclopentolato, 258
 Ciclopirox, 172
 Ciclopiroxolamina, 159
 Cicloserina, 248
 Ciclosporina, 34, 102, 167, 220, 221, 231, 344
 Ciprofloxacino, 49, 137, 185, 188, 253-255, 260, 277, 331, 332, 335
 Ciproheptadina, 167, 320
 Ciproterona, 155, 157, 338, 339, 343
 Cirrosis, **62-64**, 196, 234, 249, 307, 340, 341
 Cistitis, 102, **330-332**, 348
 Citalopram, 317, 318, 320, 390
 Citicolina, 389
 Citrato de potasio, 333, 334
 Claritromicina, 53, 54, 70, 139, 231, 273, 279, 284
 Clavulánico ácido, 75, 137, 139, 185, 188, 256, 279, 283, 284, 326, 349, 356
 Clindamicina, 53, 54, 75, 155, 185, 188, 196, 253, 353
 Clobazam, 314, 397
 Clobetasol, 157, 162
 Clobetasona, 161
 Clofazimina, 248
 Clometiazol, 151, 305, 307, 310, 390
 Clomipramina, 313, 316
 Clonazepam, 395
 Clonidina, 182, 262, 303, 309, 361
 Clopidogrel, 28, 57
 Cloracepato dipotásico, 305, 314
 Cloramfenicol, 264, 349
 Clorhexidina, 72, 74, 184, 185, 188, 189, 203, 206, 277
 Cloroquina, 74, 100, 198
 Clorpromazina o clorpromacina, 295, 299, 305, 320
 Clortalidona, 39
 Clotrimazol, 158, 159, 172, 194, 253, 352, 354
 Cloxacilina, 49, 184, 185, 187, 265, 277, 356
 Codeína, 104, 108, 115, 149, 196, 281, 303, 309
 Colchicina, 62, 65, 74, 220-222
 Colestipol, 34
 Colestiramina, 34, 91
 Colitis ulcerosa, 68, 76-78
 Colon irritable, 90
 Condilomas acuminados, 210, 255

Condroitina sulfato, 105
 Conjuntivitis, 259, 260, 264
 Corticoides tópicos, 49, 87, 159, **160-165**, 167, 169, 174, 188, 189, 192, 198, 199, 207, 260, 263, 264, 281, 282
 Corticosteroides, 97, 98, 199, 399
 Cotrimoxazol, 188, 190, 235, 255, 326, 332
 Crioterapia, 210
 Cryptosporidium, 241
 Cromoglicato, 130, 281
 Cuerpo extraño, 143, 258, 259, 270
 Cuidados paliativos, 83, **147-152**

Ch

Chalazión, 264, 265
 Chancroide, 254
Chlamydia trachomatis, 252, 254, 326

D

Dacriocistitis aguda, 264, 265
 Dalteparina, 49, 379
 Danazol, 365
 Deflazacort, 157
 Delavirdina, 244
 Demencia, 151, 304, 309, 310, 312, 318, **387-390**
 Depresión, 24, 57, 107, 109, 110, 151, 227, 270, 271, 286, 292, 294, 297, 302, 304, 307, 309, 312, 313, **315, 316, 318**, 324, 345, 358, 359, 385, 387, 389, 390, 396, 403, 404
 Dermatitis atópica, 163, **166-168**, 196, 276
 Dermatitis seborreica, 163, 166, **169, 170**, 265, 276
 Dermatofitosis, 171
 Desbridante, 206
 Deshabitación tabáquica, 22
 Desogestrel, 338, 339
 Desoximetasona, 161
 Dexametasona, 148-150, 221, 265
 Dexclorfeniramina, 209
 Dextrometorfano, 143, 149, 274
 Diabetes, 20, 21, 30, 32, 38-40, 42, 45, 55, 56, 59, 67, 89, 122, 139, 157, 158, 180, 181, 184, 185, 196, **214-219**, 221, 229, 247, 250, 261, 318, 324, 331, 340, 341, 351
 Diacereína, 105
 Diarrea aguda, 65, 66
 Diarrea crónica, **67, 68**, 372
 Diazepam, 108, 115, 148, 149, 151, 270, 294, 295, 305, 311, 314, 321, 395

