

ISSN 0304-4858 | e-ISSN: 2173-2302

Gaceta Médica de Bilbao

Volumen 112. Número 2.
Abril-Junio 2015

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao
Información para profesionales sanitarios

www.acmbilbao.org

Publicación incluida en:
el BIRENE, BN, BNCS, CCPP,
CIBCHACHO (Argentina),
CINDOC, Excep, Med,
IMBIOMED (México), IME/Ín-
dice Médico Español, Inguma/
Euskaltzaindia, Latindex,
NIWI, U.S LC, U.S. NLM
(NLMUID 7505493), U.S.
UnR, SCOPUS, Scirus y
SCIENCE DIRECT

Decana de las revistas
médicas de España

Fundada en 1894

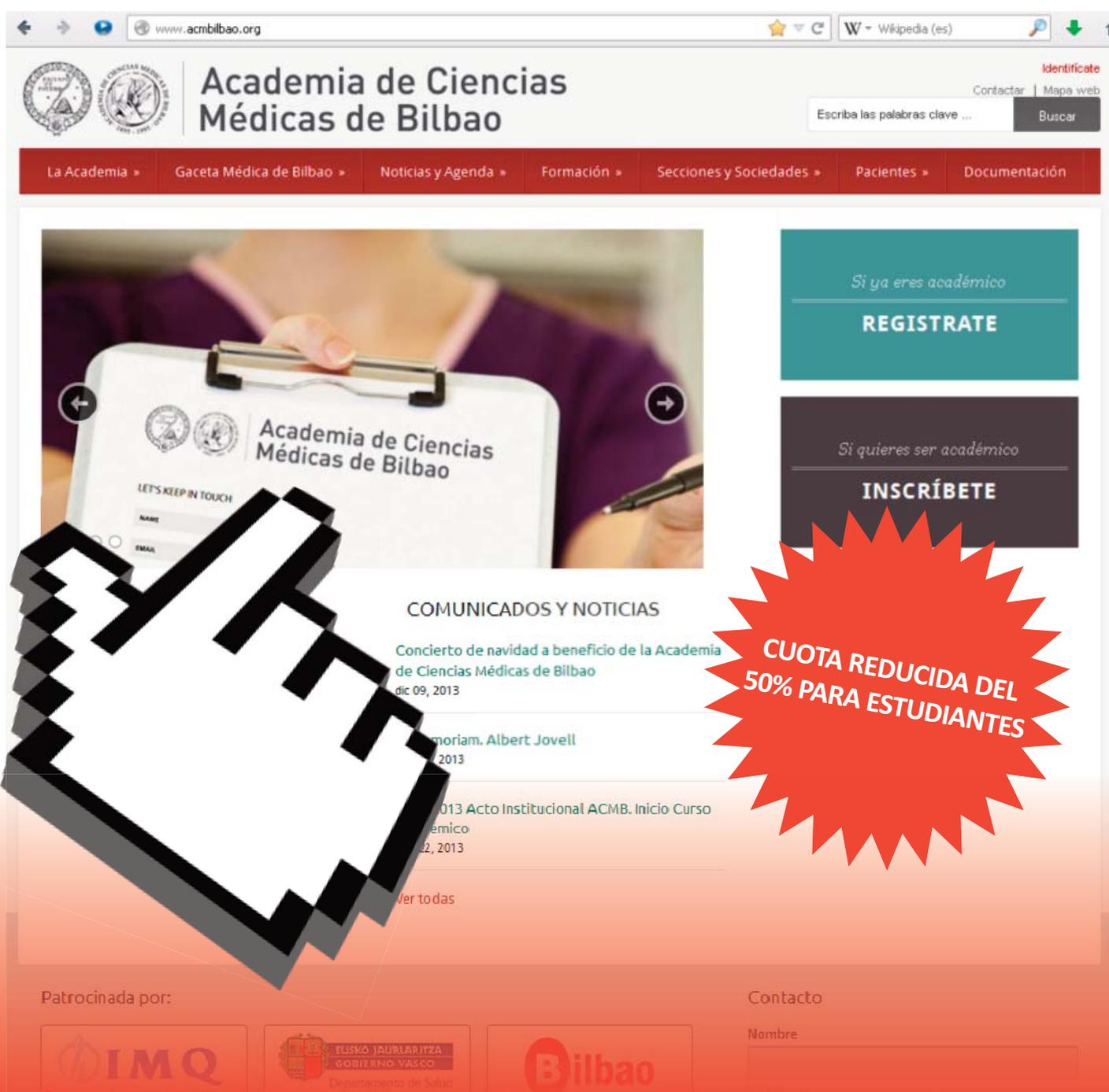


Euskaraz dagoen lehen aldizkari zientifiko biomedikoa

¿Quieres ser académico?

AHORA TE PUEDES INSCRIBIR EN LÍNEA A TRAVÉS DE LA PÁGINA WEB DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

WWW.ACMBILBAO.ORG



The image shows a screenshot of the website www.acmbilbao.org. The browser address bar shows the URL. The website header includes the logo of the Academia de Ciencias Médicas de Bilbao and the text "Academia de Ciencias Médicas de Bilbao". There is a search bar with the placeholder text "Escriba las palabras clave ..." and a "Buscar" button. A navigation menu contains the following items: "La Academia", "Gaceta Médica de Bilbao", "Noticias y Agenda", "Formación", "Secciones y Sociedades", "Pacientes", and "Documentación". The main content area features a large image of a person holding a clipboard with the logo and text "Academia de Ciencias Médicas de Bilbao" and "LET'S KEEP IN TOUCH". Below the image is a section titled "COMUNICADOS Y NOTICIAS" with several news items. A large, pixelated hand cursor is pointing towards the registration area. To the right of the main content, there are two buttons: a teal button labeled "REGISTRATE" with the text "Si ya eres académico" above it, and a dark grey button labeled "INSCRÍBETE" with the text "Si quieres ser académico" above it. A red starburst graphic contains the text "CUOTA REDUCIDA DEL 50% PARA ESTUDIANTES". At the bottom of the page, there is a footer with logos for "IMQ", "EUSKO JAURLARITZA GOBIERNO VASCO Departamento del Salud", and "Bilbao". There is also a "Contacto" section with a "Nombre" input field.

Entérate antes que nadie y participa de sus actividades, secciones, cursos y conferencias, tanto de Medicina, como de otras Ciencias de la Salud

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao se fundó en 1895.

GACETA MÉDICA DE BILBAO



BILBOKO
MEDIKU ZIENTZIEN
AKADEMIA
ACADEMIA DE
CIENCIAS MÉDICAS
DE BILBAO

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Director

Juan Ignacio Goiria

Jefe de redacción

Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de redacción

María Elena Suárez González

Consejo de redacción

Carmelo Aguirre
Ignacio Antépara
Antonio Celada Cotarelo
Carlos de la Riva
M.^a Carmen N. Espinosa Furlong
Fco. Javier Goldaracena
Jesús Iturralde
Arsenio Martínez Álvarez
Juan Carlos Maté
Julen Ocharan Corcuera
Lorenzo Rodríguez González
M.^a Elena Suárez González

Felisa Aizpurua
Ángel Barturen
Julián de Castro
Juan José Díaz Franco
Isidoro García Sánchez
Juan Carlos Ibáñez de Maeztu
Nerea Leal
Gabriel Martínez Compadre
Gregorio Mediavilla Tris
Guillermo Quindós Andrés
Alfredo Rodríguez Antigüedad
Elena Sánchez Chamorro

Luis Alciturri
Jacinto Bátiz Cantera
Carmen de la Hoz
Santiago Eguiraun
Juan Gervás
Itziar Ibarra
M.^a José López de Goikoetxea
M.^a José Martínez Bengoechea
Rosa Inés Muñoz González
Vicente Piñeiro
Alfonso Rodríguez Fernández
Juan José Zarranz Imirizaldu

Comité editorial internacional

Anestesia y Reanimación

Juan Heberto Muñoz, D. F. México

Cirugía Digestiva-Oncología

Xavier de Aretxabala, Santiago, Chile

Farmacología Clínica

Patrick du Souich, Montreal, Canadá

Hipertensión

Alberto Zanchetti, Milán, Italia

Nefrología

Ricardo Correa-Rotter, D. F. México

Odontología Pediátrica

Ana B. Fucks, Univ. of Hadassa, Israel

Virología

Luc Montaigner, París, Francia

Cardiología

Carlos Morillo, Canadá

Cirugía Vasculuar y Angiología

Gregorio Sicard, Washington, EE. UU.

Gastroenterología

Henry Cohen, Montevideo, Uruguay

Medicina Interna

Salvador Álvarez, Mayo Clinic, EE. UU.

Neurología

F. Barinagarrementeria, México

Psiquiatría

Manuel Trujillo, Nueva York, EE. UU.

Ciencias de la Alimentación

Flaminio Fidanza, Perugia, Italia

Economía de la Salud

Victor Montori, Mayo Clinic, EE. UU.

Hematología

Alejandro Majlis, Santiago, Chile

Medicina del Trabajo

Pierre Brochard, Burdeos, Francia

Odontología

Enrique Bimstein, U. Florida, EE. UU.

Radiodiagnóstico

Ramiro Hdez., Ann Ridor, EE. UU.

