

Annals del Sagrat Cor

Juny del 2006

EDITORIAL 3

Desenvolupament informàtic

ARTICLES ESPECIALS 4

Cuidados al final de la vida

Recomendaciones para los cuidados a los pacientes
y sus familiares en la fase final de la vida 4

Farmacopea Andino-Amazónica II

Historia de la medicina 9

Cuidados al final de la vida

Consideraciones “psico” sobre la
enfermedad cancerosa 12

*Recomendaciones para la prevención
de errores de medicación* 20

SESSIÓ CLÍNICA 23

Incidentaloma adrenal

Sesión presentada en el Servicio de Medicina Interna 23

Pericarditis constrictiva / Pericarditis efusiva constrictiva

Sesión presentada en el Servicio de
Medicina Interna 25

BIBLIOGRAFÍA 27

Els llibres del trimestre 27

PROTOCOLS 29

Ascitis 29

Dolor neuropático

Síntomas, signos y tratamiento 31

MEMORIAL 34

Dr. Víctor Salleras Linares 34

ARTICLES ESPECIALS 35

*Noves eïnes de diagnòstic
per la imatge* 35



CONSELL EDITORIAL

L'Acadèmia dels Annals

Cayetano Alegre Marcet, *reumatologia*
Cayetano Alegre de Miquel, *reumatologia*
Agust Andrés, *cirurgia*
Joan Barceló, *radiodiagnòstic*
Juan Luis Batalla, *urologia*
Manolo Framis, *cirurgia plàstica*
Josep Maria Puigdollers, *medicina interna*
Víctor Salleras, *cirurgia*

Coordinació

M^a José Sánchez

Disseny i maquetació

Sònia Poch

Consell Editor:

Margarita Aguas, *farmàcia*
Jamil Ajram, *pediatria*
Rosa Antón, *cirurgia*
José Vicente Aragón, *digestivo*
Adrià Arboix, *neurologia*
Jordi Argimón, *medicina interna*
Isabel Arias, *anestèsia*
Xavier Arroyo, *medicina interna*
Javier Avila, *urologia*
Miquel Balcells, *neurologia*
Joan Ballesta, *cirurgia plàstica*
Santi Barba, *cirurgia*
Núria Barrera, *medicina de família*
Eduard Basilio, *cirurgia*
Siraj Bechich, *medicina interna*
Xavier Beltrán, *cirurgia vascular*
Antoni Bosch, *cirurgia*
Joan Brasó, *medicina intensiva*
Jesús Broto, *cirurgia pediàtrica*
Joaquim Camarasa, *cirurgia*
Encarna Campaña, *medicina intensiva*
Eleuterio Cánovas, *otorrinolaringol*
Amadeo Carceller, *oftalmologia*

Enric Carral, *medicina interna*
Rosa Carrasco, *endocrinologia*
José Luis Casaubon, *medicina intensiva*
Margarita Centelles, *oncologia*
Rosa Coll, *medicina interna*
María José Conde, *radiologia*
Emili Comes, *neurologia*
Frederic Dachs, *traumatologia*
Jordi Delás, *medicina interna*
Vicente De Sanctis, *anestèsia*
Dani Dinarés, *otorrinolaringologia*
Begoña Eguileor, *farmàcia*
Francesc Fernández, *medicina interna*
Jordi Folch, *anestèsia*
Javier Foncillas, *cirurgia*
Caterina Fornós, *medicina interna*
M^a Jesús Gago, *medicina interna, urgències*
Rosa García-Penche, *infermeria*
Enric Gil de Bernabé, *cirurgia*
Pilar Girón, *pneumologia*
Marta Grau, *neuropsicologia*
Irene Hernández, *pneumologia*
Luis Hernández, *neurocirurgia*
Maribel Iglesias, *dermatologia*
Albert Isidro, *traumatologia*
Eduardo Irache, *psiquiatria*
Joan Carles Jordà, *infermeria urgències*
Fani Labori, *anestèsia*
Yolanda López Pemas, *medicina interna*
Juan Martín Zárata, *digestivo*
Carles Martínez, *pneumologia*
Joan Massons, *neurologia*
M. Mateo, *anestèsia*
Eduard Mauri, *radiologia*
Ignasi Machengs, *oncologia*
Juan Carlos Martín, *cirurgia pediàtrica*
Luis Medina, *medicina interna*
Núria Miserachs, *microbiologia*
Carles Miquel, *cirurgia vascular*
Laure Molins, *cirurgia toràcica*
Sebastià Monzó, *hematologia*
César Morcillo, *medicina interna*
Montserrat Oliveres, *neurologia*
Carlos Palazzi, *traumatologia*

José Luis Palazzi, *traumatologia*
Marcelí Panisello, *cirurgia*
Olga Parra, *pneumologia*
Antoni Pelegrí, *nefrologia*
Luis Manuel Pérez Varela, *neurocirurgia*
Angel Plans, *salut laboral*
Carles Pons, *cardiologia*
Montserrat Pons, *farmàcia*
Carme Prat, *traumatologia*
Marina Puig, *endocrinologia*
Carles Pujol, *salut laboral*
Núria Queralt, *infermera*
Vicenç Querol, *radiologia*
Toni Rivas, *medicina familiar*
Núria Roca, *medicina interna*
Assumpta Ros, *otorrinolaringologia*
Vicenç Ros, *cirurgia plàstica*
Francesc Rosell, *medicina interna*
Jesus Sacristán, *urologia*
Rosario Salas, *medicina interna*
Montse Salleras, *dermatologia*
Elisabeth Sánchez, *medicina interna*
Manuel Sánchez Regaña, *dermatolog*
Antonio Segade, *cirurgia*
Agustí Segura, *cirurgia*
Ricard Solans, *medicina intensiva*
Juanjo Sopena, *pneumologia*
Dolors Sort, *medicina interna*
Marisa Surroca, *endocrinologia*
Cecilia Targa, *neurologia*
Pere Torras, *medicina interna*
Pau Umbert, *dermatologia*
Neus Vall, *infermeria salut laboral*
Ignasi Valls, *ginecologia*
Gonzalo Vidal, *cirurgia toràcica*

Impressió Digital: GAMA, S. L.
Aristides Maillol, 9-11
gama@gamasl.net
ISSN: 1695-8942
D.L.: B-3794-93
bibhsc@hscor.com

Desenvolupament informàtic

En el número dels Annals del Sagrat Cor de març de 2004 comentàvem les aplicacions de la informàtica a l'Hospital. Dos anys després ha arribat el desitjat desenvolupament informàtic.

Que completa la triada tecnològica. Després del laboratori d'anàlisis i el diagnòstic per la imatge, la informàtica suposa una autèntica revolució.

Els ordinadors a la mateixa consulta externa permeten la documentació en el curs de la visita mèdica. Es solucionen dubtes, incertesa davant situacions noves o que no es recorden. La utilització d'aquests recursos permet escollir les millors opcions per arribar al diagnòstic, els tractaments adequats, controls a seguir i efectes indesitjables a preveure.

El metge passa a ser depositari de la societat del coneixement al servei del pacient. Però és important que després d'aquesta inversió tecnològica tot funcioni. Que de l'ample bagatge d'informació se seleccionin les millors fonts, les més còmodes d'utilitzar. Que col·laborin documentalistes, especialistes en la selecció de guies i protocols i que hi hagi temps. Res té sentit si s'escatima el temps al metge en aquesta diferent forma de visitar. S'allarga la visita, però aquests minuts de més han d'evitar

reiteracions, errors i recursos innecessaris. Al metge li permet estudiar mentre visita i no haver de fer-ho després quan no sempre es troba el moment o utilitzant el seu temps lliure.

La consulta per pantalla de les anàlisis de laboratori disminueix la utilització de paper i escurça el temps entre la finalització de les determinacions i el lliurament de resultats. També en quant al diagnòstic per la imatge. Però s'han de prendre mesures perquè aquesta tecnologia sostenible no dificulti la feina del metge, ni la interpretació de les proves.

Una altra gran possibilitat és l'evitació d'errors en la medicació. Del marge d'errors que ofereix escriure a mà els noms dels pacients, medicaments, dosis i la transcripció a fulls d'infermeria i de farmàcia. I establir alarmes en quant a medicaments incompatibles, dosis inadequades, interaccions medicamentoses. Es tracta d'un procés que no es pot parar, pensant que ja s'ha fet molt. Tots els hospitals que han aplicat la tecnologia informàtica a la prescripció i administració de medicaments han comunicat, satisfets, la disminució d'errors. Aquesta és, ara per ara, per nosaltres una qüestió pendent que no es pot retardar pensant amb conformisme que ja s'ha fet molt.

Altres temes per desenvolupar són la història clínica informatitzada i unificada. L'arxiu únic d'informes. Tot en un format amable, on la tecnologia estigui el servei del professional i no al revés. Que la història clínica unifiqui consulta externa i hospitalització, els diferents centres de la institució i que sigui compatible amb altres centres de la xarxa sanitària de Catalunya, un cop salvats els requisits de confidencialitat i seguretat.

I raonables esperances en que el desenvolupament informàtic millori la participació i la comunicació dels professionals, dos temes candents a quasi totes les organitzacions. En la societat de la comunicació no es pot esperar que el flux d'informació segueixi l'antic recorregut del boca orella i exclusivament per la línia jeràrquica. La informació ha de ser accessible i fàcilment recuperable a demanda del receptor. Aspectes tant senzills com interconsultes entre serveis no han de seguir el recorregut de les passes d'un missatger o una sistemàtic retard de 24 hores en l'arribada de la consulta.

I ha hagut un canvi important. Però ara cal l'optimització i seguir mirant endavant.



Cuidados al final de la vida

Recomendaciones para los cuidados a los pacientes y sus familiares en la fase final de la vida

Margarita Aguas¹, Santi Barba², Joan Brasó³, Enric Carral⁴, Vicente de Sanctis⁵, Jordi Delás⁴, Jordi Folch⁵, M^a Jesús Gago⁶, M^a José Gimeno⁷, Eduardo Irache⁸, Carmen Prieto⁷, Kenny Villadiego⁹, Sonia Puig⁷

1. Farmacéutica hospitalaria; 2. Cirujano; 3. Intensivista; 4. Internista; 5. Anestesiista; 6. Internista de urgencias; 7. Enfermera; 8. Psiquiatra; 9. Oncólogo

ASPECTOS DE COMUNICACIÓN. PROTOCOLOS, VOLUNTADES ANTICIPADAS Y PROCESO DE TOMA DE DECISIONES

La atención médica y de enfermería implica cuidados a lo largo de toda la vida. Obviamente, también en la inminencia de la muerte con la colaboración de personas expertas en la resolución de los problemas que se puedan presentar.

En este sentido, un grupo de profesionales del Hospital Universitari Sagrat Cor, a requerimiento del Comité de Ética Asistencial y del Servicio de Urgencias, hemos intentado elaborar unos consejos destinados al soporte de las personas del entorno del paciente y unas recomendaciones dirigidas al tratamiento de síntomas y signos, fundamentalmente dolor, dificultad respiratoria, vómitos, náuseas, excitación, agitación, broncooplejia, insomnio, ansiedad, hemorragia masiva. Este protocolo se presenta de forma adjunta con una hoja de fácil acceso para los profesionales. Está previsto también el seguimiento del protocolo a través de una hoja de control (Comunicar incidencia y enmiendas a Margarita Aguas, servicio de farmacia. marga_aguas@telefonica.net). Creemos que es conveniente fomentar la reflexión social e individual sobre las circunstancias en que cada uno desea que tenga lugar la propia muerte y divulgar el concepto de Testamento vital o Voluntades anticipadas, para quien libremente quiera acogerse a él. Se puede acceder al texto solicitándolo en el propio Hospital o en la sección del Comité de Ética Asistencial dels Annals del Sagrat Cor (www.annalsdelsagratcor.org).

En los cuidados al final de la vida es muy importante la comunicación. Es conveniente que las actuaciones de los médicos del Servicio de Urgencias tengan un carácter epistémico y que se supediten a la ulterior decisión del equipo que habitualmente atiende al paciente, éste y sus familiares.

Cuando del resultado de las actuaciones pueda aparecer, como hecho no deseado, el acortamiento de la vida del paciente es recomendable, siempre que sea posible, que se comunique al paciente o a sus allegados y que las decisiones se tomen de forma consensuada por parte del paciente, familia y equipo asistencial. El consentimiento

verbal es suficiente pero debe quedar registrado en la historia clínica.

CAUSAS DE DISCONFORT EN EL PACIENTE TERMINAL

El paciente terminal, en su última fase, entra en agonía que se caracteriza por:

1. Pérdida de la capacidad funcional
2. Aumento de los tiempos de sueño
3. Deterioro del nivel de conciencia
4. Trastornos respiratorios
5. Alteraciones de la ingesta
6. Alteraciones psicológicas
7. Cuadros febriles intercurrentes

Esta situación requiere un cambio en la actitud terapéutica y una redefinición de objetivos, con el fin de simplificar el tratamiento farmacológico y adoptar medidas no farmacológicas que consigan el confort y el soporte emocional.

Una vez identificada la situación y entendiendo que no existen posibilidades razonables de mejoría y que el paciente no es candidato a maniobras de reanimación cardiopulmonar, será importante incluir esta valoración en la historia clínica, así como establecer el plan de actuación y atención.

El cuidado de los pacientes en situación terminal requiere considerar que tanto el paciente como su familia se encuentran ante la posibilidad, nunca explicitada hasta que no llegue, de la muerte. En esta situación, una información clara y adecuada contrarresta la angustia y el miedo al sufrimiento. El proceso debe dirigirse a procurar una muerte digna y de calidad, consensuando con la familia el lugar.

La información deberá ser individualizada, gradual, respetuosa y explícita.

Los principios para que la información y la comunicación sean eficaces son:

- Información verbal
- Lenguaje no verbal

- Respetar los tiempos y hábitos escogidos por el enfermo y su familia
- Evitar disconfort en el paciente
- El equipo tiene que estar comprometido con el proceso y exteriorizar ese compromiso.
- Soporte emocional a la familia.

CONCEPTOS BÁSICOS EN SEDACIÓN AL FINAL DE LA VIDA

(Sociedad Española de Cuidados Paliativos. 2002)

Genéricamente sedar significa: apaciguar, sosegar, calmar.

Sedar en medicina: administrar fármacos adecuados para disminuir el nivel de conciencia del enfermo, con el objetivo de controlar síntomas o de prepararlo para una intervención diagnóstica o terapéutica que pueda ser estresante o dolorosa.

Sedantes: sustancias que disminuyen la sensación de dolor, o más exactamente, la excitación del sistema nervioso central. La acción sedante de muchos medicamentos está relacionada con sus cualidades analgésicas, tranquilizantes e hipnóticas, y el tipo de acción que se alcanza depende de la dosis administrada.

Clasificación de la sedación:

1. Según el objetivo:
 - a) Sedación primaria: es la disminución de la conciencia de un paciente que se busca como finalidad de una intervención terapéutica.
 - b) Sedación secundaria (somnolencia): disminución de la conciencia de un paciente como efecto colateral de un fármaco administrado en el curso del tratamiento de un síntoma.
2. Según la duración:
 - a) Sedación intermitente: permite periodos de alerta del paciente.
 - b) Sedación continua: mantiene la disminución del nivel de conciencia de forma permanente.
3. Según intensidad:
 - a) Sedación superficial: permite la comunicación del paciente con las personas que le atienden.
 - b) Sedación profunda: mantiene al paciente en estado de inconsciencia.

En Cuidados Paliativos:

Sedación: administración de fármacos apropiados para disminuir el nivel de conciencia del enfermo con el objetivo de controlar algún síntoma.

Sedación paliativa: administración deliberada de fármacos, en dosis y combinación requerida, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.

Es primaria, puede ser continua o intermitente, superficial o profunda.

Sedación terminal: administración deliberada de fármacos para lograr el alivio, inalcanzable con otras medidas, de un sufrimiento físico y/o psicológico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.

Es un tipo especial de la sedación paliativa que se utiliza en el periodo de agonía.

Es primaria, continua y puede ser superficial o profunda.

Síntoma difícil: para su control precisa de una intervención terapéutica intensiva, más allá de los medios habituales, tanto desde el punto de vista farmacológico, instrumental y/o psicológico.

Síntoma refractario: un síntoma que no puede ser adecuadamente controlado a pesar de los intensos esfuerzos para hallar un tratamiento tolerable en un plazo de tiempo razonable sin comprometer la conciencia del paciente.

Aspectos éticos en la sedación al final de la vida:

Los siguientes pasos garantizan la toma de decisiones desde la vertiente ética y deben quedar reflejados en la historia clínica:

- a) Procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados que justifiquen la refractariedad del síntoma. En caso de que no se puedan utilizar debe indicarse la razón de ello.

- b) Consentimiento. No precisa de documento específico ni de firmas de paciente o familia. Es necesario reflejarlo en la historia clínica.
- c) Descripción en la historia clínica del proceso de ajuste de la sedación y valores de respuesta como el nivel de conciencia y ansiedad. Se recomienda la escala de Ramsay.

Dependiendo de la finalidad de ésta (terapéutica, paliativa o terminal) actuaremos más sobre unos apartados que sobre otros.

Una vez más cabe destacar la importancia de una buena comunicación entre todo el equipo asistencial, para evitar interferencias o conflictos, que afecten a la buena praxis.

CUIDADOS DE ENFERMERIA AL PACIENTE AL FINAL DE LA VIDA

Con el objetivo de evitar disconfort del paciente, la actuación de enfermería se basa en medidas sencillas y no agresivas, que cubran sus necesidades básicas y, llegado el caso, le proporcionen un tránsito digno en la compañía de los suyos.

1. Se realizarán las curas juntamente con la higiene personal, a fin de evitar molestias con intervenciones continuas al paciente.
2. Higiene bucal: objetivo primordial es mantener la cavidad bucal limpia y húmeda. Si el paciente respira por la boca se limpiará o refrescará todas las veces que sea necesario y se aplicará hidratante en los labios.
3. Movilización del paciente: cuando se observen señales de cansancio o intranquilidad y siempre con mucho cuidado, para evitarle dolor.
4. Ingesta de alimentos: la mayoría de pacientes son incapaces de ingerir cualquier tipo de alimentos. Caso de tolerar la ingesta, la dieta se reducirá a pequeñas cantidades de líquidos o gelatinas (si le resultan agradables).
5. Se ha de mantener una mayor sensibilidad tanto hacia el paciente como hacia la familia. Es importante que los familiares participen en el cuidado del paciente.
6. Ofrecer intimidad a la familia y al paciente: habitación individual, ausencia de ruidos, etc.
7. Ofrecer la posibilidad de servicio religioso.
8. Es muy importante que la familia esté segura y tranquila de que el equipo asistencial proporcione soporte durante las 24 horas del día. Es muy importante en esta fase la comunicación entre familia y equipo asistencial.

Podemos diferenciar cuatro grandes apartados de actuación desde el momento que se decide sedar al paciente.

Administración de la medicación:

1. Seleccionar en cada caso la vía de administración, oral, subcutánea, transcutánea o intravenosa y vigilar el mantenimiento de estas vías.
2. En el caso de la medicación intravenosa, adaptar el ritmo de perfusión a las pautas médicas en dosis y tiempos, para obtener el nivel de sedación deseado.
3. A los pacientes que necesiten analgesia por vía subcutánea de forma repetida, resulta de utilidad colocar un abocath del nº 24 de forma subcutánea, preferentemente en la zona torácica, conectado a un tapón y fijado a la piel. Proporciona confort al paciente, al evitar múltiples administraciones de analgesia. No es necesario inyectar suero fisiológico a continuación. Sólo es recomendable en el caso de que se trate de una palomita, ya que tiene un trayecto largo hasta su inserción en la piel y parte de la medicación queda en el conducto de plástico de la palomita.
4. Los pacientes portadores de vía venosa a través de porta-cath deben ser pinchados con agujas especiales. Después de la medicación administrada hay que inyectar 5 cc de suero fisiológico.