Dietilmidecamicina, 155
Difenhidramina, 149, 197
Difenilamina, 167
Difenilhidantoína, 395
Difenoxilato, 91
Diflorasona, 161
Diflucortolona, 161, 162
Digoxina, 27, 46, 58, 82, 293
Dihidrocodeína, 104
Diltiazem, 27, 40-42, 56-58, 309
Dimenhidrinato, 286
Dipiridamol, 21, 28
Disfunción eréctil, 324, 325
Dismenorrea, 367
Dispepsia, 35, 69-71, 95
Disulfiram, 308
Ditranol, 199
Diuréticos, 38-40, 42, 45, 46, 49, 62, 63, 95, 96, 220, 221, 270, 286, 309, 324
Docusato sódico, 82, 83
Dolor cervical, 107, 108
Donepezilo, 389
Dorzolamida, 262
Doxazosina, 41, 42, 329
Doxepina, 167, 197, 316
Doxiciclina, 139, 155, 234, 253, 255, 264, 326
Doxilamina, 363
Drospirenona, 338, 339

E

Ebastina, 281
Ectima, 186
Efavirenz, 244, 245
Eletriptan, 383
Emedastina, 260
Emolientes, 49, 82, 83, 160, 167, 174, 197, 207
Enalapril, 40, 45
Enfermedad de Alzheimer, 387, 389, 390, 394
Enfermedad de Crohn, 67, **76-78**, 88
Enfermedad de Parkinson, 285, 286, 318, 328, 387, **391-393**, 402, 404
Enfermedad inflamatoria intestinal, 76
Enfermedad inflamatoria pélvica, 254
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, 134
Enfermedades de transmisión sexual, **252-256**, 346, 353
Enoxaparina, 49, 379
Entacapon, 393
Entamoeba histolytica, 239

Enterobiasis, 240
Epicondilitis, 120
Epididimitis, 326
Epilepsia, 220, **394-398**
Epirocléit, 120
EPOC, 22, 27, 39, 42, 46, **134-137**, 139, 237, 262, 318, ERGE, 70, 79, 80
Ergotamina, 383-385
Erisipela, 187
Eritromicina, 155, 184, 185, 187, 196, 231, 253-255, 273, 284, 356
Escabiosis, 166, **174, 175**, 191
Escalera analgésica, 297, 298
Escleroterapia, 49, 87
Esomeprazol, 80
Espironolactona, 39, 45, 46, 62, 157, 364
Estatinas, 34, 35, 59, 216
Estavudina, 244
Estomatitis aftosa recurrente, 73, 176, 246
Estreñimiento, 34, 41, 63, 67, **81-83**, 90-92, 95, 108, 115, 150, 227, 298, 317, 331, 389, 392
Estreptomina, 234, 248-250
Estrógeno, 338, 339, 343, 359, 360
Etambutol, 220, 248-250
Etidronato, 118
Etinilestradiol, 155, 157, 338, 339, 346
Etonorgestrel, 339, 340
Etosuximida, 344, 395, 396
ETS, 176, 243, **252-256**, 326, 353, 354

F

Famciclovir, 177-179, 246
Faringoamigdalitis, 272, 273
Fascitis plantar, 121
Felodipino, 41, 42
Fenelzina, 313
Fenobarbital, 293, 395, 396, 404
Fenofibrato, 35
Ferritina, 371, 373
Ferrocolinato, 373
Fibrilación Auricular, 26, 29
Fibromialgia, 109
Fiebre, 52, 100, 113, 235, **290, 291**
Finasteride o Finasterida, 156, 329
Fístula anorrectal, 88
Fisura anal, 88
Fitoestrógenos, 361
Fluclorolona, 162