Comité editorial (presidentes de las secciones)

Académicos Jóvenes

Daniel Zarranz Sarobe

Análisis Clínicos

Mikel Longa

Anestesia y Reanimación

Antón Arizaga

Biología

Çinta Altés

Cardiología

Andrés Bodegas

Ciencias de la Alimentación

Javier Aranceta

Cirugía General y Laparoscopia

Carlos Pérez

Cirugía Plástica

Francisco J. García Bernal

Cirugía Vasculiar y Angiología

Ángel Barba

Comunicación Médica

Alvaro Ortega Altuna

Cuidados Paliativos

Jacinto Bátiz

Dolor (Tratamiento del)

María Luisa Franco

Economía de la Salud

Arturo Rodríguez

Educación Médica

Jesús Morán Barrios

Educación para la salud

Amado Cuadrado

Endocrinología

Begoña Quintana

Estudiantes de Medicina

Gillen Oarbeascoa Royuela

Farmacia

Juan del Arco

Gastroenterología

Juan Antonio Arévalo

Geriatría

Arantza Pérez Rodrigo

Gestión Sanitaria

Jon Darpón

Ginecología y Obstetricia

Álvaro Gorostiaga

Hematología

José M.^a Beltrán

Medicina del Trabajo

Juan José Díaz Franco

Medicina Deportiva

José Antonio Lekue

Medicina Familiar

José Antonio Estévez

Medicina Interna

Ricardo Villanueva

Médico Taurina

José Luis Martínez Bourio

Nefrología-Hipertensión

Julen Ocharan Corcuera

Neumología

Luis Alberto Ruiz Iturriaga

Neurofisiología

Carmen Bilbao

Neurología

Juan José Zarranz Imirizaldu

Odontología

Alberto Anta

Oftalmología

Juan Durán

Oncología Médica

Guillermo López Vivanco

Otorrinolaringología

Iñaki Riaño

OVAL

Juan Ignacio Goiria

Pacientes

Francisco Villar

Pediatría

Jesús Rodríguez Ortiz

Psicosomática

Isabel Usobiaga

Psiquiatría

Fernando Marquínez Bascones

Radiología

Arsenio Martínez Álvarez

Rehabilitación

Luis Arsuaga

Relaciones exteriores

Juan José Sánchez Milla

Relaciones institucionales

Juan I. Goiria

Reumatología

Eduardo Úcar

Salud Laboral

Alfonso Apellaniz

Salud Pública

Isabel Izarzugaza

Toxicomanías

Javier Ogando

Traumatología

Antonio Arrien

Urgencias

Gabriel Gutiérrez

Urología

Ander Astobieta

Vacunas

Lucila Madariaga

Valoración del daño corporal

Alberto Pascual Izaola

Veterinaria

Ramón A. Juste

Contacto

® Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.
C/ Lersundi 9, 5.º. C. P. 48009 Bilbao. Bizkaia. España. Tel.: +(34) 94 423 37 68.

Web: www.acmbilbao.org. E-mail: academia@acmbilbao.org

Envío de artículos a Gaceta Médica de Bilbao: gacetamedica@acmbilbao.org
Normas de publicación en Gaceta Médica de Bilbao: <http://www.acmbilbao.org/gaceta-medica-de-bilbao/>

SUMARIO CONTENTS AURKIBIDEA

Gaceta Médica de Bilbao



BILBOKO
MEDIKU ZIENTZIEN
AKADEMIA
ACADEMIA DE
CIENCIAS MÉDICAS
DE BILBAO

Volumen 112. Número 2. Abril-Junio 2015
Volume 112. Number 2. April-June 2015
112. liburukia. 2.Zenbakia. 2015ko Apirila-Ekaina

Editorial / Editorial / Editoriala

- La sedación paliativa es una buena práctica médica** 105
Palliative sedation is a good medical practice
Lasaigarri leungarria trebetasun mediko on bat da
Jacinto Bátiz-Cantera

Original / Original article / Originala

- Fallo de la anestesia epidural en mujeres de parto tras la indicación de cesárea** 107
Epidural anaesthesia failure in women in labour after the indication of caesarean
Erditzen ari diren eta zesarea indikatu zaien emakumeekin anestesia epiduralak huts egitea
Viviana Varón, Rafael Gondra, Luis Grijalba, Sergio Lorrio, LeireTardón, Amaia Bilbao, Luciano Aguilera-Celorrio

Revisión / Review / Berrikuspena

- Estudio de las hiperglicinemias** 116
Study on Hyperglycinemia
Ángel San Miguel-Hernández, M. J. Rodríguez-Barbero, Blanca Martín-Armentia, Alicia Armentia-Medina, A. San Miguel-Rodríguez
- Fiebre chikungunya** 122
Chikungunya Fever Virus
Ángel San Miguel-Hernández, A. San Miguel-Rodríguez

Artículo especial / Special article / Berezia artikuluan

- Breve historia del torniquete** 127
A brief history of the toruniquet
Torniketearen historia laburra
Diana Moreno-Franco, Iñigo Cearra Guezuraga
- El modelo de circuito asistencial para la atención en el idioma del paciente** 132
Pathway for the use of patients' mother tongue in health care
Zirkuitu asistentzial baten eredua pazienteari bere ama-hizkuntzan arreta emateko
Aitor Montes-Lasarte

Hidroxizina: nuevas restricciones de uso para minimizar su riesgo arritmogénico 137
Hydroxyzine: new restrictions on use to minimize its arrhythmogenic risk
Hidroxizina: arrisku arritmogenikoa gutxitzeko erabileraren murrizketa berriak

Codeína: nuevas restricciones de uso como antitusígeno en pediatría 139
Codeine: new restrictions on use as an antitussive in pediatrics
Murrizketa berriak kodeinaren erabileran ezulkontrako bezala tratamendu pediatrikoetan

Riesgo cardiovascular de dosis altas de ibuprofeno o dexibuprofeno: recomendaciones de uso 141
Cardiovascular risk of high doses of ibuprofen or dexibuprofen: recommendations of use
Ibuprofeno edo dexibuprofenoko dosi altuen arrisku kardiobaskularra: erabilera gomendioak
Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios



Sala de Prensa online

inicio

quienes somos

servicios

clientes

trabaja con nosotros

nota 2.0

contacto



Comunicación Sanitaria

Especialistas

en comunicación sanitaria y
en la difusión de congresos
de ciencias de la salud
desde 1996

más información

Comunicación
Sanitaria

amplia especialización

Comunicación
en Congresos

más de 100 gestionados

Comunicación
de Crisis

pautas de gestión

Formación
de Portavoces

expertos en comunicar

Gabinete
de Prensa

gestión de medios

Creación
de Líderes

de opinión / referentes

Consultoría
Estratégica

de comunicación

Oficinas centrales. Plaza de San José 3, 1.º dcha. 48009 Bilbao (Bizkaia). Tel.: (+34) 94 423 48 25.

E-mail: info@docorcomunicacion.com. Web: <http://www.docorcomunicacion.com>

Bilbao | Madrid | Vitoria-Gasteiz | México | Brasil



La sedación paliativa es una buena práctica médica

Palliative sedation is a good medical practice

Lasaigarri leungarria trebetasun mediko on bat da

Esta afirmación con la que me atrevo titular este editorial necesita una explicación para evitar malentendidos, ya que la necesidad de disminuir la consciencia de un enfermo en las horas anteriores a su muerte ha sido y sigue siendo objeto de controversia, tanto en sus aspectos clínicos, éticos y legales, como religiosos.

Los médicos, en nuestro país, sabemos que debemos sedar al paciente cuando lo precise, porque hay enfermos que, a pesar de todo, tienen en algún momento de la evolución de su enfermedad, uno o más síntomas que no responden al tratamiento y que le provocan un sufrimiento insostenible. Esto obliga al médico a disminuir la consciencia del enfermo.

El pasado 17 de marzo, hace unos meses, los diputados de la Asamblea Nacional de Francia aprobaron con una amplia mayoría (436 votos a favor, 34 en contra y 86 abstenciones) la ley que permite la sedación “profunda y continua” de los pacientes en fase terminal, al tiempo que cierra la puerta a la eutanasia y al suicidio asistido. A partir de entonces, los medios de comunicación se hicieron eco de esta aprobación con afirmaciones como “...derecho de todos los pacientes a la sedación terminal...” “...ley para sedar a los enfermos paliativos hasta su muerte...”, etcétera.

A partir de estas afirmaciones, los ciudadanos nos preguntan a los médicos paliativistas: “¿el enfermo terminal tiene derecho a la sedación?”. Y quienes nos dedicamos a cuidar a los enfermos en las situaciones clínicas de terminalidad no dudamos en contestar que sí, pero siempre que esté indicada. Este derecho no creemos que debe interpretarse como una sedación “a la carta”. Si la sedación está indicada y el médico se negara a realizarla, el enfermo sí la podría exigir como un derecho. Esto es lo que debe garantizar una ley, no que el médico esté obligado a realizarla ante la petición del enfermo aunque no estuviera indicada.



Figura 1. Jacinto Bádiz Cantera.

Ante esta ley aprobada por la Asamblea Nacional francesa me surge una reflexión que deseo compartir con usted que ha elegido leer este editorial. Tal vez no se hayan atrevido a aprobar la eutanasia ni el suicidio asistido y han aprobado un derecho a la sedación sin matices, lo que pudiera hacer pensar que la sedación solicitada al médico con obligación de que éste la lleve a cabo pudiera ser empleada como una eutanasia disfrazada. Me temo que se trata de un marco legal para la sedación con el pretexto de que esta práctica, como tratamiento en el contexto de los cuidados paliativos, disimule la eutanasia.

La sedación, en sí misma, es un recurso terapéutico éticamente neutro; lo que puede hacerla éticamente

aceptable o reprochable es el fin que con ella se desea conseguir y las circunstancias en que se aplica. Será aceptable éticamente cuando exista una indicación médica concreta y se hayan agotado los demás recursos terapéuticos. El fin que busquemos con la sedación será la medida para tasar el acto como ético.

Cuando el médico seda al enfermo que se encuentra sufriendo en fase terminal y lo hace con criterios clínicos y éticos, una vez obtenido su consentimiento, no está provocando su muerte; está evitando que sufra mientras se muere. A este respecto, el Código de Deontología Médica, actualmente vigente, recuerda lo siguiente en su artículo 36.5: "La sedación en la agonía es científica y éticamente correcta sólo cuando existen síntomas refractarios a los recursos terapéuticos disponibles y se dispone del consentimiento del paciente implícito, explícito o delegado".

En Medicina Paliativa hay varios imperativos éticos para realizar una buena práctica médica al final de la

vida: no abandonar al enfermo, controlar de manera enérgica los síntomas que le provoquen sufrimiento, evitar medidas diagnósticas y estrategias terapéuticas innecesarias, sedarle cuando lo precise y, siempre, teniendo en cuenta los deseos del enfermo.