Confort y bienestar físico del paciente:

1. Mantener al paciente limpio y seco.
2. Considerar la realización de las curas juntamente con la higiene personal, a fin de evitar molestias con intervenciones continuas al paciente. Evitar manipulaciones o acciones innecesarias que puedan alterar el estado de confort (en el caso de sedaciones terminales evitar análisis innecesarios, continuas tomas de constantes y movilizaciones repetitivas).
3. Movilización del paciente: cuando se observen señales de cansancio o intranquilidad y siempre con mucho cuidado, para evitarle dolor.
4. Higiene bucal el objetivo primordial es mantener la cavidad bucal limpia y húmeda. Si el paciente respira por la boca se limpiará o refrescará todas las veces que sea necesario y se aplicará hidratante a los labios.

5. Conseguir que el paciente esté adaptado al grado de sedación deseada y en su defecto comunicarlo rápidamente a su médico.
6. La mayoría de pacientes son incapaces de ingerir alimentos. En el caso de tolerar la ingesta, la dieta se reducirá a pequeñas cantidades de líquidos o gelatinas (si le resultan agradables).

Apoyo o soporte emocional del paciente (según las necesidades o demandas del mismo):

Es conveniente conocer la información que tiene para no crear interferencias con el médico ni con la familia, acompañándolo según sus necesidades (fundamentalmente en la sedación transitoria y paliativa).

Apoyo al entorno familiar:

1. No se deben emitir diagnósticos médicos ni opiniones personales sobre el estado del paciente.
2. Conocer la enfermedad del paciente y los objetivos asistenciales en relación al tipo de sedación y su duración.
3. Facilitar apoyo emocional o peticiones según sus creencias. Ofrecer la posibilidad de servicio religioso.
4. Es muy importante que la familia esté segura y tranquila de que el equipo asistencial proporcione soporte durante las 24 horas del día.

Síntomas	Fármaco	Nombre comercial	Vía	Presentación	Dosis inicial	Comentarios
Dolor o disnea*	Morfina	Sevredol	os	10 mg comp.	5 mg/6h	Oxígeno si hay hipoxemia
	Cloruro mórfico	Cloruro mórfico	sc, iv	10 mg amp. 1 ml	2,5 mg/4h sc 1,6 mg/4h iv	Oxígeno si hay hipoxemia
	Midazolam	Dormicum Midazolam	sc, iv	5 mg amp. 5 ml 15 mg amp. 3 ml 50 mg amp. 10 ml	5 mg/4-6h sc	Si disnea
Vómitos- Náusea	Metoclopramida	Primperan	sc, iv	10 mg amp. 2 ml	10-20 mg/8h	
	Clorpromacina	Largactil	im	25 mg amp. 5 ml	50-100 mg/6-8h	
	Haloperidol	Haloperidol	sc, iv	5 mg amp. 1 ml	5-15 mg/12-24h sc	
	Ondasetrom	Yatrox o Zofran	sc, iv	4 mg amp. 2 ml 8 mg amp. 4 ml	8 mg/24h iv	Previa justificación
Hipo	Metoclopramida	Primperan	sc, iv	10 mg amp. 2 ml	10-20 mg/8h	
	Dexametasona	Fortecortin	sc (directa, sin palomita o infusor), iv	4 mg amp. 1 ml	4-16 mg	Si es por edema cerebral
	Clorpromacina	Largactil	os, im	1 mg/gota sol. 25 mg amp. 5 ml	10 gotas/6h os 25-50 mg/6h im	
Delirio	Haloperidol	Haloperidol	sc, iv	5 mg amp. 1 ml	5 mg/6h sc	se puede repetir dosis a los 30 minutos
	Clorpromacina	Largactil	os, im	1 mg/gota sol. 25 mg amp. 5 ml	10 gotas/6h os 25-50 mg/6h im	
Agitación	Midazolam	Dormicum o Midazolam	sc, iv	5 mg amp. 5 ml 15 mg amp. 3 ml 50 mg amp. 10 ml	5-10 mg/4-6h	
	Levomepromazina	Sinogan	sc, iv, os	1 mg/gota sol. 25 mg amp. 1 ml	25 mg/8h oral 12,5-25 mg sc	Se puede repetir dosis a las 2-4 h
Broncoplejías (broncospasmo con secreciones)	Hidrocortisona	Actocortina	iv	100 mg, 500 mg	100 mg	
	Escopolamina	Escopolamina	sc, iv	0,5 mg amp. 1 ml	0,5-1 mg/4-6 h	
	Dexametasona	Fortecortin	sc (directa, sin palomita o infusor), iv	4 mg amp. 1 ml	4-16 mg	
Insomnio	Midazolam	Dormicum o Midazolam	sc, iv	5 mg amp. 5 ml 15 mg amp. 3 ml 50 mg amp. 10 ml	5-10 mg/4-6 h sc	

* La Dolantina® cuyo componente es meperidina o petidina está desaconsejada en nuestro hospital por riesgo de delirium. Es agonista parcial e interfiere con otros opioides.

5. Cabe considerar que los familiares participen en el cuidado del paciente.
6. Ofrecer intimidad a la familia y al paciente: habitación individual, ausencia de ruidos, etc.
7. Evitar implicaciones emocionales excesivas.

Si el paciente ya recibía opioides aumentar las dosis en 50 %. Para pasar de oral a subcutánea reducir la dosis a la mitad. Para pasar de oral a intravenosa administrar 1/3 de la dosis oral.

Administración de cloruro mórfico a través de vía venosa o subcutánea.

1. A los pacientes que necesiten analgesia por vía subcutánea de forma repetida, se les colocará un abocath del nº 24 de forma subcutánea, preferentemente en la zona torácica, conectado a un tapón y se fijará a la piel. Proporciona confort al paciente, evitando múltiples administraciones de analgesia. No es necesario inyectar suero fisiológico a continuación. Sería recomendable en el caso de una palomita, ya que tiene un trayecto largo hasta su inserción en la piel y parte de la medicación quedaría en el conducto de plástico de la palomita.
2. Los pacientes que sean portadores de vía venosa a través de porta-cath que previamente han sido pinchados con agujas especiales, se les inyectará el mórfico indicado y después 5 cc de suero fisiológico.

CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

El protocolo adjunto tiene por objetivo el abordaje de los principales síntomas y signos, fundamentalmente dolor, dificultad respiratoria, vómitos, náuseas, excitación, agitación, broncoplejia, insomnio, ansiedad, hemorragia masiva. Las dosis iniciales se deben ir aumentando hasta conseguir el confort. La medicación se disuelve en 250 ml de suero fisiológico, a pasar en 4-6 horas.

Ante un dolor abdominal cólico, evitar laxantes estimulantes que aumentan la motilidad y evitar metoclopramida que aumenta el peristaltismo intestinal. Usar antiespasmódicos buscapina (butilbromuro de hioscina) o analgésicos tipo codeína / morfina. Las oclusiones intestinales pueden ser también debidas al tratamiento farmacológico, dietas o inactividad física.

Oral, morfina oral cada 4 horas (mg/4 h)	Oral, morfina oral cada 12- horas MST (mg/12 h)	Fentanilo parche (micrograms/h) cada 3días	Oral, morfina oral cada 4 horas (mg/4 h)	Oral, morfina oral cada 12- horas MST (mg/12 h)	Fentanilo parche (micrograms/h) cada 3días
<25	<70	25	55 - 65	160 - 200	100
25 - 35	70 - 110	50	70 - 80	210 - 240	125
40 - 50	115 - 150	75	85 - 95	250 - 290	150

especials

Cuidados al final de la vida

Consideraciones “psico” sobre la enfermedad cancerosa

En este artículo se llevan a cabo algunas de las muchas consideraciones, que en el aspecto psíquico, se producen en el curso de la enfermedad cancerosa. Son respuestas o reacciones sumamente variadas y en ocasiones controvertidas e incluso contradictorias. Se lleva a cabo la revisión sin un afán exhaustivo y sin un estricto rigor metodológico. Por esto se ha elegido una exposición en forma de glosario. Se ha realizado con consultas en la bibliografía que figura al final del artículo y con la experiencia práctica, clínica de colaboración con los compañeros del Sagrat Cor, principalmente de los servicios de Oncología, Hematología y Patología mamaria. A todos se les agradece expresamente la confianza depositada.

El dolor es el origen de la mayoría de los problemas psicológicos y psiquiátricos en las enfermedades orgánicas en general y del cáncer en especial, por su intensidad y perseverancia. Mientras hay dolor no hay posibilidad de mejorar la ansiedad, la depresión, el insomnio, la fatiga, la anorexia. Actúan todas ellas en círculo vicioso. Entre el 50 y el 80 % de los pacientes cancerosos tienen tratamiento insuficiente del dolor. En todos los demás síntomas hay posibilidad de adaptación y disminución del sufrimiento. Ante el dolor no hay posibilidad de adaptación. La morfina (no la Dolantina) es el analgésico de elección para el dolor canceroso. Cuando superemos el miedo, rompamos con el tabú que en la cultura popular y sanitaria existe sobre la morfina, y aprendamos su forma de aplicación, el sufrimiento físico y psíquico del paciente con enfermedad cancerosa se habrá reducido en un margen muy importante.

La **fatiga** de origen orgánico y psíquico da al paciente un intenso sentimiento de impotencia, de inutilidad. Se da sobre todo en personas activas, trabajadoras, protectoras de los demás. Se sienten una “carga”, lo que han evitado toda su vida.

La **anorexia y el adelgazamiento** pueden llegar a producir un deterioro y una degradación corporal, que llegan a cuestionar profundamente la propia imagen. Para no ser visto en condiciones deplorables, el paciente puede decantarse hacia el aislamiento voluntario.

La **ansiedad** en el paciente canceroso, tiene cuatro momentos claves: ante el diagnóstico, durante los tratamientos, en los controles periódicos y en la recidiva.

Ansiedad ante el diagnóstico

Tiene una explicación: es lo que algunos autores llaman **perspectiva engañosa del cáncer**. Que por otra parte, se da en otras muchas situaciones en la vida: no es lo mismo pensar en un futuro, algo que pueda suceder, que encontrarse inmerso en la situación concreta.

El individuo sano tiene una idea del cáncer como algo terrorífico. Lo relaciona automáticamente con la muerte. Los tratamientos los ve como sumamente agresivos, degradantes e inútiles. Tiene la intuición de que no soportará una enfermedad tan terrible. Los hay que piensan que podrían acabar en el suicidio antes de sufrir tanto y de llegar a tales extremos de deterioro.

La persona que ya tiene el cáncer, se va haciendo paulatinamente a la idea de que lo tiene o al menos de que padece una enfermedad grave. En esta etapa inicial van apareciendo dos recursos por parte del paciente, que cambian el panorama.

Una es la negación: se rechaza consciente o inconscientemente la existencia total o parcial de la gravedad de su enfermedad. Lo hace para tener el menor sufrimiento posible y conllevar mejor una situación tan trágica. En segundo lugar, nace la esperanza. Aunque no sea más que como recurso, comienza a creer en la curación. Es el clavo ardiendo. Va confiando en su médico y en los tratamientos.

En el momento del diagnóstico, la persona sabe o sospecha que tiene un cáncer, mantiene su idea de enfermedad terrorífica sobre el mismo y su escepticismo hacia los tratamientos.

Aún no puede negar, ni tener esperanza. Por tanto tiene la idea de enfermedad como cuando estaba sano y no tiene las defensas del enfermo declarado que será. Es un momento realmente dramático.

Ansiedad durante los tratamientos

Se da por la gran intensidad de los efectos secundarios. Sin embargo, con los tratamientos crece la esperanza, tiene su punto álgido. Sobre todo la cirugía, menos la quimioterapia y poco la radioterapia, hacen pensar al paciente, que su enfermedad puede llegar a curarse.

El hacer el tratamiento puede ser muy doloroso, el no hacerlo puede serlo mucho más: se puede vivir como el desahucio.

Ansiedad antes de los controles periódicos

Las pruebas correspondientes producen la ansiedad ante la incertidumbre. “¿Han tenido éxito los tratamientos?”

Ansiedad en la recidiva

Es una situación crucial. El paciente se siente totalmente impotente. Después de la durísima lucha, ve perdida la batalla. Reaparece la desconfianza, la desesperación. Acusa al médico de negligencia. Los hay que buscan tratamientos alternativos. A veces el desespero le lleva a idear o planificar el suicidio para cuando la enfermedad avance, porque las defensas protectoras se han venido abajo.

Depresión

Puede aparecer a lo largo de la enfermedad, dependiendo del curso de ésta. Sobre todo si hay dolor, fatiga, adelgazamiento. Factores predisponentes son la existencia de antecedentes depresivos, la baja resistencia al dolor y al sufrimiento de la persona y la falta de aceptación que pueda tener del deterioro de la propia imagen corporal. Un buen soporte familiar y social, ayudan a no entrar en depresión o a que ésta sea más leve. Hay que valorar lo que es una reacción dentro de los márgenes de normalidad ante la fuerte conmoción que da la enfermedad y lo que es depresión franca. Si la depresión está presente hay que tratarla, porque el paciente tiene tendencia, por lo menos, a incumplir el tratamiento.

Irritabilidad

Es la otra cara de la moneda. Maldiciendo su mala suerte, frustrado en sus expectativas vitales y con la impotencia y la indefensión como enseñanzas, puede hacer pagar su desgracia a las personas más allegadas. Aparece o aumenta el mal genio, las malas maneras, la agresividad. Qué conviene, ¿aguantar o pararle los pies?. Se acepta, en general, que hay que poner límites. No todo está permitido por el hecho de ser enfermo canceroso. Se debe hacer por salvaguardar la dignidad de las dos partes.

Culpa

El enfermo puede pensar que su enfermedad le ha venido por su forma de ser, por acontecimientos o por actividades de los últimos tiempos. A este sentimiento de culpa pueden llevarle su propio carácter pesimista, su medio cultural o también el acceso a informaciones de Internet, conversaciones con amigos, familiares o incluso algún médico, que hacen hincapié en no fundamentadas y temerarias afirmaciones: el cáncer es fruto de ciertas formas de ser, de determinadas formas de vida, de

disgustos, de depresión. “Estás así por haber fumado y bebido tanto”. En muchas ocasiones se emplean estas afirmaciones como reprimendas o castigos. Las relaciones psico-socio-onco, deben de ser objeto de investigación, pero no se han de utilizar con el paciente en el curso de su enfermedad. Tan traumáticas pueden ser estas afirmaciones, como el decirle que tiene que alegrarse, que no puede deprimirse porque si está deprimido, va a dificultar o imposibilitar su curación. Se le pasa la responsabilidad de la cura. No se le puede forzar a la alegría a alguien que está en una situación crítica, impotente para buscarla. En cualquier caso hay que facilitarle en lo posible el sosiego y el bienestar y si hace falta, tratar su depresión o su ansiedad.

Cambio de la escala de valores

Si el curso de la enfermedad es bueno, y a veces aunque no lo sea, en ocasiones, el paciente hace un cambio en su escala de valores. La ambición por lo material, la codicia, la primacía de la vida profesional pasan a un segundo término y dejan paso a que el enfermo disfrute más de las relaciones familiares, de la vida afectiva y a tener mejor predisposición al ocio. Pueden pasar a ser personas más amables y generosas. Este cambio puede darse también en situaciones vitales catastróficas a las que se sobrevive: accidentes, vueltas de comas profundos. Es triste que haya que pasar por esto trances para “vivir la vida”

Aislamiento

Puede venir propiciado por el deterioro físico, la tristeza, la depresión. Si es un aislamiento voluntario y sosegado, habría que respetarlo. Si es consecuencia u origen de depresión con actitudes obsesivas, habría que intentar atenuarlo. De cualquier forma, es un tema a estudiar, porque no están claros sus posibles perjuicios y por tanto, si se ha de respetar o intentar que se abra al exterior. Otras veces el paciente busca soportes, ayudas en su entorno y puede ocurrir que quien más busca menos encuentra, porque puede ir descargando ansiedades de tal forma, que sature, agote a los posibles soportes.

Abandono

Sería el aislamiento no buscado. Los familiares, amigos o el equipo sanitario, que van siguiendo el curso de la enfermedad, tienen altas cotas de ansiedad ante el deterioro físico, el mal curso de la enfermedad. A veces ellos vislumbran y temen la muerte, más incluso que el propio enfermo. Este puede, bien estar negándola o hecho a la idea de morir, resignado. Dicha ansiedad en este caso les lleva a escasear la frecuencia y duración de las visitas. En el caso del médico en ocasiones prevalece la frustración de no poder curar. Se ha de ser taxativo: la soledad no buscada por el paciente, el ser abandonado, es terrible.

Negación

El no darse por enterado de la información recibida o el negarse a escucharla, es una forma inicial de aguantar el gravísimo trauma que supone enterarse. La negación es adaptativa si no supone obstáculo al diagnóstico y tratamiento. Si hay oposición, ha de ser el médico o el familiar o amigo de mayor confianza del enfermo, quien poco a poco vaya convenciendo al paciente de la conveniencia de los pasos a dar. No es necesaria una información en profundidad, la finalidad es convencerlo para que adopte posturas constructivas o que si se niega a hacerlo, sea con conocimiento de causa. Los pacientes de unidad coronaria con angor inestable, tienen más posibilidad de tener el ángor clínico, si se les informa bruscamente de la importancia de su enfermedad, si no se les deja mínimamente utilizar la negación. La brusquedad en la información o las actitudes de dureza, acaban fácilmente en la ruptura del vínculo con el médico, e incluso con la familia.

Control de la enfermedad

Cada vez hay más pacientes que quieren ser informados e intervenir en las decisiones terapéuticas de su enfermedad, de principio a fin. El no respetarles este derecho puede llevarles a altas cotas de ansiedad, al añadir a la impotencia y la indefensión ante la enfermedad, el que no puedan actuar en el margen que les queda de control sobre su enfermedad. Si no se colabora en este sentido, puede romperse la relación con el equipo terapéutico.

Aún la mayoría de los pacientes aceptan sumisamente las exploraciones y tratamientos. Se ponen enteramente en manos de sus médicos. Dentro de este grupo los hay que no quieren saber nada de diagnósticos, ni tratamientos. "Entiéndase con mi familia (o mi amigo). Yo seguiré a rajatabla lo que decidan". Tan respetable es el derecho a ser informado y a opinar y decidir sobre el tratamiento, como el derecho del paciente a no ser informado y a delegar las decisiones en la familia o amigos. El médico también puede objetar o pedir que esta opción se haga de forma explícita.

Siendo realistas, sabemos que sigue vigente en gran medida el "secreto compartido": todos saben lo que está pasando, pero nadie lo dice, para que el otro no se derrumbe. No está comprobado que este entramado, esta componenda, sea anómala o perjudicial. Lo que sí puede serlo es el negar información a quien quiere saber, no dejar opinar o decidir a quien lo pretende o informar a quien ha dejado claro que delega en sus allegados.

Actualmente se habla más de enfermedad cancerosa, en función de las diferentes etiopatogenias, que de cáncer. Psicológicamente el decir enfermedad es una denominación que rebaja la idea de gravedad. El cáncer tiene culturalmente el estigma ineludible de muerte. El añadir la palabra enfermedad disminuye una parte de la carga morbosa. La enfermedad es algo más familiar con lo que hemos luchado en la vida y lo hemos superado. Le ponemos un toque de esperanza, de posibilidad de enfrentamiento.

Bibliografía

- Levenson J.L. Tratado de medicina psicosomática. Ars Médica. 2006.
- Razavi D. Delvaux. N. Psycho-oncologie. Masson. 1994.
- Vazquez-Barquero J.L. Psiquiatría en Atención Primaria. Aula Médica. 1998.
- Bayés. R. Psicología del sufrimiento y de la muerte. Martínez Roca. 2001.
- Die Trill M. Psico-oncología. Ades Ediciones. 2003.
- Kaufmann A. E. Cáncer y sociedad. 1984.
- Gómez Sancho M. Medicina paliativa. Arán. 1998

Farmacopea andino-amazonica II

Historia de la Medicina.