Fluconazol, 74, 149, 158, 159, 194, 246, 253
 Flumazenilo, 293, 313
 Flunarizina, 286
 Flunitrazepam, 314
 Fluocinolona, 161, 162
 Fluocortolona, 161
 Fluorometolona, 260, 264
 Fluoxetina, 110, 231, 317, 320, 321, 390
 Flupamesona, 161
 Flurazepam, 314
 Flurbiprofeno, 123, 260
 Flutamida, 157
 Fluticasona, 129, 130, 162, 281
 Fluvastatina, 34
 Fluvoxamina, 317, 320, 390
 Foliculitis, 156, 160, 176, **184, 185**, 264
 Formoterol, 130, 136
 Foscarnet, 177, 178
 Fosfomicina trometamol, 349
 Fototerapia, 167, 192, 199
 Frovatriptan, 383
 Furosemida, 39, 45, 46, 62

G

Gabapentina, 179, 299, 385, 395-397, 403
 Galantamina, 389
Gardnerella vaginalis, 253, 352, 353
 Gemfibrozilo, 35
 Gentamicina, 53, 234, 258, 260, 265, 335
 Gestodeno, 338, 339
Giardia lamblia, 239
 Gingivitis, 72
 Glaucoma, 198, 230, **261-263**
 Glibenclamida, 217
 Glicerina, 82
 Gliclacida, 217
 Glimepirida, 217
 Glipicida, 217
 Gliquidona, 217
 Glisentida, 217
 Glucosamina, 104, 105
 Gota, 122, **220-222**
 Gramicidina, 258, 260
 Granuloma inguinal, 254, 255
 Gripe, 236-238
 Griseofulvina, 172, 173, 344

H

Halazepam, 314
 Halcinonida, 162
 Halometasona, 162
 Haloperidol, 150, 305, 307, 390
 Hemorroides, 87, 88
 Hemostasia, 376
 Heparina, 46, 49, 378, 379
 Hepatitis, 62, 78, **84-86**, 100, 243, 249, 291, 307, 362
 Herpes, 84, 171, **176-178**, 186, 243, 246, 252-254, 399, 400
 Herpes simple, **176, 177**, 246, 252, 253, 399, 400
 Herpes zóster, **178**, 186, 246
 Hidralazina, 46
 Hidroclorotiazida, 39, 45, 46
 Hidrocortisona, 24, 74, 87, 89, 130, 159-162, 167, 169, 170, 277,
 Hidroxicina, 167, 197, 209, 286
 Hidroxicloroquina, 100
 Hierro, 82, 293, 362, 365, 370-373
 Hioscina, 149
 Hipercolesterolemia, **30-35**
 Hiperhidrosis, **180-183**, 194
 Hiperlipidemias, **30-35**
 Hipermenorrea, 365
 Hiperpirexia, 290, 291, 295
 Hiperplasia benigna de próstata, 41, **328, 329**
 Hipertensión arterial, 20, 26, **36-43**, 44, 230, 340-347, 376
 Hipertermia, 290-293
 Hipertiroidismo, 26, 28, 44, 67, 117, 180, 196, **223-225**, 230, 270, 324
 Hipertrigliceridemia, 30, 32-34, 359
 Hiperuricemia, 220, 222
 Hipolipemiantes, 34, 59, 329, 344
 Hipotiroidismo, 32, 136, 196, 224, 225, **226-228**, 229, 315
 Hombro doloroso, 111
Hymenolepsis nana, 241

I

IBP, 69, 70, 79, 80
 Ibuprofeno, 49, 94-96, 98, 108, 110, 115, 123, 221, 277, 278, 283, 291, 297, 356, 367, 382
 IECA, 37, 39, 40, 42, 45, 46, 59, 95, 96, 143, 198, 216
 IMAO, 136, 313, 317, 318
 Imipramina, 313, 316, 344
 Impétigo, 184
 Impotencia, 39, 57, 329, 403, ver disfunción eréctil