No parece que la nueva regulación francesa aporte nada nuevo a los ciudadanos de nuestro país para aliviar su sufrimiento cuando se encuentren en la fase avanzada o terminal de una enfermedad. Pero sí defiende que es oportuno el que la necesidad de una atención médica de calidad al final de la vida para evitar el sufrimiento del enfermo, se transforme en un derecho de los ciudadanos que se encuentren en esta situación clínica de la enfermedad.

Jacinto Bátiz Cantera

*Presidente de sección de Cuidados Paliativos de la
Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.*

ORIGINAL BREVE



Gaceta Médica de Bilbao. 2015;112(2):107-115

Fallo de la anestesia epidural en mujeres de parto tras la indicación de cesárea

Viviana Varón^a, Rafael Gondra^a, Luis Grijalba^a, Sergio Lorrio^a, Leire Tardón^a, Amaia Bilbao^b, Luciano Aguilera-Celorio^c

(a) Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Basurto (Osakidetza). Bilbao, Bizkaia

(b) Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto (Osakidetza). Bilbao, Bizkaia

(c) Departamento de Cirugía, Radiología y Medicina Física. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU). Leioa, Bizkaia

Recibido el: 29 de abril de 2014; aceptado el 28 de noviembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Analgesia epidural.
Efectos colaterales.
Anestesia epidural.
Efecto anestésico.
Cesárea.
Anestesia general.

Resumen: *Objetivo:* Demostrar la incidencia y las causas responsables del fallo de la anestesia epidural para analgesia del parto cuando se indica una cesárea urgente.

Método: Realizamos un estudio observacional prospectivo recogiendo los datos de las cesáreas urgentes realizadas durante 19 meses comprendidos entre el año 2010 y 2011 en un hospital universitario. Hubo 4.120 partos entre los que se realizaron 542 cesáreas, de las cuales 502 fueron de carácter urgente y semi-urgente y 40 programadas, siendo excluidas estas últimas del estudio por haberse aplicado directamente anestesia raquídea (AR). En el primer grupo se detectaron 12 casos de fallo de (AE) y en 490 no (tasa de fallo de 2,44%). El grupo control lo constituyó una muestra aleatoria de 60 pacientes, que fue obtenida del grupo control de 490 pacientes, con la intención de demostrar la suficiente potencia estadística, y, así, compararlas con el grupo de 12 casos en el que sí se observó el fallo. *Resultado:* se observaron que las variables que pueden tener relación con el fallo son la edad gestacional en semanas, las dificultades técnicas, el nivel metamérico previo a la incisión, la dosis total de AL, dosis administrada en bolos de rescate, el ritmo de perfusión epidural, la calidad analgésica a los 5 cm de dilatación y la dilución del AL usado. *Conclusiones:* las variables encontradas en nuestro estudio relacionadas con el fallo en la analgesia epidural, son los aspectos técnicos y las dosis de AL administradas y su efecto sobre la paciente, teniendo una incidencia de fallo del 2,4%.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Epidural anaesthesia failure in women in labour after the indication of caesarean

Abstract: *Objective:* To demonstrate the incidence and causes responsible for the failure of epidural analgesia for urgent caesarean delivery when indicated.

Method: We conducted a prospective observational study collecting data from emergency cesarean section during 19 months between 2010 and 2011 in a university hospital. There were performed 4,120 deliveries including 542 caesarean 502 of them were urgent and semi-urgent and 40 scheduled, these latter have been excluded from the study due to having spinal anesthesia (AR) directly applied. In the first group there were 12 cases of failure (EA) and not detected in 490 (failure rate 2.44%). The control group was a random sample of 60 patients, extracted to obtain sufficient statistical power, they were obtained from the control group of 490 cases, in order to compare them with the group of the 12 cases where the failure was observed.

Results: the variables observed that may be related to the failure are gestational age in weeks, technical difficulties, metameric level prior to incision, the total dose of AL, administered rescue bolus dose, epidural infusion rate, analgesic quality at 5 cm dilated, AL dilution used.

Conclusions: the variables found in our study related to epidural analgesia failure, are the technical aspects and LA doses administered and its effect on the patient, having an incidence of 2.4% failure.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Epidural analgesia.
Side effects.
Epidural anesthesia.
Anesthetic effect.
Caesarean section.
General anaesthesia.

Erditzen ari diren eta zesarea indikatu zaien emakumeekin anestesia epiduralak huts egitea

Laburpena: *Helburua:* Aztertu nahi da zein diren erditzeko analgesiarako analgesia epiduralaren hutsegitearen intzidentzia eta arrazoiak, presako zesarea indikatzen deanean. *Metodoa:* Behaketa-azterketa prospektiboa egin genuen, unibertsitate ospitale batean 19 hilabetez (2010-2011) izandako presako zesareen inguruko datuak bilduz. 4.120 erditze izan ziren eta, horietatik, 542 zesarea bidez izan ziren; horien artetik, 502 presakoak edo erdi-presakoak izan ziren, eta 40 programatutakoak; azken horiek, azterlanetik baztertu ziren, anestesia errakideoa zuzenean aplikatu zelako. Lehenengo taldean, anestesia epiduralaren 12 hutsegite detektatu ziren, eta 490tan ez (hutsegite-tasa: %2,44). Kontrol-taldea zorizko 60 pazienterekin eratu zen, potentzia estatistiko nahikoa eskuratzeko, eta 490 kasuko kontrol-taldetik atera zen, hutsegitea atzeman zen 12 kasuko taldearekin alderatzeko. *Emaitza:* Behatutakoaren arabera, hutsegiteak aldagai hauekin izan dezake lotura: haurduntzako asteak, zailtasun teknikoak, ebakia egin aurreko maila metamerikoa, AL dosi totala, erreskate-boloetan emandako dosia, perfusio epiduraleko erritmoa, kalitate analgesikoa 5 cm-ko dilatazioarekin, erabilitako ALren diluzioa.

Ondorioak: Analgesia epiduralaren hutsegiteari buruz egin dugun azterlanean aurkitutako aldagaiak hauek izan dira: alderdi teknikoak eta emandako AL dosia eta horrek pazientearen gainean izandako eragina; hutsegite-intzidentzia %2,4 izan da.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Analgesia epidurala.
Albo-ondorioak.
Anestesia epidurala.
Eragin anestesikoa.
Zesarea.
Anestesia orokorra.

Introducción

La anestesia epidural (AE) en obstetricia es una técnica muy difundida por su facilidad de aplicación¹, teniendo en general una baja tasa de fallo de la analgesia^{2,3} y una gran aceptación entre las pacientes.

La incidencia de fallo de la epidural^{4,5} (FE) varía entre el 1,7% y el 26%, e implica la conversión a anestesia general⁶ con una mayor probabilidad de intubación difícil^{7,8,9} secundaria a las especiales características anatómicas de la paciente gestante¹⁰ y por ello, riesgo de hipoxia materna¹¹ y fetal. El éxito de la AE está influenciado por factores demográficos, técnicos¹², anatómicos, obstétricos y farmacológicos¹³.

Entre los factores técnicos¹⁴ destacan la lateralización del bloqueo, punción hemática y salida foraminal del catéter epidural (CE) por introducción excesiva. La experiencia del operador es otro factor a considerar, dado que varios estudios objetivan una menor incidencia de fallo cuando el profesional trabaja de forma exclusiva en anestesia obstétrica^{15,16}.

Entre los factores anatómicos que dificultan la técnica destaca la obesidad¹⁷. En un trabajo se describe que dificulta la localización del espacio epidural (EE) y se asocia a una mayor incidencia de desplazamiento accidental del CE por tracción del panículo adiposo lumbar^{5,18}. La cifosis escoliosis dificulta la inserción del CE y

la distribución homogénea del anestésico local (AL) dentro del EE¹⁹, aunque otras publicaciones no encuentran relación causa-efecto²⁰. La existencia de una banda fibrosa congénita se relaciona con una mayor tasa de AE insuficiente aunque la prevalencia exacta de la misma se desconoce. La presentación fetal en posición de occípito-posterior y en transversa, suelen provocar mayores requerimientos de analgesia.

Nuestra intención es aportar nuestra experiencia en la valoración de los factores que influyen en el fracaso de la AE cuando se indica una cesárea urgente, y determinando si la incidencia de FE en nuestro medio se encuentra dentro de los parámetros de otros centros del entorno.

Material y método

Se realizó un estudio observacional prospectivo, en el período comprendido entre febrero del 2010 a septiembre del 2011 registrando todos los partos y cesáreas atendidos en el Hospital Universitario Basurto. Se incluyeron todas las pacientes que requirieron cesárea por cualquier motivo, excluyendo únicamente las cesáreas en las que se aplicó anestesia raquídea y las pacientes que requirieron retirada y nueva colocación de CE por analgesia ineficaz.

Se recogieron variables demográficas, obstétricas, técnicas y anatómicas, así como de efectividad de la analgesia entre otras.

Para el análisis descriptivo de las variables se utilizaron las frecuencias y porcentajes, en el caso de variables cualitativas, y media y desviación estándar (DE), para las variables cuantitativas. Se analizó la asociación de cada una de las características con el hecho de haber presentado fallo o no.

Para la comparación de las variables cualitativas se utilizó el test chi-cuadrado o el test exacto de Fisher y para la comparación de las variables cuantitativas se utilizó la prueba t-test o el test no paramétrico de Wilcoxon en caso de no cumplirse los requisitos de normalidad.

Se consideró un resultado estadísticamente significativo para $p < 0,05$. Todos los análisis se realizaron mediante el programa estadístico SAS System for Windows, versión 9.2 (SAS Institute, Cary, NC).

Consideramos FE cuando las pacientes refirieron dolor durante la intervención cesárea a pesar de una dosis habitual de AL requiriendo una dosis mayor, o bien, sedación y/o anestesia general.