Coordinación universitaria. Hospital Sagrat Cor.

L. Medina y J. M. Puigdollers.

ANTIGUAS PLANTAS MEDICINALES DE LA FARMACOPEA ANDINO AMAZÓNICA

Al llegar los conquistadores españoles al imperio incaico comprobaron que la medicina era una mezcla de religión, magia y empirismo. Un empirismo tradicional, experien-



Poblador de la isla de Taquile (lago Titicaca).

cia de ensayos milenarios transmitida de generación en generación, que los condujo al conocimiento de los efectos curativos de las plantas, por medio del acierto y el error.

Había distintos tipos de sanadores siguiendo una escala social: El **amauta** era un médico sabio sacerdote de la nobleza incaica perteneciente a una casta sacerdotal dedicada al arte de curar. Procedía de escuelas exclusivas en las que se educaba lo más selecto del imperio. Llegaron a tener grandes conocimientos en neurocirugía, practicando con gran profusión la trepanación craneal y logrando un elevado índice de supervivencia, incluso en casos de traumas craneales, frecuentes a causa de sus armas y técnicas de combate. Los **hampi-camayoc**, siguiendo una escala inferior, eran los guardadores de medicinas. Los comasca o sancoyoc equivaldrían en la actualidad al curandero, hechicero o médico del pueblo llano. Estos utilizaban el diagnóstico por adivinación, lanzando las hojas de coca, y la succión como terapéutica unida al uso de hierbas medicinales. Los collahuaya, buenos conocedores de las hierbas y sus efectos medicinales y el **ichuri** era el chamán adivino.

Los españoles no dejaron de aprovechar los nuevos descubrimientos en materia médica y los nuevos remedios fueron pasando en una u otra forma a través de la metrópoli de Sevilla al viejo mundo.

En este proceso destacan los médicos Nicolás Monardes, que vivió en Sevilla donde ejerció su profesión y aplicó las plantas y sustancias medicinales que recibía de América, a sus propios pacientes, observando sus buenos efectos curativos, y el doctor Francisco Hernández, médico de Felipe II, quién realizó en 1570 su viaje a América para estudiar la Historia Natural por orden del monarca. Allí conoció e hizo amistad con numerosos médicos aborígenes utilizando sus conocimientos para escribir su voluminosa obra dedicada al estudio de los remedios vegetales. Posteriormente, las numerosas expediciones, como la de Mutis, que estudió las plantas del nuevo reino de Granada y abrió el camino para el conocimiento de innumerables plantas medicinales de América que luego penetrarían en Europa. También Ruiz y Pavón estudiaron la flora de Perú y Chile, cuyo resultado es su obra **Flora peruiana et chilensis**. Ellos fueron quienes extendieron el uso de la ratania, la calaguala y el conocimiento de las quinas del Perú.

Influencias que ejercieron las nuevas sustancias en España y posteriormente en Europa en la dieta y en la terapéutica

Citaremos en primer lugar la **quina** (chinchona) como una verdadera panacea. Decía Ramazzini que la quina fue a la medicina como la pólvora al arte de la guerra, una verdadera revolución.

La **patata** (*solanum tuberosum*) oriunda de la región andina hoy es la base alimenticia de muchos pueblos de Europa. Venció el hambre en Inglaterra, Polonia y Alemania y en la actualidad no se concibe una Europa que no utilice la patata en su alimentación.

La **ipécacuana** (*psychotria emética*) de la que se obtiene la **emetina**, principal alcaloide contenido en la raíz de dicha planta, fue aislada por Pelletier y Magendie en 1817 y durante mucho tiempo la emetina como la ipécacuana fueron utilizados como vomitivo y expectorante. La acción amebicida del alcaloide fue descubierta por Vedder en 1912.

El **curare** (*strichnos toxifera*) es producto obtenido por los indígenas de la región amazónica y utilizado como veneno para emponzoñar las puntas de sus flechas. El primer español que sufrió la acción de las flechas envenenadas fue Juan de la Cosa, muerto con más de setenta de los suyos en la bahía de Urabá en 1509. Fue estudiada por Claudio Bernard quien describió con exactitud la acción fundamental del mismo: la parálisis de la conducción nerviosa en la placa motriz. Sin alterar nervio ni músculo, los estí-

mulos nerviosos son incapaces de provocar la contracción muscular. En 1935 Harold King aisló la d-tubocurarina. Este alcaloide es el que hizo posible la introducción en terapéutica del producto por la constancia de sus acciones y su perfecta dosificación. Es utilizado ampliamente en la cirugía moderna como anestésico de base.

Pilocarpina (*pilocarpus jaborandi*). Esta planta originaria de la región amazónica del Brasil es químicamente una lactona derivada del imidazol que posee cierta semejanza en su estructura con la muscarina, lo que explica su acción para-simpáticomimética. La pilocarpina estimula las estructuras innervadas por fibras colinérgicas postganglionares; posee, por tanto, la acción muscarina del acetil colina y no la acción nicotínica, por consiguiente sus efectos son abolidos por la atropina. Su uso más frecuente es como tónico ocular.

Coca (*erithroxylum coca*). Son las hojas de un arbusto procedente de la región andina que contienen el alcaloide llamado cocaína. Lo obtuvo por primera vez Wöhler en 1860. Desde el primer momento se reconoció su propiedad de anestesiar las mucosas con las que entraba en contacto, pero hasta 1884 en que Köller la utilizó para las intervenciones oculares, no tuvo ninguna aplicación por esta propiedad. Desde entonces se abrió una nueva era para la anestesia local.

Las hojas de coca eran utilizadas por los indígenas desde la más remota antigüedad. Tenían la costumbre de mascarlas mezcladas con cenizas, manteniéndolas así en la boca durante bastante tiempo. Este uso les proporcionaba extraor-



Pobladores de la isla de Taquile (lago Titicaca). Isla adquirida por un noble catalán en el siglo XVII, quien incorporó al traje del campesino la faja y la barretina catalana. En la actualidad siguen vistiendo los mencionados atuendos.



Comunidad indígena a orillas del Amazonas

dinaria capacidad para resistir los más duros trabajos en las condiciones más adversas de hambre y sed. En realidad, esta costumbre de mascar coca no era otra cosa que una toxicomanía, un vicio que, a la larga, producía graves perjuicios al organismo. Los coqueros, como así se les designaba, llegaban a grados avanzados de emaciación y senilidad precoz.

Ratania (ratania trinada). Usada por los indios tupi como antihemorrágico fue introducida en España por Hipólito Ruiz quien la había encontrado en la región andina del virreinato del Perú.

Angostura (cusparia trifoliata). Estudiada por Mutis se difundió por Europa como febrífugo, antipalúdico y tónico digestivo.

Industrialización de las plantas medicinales

La historia del hombre está estrechamente ligada a las plantas medicinales, a las que hasta hoy recurre para la curación de sus males y dolencias.

Los siglos XVI y XVII marcaron el apogeo del uso de las plantas medicinales y aromáticas con fines curativos. En el siglo XX a partir de los años cuarenta, en plena Segunda Guerra Mundial, la industria químico-farmacéutica desarrolló nuevos conocimientos y la innovación tecnológica condujo a la sustitución de los productos naturales por los sintéticos. En la actualidad el deterioro ambiental y la evidencia de que los fármacos sintéticos provocan efectos negativos colaterales han estimulado el consumo de productos naturales.

Por otra parte hemos de considerar que una de las necesidades del ser humano es la salud, la cual está relacionada para su satisfacción con el acceso a las medicinas, pero la realidad nos dice que gran parte de la población de la región andino amazónica, ya sea por los bajos salarios o por el elevado precio de los medicamentos no puede adquirir los fármacos sintéticos.

El mercado de la industria farmacéutica

En el ámbito mundial la industria farmacéutica presenta una estructura oligopólica en sus tres elementos básicos: nivel de producción, nivel de ventas y nivel de conocimientos y se considera que el 60% del mercado mundial de fármacos sintéticos está controlado por diez empresas multinacionales. La concentración del conocimiento y la tecnología punta les permite incorporar el principio del incremento de los beneficios o rendimientos crecientes, constituyéndose en un recurso infinito que estas empresas multinacionales tienen a su disposición y que es fuente esencial de la ventaja competitiva. La industria farmacéutica tiene una línea de venta de fármacos genéricos que implica un mercado alternativo por su menor precio. Sin embargo el concepto de **genérico** tiene dos interpretaciones. En el ámbito internacional se denomina **genérico** a un fármaco que se comienza a producir cuando el propietario pierde la patente original y se vende a un precio inferior (15%). En la región amazónica, por el contrario, se dice genérico al fármaco que se vende con el nombre de su composición química en lugar de la denominación comercial, sin que ello afecte al precio del medicamento. Por otra parte la industria farmacéutica mantiene precios muy elevados en la zona andino-amazónica con respecto a Europa. Podemos mostrar algunos ejemplos comparativos (ver tabla I).

Esto ha ocasionado en la OMC (Organización Mundial del Comercio) un debate sobre el derecho a la propiedad intelectual relacionado al comercio (ADPICE). Desde 1994 los ADPICE preveían que la aplicación de patentes tendrían excepciones por razones de salud pública, permitiendo dar licencias obligatorias para la fabricación nacional de medicamentos y realizar importaciones paralelas a otros países donde se venda más barato. Pero cuando Brasil y Sudáfrica han querido aplicar dichas excepciones han sido amenazados y boicoteados por las multinacionales, principalmente de los EEUU.

Tabla I

Nombre del medicamento	España	Reg. Andino-amazónica
Ciprofloxacino. 500mg. 10 comp.	18 euros	25 euros
Norfloxacino- 400mg. 14 compr.	9 euros	12 euros
Cefprozilo. Susp. pediátrica.	9 euros	11 euros
Fluimucil oral. 30 sobres	5 euros	12 euros
Pharmaton Complex. 30 cáps.	6 euros	euros
Motilium. 30 comp.	3,5 euros	6,5 euros
Odrik. 2mg. Trandolapril. 28 cáps.	16 euros	45 euros



Poblados de las islas de los uros

En 2001 la reunión de la OMC en Doha reconoce las excepciones existentes lo cual no es ninguna novedad porque se mantiene lo acordado en 1994. Sin embargo los países con sede de las multinacionales farmacéuticas han conseguido reducir los ámbitos de aplicación de las excepciones, reduciendo el número de enfermedades aplicables y restringiendo el término de razones de salud pública a situaciones de extrema urgencia. De esta manera EEUU ha anunciado que los países que pueden aplicar las excepciones deben ser los menos desarrollados, es decir, lo que no disponen de un mínimo de industria farmacéutica.

El mercado de las plantas medicinales

Se considera una existencia de aproximadamente 250.000 plantas medicinales, de las cuales sólo conocemos un 10%, lo que indica lo mucho por investigar y el gran potencial de futuros medicamentos. La región andino amazónica por su biodiversidad alberga una porción importante de estos y donde el conocimiento y uso de las plantas medicinales es un componente importante de sus poblaciones indígenas.

Para las multinacionales farmacéuticas estos recursos y el conocimiento asociado a ellos debería ser una fuente potencial de nuevos medicamentos ya que el conocimiento tradicional significa un enorme ahorro de investigación porque les indica qué recursos son más útiles y qué camino seguir. Pero estas ventajas comparativas que pueden ir en provecho del desarrollo de la región andino amazónica y en beneficio de los pueblos indígenas no son tomadas en cuenta por dichas multinacionales.

Los adelantos tecnológicos en biotecnología, geonómica, bioinformática, nanotecnología y otras especialidades han multiplicado las posibilidades de encontrar nuevos com-

ponentes y nuevas aplicaciones de las plantas medicinales, siendo todo esto fuente esencial de una ventaja competitiva que imponen las multinacionales farmacéuticas en toda negociación. Además la universalización de sistema de patentes impuesto por los acuerdos de propiedad intelectual de la OMC les permite mediante una serie de patentes privatizar recursos que eran públicos y colectivos, alegando, simplemente, una transformación o adecuación de éstos en sus laboratorios.

En la región andino amazónica, donde gran parte de la población no tiene acceso a un programa de salud primaria y medicamentos sintéticos, el uso y comercio de las plantas medicinales se ha incrementado por razones económicas, sociales y culturales. Por tanto el tema central no es plantear la alternativa del uso de las plantas medicinales versus los sintéticos, sino demostrar que su uso es una alternativa válida para muchas afecciones, siendo una solución accesible a la mayoría de la población por su bajo costo. Al respecto, el conocido neurocirujano doctor Fernando Cabieses (presidente de la Asociación de médicos naturistas del Perú) ha señalado que existe algo de romanticismo al creer que la medicina natural es mejor que la medicina industrializada y considera que la medicina natural es mejor en muy pocas cosas.

Estudios actuales de las plantas medicinales de la región andino-amazónica

En la región andina que corresponde especialmente a los estados de Ecuador, Perú y Bolivia viven aproximadamente 20 millones de indígenas quechuas que en su gran mayoría son bilingües (quechua- castellano). La región amazónica, el origen de cuyo nombre está en el significado de la combinación de dos palabras indígenas: ama (romper) y zona(canoa), es una zona muy extensa y escasamente po-



Lago Titicaca

blada que comprende territorios de Colombia, Brasil, Ecuador, Perú y Bolivia donde conviven más de un millar de comunidades nativas pertenecientes a cerca de 56 grupos etnolingüísticos, entre los que se encuentran los shipibos, campas, uchuas, askánikas, aguarunas, cocamas, witos, etc, herederos de secretos y costumbres. Esta región es difícil de censar tanto por la movilidad de algunas de estas comunidades como por la difícil comunicación terrestre. Dichas comunidades nativas se han constituido dentro de la región amazónica como pequeños estados que hasta hace poco no mantenían relación alguna y sí una desconfianza vecinal. Según el ingeniero agrónomo José Medina, ex director general de recursos naturales y planificación del Ministerio de Agricultura del Perú y jefe de una de las expediciones para el estudio del suelo de la selva amazónica, comentaba que para atravesar el suelo de las mencionadas comunidades necesitaba el permiso del jefe de la tribu.

Se sabe que actualmente en la región andino amazónica hay cerca de un centenar de expediciones científicas buscando nuevas plantas o principios activos que sean útiles a la farmacología química occidental. Sin embargo la manera de proceder de dichas expediciones ha ido cambiando a lo largo de los años. Antes las expediciones científicas solicitaban permiso a los ministerios de Asuntos Exteriores y de Agricultura, luego sugerían colaboración a las universidades del país y guías experimentados. Hoy estas expedi-

ciones llegan mejor preparadas, compuestas por equipos de biólogos, médicos, agrónomos, etc. que ingresan en el país como turistas o colaboradores de ONG, penetran en la selva con sus respectivos guías y se llevan las plantas o principios activos impunemente y sin conocimiento de los gobiernos. Muchas de las expediciones pertenecen a los EEUU, Rusia, China, Nueva Zelanda, Japón, Reino Unido, Francia, Bélgica, etc., todas ellas con traductores propios, ya que algunas universidades de estos países poseen cátedras lingüísticas de los territorios donde llevan a cabo sus investigaciones. Tal es el caso de la esposa del actual presidente del Perú, de nacionalidad belga y diplomada en quechua por la Universidad de Stanford, o la del científico francés (1999) que tenía conocimientos de quechua por la universidad de París y convivió cerca de 10 años con los uros, tribu indígena que vive en el lago Titicaca, quienes le obsequiaron unos principios activos de ciertas plantas y que están dando buenos resultados contra la leucemia.

El investigador patentó en Francia con su nombre dichos principios activos con el pretexto de proteger económicamente la tribu de los uros.

Estas tribus indígenas amazónicas han cuidado su estado de salud desde hace siglos con los conocimientos heredados de sus antepasados. La base para desarrollarla estaba en su hábitat natural: árboles, plantas, semillas y hojas.

Pero el flujo cada vez mayor de cooperantes, especialmente misiones evangelistas, católicas y ONG, e incluso las mismas postas sanitarias, les han llevado a menospreciar sus propios conocimientos y a apostar por el medicamento occidental industrializado olvidando que estos medicamentos proceden de la misma región amazónica.

Para cambiar este modo de pensar y en contraste con las anteriores expediciones surgió el Proyecto Selva, expedición científica española cuyo objetivo dista bastante de lo que con frecuencia realiza las grandes organizaciones en zonas subdesarrolladas como es la región andino amazónica.

El Proyecto Selva se lleva a cabo desde 2004 con la colaboración de la Universidad Autónoma de Madrid, la Escuela de Enfermería de la Comunidad de Madrid y la Universidad Nacional de la Amazonía que proporciona el equipo de Técnica en Salud Intercultural Amazónica (diplomados por la Universidad Amazónica).

El programa de trabajo se completa con la elaboración de fichas donde se escribe, por ejemplo, cómo prevenir una enfermedad, cómo curar una patología o para qué sirve la hoja, tallo o raíz de un determinado árbol. Posteriormente se intenta unificar datos según las plantas e investigar los distintos usos. Todo esto quedará plasmado en varios libros que sirvan en un futuro a estos técnicos en salud y para que nada de lo que ellos saben se pierda.

Lo bueno de esta iniciativa es que se trata de un encuentro entre dos culturas en el que una y otra crecerán juntas. Las universidades de la región andino amazónica llevan adelante un programa de estudio de plantas medicinales cicatrizantes, antiparasitarias y antidiarréicas basado en el aislamiento del principio activo, caracterización y en la toxicología.

En el análisis hay que destacar las siguientes plantas: la sangre de drago conocida por los pobladores de la selva como planta cicatrizante, pertenece al género *croton* del cual existe múltiples variedades.

Otros estudios fitoquímicos y farmacológicos también han demostrado un alto grado hemostático y sin ninguna toxicidad en plantas del Huallaga (amazonía peruana) tales como el **piri-piri** (*Eleutherine plicata*), la **huaca-remaico** (*Aegiphila Peruviana*) y en la **phisco-micuna** (*Oryetanthum botrys tachys*).

De la especie **sinaba guanensis** tradicionalmente utilizada para combatir la fiebre han sido aisladas dos sustancias que presentan actividad antimalárica, con una acción terapéutica similar a los antimaláricos modernos y cinco alcaloides que tienen acentuada actividad antifúngica frente a hongos filamentosos.

También la **uña de gato** ha sido objeto de importantes análisis fitoquímicos y farmacológicos por la referencia popular de sus efectos antiinflamatorios, anticonceptivos y estimulantes del sistema inmunitario. Igualmente la **maca**, por sus propiedades vigorizantes, y el **yacón**, por sus efectos antidiabéticos, han sido objeto de estudio. La falta de existencia de un adecuado marco legal nacional y las dificultades para realizar las investigaciones, ha ocasionado que varios hallazgos farmacológicos y fitoquímicos realizados en el Perú hayan sido apropiados por científicos de otros países y registrados fuera del propio país.

Sangre de Grado



La sangre de drago, látex del **croton palonostigma**, es un producto de la amazonía usado por etnias nativas que han traspasado fronteras como una medicina natural efectiva. Se le conoce con distintos nombres: sangre de grado, dedragón o de grado. Se utiliza como cicatrizante aplicándolos sobre

la herida de la piel en mordeduras de arañas, en abrasiones y en ampollas. También se han observado en la medicina tradicional sus efectos sobre la inflamación y el edema. Los estudios experimentales señalan a una fracción alcaloide (las taspina) como responsable de tales efectos. Asimismo está muy indicada en la gastritis y úlcera gástrica.

La sangre de grado es una resina muy parecida a la sangre humana (de ahí su nombre) de sabor astringente y compuesta por diversas sustancias como heterósidos, tanino, ácido benzoico, celulosa, resina dragocorresina (compuesta por ésteres de alcohol resínico) ácido benzilacético y alcaloides, entre los que destaca la taspina.