Indapamida, 39, 45
Indinavir, 244, 245
Infección respiratoria aguda, 274
Infección urinaria en el embarazo, 348
Infecciones urinarias, **330-332**, 348, 349
Infliximab, 101
Inhibidores bomba de protones, 79, 80, 372
Inmunoglobulina anti-A, 85
Inmunoglobulina anti-VHB, 85
INR, 28, 46, 376, 377
Insomnio, 24, 110, 151, 230, 270, 297, 303, 307, **309-311**, 314, 315, 317, 389, 392, 397
Insuficiencia cardíaca, 44
Insuficiencia venosa crónica, 48
Insulina, 96, 214, 216-219, 344
Interferón alfa 2b, 86, 226
Intertrigo, 159
Intoxicaciones, 46, 178, 220, 290, **292-296**, 302-304, 307, 313
Iodoquinol, 239
Iontoforesis, 182, 271
Ipecacuana, 293
Ipratropio bromuro, 131, 136, 282
Irbesartán, 40, 41
Isoniazida, 246, 249, 250
Isosorbida mononitrato, 63
Isospora belli, 241
Isotretinoína, 155
ISRS, 110, 231, 313, 318, 321, 324
Itraconazol, 74, 158, 159, 172, 194, 246, 352
Ivermectina, 175, 242

J

Josamicina, 155, 273

K

Ketazolam, 314
Ketoconazol, 159, 169, 170, 172, 173, 185, 194, 231, 253, 352
Ketoprofeno, 99, 123, 367

L

Lacrimeo, 266
Lactancia inhibición, 355
Lactulosa lactitol, 63, 82, 83, 88, 150

Ladillas, 190
Lamivudina, 244
Lamotrigina, 395-397
Lansoprazol, 80
Latanoprost, 262, 263
Laxantes, 63, 65, **81-83**, 87, 89, 91, 150, 298, 335
L-dopa, 309, 391-393
Leflunomida, 101
Levetiracetam, 397
Levobunolol, 262
Levocabastina, 260, 281
Levodopa, 318, 372, 392
Levofloxacin, 137, 139
Levomepromazina o levomepromacina, 150, 151, 305, 307
Levonorgestrel, 338-340, 347
Levopromazina o levopromacina, 299
Levotiroxina, 225, 226
Lidocaína, 73, 87, 88, 122, 124, 149, 271, 294
Lindano, 174
Linfogranuloma venéreo, 254, 255
Lisinopril, 40, 45
Lisurida, 392
Litiasis renal, 199, **333, 334**, 350, 397
Litio, 82, 96, 198, 226, 231, 293, 313, 318, 384, 402
Lodoxamina, 260
Lofepamina, 316
Loperamida, 68, 91
Lopinavir, 244
Loprazolam, 314
Loratadina, 167, 197, 209, 281
Lorazepam, 148, 151, 287, 310, 311, 314
Lormetazepam, 311, 314
Losartán, 40-42, 46
Lovastatina, 34, 82
Lumbalgia, **113-116**, 358

M

Malation, 191
Manitol, 263
Maprotilina, 316
Mareo, 26, 58, 222, 250, **285, 286**, 312, 341, 358, 362, 392, 393, 396, 397
Mastitis puerperal, 356, 357
Mebendazol, 240, 241
Medroxiprogesterona, 141, 338, 360, 366
Megestrol, 150, 361
Memantina, 389
Menopausia, 117, 120, 130, 180, 181, **358-361**, 366