La técnica anestésica fue la localización del espacio mediante pérdida de resistencia con suero salino fisiológico. La longitud de inserción del catéter epidural dentro del EE fue de 4 cm.

La dosis test se realizó con 3 ml de Levobupivacaina (LVBP) al 0,25% seguido de 6 ml o bien con Ropivacaina (RPV) 3 ml al 0,2% y 6 ml a la misma concentración, ambas con 50 µg de fentanilo, continuándose posteriormente con una perfusión continua de los mismos fármacos a la concentración 0,1% con 1µg/ml de fentanilo y un ritmo de infusión basal continua de entre 8 y 12 ml/h según la altura de la paciente.

La administración de bolos suplementarios se realizó siguiendo una pauta de concentraciones crecientes en dosis de 4 ml intentando administrar la mínima dosis eficaz. Se valoró la calidad analgésica a los 30 minutos de realizar la AE hasta un nivel de T9 y se estimó el dolor mediante la escala visual analgésica EVA, precisando una puntuación menor de 3 para considerar que la inserción del CE fue correcta. Posteriormente se reevaluó a la mitad de la dilatación y nuevamente al final cuando se indicó la cesárea.

En el caso de lateralización de la AE se colocó a la paciente en decúbito lateral con el lado no bloqueado en posición declive y si tras 15 minutos no se solucionaba, se retiró 1 cm el CE administrando un bolo de 4 ml de AL a la concentración adecuada al grado de dilatación cervical. En caso de persistencia del dolor, se procedió a colocar un nuevo CE excluyendo a la paciente del estudio.

En caso de cesárea, se administraron entre 8 y 12 ml de anestésico a la máxima concentración de LVBP al 0,75% o de RPV al 0,75% con 100 µg de fentanilo, vía epidural.

Resultado

Se atendieron un total de 4.120 partos, de los cuales 542 requirieron cesárea. 502 de las cesáreas fueron urgentes y 40 programadas. Se excluyeron 40 cesáreas por no cumplir criterios de inclusión.

De las 502 cesáreas estudiadas, 12 cumplieron criterios de FE. De este último grupo se tomó una muestra aleatoria de 60 pacientes.

Entre las variables demográficas (tabla I) no se aprecian diferencias significativas entre ambos grupos, ($P > 0,5$). En cuanto a las obstétricas la comparación del porcentaje de FE entre las diferentes presentaciones fetales no reflejó diferencias significativas.

Cuando se valoró la existencia de cesárea previa, se produjo FE hasta en el 40% de estas pacientes, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. La longitud del CE introducida dentro del EE y la posición de la paciente al hacer el bloqueo no aportaron diferencias con significación estadística.

La edad gestacional media en el grupo de FE fue de 38,50 semanas y en el grupo NFE fue de 39,78 siendo ésta última más cercana a la edad a término (40 semanas), siendo la diferencia significativa, ($P = 0,046$). En cuanto a la dilatación cervical no hubo diferencias significativas.

Se registraron variables para valorar la influencia de la cualificación del personal y los aspectos técnicos que pudiesen influir en el resultado (tabla II). El mayor porcentaje de FE es atribuible a R1, descendiendo progresivamente a mayor cualificación técnica²¹, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas, ($P = 0,5964$).

En cuanto a las variables farmacológicas (tabla III), según el "tipo de fármaco" empleado durante la dilatación cuando se usó RPV hubo FE en 8 casos (12,70%), fue de un caso (16,67%) cuando se usó LVBP 1, de dos casos (100%) cuando se usó mepivacaina y de un caso

(100%) cuando se usó bupivacaina, siendo las diferencias significativas ($P=0,0064$). Cuando valoramos el AL usado como bolo epidural para la cesárea no se obtuvieron diferencias significativas, ($P=0,3710$).

En cuanto a las variables farmacológicas, la dosis total media de AL y dosis media de AL administrado en bolos de rescate, así como el ritmo medio de perfusión epidural obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

La calidad analgésica, evaluada mediante EVA a los 5 cm de dilatación, presentó un valor medio de 3,56 en el grupo FE frente a 2 en el NFE ($P=0,0029$). En cuanto a la dilución del AL, tuvo un valor medio de 0,22 para FE y de 0,10 en el de NFE, ($P=0,0002$). Los demás parámetros farmacológicos observados no obtuvieron significación estadística.

Discusión

En cuanto a las variables demográficas (edad, peso,

talla) no se encontró significación estadística entre el grupo FE y el NFE, aunque numerosos estudios relacionan la obesidad mórbida con complicaciones de la AR como la hipotensión y la falta de eficacia del catéter y al FE^{22, 23, 24, 25, 26}.

De las variables obstétricas, sólo la existencia de cesárea previa realizada con AE tuvo significación estadística. No podemos aportar información sobre cómo influyen esos factores al objetivo del estudio pero se apreció que la incidencia de FE, fue aproximadamente tres veces mayor en las pacientes que presentaban de cesárea previa.

No está demostrado si el hecho de haber tenido una AE anteriormente puede tener una relación directa con una mayor frecuencia de FE en ocasiones posteriores, aunque ciertos estudios achacan la fibrosis epidural a secuelas de cirugía de columna previa y a la manipulación del EE²⁷, pudiendo favorecer un posterior fallo de técnica por mala distribución del AL²⁸. La existencia de

Tabla I.
Comparación de variables demográficas y obstétricas entre pacientes con fallo y sin fallo epidural.

	Fallo (N = 12)	No fallo (N = 60)	p-valor
	n (%)	n (%)	
Variables demográficas			
Edad, media (DE)	33,33 (7,23)	33,51 (5,20)	0,86
Peso, media (DE)	72,50 (9,28)	74,84 (10,29)	0,426
Talla, media (DE)	160,17 (6,37)	161,87 (5,91)	0,4791
Variables obstétricas			
Paridad			1
Primípara	10 (16,67%)	50 (83,33%)	
Múltipara	2 (16,67%)	10 (83,33%)	
Presentación fetal			1
Occípito anterior	11 (17,19%)	53 (82,81%)	
Occípito posterior	1 (20%)	4 (80%)	
Nalgas	0 (0%)	3 (100%)	
Cesárea Previa			0,0552
No	8 (12,90%)	54 (87,10%)	
Si	4 (40%)	6 (60%)	
Bloqueos epidurales previos			1
No	11 (17,46%)	52 (82,54%)	
Si	1 (11,11%)	8 (88,89%)	
Edad gestacional (semanas), media (DE)	38,50 (2,02)	39,78 (1,24)	0,0461
Dilatación cervical (cm), media (DE)	4,17 (2,44)	5,58 (2,61)	0,0778

Los datos se presentan como frecuencias (porcentajes) a menos se indique lo contrario. Los porcentajes están calculados por filas.

DE: Desviación estándar.

Tabla II.
Comparación de variables anatómicas y técnicas entre pacientes con fallo y sin fallo epidural.

	Fallo (N = 12) n (%)	No fallo (N = 60) n (%)	p-valor
Variables anatómicas			
Hernia discal previa			1
No	12 (17,65%)	56 (82,35%)	
Si	0 (0%)	4 (100%)	
Variables técnicas			
Nivel técnico del personal			0,5964
R1	5 (26,32%)	14 (73,68%)	
R2	4 (17,39%)	19 (82,61%)	
R3	1 (10%)	9 (90%)	
R4 + Adjunto	2 (10%)	18 (90%)	
Posición bloqueo			0,4262
Sentado	11 (15,94%)	58 (84,06%)	
Decúbito lateral	1 (33,33%)	2 (66,67%)	
Dificultades técnicas			0,0087
No	7 (11,48%)	54 (88,52%)	
Punción hemática	3 (75%)	1 (25%)	
>3 intentos y/o 2 localizaciones	1 (20%)	4 (80%)	
Lateralización anestesia	1 (50%)	1 (50%)	
Abordaje de aguja			1
Medial	12 (16,90%)	59 (83,10%)	
Paramedial	0 (0%)	1 (100%)	

Los datos se presentan como frecuencias (porcentajes). Los porcentajes están calculados por filas.

deformidades músculo esqueléticas a nivel raquídeo tras la colocación de barras de Harrington suponen una gran dificultad técnica²⁵, pero en nuestra experiencia no ha supuesto una causa de fallo.

La edad gestacional media del grupo FE es ligeramente inferior al control. Este hecho, podría tener relación con que las mujeres en las que se desencadena el parto antes de las 38 semanas pudieran presentar, con mayor frecuencia, complicaciones obstétricas, como malas posiciones fetales²⁹ o pérdida de bienestar intrauterino⁵ y favorecer la realización de una cesárea urgente siendo incluidas en el grupo FE.

Las dificultades técnicas fueron según nuestra experiencia las que en mayor medida pueden condicionar el FE. Estas situaciones han sido comentadas previamente en un estudio¹⁹ y podría tener relación con el aumento de vascularización del EE (punción hemática), una rotación vertebral asociada a escoliosis y/o cifosis, artrosis lumbar o una distancia reducida entre los espacios vertebrales.

La vía de abordaje para realizar la AE debe ser la que los profesionales tengan más experiencia con el objeto de minimizar los errores. En nuestro caso este aspecto no fue significativo porque la técnica paramedial sólo se usó en el grupo NFE en un caso. Además, a pesar

de ser un abordaje más complicado, su uso no supuso ningún resultado adverso. El acceso medial fue el utilizado en el resto de pacientes, por ser habitualmente el de más fácil aplicación.

Cuando se usaron los AL, mepivacaina (MPV) y bu-pivacaina (BPV) se asociaron a fallo en el 100% de los casos en que se usaron como fármaco durante la dilatación en comparación con la RPV y LVBP. La BPV cuando se usó como dosis para elevar el bloqueo ("Top-up") para realizar la cesárea, fallo en el 50% de los casos. Se eligieron estos fármacos, porque la paciente, presentaba alergia documentada a los AL habitualmente usados en el área obstétrica. Generalmente los AL más recomendados para analgesia del parto son los nuevos L-estero isómeros LVBP y RPV^{30, 32, 33} por presentar menor bloqueo motor³⁴ que la BPV y mayor duración que la MPV. Estos fármacos al poseer un tiempo de inicio de acción o latencia, de duración más prolongada, que el tiempo que transcurre entre la decisión y la realización de la cesárea, podrían provocar un efecto anestésico insuficiente en el momento de comenzar la cirugía. Por ello, sería conveniente elegir otros AL con latencia más corta, como la lidocaína, con objeto de incrementar el nivel anestésico en una cesárea urgente de tipo I.