En investigaciones realizadas en la Universidad de San Marcos de Lima (Perú) no se ha encontrado explicación de cuál puede ser el mecanismo de acción específicamente del *croton palonostigma*. El objetivo de la investigación era determinar si la sangre de grado de **croton palonostigma** inducía a la formación de moco gástrico como efecto protector y se llegó a la conclusión de que, efectivamente, había inducción de formación de moco gástrico tras la aplicación de sangre de grado de **croton palonostigma** por vía gástrica y duodenal, por lo que se dedujo que éste pudiera ser parte del mecanismo de acción protectora de la sangre de grado.

Maca andina



Es una planta que crece en la parte más alta de los Andes peruano-bolivianos. Pertenece a la especie **lepidium meyenii wualpert**. Se desarrolla extendiéndose por el suelo produciendo un tubérculo del ta-

maño de un huevo apto para el consumo humano, siendo la base vital en la alimentación de la población andina que no podía cultivar otra planta alimenticia en esas alturas. El cultivo de la maca sigue haciéndose de forma tradicional como en la época de los incas y no ha sido sometida a ninguna mejora “genética”. Frente a las exigencias industriales la maca debe secarse al sol ya que en las cámaras industriales se perdería importantes valores de sus componentes.

Propiedades farmacológicas: el consumo de maca mejora la actividad física y mental de niños, adultos y ancianos. Evita la fatiga y el estrés, mejora la concentración, el estado de alerta y el estado de ánimo. Esto se explica por su composición de carbohidratos, lípidos, esteroides, proteínas, fibras, aminoácidos, ácidos grasos y minerales. Por su contenido de glucosinolatos, sustancia muy valorada por su capacidad protectora contra el cáncer, se le atribuye a la maca un papel importante en la lucha contra dicha enfermedad. La maca es un buen oxidante y permite un mayor rendimiento tanto muscular como cardiovascular, respiratorio y sexual. Por alto contenido en proteínas, vitaminas, fósforo y minerales se le conoce también con el nombre de “ginseng de los Andes”. Alivia los dolores premenstruales y las molestias de la menopausia.

Para conseguir un efecto positivo debe ingerirse constantemente y de forma natural sin combinaciones. Según el doctor Ricardo Murrieta, profesor investigador del Instituto de Gerontología de la Universidad Cayetano Heredia (Lima), no se exagera cuando se habla de las propiedades de la maca. Sin embargo, sostiene que para obtener buenos resultados debe consumirse cantidades considerables. “Los pobladores andinos comen puré de maca en la mañana, al mediodía y algunos hasta en la noche. Esto, en gran parte, les permite adaptarse al cruento frío de su entorno”.

El propio doctor asegura que se debe tomar como mínimo de seis a nueve cápsulas diarias en el caso de la maca procesada farmacológicamente. Sin embargo, los productos elaborados con maca, como los helados o los caramelos, por estar combinados con otras sustancias químicas no ofrecen iguales resultados que la maca natural.

Yacón



El yacón es una planta domesticada en los Andes. Se sugiere que de las montañas húmedas del Perú y Bolivia se habría expandido hacia el norte del Ecuador y hacia el noroeste argentino (provincia de Salta). Su cultivo es principalmente para consumo familiar, pero poco

frecuente para el mercado local. Se trata de una planta perennede 1,5 a tres metros de altura. El sistema radicular está compuesto de raíces reservantes y carnosas que pueden alcanzar un tamaño de 25 cms. de longitud por 10 cms. de diámetro y un sistema extensivo de delgadas raíces fibrosas.

Propiedades farmacológicas: La raíz del yacón tiene un alto contenido de inulina y fructooligosacáridos (FOS), polímero de la fructosa, los cuales no pueden ser hidrolizados por el organismo humano y atraviesan el tracto digestivo sin ser metabolizados, proporcionando calorías inferiores a las de la sacarosa, excelentes para las dietas hipocalóricas y dietas para diabéticos. Hay estudios que consideran los FOS y la inulina como alimentos funcionales: son resistentes a la digestión, pero fermentados por la microflora del colon conllevan al desarrollo de las funciones colónicas (especialmente al aumento del volumen fecal). También tiene efectos fisiológicos sistémicos, estimulan selectivamente el crecimiento de bifidobacterias en el colon, lo que permite clasificarlos como prebióticos.

Algunos autores han señalado que la inulina y los FOS son importantes en la prevención y/o disminución de los riesgos de algunas enfermedades, tales como el estreñimiento, debido al volumen fecal y a la movilidad intestinal; inhibición de diarreas, relacionado con el efecto inhibitorio de las bifidobacterias sobre las bacterias patógenas, gram positivas y gram negativas; reducción de riesgos de osteoporosis, debido a un incremento en la biodisponibilidad del calcio. Otros autores señalan que se requiere más investigaciones que confirmen las afirmaciones anteriores.

Acción farmacológica de los extractos foliares: El uso de las hojas para la preparación de té medicinal en el tratamiento de la diabetes es un hábito que ha surgido probablemente en el Japón. Los extractos acuosos de las hojas tienen la capacidad de reducir los niveles de glucosa en la sangre. Se han tratado ratas artificialmente diabéticas mediante la droga estreptozotocina con extractos de hoja de yacón, tanto en forma oral como por vía parenteral con resultados positivos. Los extractos foliares de yacón tienen la capacidad de aumentar los niveles de insulina en sangre y consecuentemente reducir los niveles de glucosa. Esta reducción se manifiesta positivamente, manteniendo la capacidad filtrante de los riñones, cuya alteración se evidencia por aumento en la eliminación de creatinina y de albúmina. (Tabla II). Estos resultados dan apoyo experimental al uso popular del té de yacón. Pero aunque estos resultados son muy prometedores, es necesario un proceso experimental mucho más detallado y prolongado para poder evaluar plenamente la acción farmacológica de los extractos foliares en humanos.

Tabla II: Efecto de la administración durante 30 días de té de yacón a ratas con diabetes inducida por estreptozotocina.

Ratas	Glucosa en plasma (g/l)	Eliminación de creatinina (ml/min)	Album. en orina (mg./día)	Insulina (µU/ml)
Control	1,01 ± 0,14	0,74 ± 0,04	N.D.	6,8 ± 0,27
Diabetes	5,81 ± 0,31	1,26 ± 0,16	58,5 ± 16,2	1,0 ± 0,27
Diabetes+ yacón	4,20 ± 0,35	0,91 ± 0,05	N.D.	3,3 ± 0,3

Uña de gato



La uña de gato o **Uncaria tomentosa** es una hierba o bejuco que crece en tierras planas, denominadas por los edafólogos hidrofitas, pues se inundan en épocas de lluvia. En la mayoría de los casos ocupa el dosel superior debido a los árboles dominantes que le sirven como tutores. Se la reconoce por sus hojas acorazonadas, sus espinas en

forma de garras de gato, y por sus flores y semillas. Al cortarlas brotan chorros de agua agradables para el sediento.

Los mejores ejemplares de **Uncaria tomentosa** se hallan en la cuenca amazónica sobre todo aquellas que se encuentran entre los 400 y 800 mts. sobre el nivel del mar. La raíz y la corteza de esta planta silvestre ya eran conocidas por algunas tribus indígenas como los campas, aguarunas y ashaninkas quienes las utilizaban con mucha frecuencia en sus curaciones.

Los primeros conocimientos que se tienen de la uña de gato fueron en 1922 cuando los doctores Hermilio Valdizán y Ángel Maldonado publican su tratado de **Medicina Natural del Perú** y hacen breve referencia a una uña de gato (**Buttneria hirsuta**) concediéndole la virtud curativa de la verruga peruana.

En los últimos diez años estudios farmacológicos **in vitro** e **in vivo** han dado a conocer gran número de moléculas activas que actúan como inmunomoduladores, siendo las sustancias más interesantes los alcaloides terpenoides, quinonas, lectinas y polisacáridos, las cuales se hallan presentes en la uña de gato y en otras plantas como el muérdago, la ortiga y la echinocea.

Los estudios y análisis científicos de la uña de gato realizados en Italia y Alemania han concluido que la raíz de la *Uncaria tomentosa* contiene seis alcaloides (complejo alcaloideo, glucósidos, fenólicos y cicatrizantes. Todo ello le proporciona ciertas virtudes curativas: además de cicatrizantes, neutraliza la acidez gástrica, favorece la diuresis, estimula las defensas del organismo y es un reconstituyente celular.

Propiedades: Inmunoestimulante debido a los alcaloides isomitrafalina y pteropodina. Aumenta la actividad fagocítica de los granulocitos neutrófilos y macrófagos y estimula la producción de linfoquinas. Aumenta también el número de monocitos en fases activas en la circulación periférica, hasta en un 50% al menos al cabo de una semana de tratamiento. Los granulocitos incrementan en un 60% su poder fagocitario (test de Brand con partículas Zimosan) en presencia de extractos al 0.01%. No existe alteración en la proliferación de los linfocitos T en condiciones normales, pero sí que hay aumento en presencia de antígenos.

Propiedades antiinflamatorias gracias a los glucósidos quinóvicos. Un 15% superior a la indometacina. Útil en la artritis reumatoide.

Antiviral: especialmente contra los ARN-virus encapsulados. Útil contra el herpes genital y herpes zóster.

Antiagregante plaquetaria debido a la rincofilina. Posible prevención del AVC, crisis hipertensivas, tromboflebitis etc.

El estudio bioquímico demuestra los siguientes principios activos:

Alcaloides oxindólicos: dihidrocorinanteína, isorincofilina, pteropodina, mitrafalina, rincofilina, hirsutina, isomitrafalina, uncaria F;

Alcaloides indólicos: 5-alfa- carboxiestrictosidina.

Heteróxidos del ácido quinóvicico. Triterpenos.

Esteroides: beta-sitosterol, campesterol, estigmaterol.

Ácido ursólico y oleanólico.

Polifenoles y proantocianidina.

Indicaciones: Popularmente se emplea en las inflamaciones osteoarticulares, cistitis, gastritis, alteraciones del ciclo menstrual, asma, y en la convalecencia. Aunque los estudios de laboratorio de la uña de gato han mostrado resultados prometedores todavía son escasos los estudios en humanos.

especials

Recomendaciones para la prevención de errores de medicación

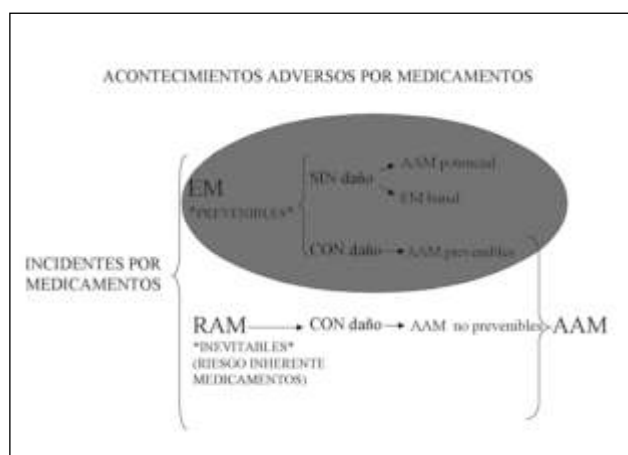
María Francisca Aguilar Pérez y Mireia Martínez Sogues.

Residents de farmàcia.

INTRODUCCIÓN

Es conocido por todos que la administración de fármacos comporta, entre otros, dos tipos de riesgo.

- Las reacciones adversas a medicamentos (RAM), que se producen a dosis profilácticas, diagnósticas o terapéuticas.
- El error de medicación (EM), que acontece cuando los medicamentos se utilizan de manera inapropiada, ya sea bajo el control de los profesionales sanitarios o del propio enfermo.



EM: error de medicación
RAM: reacción adversa a medicamentos
AAM: acontecimiento adverso por medicamento

La mayoría de los pacientes entiende el medicamento como el “remedio de todos sus males”, que los cura o mejora sus dolencias. Asimismo, nadie espera que mientras es atendido en el hospital pueda sufrir una complicación debido a la medicación que toma y menos que sea consecuencia de un EM. Sin embargo, un informe publicado en EEUU señala que los EM constituyen el tipo de error clínico más prevalente entre los errores asistenciales, y destaca que han ocasionado más de 7.000 muertes anuales. A nivel hospitalario informa que los EM causan daño en aproximadamente un 2% de los pacientes, incrementando en 4.700 dólares el coste del ingreso (Informe del Committee on Quality of Health Care in America del Institute of Medicine (IOM) en E.E.U.U, 1999).

En el estado español, los estudios realizados han permitido estimar que de cada 100 ingresos, 13 van a presentar un EM y, de éstos, 1 ó 2 pacientes van a sufrir lesión. Paralelamente, los errores de medicación motivan entre un 4,7% y un 5,3% de los ingresos hospitalarios, con un coste medio por estancia próximo a 3.000 euros.

Según el Instituto para el Uso Seguro del Medicamento (ISMP), la verdadera tragedia de los errores de medicación es saber que podrían haber sido evitados con el esfuerzo de todos, y lo realmente lamentable es no aprender de los errores que se producen para evitar que vuelvan a repetirse.

En el hospital, con objeto de minimizar los EM, se dispone de un circuito para la utilización de medicamentos que está integrado por 6 procesos e implica la participación de diferentes profesionales sanitarios:

1. Selección de los medicamentos
2. Estudio del paciente y prescripción de la terapia farmacológica
3. Validación de la prescripción médica
4. Preparación y dispensación
5. Administración de los medicamentos al paciente por el personal diplomado en enfermería en el momento indicado y con la técnica idónea
6. Monitorización de la respuesta del paciente al tratamiento, con el fin de controlar tanto los efectos deseados como las reacciones inesperadas del tratamiento.

El funcionamiento global de este sistema depende de cómo funcionan los procesos que lo integran y de todos y cada uno de los profesionales que intervienen, así como de su capacidad de coordinación y de trabajo en equipo. Dado que el error es inherente a la naturaleza humana, cabe esperar que, a lo largo de cada uno de estos procesos, se puedan producir errores si no se toman medidas adecuadas para prevenirlos. Lo importante es crear sistemas que dispongan de dispositivos de seguridad en todas y cada una de sus etapas, de manera que el proceso se haga resistente a cualquier posible error humano.

Si a pesar de las medidas preventivas se produce el error, es importante notificarlo. De hecho, el conocimiento y notificación de los EM no ha de servir para buscar

culpables ni para implantar medidas punitivas, sino para encontrar las causas del error, las circunstancias que han permitido que se produjese y buscar las soluciones para evitar que vuelva a suceder.

Los problemas y las causas de EM son multidisciplinarios y multifactoriales. Pueden ser debidos a falta de comunicación entre profesionales, falta de habilidades, falta de conocimiento sobre el producto, falta de formación acerca de procedimientos y técnicas, escritura manual deficiente, lapsus mentales, sistemas inadecuados de prescripción, de dispensación o de administración, deficiente cumplimiento por el paciente... Pueden ser cometidos tanto por personal experto como inexperto.

AGENCIAS NOTIFICADORAS DE EM

Actualmente, en el estado español, existen dos agencias notificadoras de errores de medicación:

- Instituto para el Uso Seguro del Medicamento (ISMP): Coordinado por el Servicio de Farmacia del Hospital de Salamanca
- Grup de prevenció d'errors de medicació de la Societat Catalana de Farmacia Clínica (SCFC), en coordinación con el Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya (www.errorsmedicacio.org).

Según la información obtenida a través del "Programa de prevenció d'errors de medicació", en Cataluña se realizaron 2.053 notificaciones a la SCFC durante los años 2001-2004, siendo la prescripción el proceso en el cual se producían mayor número de errores.

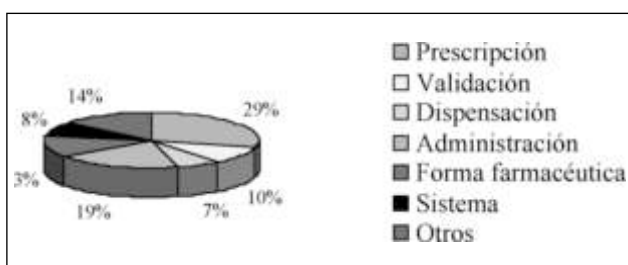


Tabla 1. Distribución de las 2.053 notificaciones de error realizadas al Programa de prevenció d'errors de medicació de la SCFC durante 2001-2004 en función de las causas.

Estrategias de seguridad que se proponen para la prevención de los EM en la selección de medicamentos:

- Evaluar la seguridad del etiquetado y envasado de los medicamentos antes de su adquisición.
- Evaluar los riesgos potenciales que comporta el uso de los nuevos medicamentos y establecer medidas de prevención antes de su inclusión en el formulario.

- Estandarizar y limitar las presentaciones de los "medicamentos de alto riesgo" disponibles en el hospital.

Estrategias de seguridad que se proponen para la prevención de los EM en la prescripción médica:

- Asegurarse de la identificación del paciente y unidad de hospitalización.
- Indicar si hay alergia medicamentosa conocida.
- Escribir de forma clara, legible y sin abreviaturas la prescripción.
- No sobrescribir un cambio de dosis, frecuencia o vía en la misma orden.
- Firmar la prescripción, para poder identificar al prescriptor en caso de duda.
- Indicar día y hora, con el fin de saber cronológicamente las prescripciones.
- Si se trata de un ensayo clínico, identificar el número de ensayo.
- Cumplimentar las órdenes médicas dentro del horario establecido.
- Implementar un sistema de prescripción electrónica asistida.
- Utilizar prescripciones preimpresas para medicamentos de algo riesgo.
- Establecer protocolos y vías clínicas.
- Establecer guías de dosificación de medicamentos.
- Facilitar el uso de agendas electrónicas con bases de datos de medicamentos.

Estrategias de seguridad que se proponen para la prevención de los EM en la validación/transcripción farmacéutica:

- Asegurarse de la identificación correcta del paciente antes de transcribir los cambios de la orden médica.
- Verificar si existe alguna alergia medicamentosa y si es posible, e introducirla en el programa o indicarlo de forma bien visible.
- Verificar cualquier aviso del programa: dosis máximas, interacciones, etc.
- Confirmar cualquier duda con el prescriptor.
- Implementar un sistema de prescripción electrónica asistida.
- Asegurarse de que un farmacéutico revise todas las prescripciones antes de la dispensación.
- Incorporar en el sistema informático de farmacia soportes para evaluación de tratamientos (interacciones, dosis máximas, etc.).
- Incluir en el sistema informático de farmacia señales de alerta para avisar de riesgos específicos con determinados medicamentos.

Estrategias de seguridad que se proponen para la prevención de los EM en la preparación/dispensación del personal técnico y auxiliar:

- Distribuir los medicamentos en dosis unitarias.
- Implementar sistemas semiautomáticos de dispensación, robótica. Código de barras.
- Estandarizar el etiquetado y envasado de los medicamentos.
- Centralizar la preparación de los medicamentos i.v.
- Realizar un doble control para todos los cálculos.
- Normalizar todas las preparaciones que se realizan en Farmacia.
- Utilizar sistemas automáticos de cálculo de dosis o doble control del cálculo de dosis, en la preparación de medicamentos por Farmacia.
- Revisar sistemáticamente los carros de unidosis (de forma aleatoria) antes de la distribución a las unidades de hospitalización.
- Asegurar la entrega de los carros de unidosis a las unidades de hospitalización con la suficiente antelación, para evitar demoras en la administración de los medicamentos.
- No mantener al personal en tareas repetitivas de forma continua.

Estrategias de seguridad que se proponen para la prevención de los EM en la administración de medicamentos por enfermería:



- Revisar diariamente la prescripción médica y la hoja de administración de enfermería y confrontar que sean coincidentes.
- No extraer medicamentos de los cajetines hasta que se

- vayan a administrar.
- No utilizar medicamentos de otros pacientes.
- Efectuar doble control de los cálculos.
- Preparar la medicación y administrarla de forma individualizada, sin acumular preparaciones de varios pacientes.
- Asegurarse de la identificación del paciente antes de la administración.
- No registrar la administración antes de haberla realizado.
- Respetar la dilución recomendada y la velocidad de administración de los medicamentos intravenosos.
- Devolver a Farmacia los medicamentos que no se hayan administrado.
- Escuchar al paciente si cuestiona la administración de un fármaco.
- Implementar un sistema de código de barras.