Meperidina, 333
 Mepivacaína, 124
 Metadona, 303
 Metamizol, 356
 Metenamina, 182
 Metformina, 216-218
 Metilcelulosa, 81, 150
 Metilprednisolona, 122, 124, 130, 162, 209
 Metimazol, 224
 Metocarbamol, 115
 Metoclopramida, 150, 333, 363
 Metoprolol, 27, 40, 42, 404
 Metotrexato, 100, 126, 167, 375
 Metronidazol, 70, 72, 75, 207, 239, 240, 253, 353, 354
 Metrorragia, 366, 377
 Mianserina, 316, 318
 Miconazol, 74, 158, 159, 170, 172, 194, 352
Mycoplasma hominis, 253
Microsporidium, 242
 Midazolam, 148-152, 311, 313, 395
 Miglitol, 218
 Migraña, 312, 340, 341, 347, 359, **382-386**
 Minociclina, 155, 264, 290, 335
 Minoxidilo, 156
 Mirtazapina, 317, 318
 Moclobemida, 313, 317
 Mometasona, 162, 281
 Mononitrato de isosorbida, 63
 Montelukast, 130
 Mordeduras, **188, 189**, 293
 Morfina, 148, 149, 151, 333
 Moxifloxacino, 137, 139
 Mupirocina, 184-186

N

Nabumetona, 99
 Nadolol, 63, 384, 403, 404
 Nadroparina, 49, 379
 Naftifina, 172
 Naloxona, 293, 294, 302
 Naltrexona, 308
 Naratriptan, 383
 Nateglidina, 217
 Náuseas embarazo, 362, 363
 Nedocromil, 130, 260
 Nefazodona, 316
 Nelfinavir, 244
 Neomicina, 258, 260, 277

Neumonía, 82, **138, 139**, 236, 245
 Neuralgia, 179, 181, 298, 299, 382, 285, 386
 Neurolépticos, 150, 151, 286, 290, 292, 299, 305, 307, 328, 388-390
 Nevirapina, 244
 Niacinamida, 155
 Niclosamida, 241
 Nicotina, 22-24
 Nifedipino, 41, 42, 57, 58
 Nimodipino, 389
 Nistatina, 74, 149, 158, 159, 352
 Nitrato de plata, 204
 Nitratos, 46, 56-59, 204, 293, 325
 Nitrazepam, 314
 Nitrendipino, 41
 Nitrofurantoína, 290, 331, 332, 349
 Nitrofurazona, 204
 Nitrógeno líquido, 210, 256
 Nitroglicerina, 56, 58, 59, 88
 Noretisterona, 360
 Norfloxacin, 253, 260, 331, 332, 335
 Nortriptilina, 271, 316, 318

O

Obesidad, 32, 48, 103, 114, 121, 140, 158, 172, 184, 221, **229-231**, 318, 342
 Octilonio bromuro, 91
 Ojo rojo, 258, 267
 Olanzapina, 305
 Oligohipomenorrea, 365
 Oligomenorrea, 365
 Omeprazol, 80, 94, 221
 Ondansetrón, 149
 Opiáceos, 66, 68, 104, 115, 148, 150, 180, 231, 292, 294, **297-299**, 302, 303, 308, 385
 Orlistat, 230, 231
 Oro sales, 101
 Orquiepididimitis, 234, 326
 Orquitis, 326
 Orzuelo, 264
 Osteoporosis, 99, **117-119**, 130, 359, 377, 379
 Otitis externa, 276, 277
 Otitis media, 277-279
 Otomicosis, 276
 Oxazepam, 310, 311, 314
 Oxcarbazepina, 385, 397
 Oxigenoterapia, 135, 136
 Oximetazolina, 274, 281