Tabla III.
Comparación de variables farmacológicas entre pacientes con fallo y sin fallo epidural.

	Fallo (N = 12)	No fallo (N = 60)	p-valor
	n (%)	n (%)	
Variables farmacológicas			
Tipo de fármaco			0,0064
Ropivacaina	8 (12,70%)	55 (87,30%)	
Levobupivacaina	1 (16,67%)	5 (83,33%)	
Mepivacaina	2 (100%)	0 (0%)	
Bupivacaina	1 (100%)	0 (0%)	
Fármaco como bolo epidural para cesárea			0,371
Ropivacaina	10 (15,87%)	53 (84,13%)	
Levobupivacaina	1 (14,29%)	6 (85,71%)	
Bupivacaina	1 (50%)	1 (50%)	
Nivel metamérico previo a incisión			<0,0001
T4	3 (33,33%)	6 (66,67%)	
T5	2 (8,70%)	21 (91,30%)	
T6	3 (8,57%)	32 (91,43%)	
T7	1 (100%)	0 (0%)	
T8	3 (100%)	0 (0%)	

Los datos se presentan como frecuencias (porcentajes). Los porcentajes están calculados por filas.

En nuestro trabajo, uno de los indicadores que nos orientan sobre la posibilidad de que podemos estar ante un FE es el número de bolos y la dosis total de fármaco que administramos, aunque está muy influenciado por el número de horas que la paciente está recibiendo perfusión continua. Además, existe una gran variabilidad en cuando a la duración de la dilatación debido a factores obstétricos y a las dosis de oxitocina que se administran.

La diferencia entre los dos grupos respecto a la "dosis total de AL acumulada administrada" es significativa ($p=0,0065$), aunque el valor de dosis media en el grupo FE es menor respecto al del grupo NFE. Este hecho podría explicarse porque las pacientes en las que falla la técnica pudieron presentar una fase de dilatación más corta y secundariamente recibieron una dosis total de fármaco menor. El número total de ml medio en bolos de rescate administrados fue significativamente mayor en el grupo FE (7,90 ml) frente a (1,81 ml) del grupo NFE ($p=0,0013$). Este hecho podría relacionarse con la falta de eficacia de la técnica ya que al producirse una analgesia insuficiente se requiere una mayor dosis de AL.

El nivel anestésico por debajo de T6 (T7-8) está asociado al FE en mayor proporción. Durante la valoración podría encontrarse una discrepancia entre la metá-

mera bloqueada y la esperada para la dosis total administrada. Esto podría ocurrir si el AL empleado tiene una latencia de inicio prolongada y por ello se inicia la cesárea urgente antes de conseguir totalmente el efecto deseado. Es llamativo el volumen tan elevado de las dosis administradas en otros estudios³⁵, siendo las dosis de rescate de hasta 20-24 ml, cuando en nuestro Servicio se emplean dosis mucho más reducidas (dosis inicial de 10 ml, perfusión de 10 ml/h y de 4 ml rescate).

En cuanto a las escalas de valoración del dolor como variable en el estudio, sólo la evaluación a los 5 cm de dilatación indica que las diferencias entre ambos grupos son estadísticamente significativas, pudiendo ser un método útil para poder predecir la posibilidad de fallo. El resto de las valoraciones EVA, no mostraron ninguna asociación al respecto.

Los valores de FE que obtuvimos fueron significativamente menores que la de otros estudios³⁶, siendo en nuestro caso de 2,44% y que está por debajo del 3% que marca el "Royal College of Anesthesiologists"² como nivel máximo aceptable considerándolo como criterio de buena práctica. La evaluación de factores como la punción hemática epidural, la introducción excesiva del catéter, la ejecución de la técnica en más de 3 intentos o 2 localizaciones, la lateralización de la

Tabla IV.
Comparación de variables farmacológicas entre pacientes con fallo y sin fallo.

	Fallo (N = 12)	No fallo (N = 60)	p-valor
	Media (DE)	Media (DE)	
Dosis total AL	73,92 (90,23)	150,81 (58,21)	0.0065
Dosis AL en bolos rescate	7,90 (6,14)	1,81 (3,04)	0.0013
Ritmo de perfusión epidural	8,67 (5,28)	11,70 (0,81)	0.0274
Dosis bolo epidural para cesárea	8,67 (1,15)	9,53 (1,63)	0.086
Calidad analgésica a 5 cm dilatación	3,56 (1,67)	2 (1,03)	0.0029
Calidad analgésica a la incisión cesárea	3,27 (2,80)	1,93 (1,06)	0.1045
Distancia piel epidural	5,33 (1,13)	5,13 (1,22)	0.4834
Longitud del catéter dentro del EE	4 (0)	4,07 (0,56)	0.7734
Dilución de AL	0,22 (0,27)	0,10 (0)	0.0002
Intervalo tiempo: indicación – comienzo cesárea	15,92 (11,37)	17,78 (13,39)	0.7538

Los datos se presentan como media (DE). DE: Desviación estándar.

misma, el uso de AL no habituales y la dosis total en bolos supusieron variables relacionadas con el FE. Es preciso continuar las investigaciones en esta línea para esclarecer los factores implicados, mejorar la calidad y seguridad en la atención de la paciente obstétrica³⁷, disminuyendo la incidencia de situaciones adversas³⁸ que puedan afectar a la madre y al feto.

Bibliografía

- 1 P. Brownridge. Epidural analgesia in the first stage of labour. *Current Anaesthesia & Critical care*, Volume 2, Issue 2, April 1991, Pages 92 – 100.
- 2 Russell IF. Technique of anaesthesia for caesarean section, Chapter 8.8. In: Kinsella M, ed. *Raising the Standards: A Compendium of Audit Recipes*. Royal College of Anaesthetists, 2006.
- 3 José V. Rueda Fuentes, Carlos E. Pinzón Flórez, Mauricio Vasco Ramírez. Manejo anestésico para operación cesárea urgente: revisión sistemática de la literatura de técnicas anestésicas para cesárea urgente. *Revista Colombiana de Anestesiología*, Volume 40, Issue 4, November–December 2012, Pages 273-286.
- 4 Lee SY, Lew E, Lim Y, Sia A. 18: Failed epidural „top-ups“ for emergency cesarean sections: incidence and risk factors. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32 (Suppl): 7.
- 5 Orbach-Zinger S, Friedman L, Avramovich A, Ilgiaeva N, Orvieto R, Sulkes J, et al. Risk factors for failure to extend labor epidural to epidural anaesthesia for Cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006 Sep; 50 (8): 1014-1018.
- 6 A. Palanisamy, A.A. Mitani, L.C. Tsen. General anesthesia for cesarean delivery at a tertiary care hospital from 2000 to 2005: a retrospective analysis and 10-year update. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, Volume 20, Issue 1, January 2011, Pages 10-16.
- 7 Maya S. Suresh, Ashutosh Wali. Chapter 37 - The Difficult Airway in Obstetric Anesthesia Benumof and Hagberg's Airway Management (Third Edition), 2013, Pages 761-784.e4.
- 8 R. Borràs, R. Periñan, C. Fernández, A. Plaza, E. Andreu, E. Schmucker, C. Añez, R. Valero. Algoritmo de manejo de la vía aérea en la paciente obstétrica. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, Volume 59, Issue 8, October 2012, Pages 436-443.
- 9 M.ª Luisa Mariscal Flores, M.ª Luz Pindado Martínez, Daniel Paz Martín. Actualizaciones en Vía Aérea Difícil 2012. Capítulo 18, Manejo de la Vía Aérea en la Paciente Obstétrica. A. Castela Cortellezzi, Y. Lopez Vazquez, E. Fernandez Igualada, M.C. Muñoz Montero.
- 10 José Guzmán O. Vía Aérea Difícil en Anestesia Obstétrica. *Rev Chil Anest*, 2010; 39: 116-124.
- 11 Edward T Riley. Regional anesthesia for cesarean section Original Research Article *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, Volume 7, Issue 4, October 2003, Pages 204-212.
- 12 Mark C Norris. Epidural analgesia for labor: safety and success. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, Volume 7, Issue 4, October