REFLEXIÓN

El principio hipocrático de “primum non nocere” (ante todo no hacer daño) debería ser la premisa inicial de cualquier intervención sanitaria.

Los EM se pueden prevenir mediante el esfuerzo de todos los profesionales implicados. Para promover la seguridad de los pacientes debemos garantizar una utilización de los medicamentos segura, efectiva, apropiada y eficiente.

	<p>ERRORES ASISTENCIALES 44.000-98.000 muertes/año</p>	<p>En E.E.U.U. los errores asistenciales (EM, errores de diagnóstico, errores quirúrgicos o errores relacionados con el uso de equipamientos médicos, entre otros) ocasionan entre 44.000 y 98.000 muertes al año, una mortalidad equivalente a la producida por un accidente aéreo diario y mayor que la causada por los accidentes de tráfico, el cáncer de mama o el SIDA.</p>
 <p>TORRES GEMELAS 6000 MUERTES</p>	<p>ERRORES DE MEDICACIÓN 7.000 muertes/año</p>	

Incidentaloma adrenal

Sesión presentada en el Servicio de Medicina Interna
21 marzo 2006

Giovanna Benozzi, Ivonne Chong Tafur, Caterina Fornós

Los incidentalomas son masas adrenales de más de 1cm de diámetro. En un estudio de la Clínica Mayo en el que se revisaron 61.054 tomografías computadorizadas desde 1985 a 1990 aparecieron masas adrenales en 2066 pacientes (3,4%). El 50% correspondía a metástasis, el 25% a lesiones conocidas, el 7,5% a tumores sintomáticos y el 16,5% (257 pacientes) se consideró incidentalomas, al tratarse de masas adrenales, halladas de forma casual y, por tanto, asintomáticas.

Evaluación

Para la evaluación del incidentaloma, es importante determinar si es maligno y si es un funcionante

Evaluación de malignidad

Para la evaluación de la intensidad se tiene presente parámetros como el tamaño de la masa y características de la tomografía y resonancia magnética (figura 1).

Papel de la punción aspirativa con aguja fina

No distingue masa adrenal benigna del carcinoma adrenal

Permite diferenciar el tumor adrenal del tumor metastásico y también permite descartar el feocromocitoma

Evaluación de funcionalidad

- HISTORIA CLÍNICA (palpitaciones, sudoración, cefaleas, etc)
- EXÁMEN FÍSICO (sdme de cushing, HTA, etc)
- HALLAZGOS DE LABORATORIO DE RUTINA (hipokalemia etc)
- EVALUACIÓN HORMONAL

Figura 1

	ADENOMA BENIGNO	CARCIOMA
TAMAÑO	< 4 cm	> 4 cm
TOMOGRAFIA	< 10 HU	> 10 HU
RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR		
Intensidad	Isointensidad	Hipo T1 -hiper T2
CSI	Lípidos	
Aspecto	Bordes lisos	Bordes irregulares
		Metástasis
		Calcificación

Tumores funcionantes

DIAGNÓSTICO	CLÍNICA SUGESTIVA	SCREENING DE LABORATORIO	OTROS DATOS
FEOCROMOCITOMA	HTA paroxística, sudoración, cefalea, palpitaciones	Metanefrinas urinarias 24hs (N:<1ug/mg creatinina)	Catecolaminas urinarias y metanefrinas plasm (alta sens y baja espec)
SME. DE CUSHING	Obesidad troncal, piel fina, debilidad muscular	-Cortisol libre urinario 24hs (>3 veces l límite sup normal) -Test de supresión con 1mg de dexametasona (N:5ug/dl)	-Disminución de secreción basal de ACTH -Ausencia de rta de ACTH al estímulo con CRH -Alteración del ritmo circadiano de cortisol
ALDOSTERONISMO PRIMARIO	Debilidad, hipokalemia	-Potasio plasmático -Aldosterona plasmática:ARP (N:30:1)	
CARCINOMA	Virilización o feminización	-DHEAS plasmática (N:5.4-9.2 umol/l) -Excreción urinaria de 17-ostosteroides (N: Hombres 5-15 mg/24hs Mujeres 10-20 mg/24hs)	

Recomendaciones

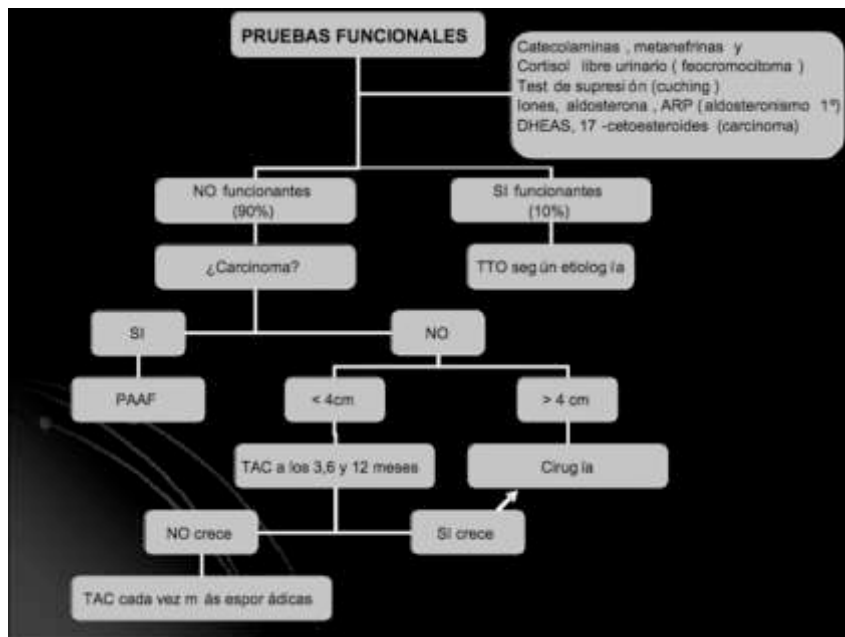
Todo incidentaloma debe ser evaluado para malignidad o funcionalidad. La historia clínica y el examen físico son muy importantes para el enfoque clínico.

Excluir feocromocitoma a través de la medición de metanefrinas y catecolaminas en orina de 24hs.

Excluir síndrome de Cushing subclínico a través del Test de supresión con 1mg de Dexametasona.

Si el paciente es hipertenso, evaluar aldosteronismo 1º a través de la aldosterona plasmática/ARP y el potasio plasmático.

Si Tumor >4cm o la imagen es sospechosa (no MTS) se debe realizar la extirpación quirúrgica.



www.annalsdelsagratcor.org

Tot el que vols saber sobre la revista a un sol click



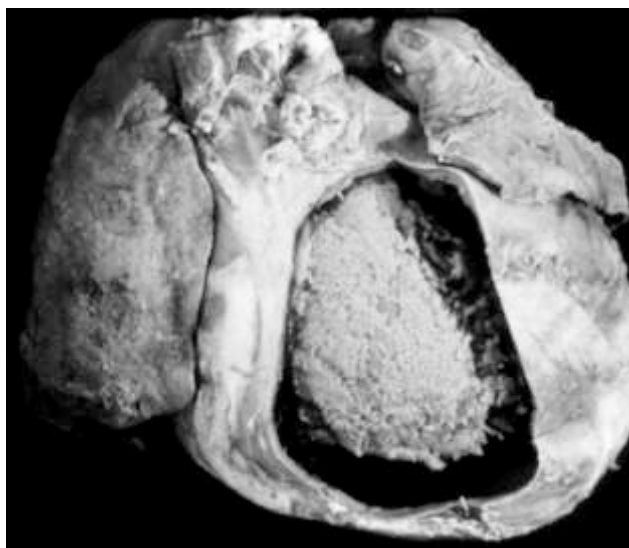
Pericarditis constrictiva

Sesión presentada en el Servicio de Medicina Interna
28 marzo 2006

Ivonne Raquel Chong Tafur, Caterina Fornós

DEFINICION

Limitación del llenado ventricular, secundaria a una alteración del pericardio que impide la relajación diastólica ventricular normal. (farreras)



FORMAS DE CONSTRICION

- Calcificadas (crónicas) (50%)
- Constricción transitoria (aguda)
- Constricción oculta (tras la administración 1L SF en 6-8 min).

ETIOLOGIA

Idiopático o viral:	42 – 49 %
Post cirugía cardiaca:	11 – 37 %
Post radioterapia:	9 – 31%
Enf tejido conectivo:	3 - 7%
Postinfeccioso	3 – 6 %
Otros:	1 – 10%

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Exploración física:
 - Ingurgitación yugular
 - Hepatomegalia (80%)

Edema (80%)

Ascitis (80%)

Derrame pleural (80%)

- Signo de kussmaul 13 – 21 %
- Pulso paradójico 19%
- Roce pericárdico 16 %
- Caquexia

DIAGNÓSTICO

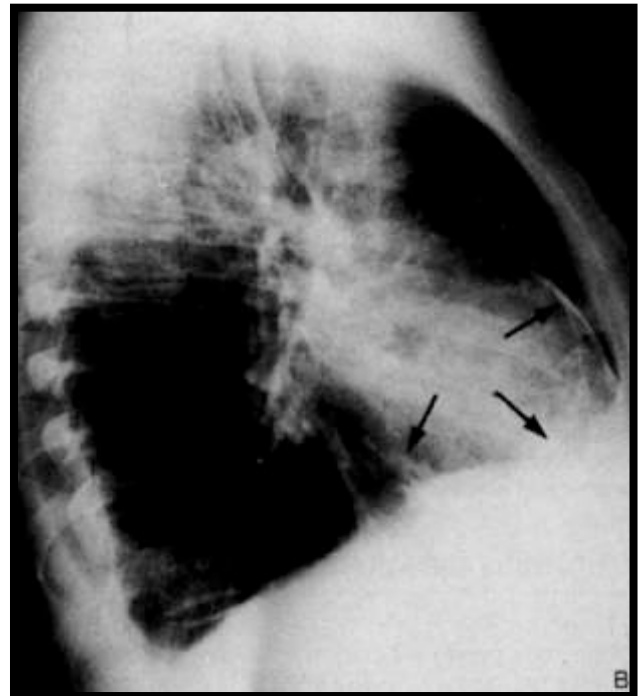
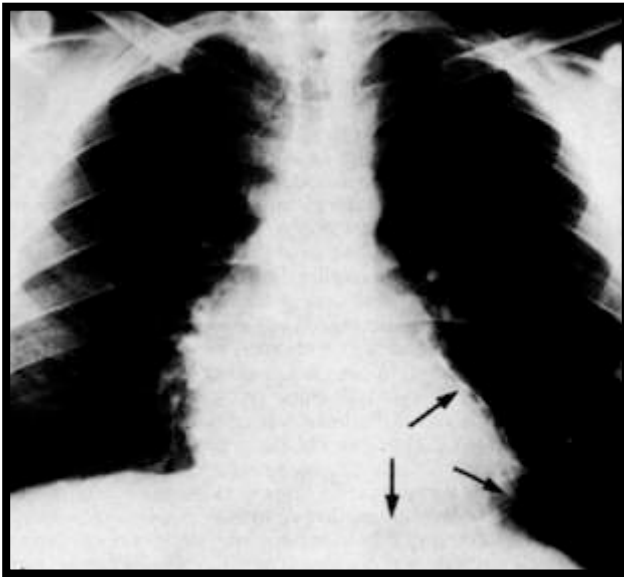
- Manifestaciones clínicas
- ECG
 - Normal o bajo voltaje
 - Aplanamiento o inversión de ondas T
 - Fibrilación auricular
 - Bloqueo AV

DIAGNÒSTICO

- **ECOCARDIOGRAMA** modo M
 - Engrosamiento del pericardio y calcificación
 - Signos indirectos de constricción (agrandamiento de AD y AI, movimiento anormal del tabique IV, diametro de VI no aumenta tras la fase de llenado rapido)
- **DOPPLER**
 - Restricción del llenado de ambos ventrículos
- **ETE**
 - Medición del grado de engrosamiento pericárdico
- **CATETERISMO CARDIACO**
 - Signos de dip-plateau o de la raíz cuadrada
 - Igualación de las presiones diastólicas de los ventrículos con un margen de 5 mmHg o menos
- **VENTRICULOGRAFÍA DERECHA/IZQUIERDA**
 - Reducción del tamaño de ventrículos y agrandamiento de las aurículas



RADIOGRAFIA DE TORAX



TRATAMIENTO

Pericardiectomía (6% mortalidad)
 Transitorias: contraindicado

Pericarditis efusivo constrictiva

- Definición
- Incidencia
 - Stanford: 95 pacientes postqx por pericarditis constrictiva: 23 pac (24 %)
 - España: 190 pac con taponamiento cardiaco (pericardiocentesis y cateterismo): 15 pac (8%)

Dolor torácico, fiebre y roce pericárdico	53%
Ritmo sinusal.	100%
Calcificación pericárdica.	0%

DIAGNÓSTICO

Durante la pericardiocentesis
 Pruebas no invasivas: no muy recomendables

ETIOLOGÍA

- Idiopática
- Radioterapia
- Neoplasia
- Quimioterapia
- Infección
- Postqx

TRATAMIENTO

Pericardiocentesis: (15 pacientes)
 5 pacientes marcada mejoría
 8 pacientes regular
 2 pacientes ningún beneficio

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (15 PACIENTES)

Síntomas por 3 meses (4 días – 26 meses)	100%
Ingurgitación yugular y hepatomegalia	100%
Pulso paradójico	67%

Curso después de pericardiocentesis:
 Resolución espontánea: idiopático (3 pac)
 Quimioterapia: neoplasia (1 paciente)
 Enf persistente o progresiva:
 Pericardiotomía entre 13 días a 4 meses después. (11 pacientes)

bibliografía

Els llibres del trimestre

Psoriasis, actualització terapèutica¹

Psoriasis, mitos y realidades²

¹**Manuel Sánchez Regaña, Gemma Martín Ezquerra, Rosa Ojeda Cuchillero, Pablo Umbert Millet,** servei de dermatologia.

²**Manuel Sánchez Regaña,** servei de dermatologia.

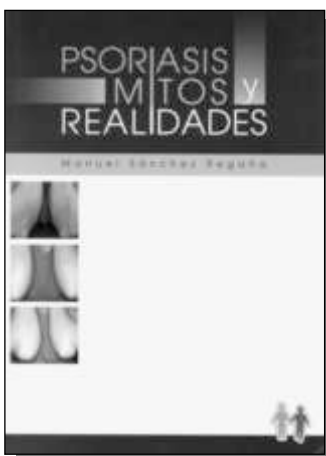
Amb motiu de la Celebració dels 30 anys de la Unitat de Psoriasis de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor, la Unitat ens obsequia, no només amb les Jornades dels dies 7 i 8 d'abril, sinó també amb dos títols sobre la psoriasis que ens permeten actualitzar els nostres coneixements sobre aquesta malaltia.

La psoriasis és una malaltia complexa, tant pel que respecta a la seva freqüència com per l'impacte psico-social que comporta. És per això que requereix d'una atenció sanitària especialitzada, tant per part dels metges de família, com per part dels dermatòlegs.



Índice	
Introducción	1
Conceptos generales en el tratamiento de la psoriasis	2
Definiciones en relación con la eficacia de un tratamiento	2
Recomendaciones actuales en el tratamiento de la psoriasis:	
el tratamiento integral de Farber	3
tratamiento tópico o sistémico	4
tratamiento de la psoriasis en situaciones especiales	5
Tratamientos tópicos de la psoriasis	5
Medidas generales: emolientes e hidratantes	5
Queratolíticos	5
Alquitranes	6
Difnol	6
Corticoides tópicos	7
Derivados de la vitamina D ₃ : tratamiento tópico de elección de la psoriasis	11
Otros fármacos tópicos empleados en la psoriasis	14
Tratamientos sistémicos de la psoriasis	14
Antihistamínicos, antiprurícticos y antifúngicos	14
Fototerapia en el tratamiento de la psoriasis	15
Ciclosporina	19
Metotrexato	21
Retinoides	23
La nueva era: los fármacos biológicos	24
Bibliografía	25

– “Actualización terapèutica” ens permet posar-nos al dia sobre les diferents opcions terapèutiques que s’ofereixen a la valoració de l’especialista.



Índice	
Introducción	1
La psoriasis. Haciendo números	1
Formas clínicas de la psoriasis	2
¿Cuáles son las causas de la psoriasis? De momento repongamos los factores que la desencadenan	8
¿Qué sucede a nivel celular y molecular en el interior de la placa?	10
¿Es la psoriasis una enfermedad genética?	13
¿Cómo se llega al diagnóstico de psoriasis?	15
Enfermedades que se asocian a la psoriasis	18
Recomendaciones actuales en el tratamiento de la psoriasis	20
Tratamiento tópico de la psoriasis	21
Tratamientos sistémicos de la psoriasis	26
Para terminar: ¿cuál es el curso natural de la psoriasis?	30
Ahora vamos a transformar en realidad los principales mitos sobre la psoriasis	30
Bibliografía	34

– “Mitos y realidades”, aporta una encertada revisió entorn dels mites de la psoriasi i ofereix respostes no només a aquells sorgits de la “saviesa popular”, sinto també a d’altres que subsisteixen a nivell mèdic.

Resumint, un Felix Aniversari que, gràcies a la seva capacitat d’entusiasme i d’entusiasmar-nos, tots podem celebrar.

Loida Galvany, Marc Tarruella, Elena Benavent, Josep V. Aragó, Joan Garrigó

ETIOLOGÍA E IMPORTANCIA CLÍNICA

Se denomina ascitis a la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal.

ETIOLOGÍA DE LA ASCITIS

La etiología más común la constituyen las enfermedades hepáticas, cirrosis (81%), hepatitis alcohólica, cáncer primitivo de hígado, síndrome de Budd-Chiari o enfermedad venooclusiva.

La segunda causa más frecuente son las enfermedades del peritoneo, carcinomatosis peritoneal peritonitis tuberculosa.

Causas menos frecuentes
pancreatitis aguda,
insuficiencia cardíaca congestiva,
tumores ováricos
pericarditis congestiva.

La ascitis se presenta en estadios avanzados de la enfermedad hepática, cuando los signos de insuficiencia hepatocelular empiezan a hacerse evidentes y se asocia a un mal pronóstico, con una supervivencia de alrededor del 50% a los dos años de su aparición. Además del deterioro de la calidad de vida que representa, la ascitis puede asociarse a graves complicaciones tales como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y la insuficiencia renal funcional, ambas con una elevada mortalidad.

DIAGNÓSTICO

Si la cantidad de líquido ascítico es inferior a 2-3 litros su presencia puede pasar inadvertida, siendo en estos

casos la ecografía la técnica diagnóstica de mayor utilidad. Sin embargo, cuando el volumen de líquido es muy elevado, resulta fácilmente detectable mediante la percusión abdominal, percibiéndose una matidez en los flancos y el hipogastrio que se desplaza al ladear al paciente a la derecha o a la izquierda. Cuando la distensión abdominal es marcada resulta interesante buscar el signo del tímpano, que consiste en apreciar el choque de retorno del hígado o del bazo tras haber deprimido bruscamente la pared abdominal del epigastrio o de los hipocondrios.

A todo enfermo que acude a urgencias con ascitis e independientemente del motivo que la provoque debe practicarse una paracentesis diagnóstica. Se prepararán tres tubos. En el tubo de bioquímica se solicita recuento celular –polimorfonucleares y mononucleares-, glucosa, albúmina, proteínas, LDH, amilasa, triglicéridos y ADA.. Dos otros tubos para bacteriología y anatomía patológica (citología).

Para llegar al diagnóstico etiológico de la ascitis es importante evaluar el riesgo de infección y el gradiente a favor de albúmina suero-ascitis. El concepto de trasudado y exudado en ascitis está en desuso.

Existe riesgo de **infección peritoneal** cuando hay más de 250 polimorfonucleares /mm³ Debe añadirse tratamiento antibiótico (se aconseja cefotaxima).