P

Pamoato de pirantel, 240
Pantoprazol, 80
Paracetamol, 49, 87, 95, 104, 108, 115, 272, 274, 277, 278, 283, 291, 295-297, 356, 382
Parafina, 82, 150
Parálisis facial periférica, 399-401
Parametasona, 124
Parasitosis, 89, 174, 196, 239, 241, 242
Paromomicina, 239, 241
Paroxetina, 317, 320, 390
Pediculosis, 190, 191
Penicilina, 53, 54, 70, 75, 139, 184, 185, 187, 252, 255, 272, 279, 284, 290, 296, 344, 356
Pentazocina, 333
Pentoxifilina, 21, 49
Pergolida, 392
Periamigdalitis flemosa, 75
Perindopril, 40
Periodontitis, 72
Permanganato potásico, 89, 186, 188
Permetrina, 174, 191
Peróxido de benzoilo, 154, 169
Picaduras, **188, 189**, 196, 293
Picosulfato sódico, 82
Pielonefritis, 330, 331, 333, 348-350, 362
Pilocarpina, 196, 262, 263
Pimozide, 385
Pinazepam, 314
Pioglitazona, 218
Piojo, 190, 191
Piracetam, 389
Pirazinamida, 220, 248, 249
Piridoxina, 157, 363
Pirimetamina, 241, 246, 375
Pitiriasis rosada, 171, 192
Pitiriasis versicolor, 171, 192, 194
Platano ovata, 68, 81, 87, 88, 91
Podofilino, 210
Podofilotoxina, 210, 255
Polietilenglicol, 82
Polimialgia reumática, 125, 126
Polimixina B, 258, 260, 277
Povidona yodada, 49, 173, 184, 185, 188, 203, 204, 206
Pramipexol, 392
Pravastatina, 34, 230
Praziquantel, 241
Prazosina, 329

Prednicarbato, 161, 169
Prednisona, 74, 77, 78, 99, 121, 126, 130, 150, 167, 197, 384, 385, 399, 400
Primidona, 344, 395, 396, 403, 404
Progestágeno, 338, 340, 341, 359, 360
Propranolol, 27, 63, 384
Propantelina, 303
Propilenglicol, 194
Propiltiouracilo, 224
Propofol, 395
Propranolol, 224, 402, 403
Prostatitis, 326, 328, 335, 336
Protionamida, 248
Protrombina, 376
Prurito, 87, 89, 158, 165-167, 174, 176, 178, 190, 192, 196, 208, 253, 276, 280, 297, 309, 351-353
Prurito anal, 89
Pseudoefedrina, 274, 281
Psoriasis, 163, 165, 166, 171, 192, 196, **198-201**, 220, 276, 277
Puvaterapia, 157

Q

Quazepam, 314
Quemaduras, 187, 196, **202-204**

R

Rabeprazol, 80
Raloxifeno, 119
Ramipril, 40, 45
Ranitidina, 70, 209
Reboxetina, 317
Reflujo gastroesofágico, 79, 80
Relajantes musculares, 108, 115
Repaglinida, 217
Retinaldehído, 169
Ribavirina, 86
Rifabutina, 248
Rifampicina, 185, 234, 235, 248-250, 344
Rinitis, 96, 157, 166, 182, 278, 280-283
Risedronato, 118
Risperidona, 390
Ritonavir, 244
Rivastigmina, 389
Rizatriptan, 383
Rosiglitazona, 218

S

Salbutamol, 129, 136
 Salmeterol, 130, 136
 SAOS, 140-142, 226
 Saquinavir, 244
 Sarna, 174, 175
 Selegilina, 392, 393
 Selenio sulfuro, 169, 173, 194
 Sen, 82, 83
 Senósidos, 82, 150
 Sertaconazol, 169
 Sertralina, 317, 318, 320, 390
 Sibutramina, 230, 231
 Sida, 67, 174, 175, 178, 241, **243-246**, 249, 256
 Sífilis, 156, 171, 192, 243, 252, 254, **255**, 326
 Sildenafil, 325
 Simvastatina, 34
 Síndrome de abstinencia a opiáceos, 294, **303**
 Síndrome de apnea del sueño, 140, 142
 Síndrome del intestino irritable, 90
 Síndrome del tunel carpiano, 120, 226
 Síndrome isquémico crónico, 20
 Sinusitis, 143, 178, **283**, **284**
Strongyloides stercoralis, 242
 Sucralfato, 74
 Sulbactam, 75
 Sulfadiazina, 49, 246
 Sulfadiazina argentina, 204, 207
 Sulfasalazina, 100
 Sulfato ferroso, 372, 373
 Sulpiride o sulpirida, 286
 Sumatriptan, 383, 384