- 2003, Pages 174-180.
- 13 James C. Crews. New Developments in Epidural Anesthesia and Analgesia. *Anesthesiology Clinics of North America*, Volume 18, Issue 2, 1 June 2000, Pages 251-266.
 - 14 I Chien, I-Chen Lu, Fu-Yuan Wang, Lee-Ying Soo, Kwong-Leung Yu, Chao-Shun Tang. Spinal Process Landmark as a Predicting Factor for Difficult Epidural Block: A Prospective Study in Taiwanese Patients. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, Volume 19, Issue 11, November 2003, Pages 563-567.
 - 15 Campbell DC, Tran T, McKay W. Conversion of epidural labour analgesia to epidural surgical anesthesia for intrapartum caesarean delivery. *anesthesiology* 2005; 102(Suppl.1): A35.
 - 16 S. H. Halpern¹, A. Soliman¹, J. Yee¹, P. Angle¹ and A. Ioscovich² Conversion of epidural labour analgesia to anaesthesia for Caesarean section: a prospective study of the incidence and determinants of failure. *British Journal of Anaesthesia* 102 (2): 240-3 (2009).
 - 17 Jay B. Brodsky, Edward R. Mariano. Regional anaesthesia in the obese patient: Lost landmarks and evolving ultrasound guidance. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, Volume 25, Issue 1, March 2011, Pages 61-72.
 - 18 Lee S, Lew E, Lim Y, Sia AT. Failure of augmentation of labour epidural analgesia for intrapartum caesarean delivery: a retrospective review. *Anesth Analg.* 2009 Jan; 108 (1): 252-254.
 - 19 M.A. Fernández Martínez, J. Ros Mora y A. Villalonga Morales. Fallos en la analgesia epidural obstétrica y sus causas. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*. 2000; 47: 256-265.
 - 20 Gago A, Guasch E, Gutierrez C, Guiote P, Gilsanz F. Fallo en la conversión de la analgesia epidural en anestesia epidural quirúrgica cuando se indica cesárea urgente. *Rev Esp Anestesiología* 2009; (56): 412-416.
 - 21 Zeev Friedman, Rita Katznelson, Isabel Devito, Mughina Siddiqui, Vincent Chan. Objective Assessment of Manual Skills and Proficiency in Performing Epidural Anesthesia—Video-Assisted Validation. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Volume 31, Issue 4, July 2006, Pages 304-310.
 - 22 Terry Tan, MBBCh, FCARCSI, and Alex T. Sia, MBBS, M.MED†. Anesthesia Considerations in the Obese Gravida *Semin Perinatol* 35:350-355 2011
 - 23 Hood, David D. M.D.; Dewan, David M. M.D. Anesthetic and Obstetric Outcome in Morbidly Obese Parturients. *Anesthesiology*: December 1993
 - 24 Kinsella SM. A prospective audit of regional anaesthesia failure in 5080 Caesarean Sections. *Anaesthesia* 2008 Aug; 63 (8): 822-832.
 - 25 Crosby, E T. Halpern, S H. Obstetric epidural anaesthesia in patients with Harrington instrumentation. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 36(6):693-6, 1989 Nov. 2009 Jan; 108 (1): 252-254.
 - 26 R.J. Whitty, C.V. Maxwell, J.C.A. Carvalho. Complications of neuraxial anesthesia in an extreme morbidly obese patient for cesarean section *International Journal of Obstetric Anesthesia*, Volume 16, Issue 2, April 2007, Pages 139-144.
 - 27 C.B. Collier. Blood patches may cause scarring in the epidural space: two case reports *International Journal of Obstetric Anesthesia*, Volume 20, Issue 4, October 2011, Pages 347-351.
 - 28 J.T. Mayoral Ripamonti, Schuitemaker Requena, Lopez Pantaleon, Garcia Tomas, Tejada Perez, Anez Barrera, Roldan Osuna. Labor analgesia in a patient with spinal fusion and scoliosis. A case report. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. Conference: 31st Annual European Society of Regional Anesthesia, ESRA Congress 2012 Bordeaux France. Conference Start: 20120905 Conference End: 20120908. Conference Publication: (var.pagings). 37 (5 SUPPL. 1) (pp E239), 2012. Date of Publication: September-October 2012.
 - 29 Eappen, A. Blinn, S. Segal. Incidence of epidural catheter replacement in parturients: a retrospective chart review *Original Research Article International Journal of Obstetric Anesthesia*, Volume 7, Issue 4, October 1998, Pages 220-225 S.
 - 30 Esther M. Yun, Warner Meadows, Alan C. Santos. 8 New amide local anaesthetics for obstetric use. *Original Research Article. Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology*, Volume 12, Issue 3, September 1998, Pages 461-471.
 - 31 Esther M. Yun, Warner Meadows, Alan C. Santos. 8 New amide local anaesthetics for obstetric. *Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology*, Volume 12, Issue 3, September 1998, Pages 461-471.
 - 32 Scott M. Drysdale, Holly Muir. New techniques and drugs for epidural labor analgesia *Original Research Article Seminars in Perinatology*, Volume 26, Issue 2, April 2002, Pages 99-108.
 - 33 George S. Leisure, Cosmo A. DiFazio. Ropivacaine: The new local anesthetic *Original Research Article Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*, Volume 15, Issue 1, March 1996, Pages 1-9.
 - 34 Yuko Kanai, Shingo Tateyama, Tadashi Nakamura, Toshiharu Kasaba, Mayumi Takasaki. Effects of levobupivacaine, bupivacaine, and ropivacaine on tail-flick response and motor function in rats following epidural or intrathecal administration. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Volume 24, Issue 5, September-October 1999, Pages 444-452.
 - 35 Sanjay Sharma, Felicity Plaat. Regional anaesthesia for caesarean section and what to do when it fails. *Anaesthesia and intensive care medicine*, Volume 8, Issue 8, August 2007, Pages 320-322.
 - 36 Lloyd R Saberski, Shanu Kondamuri, Omowunmi Y.O. Osinubi . Identification of the epidural space: Is loss of resistance to air a safe technique? A review of the complications related to the use of air. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* Volume 22, Issue 1, January-February 1997, Pages 3-15.

- 37 Failed epidural top-up for cesarean delivery for failure to progress in labor: the case against single-shot spinal. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, Volume 21, Issue 4, October 2012, Pages 357-359. B. Carvalho.
- 38 Sanjay Sharma, Felicity Plaat. Regional anaesthesia for caesarean section and what to do when it fails- Review Article *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, Volume 11, Issue 8, August 2010, Pages 313-315.

REVISIÓN



Gaceta Médica de Bilbao. 2015;112(2):116-121

Estudio de las hiperglicinemias

Ángel San Miguel-Hernández^a, M. J. Rodríguez-Barbero^a, Blanca Martín-Armentia^a, Alicia Armentia-Medina^b, A. San Miguel-Rodríguez

(a) Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

(b) Sección de Alergia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Recibido el 21 de julio de 2014; aceptado el 1 de diciembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Errores innatos del metabolismo.

Glicina.

Hiperglicinemia primaria o no cetósica.

Hiperglicinemia secundaria o cetósica.

Resumen: Los errores innatos del metabolismo son trastornos bioquímicos de origen genético, que causan un defecto específico en la estructura o función de las moléculas proteicas involucradas en una vía metabólica. La hiperglicinemia o elevación de la glicina en sangre, ocurre en diferentes metabolopatías relacionadas con un trastorno del metabolismo del aminoácido glicina. Se hereda con carácter autonómico recesivo. Se diferencian dos variedades: la hiperglicemia primaria o no cetósica y la hiperglicinemia secundaria o cetósica. La denominada hiperglicemia primaria o no cetósica, corresponde a un trastorno congénito del metabolismo de la glicina y cursa con una elevación de la glicina cerebral, sin incremento de los cetoadsidos. Es la más común de las hiperglicinemias que se debe a un déficit congénito de la enzima de conversión de la glicina. La hiperglicinemia cetósica es secundaria a las organoacidemias, diferenciándose en que existen cetoadsidos y la glicina aumenta poco en el sistema nervioso. Ocurren por un bloqueo de la enzima de conversión de la glicina y se dan por inhibición externa.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Inborn errors of metabolism.

Glycine.

Nonketotic hyperglycinemia primary.

Ketotic hyperglycinemia secondary.

Study on Hyperglycinemia

Abstract: Inborn errors of metabolism are biochemical genetic disorders that cause a specific defect in the structure or function of the protein molecules involved in a metabolic pathway. Hyperglycinemia or elevated blood glycine, occurs in various metabolic-related disorder of the metabolism of amino acid glycine. It is inherited in an autosomal recessive. There are two different varieties: hyperglycemia nonketotic primary or secondary and ketotic hyperglycinemia. The so-called primary or nonketotic hyperglycemic corresponds to an inborn error of metabolism occurs with glycine and glycine elevation brain without increasing the ketoacids. It is the most common of which is due to hyperglycinemias a congenital deficiency of the enzyme conversion of glycine. Ketotic hyperglycinemia is secondary to the organoacidemias, therefore differing from the above that there ketoacids and glycine increases slightly in the nervous system. Occur by a blockage of the converting enzyme and glycine are given by external inhibition.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

El concepto de enfermedad metabólica hereditaria lo desarrolló Garrod a principios del siglo XX, con sus estudios sobre alcaptonuria. Garrod observó que los pacientes con esta enfermedad excretaban grandes cantidades de ácido homogentísico y que la herencia de la enfermedad se podía explicar según las leyes de Mendel. Después de varios años de estudio Garrod definió el concepto de que determinadas enfermedades se producen debido a la ausencia de una enzima en una vía metabólica. En 1945, Beadle y Tatum establecieron el concepto de que los genes codificaban las enzimas, concepto que posteriormente se redefinió y extendió para incluir todas las variaciones y complejidades existentes. En 1949 Pauling e Ingram descubrieron las bases moleculares de la anemia falciforme y en 1953 Watson y Crick marcaron un hito en la ciencia con el descubrimiento de la estructura de la doble hélice del DNA. En las siguientes décadas se describió el mecanismo de las síntesis de las proteínas y se descifró el código genético. En 1977 se descubren los métodos para secuenciar el ADN y se ha logrado la localización cromosómica e identificación de los genes causantes de muchos de los errores innatos del metabolismo (EIM)^{1,2}.

La hiperglicinemia o elevación de la glicina en sangre, ocurre en diferentes metabolopatías relacionadas con un trastorno del metabolismo del aminoácido glicina. Se hereda con carácter autonómico recesivo, es decir los padres son portadores de mutaciones en alguno de los genes implicados, aunque no sufren los efectos de la deficiencia. Se diferencian dos variedades: la hiperglicemia primaria o no cetósica y la hiperglicinemia secundaria o cetósica^{2,3}.

La denominada hiperglicemia primaria o no cetósica, corresponde a un trastorno congénito del metabolismo de la glicina y cursa con una elevación de la glicina cerebral, sin incremento de los cetoácidos. Es la más común de las hiperglicinemias que se debe a un déficit congénito de la enzima de conversión de la glicina. Datos pu-

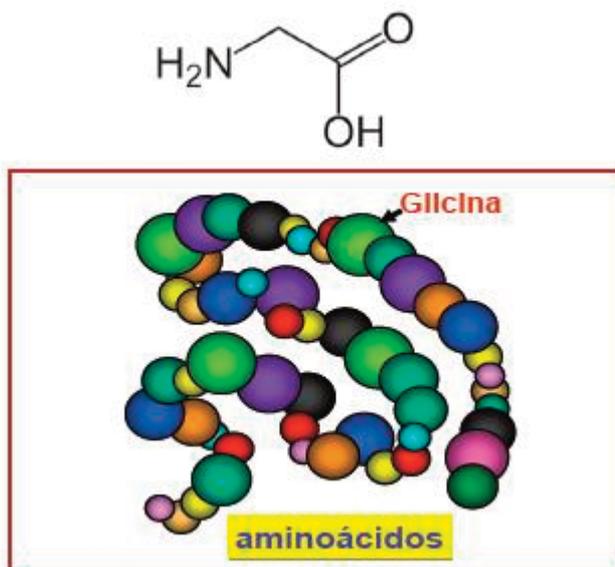


Figura 1. Aminoácido glicina y su estructura.

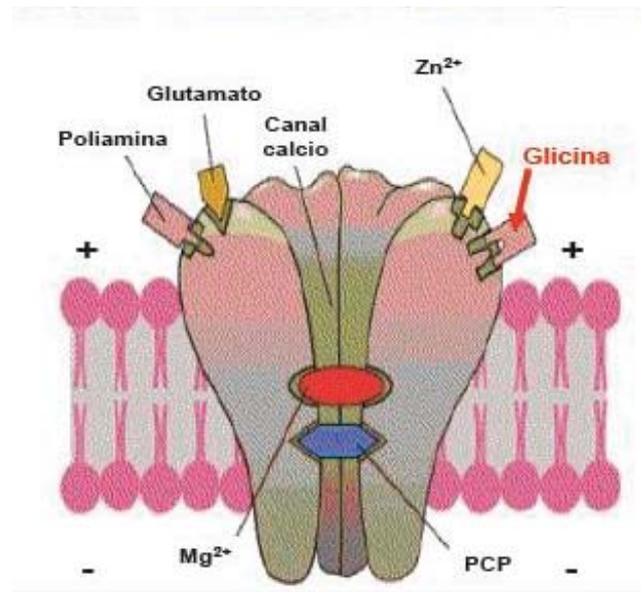


Figura 2. Receptor N-metil-D-Aspartato (NMDA).

blicados en 2008 por la Sociedad Americana de Pediatría Clínica recogen cifras de prevalencia de 1/250.000 nacidos vivos⁴. Según los últimos datos publicados por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad en relación a las enfermedades raras, la prevalencia a fecha mayo 2012 es de 0.2/100000⁵.

La hiperglicinemia cetósica es secundaria a las organoacidemias, diferenciándose por tanto de las anteriores en que existen cetoácidos y la glicina aumenta poco en el sistema nervioso. Ocurren por bloqueo de la enzima de conversión de la glicina y se dan por inhibición externa. Las hiperglicinemias cetósicas más frecuentes son las acidemias propiónica y metilmalónica^{2,3}.

Fundamentos teóricos

La glicina es un aminoácido no esencial, simple; es el aminoácido más sencillo y abundante que forma parte de las proteínas. No es esencial en la dieta humana, ya que puede ser sintetizada y podemos formarla a partir de otros compuestos, especialmente de otro aminoácido, la serina. El 50% de su aporte dietético diario se destina a la síntesis de proteínas, a las que se incorpora como glicina, serina o en menor cuantía como ácidos aspártico o glutámico. Está presente en altas concentraciones en el colágeno y la gelatina y abunda en la mayoría de las proteínas animales (figura 1)^{6,7}.

Además de ser precursora de múltiples compuestos, la glicina es un neurotransmisor cerebral. Algunos neurotransmisores provocan el inicio de la actividad de las neuronas que los reciben (neurotransmisores excitatorios), mientras que otros inhiben esa actividad (neurotransmisores inhibitorios). La glicina es uno de los neurotransmisores más abundantes, junto con el glutamato y el ácido gamma amino butírico (GABA). Tiene una doble función: por una parte es un neurotransmisor inhibitor, actuando sobre unos receptores específicos del tronco cerebral y la médula espinal. Por otra parte es un neurotransmisor excitotóxico, que actúa modulando el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) en la

corteza cerebral. Este receptor de NMDA interviene activamente en el desarrollo del sistema nervioso, plasticidad cerebral y también en procesos degenerativos. (figura 2)^{7,8}.

La glicina y la serina tienen un metabolismo en conjunto ya que ambos aminoácidos derivan originalmente de un intermediario de la glicólisis que es el ácido 3-P-glicérico. Este precursor es sucesivamente oxidado y transaminado para formar la 3-P-serina, que finalmente por hidrólisis del fosfato formará la serina. La principal vía de síntesis de la glicina es una reacción de un paso, catalizada por la serinahidroximetiltransferasa (SHMT). Esta reacción implica la transferencia del grupo hidroximetil de la serina al cofactor tetrahidrofolato (TFH), produciendo glicina y N⁵,N¹⁰-metileno THF⁹. La glicina es metabolizada de dos maneras diferentes. La principal vía catabólica de conversión de glicina, es llevada a cabo en el hígado a nivel mitocondrial, mediante el complejo enzimático de conversión de la glicina (CGF) que cataliza la transformación de glicina y tetrahidrofolato en CO₂, NH₃ y metileno tetrahidrofolato (figura 3).

El complejo enzimático está formado por cuatro componentes proteicos, una proteína P (descarboxilasa de glicina dependiente de piridoxal fosfato), una proteína H (proteína aminometiltransferasa que contiene

ácido lipoico), la proteína T (enzima dependiente de tetrahidrofolato) y proteína L (deshidrogenasa dependiente de lipoamida)^{2,6}.

En primer lugar, se libera el grupo carboxilo de la glicina, por acción de las proteínas P y H, con producción de CO₂ y participación de la piridoxina como catalizador. El siguiente paso catalizado por la proteína T, requiere el concurso de tetrahidrofolato y consiste en la liberación del grupo amino de la glicina como NH₃ y transfiere al carbono alfa de la glicina al tetrahidrofolato, formando 5,10 metilentetrahidrofolato. Por último la proteína L, que es una lipoamido deshidrogenasa y el NAD reoxidan la forma ditiol de la proteína H a la forma bisulfito (figura 4)⁹.

Las proteínas del complejo se disocian fácilmente, excepto las proteínas P y L que están ligeramente unidas. La actividad de este complejo enzimático en el hígado puede ser estimulada por el glucagón. Dietas ricas en proteínas producen un aumento en la secreción de éste y dan lugar a una relación glucagón: insulina, cuyo resultado es un aumento de la actividad del citado sistema, mediado por un aumento del AMP cíclico y del calcio libre; algo similar ocurre con el estímulo de receptores alfa-adrenérgicos⁹.

La segunda vía de catabolismo de la glicina es menos

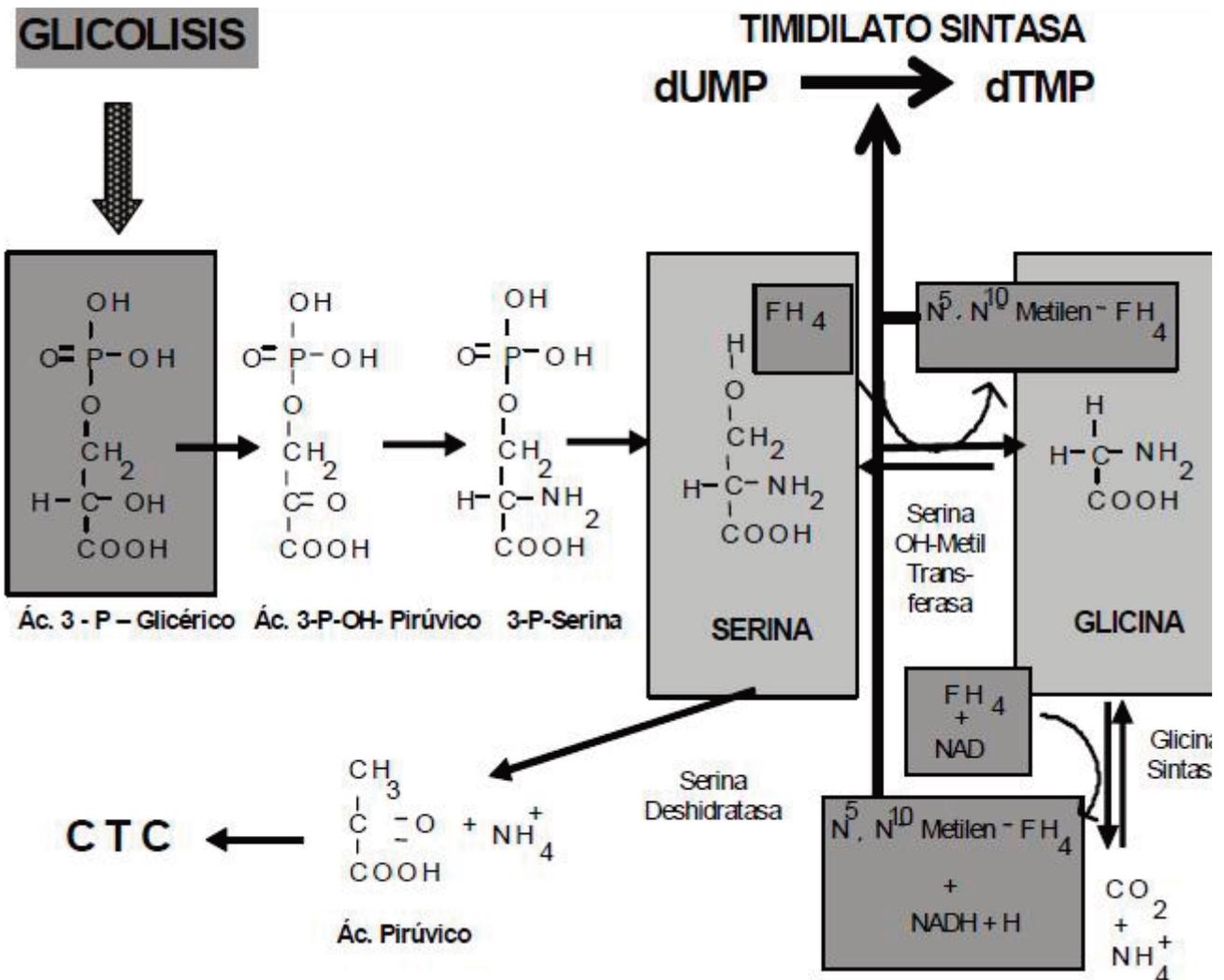


Figura 3. Metabolismo de la glicina.

importante que la anterior y se lleva a cabo mediante la enzima glicina hidroximetilasa, enzima ubicada a nivel citoplasmático. Por medio de esta vía se convierte la glicina en serina, en presencia de CO_2 y NH_3 . Esta reacción es reversible y en condiciones normales el flujo neto va en dirección de la conversión de serina en glicina. En estado de ayuno esta reacción constituye una fuente importante de serina y piruvato. Otras vías catabólicas menores son la conversión de glicina mediante la enzima glicina oxidasa en glioxilato y la condensación de la glicina con acetil coA para formar aminoacetona⁹.