El cálculo del gradiente de albúmina se obtiene al restar la obtenida en plasma (extraída el mismo día) y la albúmina ascitis

Proteína plasma - Proteínas ascitis

Gradiente $\geq 1,1\text{g/dL}$: **Hipertensión portal con** 97% de probabilidad. Cirrosis, hepatitis alcohólica, insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, síndrome de Budd-Chiari, metástasis hepáticas masivas.

Gradiente $< 1,1\text{g/dL}$: Carcinomatosis peritoneal, tuberculosis peritoneal, pancreatitis, serositis o síndrome nefrótico.

¿CUÁNDO REALIZAR LA PARACENTESIS EVACUADORA?

La paracentesis evacuadora debe realizarse únicamente en la ascitis a tensión, entendida ésta como aquella situación en la que el líquido ascítico acumulado es suficiente como para causar compromiso respiratorio, dolor abdominal, o empeorar el estado de hernias umbilicales, inguinales o crurales.

TÉCNICA DE LA PARACENTESIS

En condiciones ideales la paracentesis debería realizarse bajo anestesia local en el cuadrante inferior izquierdo, en el tercio externo de la línea imaginaria que une el ombligo con la espina iliaca anterosuperior, en condiciones de esterilidad, con una aguja de orificios laterales de 8 cm de longitud y 17G de diámetro, con extremo distal romo, la cual se conectará a un aspirador con un ritmo de aspiración de 250 cc/min. No obstante, en nuestro medio se acepta efectuarla sustituir dicha aguja por un Abbocath 14 y recoger el líquido ascítico conectando el catéter directamente a una botella de recogida a la cual caerá por gravedad.

En caso de realizarse una paracentesis evacuadora, la cantidad máxima diaria a extraer causando mínimos efectos hemodinámicos es conveniente que no supere los 5 litros.

La administración de espironolactona (225 mg/día) después de una paracentesis evacuadora en pacientes cirróticos es una buena medida para prevenir la recurrencia de la ascitis.

CONTRAINDICACIONES DE LA PARACENTESIS

Presencia de coagulopatía severa (TP<50%, plaquetas <40.000) no corregible mediante vitamina K o plasma fresco, la falta de experiencia del médico o la no colaboración del paciente. No suponen contraindicación: obesidad mórbida, coagulopatía leve, cicatrices de laparotomías previas y/o bacteriemia.

CRITERIOS DE INGRESO

Ascitis de novo
 Enfermedad grave concomitante
 Síndrome febril
 Ascitis a tensión
 Síndrome hepatorenal
 Derrame pleural
 Ascitis refractaria

UpToDate online 13.3 <http://www.utdol.com/application/topic.asp?file=cirrhosi/8387&type=A&selectedTitle=1~73>

EXTRACCIÓN DE ASCITIS.

Para prevenir complicaciones como hiponatremia o insuficiencia renal por tercer espacio motivada por el empeoramiento de la hipovolemia efectiva en el cirrótico.

< 5 litros, administrar Dextrano o Hemoce. 8g por litro extraído (más económico)

> 5 litros, seroalbúmina iv (presentación en ampollas de 10 o 20 gramos) a razón de 8 gramos por litro extraído

Una vez finalizada la sesión, es conveniente el descanso del paciente en decúbito lateral derecho.

protocolos

Dolor Neuropático

Síntomas, signos y tratamiento

Dra. I. Arias, Dr. V. De Sanctis

Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación – Hospital Universitari Sagrat Cor.

HALLAZGOS CLÍNICOS EN EL DOLOR NEUROPÁTICO.

SÍNTOMAS	SIGNOS
Quemazón o descarga eléctrica	Hiposensibilidad
Hipersensibilidad	Alodinia
Retraso en el comienzo tras la lesión precipitante	Hiperalgesia. Sumación
Dolor en áreas de hiposensibilidad	Cambios vasomotores asociados
No detección del daño tisular	
Dolor constante	
Difícil de tratar	

SÍNTOMAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO.

SÍNTOMAS	CARACTERÍSTICAS
Dolor evocado, referido a la región anestesiada	Quemante. Desencadenado por estimulación.
Dolor no evocado, no referido a la zona	Disminución de la sensibilidad al estímulo punzante y al frío, con la sensibilidad táctil conservada.
Zona límite de hipersensibilidad	Sensibilidad en áreas adyacentes a la lesión.
Alodinia	Dolor por estímulos no dolorosas.
Hiperalgesia	Aumento de la sensibilidad a estímulos dolorosos.
Variabilidad en la tolerancia al dolor	Incremento del dolor con el estrés emocional.

SÍNDROMES DE DOLOR NEUROPÁTICO.

Nervio periférico	Neuropatías adquiridas Neuropatías heredadas Neuropatías por atrapamiento Herpes zoster Trauma Dolor de origen simpático Dolor postsimpatectomía Desmielinización
Ganglio de la raíz dorsal	Herpes zoster
Asta dorsal	Lesiones por avulsión
Tractos de la médula espinal	Traumatismo Tumores Siringomielia Disco cervical Desmielinización
Tronco / Puente	Ictus Desmielinización

Tálamo	Ictus Tumor Desmielinización
Cortex	Ictus Convulsiones Desmielinización

TRATAMIENTO

1. FARMACOLÓGICO

Antidepresivos tricíclicos: Se caracterizan por su capacidad para incrementar las tasas de monoaminas (noradrenalina, dopamina, serotonina) en la hendidura sináptica, por lo que incrementan la transmisión mediada por estas aminas. Este efecto, se relaciona con la puesta en marcha de una serie de mecanismos de adaptación que dan lugar al efecto antidepresivo y con toda probabilidad al efecto analgésico. Comienzo con dosis bajas 10-25 mg/día, incrementar dosis en días, no suelen ser necesarias dosis altas (antidepresivas, ya que se usa como coadyuvante).

Amitriptilina	10-150 mg / día
Doxepina	10-150 mg / día
Nortriptilina	25-200 mg / día
Imipramina	10-200 mg / día

Anestésicos locales: Bloquean los canales de sodio de la membrana celular por lo que reducen las descargas ectópicas neuronales sin bloquear la conducción nerviosa normal. Además interfieren en la transmisión nerviosa mediada por la sustancia P y deprimen selectivamente la actividad de las fibras aferentes primarias tipo C en la médula espinal.

• *Endovenosos:*

Lidocaína 100 mg IV en 10 minutos como test. 1-5 mg / Kg durante 10 días dosis única / día o continua

• *Orales:*

Mexilitina 150 mg/día, aumento gradual según tolerancia. La dosis media efectiva suele ser 600-900 mg. En caso de tolerancia reemplazar por oxicodeína o codeína durante 30 días y luego retomar la pauta.

• *Tópicos:*

EMLA (Eutetic Mixture of Local Anesthetic) 2,5 g/10 cm2 durante 2-3 horas

Anticomiciales: Los fármacos antiepilépticos (FAE) se utilizan desde hace muchos años para tratamiento de trastornos no epilépticos. La epilepsia y el dolor neuropático son dos entidades clínicas que comparten aspectos fisiopatológicos como la hiperactividad de las membranas excitables y se emplean para el tratamiento de las descargas y crisis de dolor lancinante.

Clonazepan	3-8 mg / día
Carbamacepina	200 mg / 8-12 h.
Oxcarbazepina	300-3600 mg / día
Lamotrigina	25-200 mg / 12 h.
Fenitoína	100 mg / 8 h.
Ácido valproico	250 mg / 8 h.
Gabapentina	300 mg / 12 h. aumentar hasta 600 mg / 8 h. (incluso 800 mg / 8 h.)
Topiramato	25-200 mg / 12 h.
Pregabalina	25-75 mg / 12 h.

Opioides: Se refiere a todos los productos naturales o sintéticos que actúan a nivel de los receptores opioides (RO), reservando el término opiáceos para los derivados naturales del opio.

Sulfato de Morfina Liberación Retardada	10-60 mg / 12 h.
Morfina de Liberación Rápida	5-20 mg / 3 h.
Tramadol	50-100 mg / 12 h.
Metadona	2 mg / 8 h
Oxicodona	20-160 mg / 12 h.

Cannabinoides: Al igual que la analgesia por opioides con la acción en receptores m (mu), la analgesia por cannabinoides (incluyendo la producida por cannabinoides endógenos como la anandamida) ha sido vinculada en el bulbo (porción ventromedial rostral) con inducción de la actividad neuronal inhibitoria descendente.

Los antagonistas de receptores de cannabinoides que bloquean la analgesia, también disminuyen los umbrales del dolor lo cual denota la participación de cannabinoides endógenos en los mecanismos tónicos de inhibición del dolor a nivel de médula espinal o tronco encefálico.

Cannabidiol 1-3 mg/ día

Inhibidores de la sustancia P: Vanilloide químicamente activo por liberación y agotamiento de la sustancia P.

Capsaicina En crema al 0,025 % y al 0,075 %, suele causar disconfort e intolerancia

Bloqueantes de receptores NMDA

Ketamina Anestésico general dissociativo de uso en dolor crónico, 10-15 mg/ día infusión monitorizada en 2 horas

Dextrometorfano Antagonista no competitivo, disminuye el flujo de Calcio intracelular. 10-20 mg cada 4 horas

Agonista Alfa-2

• *Clonidina:* Disminuye la descarga simpática neuronal mediante estimulación selectiva de los receptores alfa2 adrenérgicos:

Vía transdérmica 0,1-0,3 mg/ día

Vía epidural 50-200 µg dosis única

Vía oral 0,1 cada 12 h.

Agonistas gaba (Acido Gabaaminolútilico)

• *Baclofeno:* Actúa mediante la disminución de la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato y ácido aspártico) inhibe los reflejos mono y polisináptico en la médula espinal.

Vía oral 5 mg/8 h/3 días oral.

Vía intrateca 10 mg/20 ml (500 µg/ ml).

Aine: No suelen ser efectivos.

Neurolépticos: No es de uso corriente.

Relajantes musculares: No suelen ser efectivos.

Corticoides: Por vía intradural, triamcinolona, metilprednisona. Importante vigilar excipientes y conservantes.

2. TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

• **Iontoforesis:** Se trata de aplicar una corriente eléctrica en la piel y por medio de los potenciales eléctricos introducir fármacos como corticoides. La iontoforesis hace pasar fármacos a la epidermis, la dermis y tejidos más profundos y se basa en las propiedades estructurales y fisicoquímicas del fármaco administrado y las modificaciones resultantes en la permeabilidad de la piel.

• **Estimulación eléctrica transcutánea (TENS):** Durante años se ha utilizado este método como recurso analgésico y como complemento de la rehabilitación muscular. No se han definido los mecanismos fisiológicos por los que modifican el dolor, se piensa que actúan por medio del bloqueo nervioso a nivel del asta dorsal y activación del sistema inhibitorio central .

3. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

- Radiofrecuencia (RF) del par V
- Bloqueo anestésico y RF del ganglio estrellado.
- Simpatectomía química y RF torácica y lumbar
- Bloqueo simpático continuo epidural
- Bloqueo de nervios periféricos, plexo braquial
- Bloqueo radicular selectivo (BRS) y posterior RF pulsada del ganglio de la raíz dorsal (GRD)
- Infusión intratecal (bombas internas)
- Técnicas neuroquirúrgicas

a) Cordotomía, introducida por Spiller y Martín en 1912, consiste en una laminectomía para acceder al ligamento dentado, rotar la médula y seccionar dos niveles consecutivos de raíces con lo cual se desconecta el fascículo espinotalámico Se indica en pacientes con una expectativa de vida menor de 2 años.

b) DREZ, técnica sobre la segunda neurona, (Dorsal Root Entry Zone), la hiperactividad anómala de las neuronas del asta dorsal medular hace que al destruirse estas neuronas hiperactivas originarias de los fascículos espinotalámicos y espinoreticular, el dolor desaparece o disminuye de forma importante. La técnica DREZ, mediante termocoagulación, destruye estas neuronas, equilibrando las vías excitatorias e inhibitorias a nivel del asta medular posterior.

c) EEM, Estimulación Eléctrica Medular, introducida por Shealy et al en 1967, es uno de los tratamientos más efectivos que existen en la actualidad tanto para el dolor neuropático como el vascular, consiste en la implantación de electrodos sobre los cordones posteriores medulares.

memorial

Dr. Víctor Salleras Linares

1951-2006

Recentment, aquest mes de maig el Dr. Víctor Salleras Linares ha mort en el nostre mateix Hospital –l'Hospital al que ell es va dedicar tant– entre els seus deixebles.

Reproduïm aquí un escrit que va fer el Dr. Enric Gil de Bernabé, quan varem glosar la figura del mestre.



El Dr. Víctor Salleras neix a Figueres el mes d'agost de l'any 1915. La seva incorporació l'Hospital va tenir lloc l'any 1951, primer com a ajudant del Dr. Colet i, ja mes endavant, l'any 1959, formant el seu propi servei de Cirurgia.

Les seves activitats dins la nostra professió, són nombroses e importants, destacant d'entre elles per la seva transcendència: Ser durant 30 anys cap del Servei de Cirurgia General "B" de l'Hospital del Sagrat Cor, president de la Societat Catalana de Cirurgia durant el període 1975-1977, Premi Virgili concedit per aquesta entitat, e impulsor entusiasta de la Sociedad de Cirugía del Mediterráneo Latino. Les seves inquietuds el varen portar a viatjar per tot el món assistint a nombroses trobades científiques internacionals.

No obstant, aquí no crec que hagi de parlar dels mèrits acadèmics, que són molts, sinó d'una altre vessant, la humana, la del dia a dia com a mestre dels que l'envoltàvem.. Vaig incorporar-me al Servei, recent sortit de la Facultat, quan encara no sabia què era la cirurgia, tot just un any abans de que el Dr. Víctor Salleras fos anomenat President de la Societat Catalana de Cirurgia, és a dir, en una de les seves èpoques de més activitat. La primera impressió fou la del respecte i cert temor que imposen les grans personalitats. Però, poc a poc, me'n vaig adonar de que aquells temors no tenien fonament i que es tractava d'una persona amb unes grans qualitats.. En voldria destacar dues que, al meu entendre, són les que l'hi han donat el seu gran

carisma: L'elegància i l'honestedat. Elegància en tots els aspectes, tant, que jo diria que es un "senyor de la cirurgia". Elegància en la seva manera, heretada del seu mestre el Dr. Puig-Sureda (al qual no vaig conèixer, però que sempre he tingut la impressió de saber exactament com operava veient operar al Dr. Salleras), elegància que el portava a evitar maniobres quirúrgiques innecessàries i a dissenyar instruments quirúrgics que eren realment pràctics i, també, "elegants", elegància que feia que els que estàvem al seu costat intentéssim imitar-lo en els gestos quirúrgics (cosa que encara fem), elegància en el seu parlar tant culte, elegància en el seu tracte amb el malalt, elegància quan s'adreçava al seu ajudant –quan aquest feia un gest poc ortodox o no de tot el seu agrat: "Dr. X, no faci circ !!!", elegància.....

I honestedat. Honestedat en uns temps, jo diria que cap a la fi de l'època heroica de la cirurgia, en que era molt fàcil no tenir-ne, el que el portava a transmetre una imatge de persona molt seriosa en la pràctica de la seva professió, però transmetent simultàniament una il·lusió per la cirurgia que deixava veure lo molt que li agradava aquesta professió.

Penso que la unió d'aquests dos aspectes junt amb la seva total dedicació a l'Hospital (s'hi passava la vida, matins, tardes, caps de setmana i el que calgués), són els que fan del Dr. Salleras una persona molt entranyable i estimada al nostre Hospital del qual n'ha escrit una important pàgina.

especial

Noves eines de diagnòstic per la imatge

Casas JD, Mundt E, Gallart A, Mauri E, Querol V, Conde MJ, Martínez A, Llaverias S.

CRC Corporació Sanitària. Servei de Diagnòstic per la Imatge CRC – Sagrat Cor. Hospital Universitari del Sagrat Cor. Universitat de Barcelona. Barcelona.

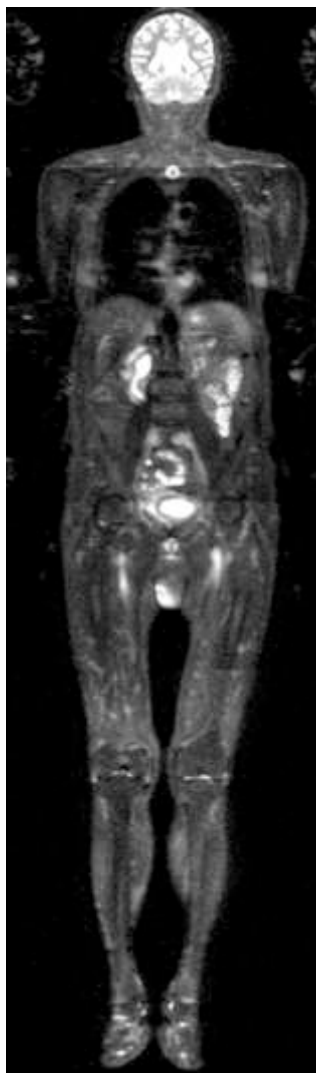
L'evolució de l'alta tecnologia es molt ràpida en els nostres temps. Dins de l'arsenal d'eines de diagnòstic per la imatge han aparegut dues que han aixecat grans expectatives i que estan disponibles ja en el nostre mitjà: la RM de cos sencer i la colonografia amb TC.

La RM de cos sencer (whole-body MRI) proporciona una representació de tot el cos humà, tant de l'esquelet ossi com de tots els òrgans interns, amb imatges coronals amb seqüències potenciades en T1 (Fig. 1A) i en STIR (Fig. 1B) i amb imatges sagitals

en seqüències potenciades amb T1 (Fig. 1C). A partir del 1995 el moviment seqüencial de les taules de la RM van permetre estudis d'amplies zones del cos humà. Les primeres publicacions de RM de cos sencer apareixen al 1997 (1) i, des d'aleshores,



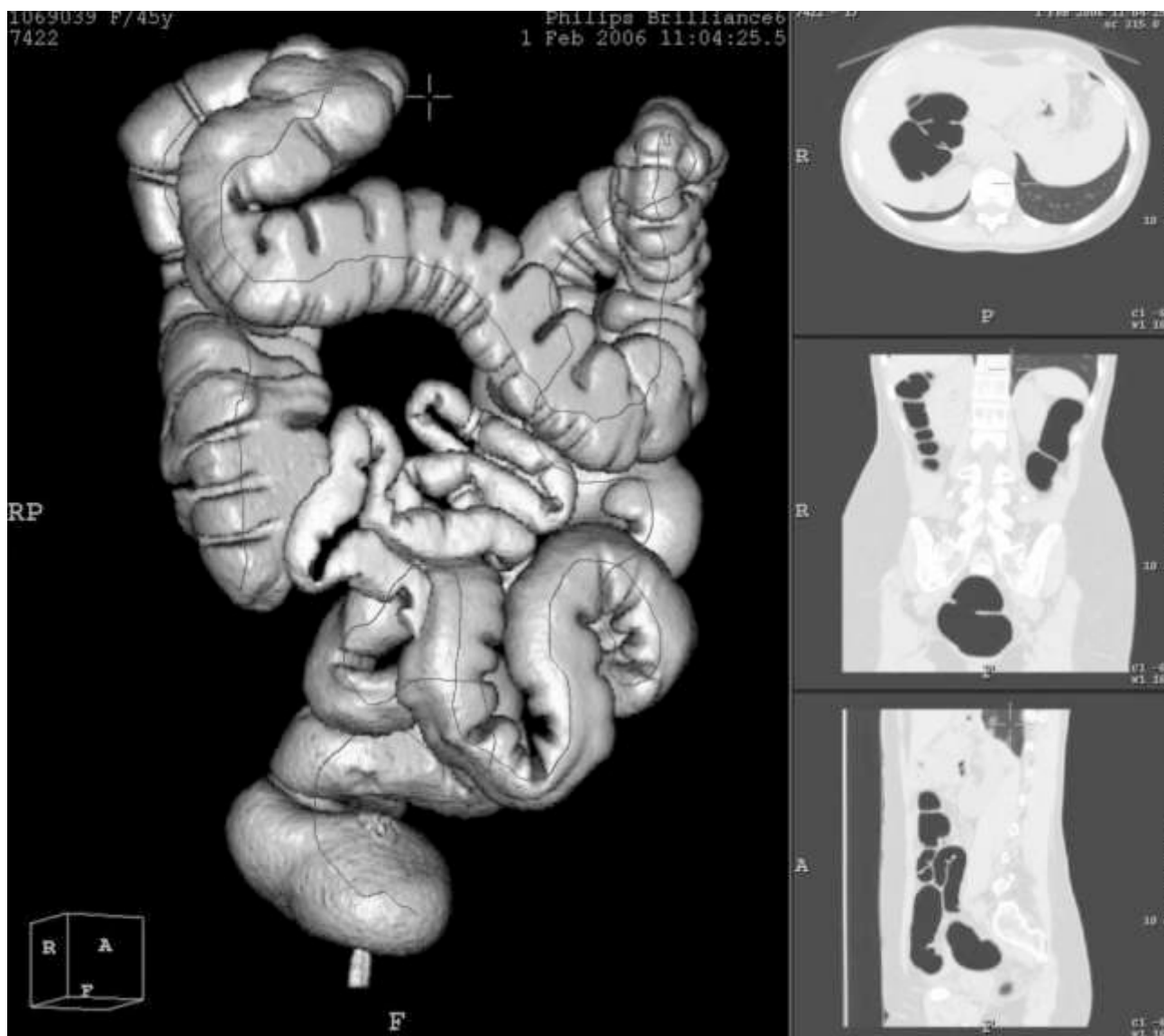
RM de cos sencer.
Imatge coronal, a nivell de retroperitoni,
amb seqüències potenciades en T1.



RM de cos sencer.
B- Imatge coronal, a nivell cavitat abdominal,
més ventral que la Figura anterior en seqüència STIR.



Imatge sagital, a la línia mitja,
en seqüències potenciades amb T1.



Composició d'imatges de una colonografia amb TC. A l'esquerra, vista panoràmica de la reconstrucció en 3D de tot el colon i part distal de l'intestí prim. A la dreta, a dalt, una imatge en decúbit supí a nivell de l'angle hepàtic del colon, distès amb aire, apreciint-se les haustrs al seu interior. A sota de la imatge axial, una reconstrucció 2D coronal que mostra el recte i porcions del colon descendent i, menys distès, del colon ascendent. A baix, a la dreta, una reconstrucció 2D en sagital per mostrar part del colon sigmoide, colon transvers i intestí prim, plens d'aire.

s'ha trobat interessant aplicar aquesta tècnica a l'estudi tant de malalts oncològics i hematològics (mieloma i limfoma), com en altres patologies de curs més benigne.

En el malalt amb neoplàsia coneguda és controvertit l'ús de la RM de cos sencer per l'estadiatge pre-tractament, però segur que té destinat un paper destacat en els algoritmes d'actuació i maneig dels malalts amb metàstasis òssies i/o en òrgans interns (cervell, pulmó, fetge, etc.). És més sensible que la gammagrafia òssia o la TC per detectar metàstasis òssies (2,3). És millor que la TC per detectar metàstasis

cerebrals i hepàtiques però és pitjor per detectar les lesions pulmonars petites, encara que això no varia generalment l'estratègia terapèutica (3). Per reconèixer adenopaties la RM és una alternativa, igual de segura que la TC, quan les adenopaties son de 1.2 cm o més grans (4). Un estudi va comparar la RM amb el TC-PET en l'estadiatge TNM de malalts amb càncer, i va concloure que el TC-PET és millor per determinar el T i el N, sense trobar grans diferències per valorar la M, sent millor globalment la valoració TNM amb TC-PET que amb RM (5). Les crítiques a aquest darrer estudi són que un alt percentatge de malalts

tenien càncer de pulmó, en el que la valoració de la T és molt dificultosa amb RM per l'aire pulmonar, i que la tècnica de RM era poc laboriosa, només amb seccions axials i de més gruix que el del TC-PET. En estudis més recents comparant la RM de cos sencer amb el TC-PET per l'estadiatge del càncer, la RM de cos sencer mostra menor sensibilitat per diagnosticar les adenopaties (78% vs 91%) però la RM detecta més metàstasis hematògenes a distància (92% vs 82%), demostrant en conjunt més lesions la RM de cos sencer que el TC-PET (88% vs 85%) (6). Finalment, dins el camp oncològic, s'ha cregut

útil la RM de cos sencer en la valoració oncològica durant l'embaràs i en la recerca del càncer primari desconegut en malalts amb metàstasis conegudes.

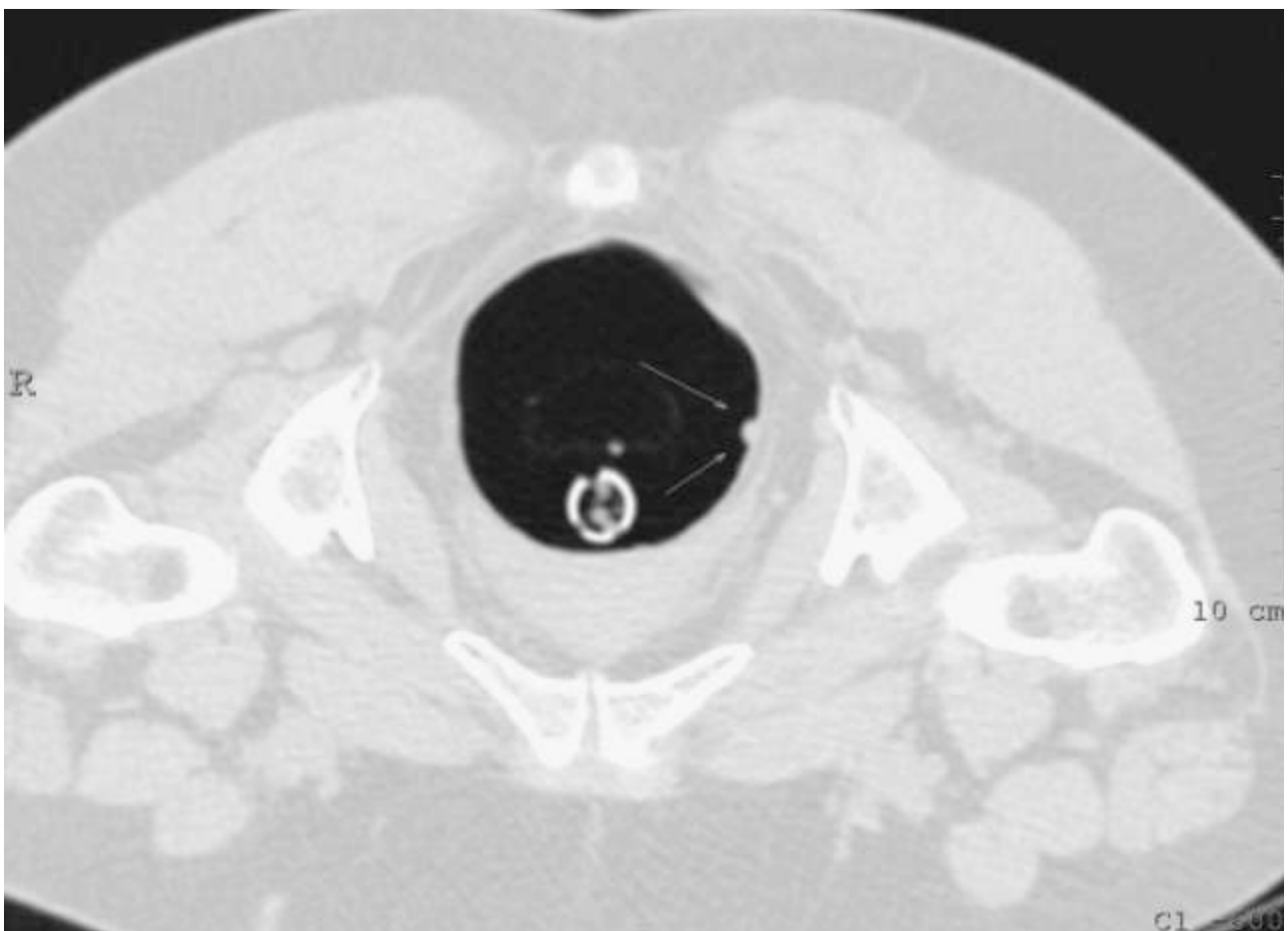
Ja fora de l'àmbit oncològic, la RM de cos sencer es pot utilitzar en la valoració de l'extensió i/o multifocalitat de les malalties musculars difuses (dermatomiositis, polimiositis, etc.), de moltes malalties òssies benignes difuses (osteomielitis multifocal, histiocitosi, displàsia poliostòtica, infarts ossis, malaltia de Gaucher, osteopoiquílosi, etc.) i també en l'abast de les lesions en nens maltractats (7,8).

Com a punts forts de la tècnica cal reconèixer que té una alta fiabilitat degut a la que les seqüències potenciades en T1 tenen molt bona resolució espacial i les seqüències STIR són molt sensibles per detectar lesions

(sense administrar contrast e.v.) amb bona especificitat, dins el context de cada malalt. A més a més, es detecten lesions òssies i extraòssies, cobrint la pràctica totalitat del cos humà sense haver de desplaçar el malalt ni utilitzar diferents tècniques diagnòstiques. I tot això amb una rapidesa en l'adquisició de les imatges (menys de 30 minuts) i amb una tècnica que no irradia. Aquests dos darrers punts fan molt interessant la RM de cos sencer en l'àmbit de la pediatria, sobretot oncològica. Finalment, la presentació de les imatges és força atractiva, vistosa i de fàcil orientació pel metge no radiòleg. Però també té punts febles la RM de cos sencer. Com que es generen moltes imatges, cal força temps del radiòleg per interpretar-les. La valoració dels d'ossos plans i petits es difícil i no es poden incloure les zones distals de les extremitats. Per acabar, com tot el que és nou i d'alta tec-

nologia, es costós econòmicament, encara que menys que estudiar un malalt neoplàsic amb un TC-PET, o amb un PET o amb una gammagrafia òssia i 4 TC (cerebral, toràcic, abdominal i pèlvic): tot depèn de amb què es compara; l'important és que sigui el més útil pel malalt.

La colonografia amb TC permet l'estudi de la llum de tot el còlon Va ser descrita al 1994 amb l'arribada dels moderns TC multidetectors que permeten obtenir adquisicions volumètriques del cos i la seva posterior reconstrucció (9). El procediment requereix, com la fibrocolonoscòpia, una correcta neteja del colon i la insuflació de uns 2L de aire, però no cal sedació. Es fan adquisicions en decúbit supí i en pron i es visualitza la llum del colon amb imatges axials però posteriorment, a la estació de treball, també es poden obtenir reconstruccions en 2D i 3D (Fig. 2),



Colonografia amb TC: pòlip infracentimètric de la paret del recte.
 Imatge axial adquirida en decúbit pron on es visualitza distesa la llum del recte amb la cànula per la que s'introdueix l'aire en la regió més declivi, prop la cara anterior del recte en aquesta posició del malalt. Les fletxes assenyalen un petit pòlip sèssil a la paret lateral esquerre del recte.



El mateix pòlip, a la part dreta de la figura, visualitzat en 3D des de l'interior de la llum del recte al fer la navegació endoluminal assistida per ordinador.

així com fer una navegació endoluminal assistida per ordinador (d'ací que també s'hagi anomenat colonoscòpia virtual a aquesta prova). L'escassa distensió d'algun segment del colon i la presència de restes fecals o de abundant líquid endoluminal són alguns dels inconvenients més freqüents per la interpretació de la exploració.

Aquesta nova prova mínimament invasiva proporciona imatges tridimensionals que poden mostrar la majoria dels pòlips i d'altres lesions colòniques de manera tant clara com la fibrocolonoscòpia (Fig. 3). Una meta-anàlisi de les publicacions entre 1994 i 2003 mostra una sensibilitat i especificitat de la colonografia amb TC de 93% i 97% en la detecció de pòlips grans (10mm o més) i de 86% i 86% en la detecció dels mitjans i grans (5mm o més) (10). Tant la colonografia amb TC com la fibrocolonoscòpia tenen una sensibilitat i especificitat similars per les lesions de com a mínim 10 mm (11,12), pel que podria utilitzar-se la colonografia amb TC com a eina de cribatge del càncer colo-rectal i reservar la fibrocolonoscòpia per l'extirpació dels pòlips significatius detectats en aquest cribatge. A més a més, la colonografia amb TC permetrà fer un estadiatge TNM i detectar un nombre significatiu de troballes extra-colòniques amb importància clínica (13).

Les indicacions clarament acceptades de la colonografia amb TC són; negativa del malalt a fer-se una fibrocolonoscòpia, fibrocolonoscòpia incompleta (per disconfort del malalt, colon tortuós o redundant, adherències postquirúrgiques, hèrnia, problemes tèc-

nic, estenosi del budell gruixut, etc.) i contraindicació o alt risc de la fibrocolonoscòpia (edat avançada, co-morbilitat severa, diàtesi hemorràgica, antecedent de al·lèrgia a la sedació, etc.).

El futur de la colonografia amb TC depèn de l'adquisició de experiència per part dels radiòlegs, de l'estandardització i l'optimització de la tècnica (inclosa la dosis de radiació), de l'establiment de criteris diagnòstics uniformes, de la reconsideració dels costos, i de l'estreta col·laboració dels radiòlegs amb els digestòlegs, especialment en el cribatge de càncer colo-rectal.

Bibliografia

- Eustace S, Tello R, DeCarvalho V, Carey J, Wroblecka JT, Melhem ER, Yucel EK. A comparison of whole-body turboSTIR MR imaging and planar 99mTc-methylene diphosphonate scintigraphy in the examination of patients with suspected skeletal metastases. *AJR* 1997;169:1655-61.
- Daldrup-Link HE, Franzius C, Link TM, Laukamp D, Sciuk J, Jurgens H, Schober O, Rummeny EJ. Whole-body MR imaging for detection of bone metastases in children and young adults: comparison with skeletal scintigraphy and FDG PET. *AJR* 2001;177:229-36.
- Lauenstein TC, Goehde SC, Herborn CU, Goyen M, Oberhoff C, Debatin JF, Ruehm SG, Barkhausen J. Whole-body MR imaging: evaluation of patients for metastases. *Radiology*. 2004;233:139-48.
- Brennan DD, Gleeson T, Coate LE, Cronin C, Carney D, Eustace SJ. A comparison of whole-body MRI and CT for the staging of lymphoma. *AJR* 2005;185:711-6.
- Antoch G, Vogt FM, Freudenberg LS, Nazaradeh F, Goehde SC, Barkhausen J, Dahmen G, Bockisch A, Debatin JF, Ruehm SG. Whole-body dual-modality PET/CT and whole-body MRI for tumor staging in oncology. *JAMA*. 2003; 290: 3199-206.
- Schönberg SO. Whole body MRI screening. Comunicació oral a la Joint European Conference: International Symposium on State-of-the-Art Imaging. Barcelona, juliol 2005.
- O'Connell MJ, Powell T, Brennan D, Lynch T, McCarthy CJ, Eustace SJ. Whole-body MR imaging in the diagnosis of polymyositis. *AJR* 2002;179:967-71.
- Kellenberger CJ, Epelman M, Miller SF, Babyn PS. Fast STIR whole-body MR imaging in children. *Radiographics*. 2004;24:1317-30.
- Virning DJ, Gelfand DW, Bechtold RE, Scharling ES, Grishaw EK, Shifrin RY. Technical feasibility of colon imaging with helical CT and virtual reality. *AJR* 1994; 162 (suppl): 104.
- Halligan S, Altman DG, Mallett S, Deeks JJ, Bartram CI, Atkin W. CT colonography in the detection of colorectal polyps and cancer: systematic review, meta-analysis, and proposed minimum data set for study level reporting. *Radiology* 2005; 237:893-904.
- Fenlon HM, Nunes DP, Schroy PC 3rd, Barish MA, Clarke PD, Ferrucci JT. A comparison of virtual and conventional colonoscopy for the detection of colorectal polyps. *N Engl J Med*. 1999;34:1496-503.
- Yee J, Akerkar GA, Hung RK, Steinauer-Gebauer AM, Wall SD, McQuaid KR. Colorectal neoplasia: performance characteristics of CT colonography for detection in 300 patients. *Radiology*. 2001; 219:685-92.
- Yee J, Kumar NN, Godara S, Casamina JA, Hom R, Galdino G, Dell P, Liu D. Extracolonic abnormalities discovered incidentally at CT colonography in a male population. *Radiology* 2005;236:519-25.