T

Tabaquismo, **22-25**, 31, 55, 118, 134, 143, 216, 359
 Tacrina, 389
 Tacrolimus, 167
 Tadalafilo, 325
 Talidomida, 74
 Tamsulosina, 329
 Tazaroteno, 199
 Tegaserod, 92
 Temblor, 223, 290, 292, 307, 312, 316, 388, 391-393, 397, **402-404**
 Tenofovir, 244
 TENS, 104, 107, 117
 Terapia hormonal sustitutiva, 119, **358**

Terazosina, 329
 Terbinafina, 172, 173
 Terbutalina, 129, 136
 Terfenadina, 281
 Tetraciclinas, 70, 72, 74, 155, 255, 264, 344, 349, 372
 Tetrazepam, 108, 115
 Tiagabina, 395, 397, 404
 Tiamina, 293, 295, 302, 308, 394
 Tiaprida, 305
 Tibolona, 361
 Ticlopidina, 28, 57, 380
 Tietilperazina, 286
 Timolol, 262, 263
 Tinidazol, 239, 240, 354
 Tinzaparina, 379
 Tiñas, **171-173**, 186, 192
 Tioconazol, 172
 Tioridazina, 390
 Tiotropio bromuro, 136
 Tirotoxicosis, 26, 180, 181, **223**, **224**
 Tiroxina, 224
 Tobramicina, 258, 260, 265
 Topiramato, 344, 395, 397
 Torasemida, 45
 Tos, 40, 44, 46, 79, 100, 128, 129, 134, 136, 138, **143-145**, 149, 236, 272, 274, 280, 281, 303
 Toxina botulínica, 182
Toxoplasma gondii, 246
 Tramadol, 110, 298
 Trandolapril, 45
 Tranilcipromina, 317
 Trastornos de la conducta alimentaria, 319, 321
 Travoprost, 262
 Trazodona, 151, 316, 318
 Triamcinolona, 124, 167, 221, 281
 Triazolam, 151, 311, 313
Trichomonas vaginalis, 252, 253
Trichuris trichiuria, 241
 Trihexifenidilo, 393
 Trimetadiona, 395
 Trimetoprim-sulfametoxazol, 241, 245, 349
 Trimipramina, 316
 Trombosis venosa profunda, 49, 340-342, 376, 378
 Tuberculosis, **247-251**, 355

U

Úlceras, 48-50, 69, 70, 79, 94, 95, 97, 101, 176, 205-207, 221, 254, 260, 298, 362

Úlceras genitales, 254
Ureaplasma urealyticum, 252, 253, 326
Uretritis, 252, 328, 330
Urticaria, 96, 165, 196, **208, 209**, 377

V

Vaginitis, 246, 253, 351
Vaginosis bacteriana, 352, 354
Valaciclovir, 177-179, 246
Valsartán, 40-42
Vancomicina, 53, 54
Vardenafilo, 325
Venlafaxina, 317, 318
Venotónicos, 49, 87
Verapamilo, 27, 40-42, 46, 56-58, 384, 403
Verrugas, 210, 211
Vértigo, 250, 271, 285-287, 312, 347, 397, 399, 404
Vigabatrina, 397
VIH, 72, 176, 239, **243-247**, 249, 250, 252, 255, 290, 291, 326, 355, 387, 388
Vitamina B12, 370, 374, 375
Vitamina B6, 363
Vitamina D, 99, 118, 119, 126, 196, 198
Vómitos embarazo, 362, 363
Vulvovaginitis candidiásica, 158, **351**, 354
Vulvovaginitis tricomoníásica, 353

W

Warfarina, 96, 376, 377

X

Xilocaína, 73
Xilometazolina, 274, 281

Z

Zafirlukast, 130
Zalcitabina, 244
Zaleplón, 311
Zanamivir, 237, 238
Zidovudina, 244
Zinc, 157, 159, 169, 186, 218
Ziprasidona, 305
Zolmitriptan, 383
Zolpidem, 110, 310, 311
Zopiclona, 311



Osakidetza
Servicio vasco de salud



OSATZEN
SOCIEDAD VASCA DE MEDICINA
DE FAMILIA Y COMUNITARIA



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD