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: PARIET™ 10 mg comprimidos gastroresistentes, PARIET™ 20 mg comprimidos gastroresistentes. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** 10 mg de rabeprazol sódico, equivalente a 9,42 mg de rabeprazol. 20 mg de rabeprazol sódico, equivalente a 18,85 mg de rabeprazol. Para excipientes, ver 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido gastroresistente. PARIET™ 10 mg: comprimido recubierto de color rosa, biconvexo y con una leyenda grabada "E241" en una de las caras. PARIET™ 20 mg: comprimido recubierto de color amarillo, biconvexo y con una leyenda "E243" grabada en una de las caras. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1. Indicaciones terapéuticas:** PARIET comprimidos está indicado en el tratamiento: de la úlcera duodenal activa, de la úlcera gástrica activa benigna, de la enfermedad por reflujo gastroesofágico sintomática erosiva o ulceroativa (ERGE), a largo plazo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (tratamiento de mantenimiento de la ERGE), sintomática de la enfermedad por reflujo gastroesofágico moderada o muy grave (ERGE sintomática), del síndrome de Zollinger-Ellison. Combinado con regímenes terapéuticos antibióticos adecuados para la erradicación del *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica (Ver apartado 4.2). **4.2. Posología y forma de administración:** Adultos/ancianos: Úlcera Duodenal Activa y Úlcera Gástrica Activa Benigna: La dosis oral recomendada tanto para la úlcera duodenal activa como la úlcera gástrica activa benigna es de 20 mg administrados una vez al día por la mañana. La mayoría de los pacientes con úlcera duodenal activa consiguen la cicatrización en un período de cuatro semanas. Sin embargo, un grupo reducido de pacientes podrían requerir un período adicional de cuatro semanas de tratamiento para conseguir la cicatrización. La mayoría de los pacientes con úlcera gástrica activa benigna consiguen la cicatrización en un período de seis semanas. Sin embargo, un grupo reducido de pacientes podrían requerir un período adicional de seis semanas de tratamiento para conseguir la cicatrización. Reflujo gastroesofágico erosivo o ulceroativo (ERGE): La dosis oral recomendada en esta condición es de 20 mg una vez al día durante un período de cuatro a ocho semanas. Tratamiento a largo plazo del reflujo gastroesofágico (mantenimiento de la ERGE): Para el tratamiento a largo plazo, se pueden utilizar como dosis de mantenimiento, dependiendo de la respuesta del paciente, o un comprimido de PARIET 20 mg o un comprimido de PARIET 10 mg una vez al día. Para el tratamiento sintomático de la enfermedad por reflujo gastroesofágico moderada o muy grave (ERGE sintomática): 10 mg una vez al día en pacientes sin esofagitis. Si el control de los síntomas no se alcanza durante las 4 semanas de tratamiento el paciente deberá someterse a revisión. Una vez que los síntomas hayan desaparecido, el control de los mismos puede lograrse utilizando un régimen de dosificación "a demanda" de 10 mg una vez al día cuando sea necesario. Síndrome de Zollinger-Ellison: La dosis inicial recomendada para adultos es 60 mg dos veces al día. La dosis puede ajustarse hasta 120 mg/día basándose en las necesidades individuales del paciente. Se pueden administrar en una única toma diaria, dosis de hasta 100 mg/día. Podrían ser necesarias dosis divididas de 80 mg dos veces al día, para la dosis de 120 mg. El tratamiento deberá continuarse durante tanto tiempo como esté indicado clínicamente. Eradicación de *H. pylori*: Pacientes con infección por *H. pylori* deben tratarse con una terapia de erradicación. Se recomienda la siguiente combinación administrada durante 7 días: PARIET 20 mg dos veces al día + claritromicina 500 mg dos veces al día y amoxicilina 1g dos veces al día. Para las indicaciones que requieren tratamiento una vez al día los comprimidos PARIET deberán administrarse por la mañana, antes de ingerir alimentos; y aunque la hora del día, ni la ingesta de alimentos han tenido efectos sobre la actividad de rabeprazol sódico, este régimen facilitará el cumplimiento con la terapia. Se debería advertir a los pacientes que los comprimidos de PARIET deben de tragarse enteros, sin masticarlos ni triturarlos. Deterioro renal y hepático: No se requieren ajustes de la dosis en pacientes con deterioro renal o hepático. Véase la sección 4.4 Advertencias y Precauciones Especiales de Empleo del tratamiento con PARIET en pacientes con alteración hepática severa. Niños: PARIET no está recomendado en niños, al no existir experiencia en este grupo de pacientes. **4.3. Contraindicaciones:** PARIET está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a rabeprazol sódico, a los compuestos benzimidazólicos sustituidos o a cualquiera de los excipientes utilizados en la formulación. PARIET está contraindicado en el embarazo o durante la lactancia. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La respuesta sintomática al tratamiento con rabeprazol sódico no evoluciona en la presencia de un proceso gástrico o esofágico maligno, por lo que deberá descartarse esta posibilidad antes de instaurar el tratamiento con PARIET. Los pacientes sometidos a tratamientos de larga duración (particularmente aquellos que son tratados durante más de un año) deberían ser revisados regularmente. Se debería advertir a los pacientes que los comprimidos de PARIET deben tragarse enteros, sin masticarlos ni triturarlos. PARIET no está recomendado en niños, al no existir experiencia en este grupo de pacientes. No se han observado problemas de seguridad significativos relacionados con el medicamento en un estudio de pacientes con deterioro hepático de leve a moderado frente a un grupo normal utilizado como control con características similares de edad y sexo. Sin embargo, dado que no hay datos clínicos sobre el uso de PARIET en pacientes con distensión hepática severa, se recomienda cautela al prescribir el tratamiento con PARIET por vez primera a estos pacientes. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Rabeprazol sódico produce una intensa y prolongada inhibición de la secreción de ácido gástrico. Se podría producir una interacción con compuestos cuya absorción depende del pH. La administración concomitante de rabeprazol sódico con ketoconazol o itraconazol puede disminuir significativamente los niveles plasmáticos del antifúngico. Podría ser necesaria, por tanto, la monitorización de los pacientes para determinar si se requiere un ajuste de la dosis cuando se administran ketoconazol o itraconazol conjuntamente con PARIET. En ensayos clínicos se han administrado antiácidos concomitantemente con PARIET sin que se haya observado interacción alguna con antiácidos líquidos en un ensayo específico de interacción fármaco-fármaco. **4.6. Embarazo y lactancia:** Embarazo: No hay datos sobre la seguridad de rabeprazol en mujeres embarazadas. En los estudios de reproducción realizados en ratas y conejos no se ha observado deterioro de la fertilidad o daño fetal a causa de rabeprazol sódico, aunque se produjo una baja transferencia feto-placentaria en ratas. PARIET está contraindicado durante el embarazo. Lactancia: Se desconoce si rabeprazol sódico es excretado a través de la leche materna. No se han realizado estudios de mujeres en período de lactancia. Sin embargo, se ha detectado la presencia de rabeprazol sódico en las secreciones mamarias de ratas. PARIET no debe ser utilizado, por tanto, durante la lactancia. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Basándose en las propiedades farmacodinámicas y en el perfil de reacciones adversas, es poco probable que PARIET afecte la capacidad de conducción o las habilidades para manejar maquinaria. No obstante, si el estado de alerta resultara alterado a causa de somnolencia, se recomienda evitar la conducción y el manejo de máquinas complejas. **4.8. Reacciones adversas:** Los comprimidos de PARIET fueron generalmente bien tolerados durante los ensayos clínicos. Los efectos indeseables observados han sido en general leves/moderados y de carácter transitorio. Las reacciones adversas más comunes son cefalea, diarrea y náusea. Las reacciones adversas comunicadas más que casos aislados se enumeran a continuación, según el órgano afectado y la frecuencia. Las siguientes reacciones adversas han sido comunicadas a partir de los ensayos clínicos y de la experiencia post-comercialización. Sin embargo, de esas reacciones adversas comunicadas en los ensayos clínicos patrocinados por la Compañía, solo cefalea, diarrea, dolor abdominal, astenia, fatiga, erupción y sequedad de boca han sido asociadas con el uso de los comprimidos de PARIET. Las frecuencias están definidas como: frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1.000, <1/100), raras (>1/10.000, <1/1.000) y muy raras (<1/10.000). **Infecciones e infestaciones.** Frecuentes: infección. **Trastornos sanguíneos y del sistema linfático.** Rara: neutropenia, leucopenia, trombocitopenia y leucocitosis. **Trastornos del sistema inmunológico.** Rara: reacciones alérgicas agudas sistémicas (por ejemplo hinchazón de la cara, hipotensión y disnea). **Trastornos metabólicos y de nutrición.** Rara: anorexia. **Trastornos psiquiátricos.** Frecuente: insomnio. Poco frecuente: nerviosismo y somnolencia. Rara: depresión. **Trastornos del sistema nervioso.** Frecuente: cefalea y vértigo. **Trastornos de la visión.** Rara: visión anormal. **Trastornos del aparato respiratorio, torácico y mediastino.** Frecuente: tos, faringitis y rinitis. Poco frecuente: bronquitis y sinusitis. **Trastornos gastrointestinales.** Frecuente: diarrea, vómito, náusea, dolor abdominal, estreñimiento y flatulencia. Poco frecuente: dispepsia, sequedad de boca y eructación. Rara: gastritis, estomatitis y alteración del gusto. **Trastornos hepato-biliares.** Rara: hepatitis, ictericia, encefalopatía hepática. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo.** Poco frecuente: rash y eritema. Rara: prurito, sudoración y reacciones bullosas. Muy Rara: eritema multiforme, necrólisis tóxica epidérmica (NTE), síndrome de Stevens-Johnson (SSJ). **Trastornos del sistema musculoesquelético, tejido conectivo y hueso.** Frecuente: dolor no específico/dolor de espalda. Poco frecuente: migraña, calambres en las piernas, artralgia. **Trastornos del aparato urinario y renal.** Poco frecuente: infección del tracto urinario. Rara: nefritis intersticial. **Trastornos generales y en el lugar de administración.** Frecuente: astenia y síndrome gripal. Poco frecuente: dolor de pecho, escalofríos y fiebre. **Investigaciones.** Poco frecuente: aumento de los enzimas hepáticos. Rara: aumento de peso. "Eritema, reacciones bullosas y reacciones alérgicas agudas sistémicas normalmente desaparecen tras interrumpir el tratamiento. "En raras ocasiones se han recibido informes de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis subyacente. Se recomienda cautela al prescribir el tratamiento con PARIET por vez primera a pacientes con trastorno hepático grave (ver sección 4.4). **4.9. Sobredosis:** La experiencia, hasta la fecha, respecto a la sobredosis intencionada o accidental está limitada. La exposición máxima establecida no ha excedido de 60 mg dos veces al día, o 180 mg una vez al día. Los efectos son en general mínimos, representativos del perfil del efecto adverso conocido, y reversibles sin intervención médica adicional. No se conoce un antídoto específico. Rabeprazol sódico se usa extensamente en las proteínas no siendo, por tanto, fácilmente dializable. Como en cualquier caso de sobredosis, el tratamiento deberá ser sintomático y se aplicarán las medidas generales de apoyo. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Código ATC: A02B A04. Mecanismo de Acción: Rabeprazol sódico pertenece a la clase de compuestos anti-secretores, los benzimidazoles sustituidos, que no muestran propiedades anticolinérgicas o antagonistas de los receptores histamínicos H₂, pero que suprimen la secreción ácido-gástrica mediante la inhibición específica de la enzima H⁺/K⁺-ATPasa (la bomba de protones o de ácido). El efecto es dosis-dependiente y proporciona una inhibición tanto de la secreción ácida basal como de la secreción ácida estimulada, independientemente del estímulo. Los estudios en animales indican que una vez administrado, rabeprazol sódico desaparece rápidamente tanto del plasma como de la mucosa gástrica. Como una base débil, rabeprazol es absorbido rápidamente después de cada dosis y se concentra en el medio ácido de las células parietales. Rabeprazol, por medio de una protonación se convierte a una forma de sulfonamida activa y posteriormente reacciona con las cisteínas disponibles en la bomba de protones. Actividad Anti-secretores: Tras la administración oral de una dosis de 20mg de rabeprazol sódico comienza su efecto anti-secretor en el período de una hora, alcanzándose el efecto máximo entre dos y cuatro horas. La inhibición de la secreción ácida basal y de la secreción ácida inducida por los alimentos a las 23 horas de la primera dosis de rabeprazol sódico es del 69% y 82%, respectivamente, perdurando durante un período hasta de 48 horas. El efecto inhibitorio de rabeprazol sódico sobre la secreción de ácido aumenta ligeramente con la dosificación repetida una vez al día, consiguiéndose una inhibición estable después de tres días. Tras suspender la administración del fármaco, se normaliza la actividad secretora en un período de 2 a 3 días. Efectos sobre los Niveles Séricos de Gastrina: Se han realizado estudios clínicos en pacientes tratados una vez al día con 10 u 20mg de rabeprazol sódico, durante períodos hasta de 43 meses. Los niveles séricos de gastrina aumentaron durante las primeras 2-8 semanas, reflejando los efectos inhibitorios sobre la secreción de ácido y permanecieron estables mientras continuó el tratamiento. Los valores de gastrina volvieron a los niveles pre-tratamiento, normalmente después de 1-2 semanas de suspender el tratamiento. En muestras humanas de biopsia obtenidas del antro y del fondo gástrico en más de 500 pacientes que recibieron rabeprazol o un tratamiento comparativo durante períodos hasta de 8 semanas, no se detectaron cambios en la histología de células tisulares antro-cromafínicas (CEC), grado de gastritis, incidencia de gastritis atrófica, metaplasia intestinal o distribución de la infección por *H. pylori*. En más de 250 pacientes que siguieron un tratamiento continuo durante 36 meses, no se han observado cambios significativos con respecto a lo visto en el momento de iniciar el tratamiento. Otros Efectos: Hasta la fecha no se han observado efectos sistémicos de rabeprazol sódico sobre el SNC, sistemas cardiovascular y respiratorio. La administración de rabeprazol sódico en dosis orales de 20mg durante 2 semanas, no tuvo efectos sobre la función de la glándula tiroidea, el metabolismo de los carbohidratos, o los niveles circulantes de la hormona paratiroidea, cortisol, estrógeno, testosterona, prolactina, calcitonina, serotina, glucagón, hormona estimulante del folículo (FSH), hormona luteinizante (LH), renina, aldosterona u hormona somatotrófica. En estudios realizados en sujetos sanos no se han observado interacciones clínicamente significativas entre rabeprazol sódico y amoxicilina. Rabeprazol no influye de forma adversa en las concentraciones plasmáticas de amoxicilina o claritromicina cuando se administra concomitantemente con el propósito de erradicar la infección por *H. pylori* en el tracto gastrointestinal superior. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** Absorción: PARIET es una formulación de rabeprazol sódico en comprimidos (gastroresistentes) con recubrimiento entérico. Rabeprazol es un compuesto ácido-líbil, por lo que se hace necesaria esta forma de presentación. La absorción de rabeprazol sólo comienza, por tanto, cuando el comprimido abandona el estómago. La absorción se produce de forma rápida, alcanzándose los niveles plasmáticos máximos aproximadamente a las 3,5 horas de administrar una dosis de 20mg de rabeprazol. Las concentraciones plasmáticas máximas (C_{max}) de rabeprazol y el AUC se mantienen lineales en el rango de dosis de 10mg a 40mg. La biodisponibilidad absoluta de una dosis oral de 20mg (en comparación con la administración intravenosa) es aproximadamente del 52% debido en gran parte al metabolismo pre-sistémico. Adicionalmente, la biodisponibilidad no parece incrementarse con la administración repetida. En sujetos sanos, la semi-vida en plasma es de aproximadamente una hora (rango 0,7 a 1,5 horas), y el aclaramiento corporal total se estima en 283 ± 98 ml/min. No se observó una interacción clínicamente significativa con los alimentos. La ingesta de alimentos o la hora de administración no influyen en la absorción de rabeprazol sódico. Distribución: La unión de rabeprazol a las proteínas plasmáticas es del 97% aproximadamente. Metabolismo y excreción: Rabeprazol sódico, al igual que otros fármacos pertenecientes a la clase de compuestos inhibidores de la bomba de protones (BPP), se metaboliza a través del sistema hepático metabolizador del fármaco vía citocromo P450 (CYP450). Los estudios realizados in vitro con microsomas hepáticos humanos indican que rabeprazol sódico se metaboliza mediante isoenzimas del CYP450 (CYP2C19 y CYP3A4). En estos estudios, las concentraciones plasmáticas esperadas en humanos para rabeprazol no inducen ni inhiben al CYP3A4; y aunque los estudios in vitro no siempre son predictivos del status in vivo, estos hallazgos indican que no cabe esperar interacción entre rabeprazol y ciclosporina. En humanos, los principales metabolitos identificados en el plasma son el tióiter (M1) y el ácido carbonílico (M2), siendo la sulfona (M3), el desmetil-tióiter (M4) y el conjugado de ácido mercaptúrico (M5) los metabolitos menores encontrados a niveles inferiores. Solamente el metabolito desmetil (M3) posee una pequeña actividad anti-secretores, pero no está presente en el plasma. Tras una única dosis oral de rabeprazol sódico 20mg marcada con C¹⁴, no se encontró en orina cantidad alguna del fármaco sin metabolizar. Alrededor del 90% de la dosis fue eliminado a través de la orina en forma de dos metabolitos principalmente: un conjugado de ácido mercaptúrico (M5) y un ácido carbonílico (M6), además de dos metabolitos desconocidos. El resto de la dosis fue recuperado en las heces. Sexo: Ajustado por masa corporal y altura, después de una dosis única de 20 mg de rabeprazol, no hay diferencias significativas para los parámetros farmacocinéticos entre los sexos. Difusión renal: En pacientes con insuficiencia renal terminal estable que requieren hemodiálisis de mantenimiento (aclaramiento de creatinina ≤5 ml/min/1,73 m²), la disposición de rabeprazol fue muy similar a la observada en voluntarios sanos. En estos pacientes el AUC y la C_{max} fueron, aproximadamente, el 35% más bajos que los parámetros correspondientes en los voluntarios sanos. La vida media de rabeprazol en voluntarios sanos fue de 0,82 horas, en pacientes durante la hemodiálisis fue de 0,95 horas y en post-diálisis de 3,6 horas. En pacientes con enfermedad renal que necesitan hemodiálisis, el aclaramiento del fármaco fue de, aproximadamente, el doble que en voluntarios sanos. Difusión Hepática: Después de la administración de una dosis única de 20 mg de rabeprazol a pacientes con deterioro hepático leve o moderado, se dobó el AUC y hubo un aumento, de 2-3 veces, en la vida media de rabeprazol, en comparación con voluntarios sanos. Sin embargo, después de la administración de 20 mg diarios, durante 7 días, el AUC aumentó solo 1,5 veces y el C_{max} solo 1,2 veces. La vida media de rabeprazol en pacientes con deterioro hepático fue 12,3 horas en comparación con 2,1 horas en voluntarios sanos. La respuesta farmacodinámica (control del pH gástrico) en los dos grupos fue clínicamente comparable. Ancianos: La eliminación de rabeprazol fue algo inferior en pacientes de edad avanzada. A los 7 días de administrar una dosis diaria de 20 mg de rabeprazol sódico, el AUC fue aproximadamente el doble, incrementándose la C_{max} en un 60% y el t_{1/2} aumentó en aproximadamente un 30 %, en comparación con los valores observados en voluntarios jóvenes sanos. Sin embargo, no existían indicios de acumulación de rabeprazol. Polimorfismo CYP2C19: Después de dosis de 20 mg diarios durante 7 días, los metabolizadores lentos CYP2C19, tuvieron un AUC y un t_{1/2} que fueron de aproximadamente 1,9 y 1,8 veces los parámetros correspondientes a metabolizadores extensivos, mientras que el C_{max} tuvo un aumento de solo el 40%. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad:** Los efectos preclínicos fueron observados solo para exposiciones que excedían, suficientemente, la exposición máxima en humanos, lo que hace que tengan poco interés para la seguridad en humanos, si se compara con los datos en animales. Los estudios de mutagenicidad dieron resultados equívocos. Los ensayos llevados a cabo en la línea celular de linfoma de ratón fueron positivos, sin embargo, los ensayos in vivo de micronúcleos y los in vivo e in vitro de reparación del ADN fueron negativos. Los estudios de carcinogenicidad no revelan un peligro especial para los humanos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1. Lista de excipientes.** Núcleo del comprimido: Manitol, óxido de magnesio, hiprolosa poco sustituida, hiprolosa, estearato de magnesio. Subrecubrimiento: etilcelulosa, óxido de magnesio. Recubrimiento entérico: ftalato de hipromelosa, monoglicérido diacetato, talco, dióxido de titanio (E171), óxido de hierro rojo(E172) (solo el comprimido de PARIET 10 mg), óxido de hierro amarillo (E172) (solo el comprimido de PARIET 20 mg), cera de carnauba, tinta de impresión (ibarniz farmacéutico, óxido de hierro negro (E172), propilenglicol, anteparamente médico Al-comprimidos de 10 mg)) y (laca de grado alimenticio (E904), óxido de hierro rojo (E172), lecitina de soja (E322), anteparamente DC1510)- comprimidos de 20 mg)). **6.2. Incompatibilidades:** No aplicable. **6.3. Período de validez:** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** No almacenar a una temperatura superior a 25°C. No refrigerar. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters unidos (aluminio/aluminio). Tamaños del envase: 1, 5, 7, 14, 15, 25, 28, 30, 50, 55, 75 y 120 comprimidos. No todos los envases están comercializados. **6.6. Instrucciones de uso y manipulación:** No se requieren instrucciones específicas. **Datos Administrativos:** 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: JANSSEN-Cilag, S.A. Paseo de Las Doce Estrellas, 5-7; 28042 Madrid. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** N° Registro AEMPS: 62.481. PARIET 10 mg. N° Registro AEMPS: 62.482. PARIET 20 mg. **9. PRESENTACIONES Y PRECIOS:** PARIET 10 mg envase de 28 comprimidos PVP/IVA: 24,24 €. PARIET 20 mg envase de 14 comprimidos: PVP/IVA: 23,12 €. PARIET 20 mg envase de 28 comprimidos: PVP/IVA: 41,90 €. **10. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. **11. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN O DE LA RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** 8 de Mayo de 1998. **12. FECHA DE LA REVISIÓN PARCIAL DEL TEXTO:** Octubre 2004.

REFERENCIAS
1. Pantoflickova D, Blum AI. Gastroenterol 2000; 118: A 1290. Abstract. Pantoflickova D, Dorta G, Raic M, et al. Acid inhibition on the first day of dosing: Comparison of four proton pump inhibitors. Aliment Pharmacol Ther. 2003; 17(12): 1507-14.
2. Ficha Técnica de Pariet.

EN EL TRATAMIENTO DE LAS
ENFERMEDADES RELACIONADAS
CON EL ÁCIDO



Pariet[®]
rabeprazol

- POR RAPIDEZ¹
- POR POTENCIA¹
- POR SEGURIDAD²

¡PREPARADOS,
LISTOS...



...YA!