Cuando existe una alteración o error en el metabolismo, algún proceso metabólico no se produce con la debida eficacia, esto puede causar la acumulación de algún compuesto que es tóxico para nuestro organismo, como la glicina, que es neurotóxica. Estas alteraciones tienen consecuencias patológicas.

Etiología

El origen de la hiperglicinemia no cetósica, también denominada encefalopatía por glicina, se ha atribuido a alteraciones de las proteínas componentes del complejo enzima de conversión de la glicina. La denominación de encefalopatía por glicina, se debe a la patología que produce esta hiperglicinemia^{2, 5}.

Las mutaciones incluyen los genes que codifican la proteína P (GLDC), proteína T (CGTS), y la proteína H (GCSH). La mayoría de los pacientes tienen un defecto en el gen GLDC y por tanto carecen de proteína P o dicha proteína P está alterada. Esta entidad se transmite en forma autonómica recesiva, el gen de la glicina descarboxilasa se encuentra ubicado en el brazo corto del cromosoma 9, habiéndose mapeado el gen en el cromosoma 9p13 o 9p23-24. El estado de portador, puede ser difícil de descubrir desde el punto de vista bioquímico⁵.

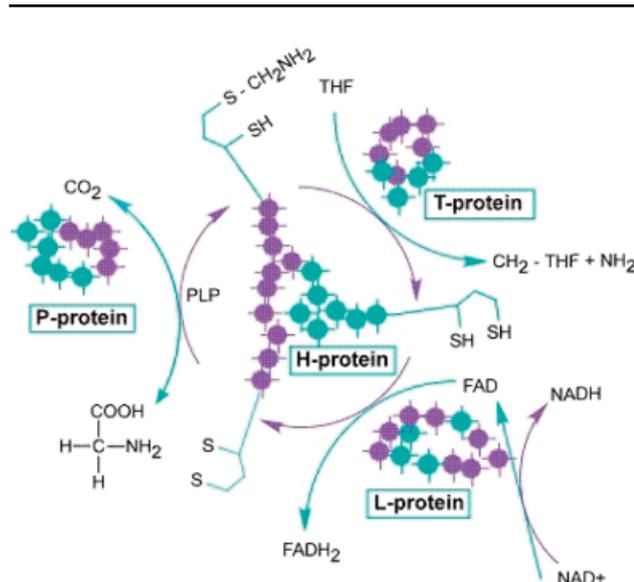


Figura 4. Enzima convertidora de glicina. Glicina descarboxilasa: Proteína P. Aminometiltransferasa: Proteína T. Dihidrolipoamida: Proteína H. Dehidrogenasa: Proteína L.

Los defectos en la actividad de este sistema llevan a la acumulación de glicina fundamentalmente en el sistema nervioso central, donde activa dos receptores diferentes. El receptor clásico, localizado en la médula espinal, tiene funciones inhibitorias, lo que provoca la apnea y el hipo de estos pacientes. El receptor en la corteza cerebral, N-metil-D-aspartato (NMDA), tiene funciones excitadoras y su activación produce la lesión cerebral y las convulsiones.

Fisiopatología

Existen varios fenotipos clínicos asociados a la hiperglicinemia no cetósica. En la forma típica, la actividad del sistema enzimático convertidor de la glicina, está ausente o es muy baja y la relación glicina en LCR/plasma está en el rango 0,098-0,9. En la forma atípica de la enfermedad hay actividad residual del sistema enzimático convertidor de la glicina y la relación LCR/plasma está en el rango de 0,09-0,097^{9, 10}.

En la edad pediátrica existen varias formas de presentación clínica: neonatal, transitoria e infantil.

Forma neonatal típica

Es la forma más impresionante y frecuente, en la que los pacientes suelen provenir de embarazos y partos sin complicaciones. En la forma neonatal típica, los pacientes normales al nacer, en los primeros días de vida presentan hipotonía e incapacidad para succionar y rechazo a la alimentación. Los lactantes presentan movimientos mioclónicos, episodios de apnea e hipo. Muchos de ellos cursan con crisis convulsivas mioclónicas o generalizadas, casi siempre de difícil control. Asimismo muestran letargia profunda que en la medida en que progresa la encefalopatía y el compromiso del estado de conciencia, progresa al coma^{9, 11}.

La mayoría de los recién nacidos, requieren ventilación mecánica y cerca del 30%, mueren en las primeras semanas de vida. Muchos pacientes mueren de forma rápida sin que se llegue a sospechar el diagnóstico. Los que sobreviven presentan un severo daño neurológico. Aquellos que sobreviven, usualmente reasumen la respiración espontánea alrededor de la tercera semana de vida y la supervivencia oscila entre algunos meses y 22 años. Algunos pueden volver a succionar, pero gran parte requiere alimentación por jeringa o sonda^{10, 12}.

Los que no tienen tratamiento, presentan convulsiones refractarias hacia los doce meses; el patrón de convulsiones comienza con movimientos mioclónicos y evoluciona a espasmos infantiles, convulsiones motoras parciales o tónicas. El retraso psicomotor es severo con bajo comportamiento de adaptación; a menudo la hipotonía inicial progresa a cuadraplégica espástica^{9, 10}.

Forma transitoria

La forma transitoria es clínicamente indistinguible de la forma neonatal, cursando con niveles elevados de glicina en plasma y líquido cefalorraquídeo que entre las dos y ocho semanas de vida vuelven a los niveles normales, con remisión de las manifestaciones clínicas. Se relaciona con una inmadurez en el sistema enzimático de conversión de

la glicina en el hígado y en el cerebro. El pronóstico neurológico de estos pacientes, en general, es bueno^{9,10}.

Forma Infantil

En la forma infantil, el crecimiento y desarrollo son normales hasta los seis meses de vida y posteriormente presentan apneas, hipotonía, convulsiones y moderado retardo mental. Se trata de una presentación más leve que la neonatal y con una supervivencia mayor^{9,10}.

Existen formas de presentación tardía. Una de ellas a partir del segundo y tercer año con crisis convulsivas y algún grado de retraso mental. Otra aparece aún en épocas posteriores de la niñez, con diplejía espástica progresiva y atrofia del nervio óptico, pero sin afectación cognitiva. Existe distonía, presentando los afectados movimientos coreoatéticos. Estas formas de presentación tardía aparecen como consecuencia de anomalías en la proteína H o T^{9,10}.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

En cualquier patología o enfermedad, la realización de un buen diagnóstico teniendo en cuenta la sintomatología clínica es fundamental. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, las manifestaciones clínicas no son suficientes para establecer el diagnóstico específico y deben apoyarse en pruebas complementarias radiológicas, electroencefalográficas o de laboratorio clínico. En el caso concreto de las enfermedades congénitas del metabolismo, entre las que se incluye la hiperglicinemia no cetósica, los síntomas más frecuentes como ya hemos visto anteriormente, son los correspondientes a la encefalopatía. Es por ello imprescindible realizar un diagnóstico diferencial apoyado fundamentalmente en pruebas específicas de laboratorio.

Diagnóstico diferencial

En las hiperglicinemias la confirmación del diagnóstico clínico se realiza mediante la determinación de los niveles del aminoácido glicina en el plasma y en el líquido cefalorraquídeo. Es importante establecer el diagnóstico diferencial entre la hiperglicinemia cetósica y no cetósica. En la hiperglicinemia no cetósica la relación glicina en líquido cefalorraquídeo frente a glicina en plasma es mayor a 0,09 y en la hiperglicinemia cetósica esta relación es inferior a 0,04⁹.

Las hiperglicinemias cetósicas más frecuentes son las de las acidemias propiónica y metilmalónica, por tanto la hiperamonemia y aciduria es un signo bioquímico característico en esta patología ocasionado por la acumulación del ácido propiónico o metilmalónico en la mitocondria. El hallazgo en sangre de metilcitrato o de isovalerilglicina descarta la posibilidad de una hiperglicinemia no cetósica².

Pruebas diagnósticas en hiperglicinemia no cetósica

Pruebas de laboratorio

En sangre, se muestra un aumento de moderado a severo de la glicina que puede alcanzar hasta ocho veces

el valor normal, los niveles de serina son bajos y el pH plasmático es normal. En orina, asimismo se muestran valores de glicina elevados apareciendo hiperglicinuria. En líquido cefalorraquídeo el valor de glicina se sitúa de 10 a 15 veces el valor normal.

La relación líquido cefalorraquídeo/plasma de glicina mayor de 0,09 es diagnóstica. En la forma típica en la cual la actividad del sistema enzimático convertidor de la glicina, está ausente o es muy baja, la relación glicina en LCR/plasma está en el rango 0,098-0,9. En la forma atípica en la que hay actividad residual del sistema enzimático convertidor de la glicina, la relación LCR/plasma está en el rango de 0,09-0,097¹⁰.

La determinación del aminoácido glicina, se puede realizar mediante cromatografía de aminoácidos en capa fina y mediante espectrometría de masa en tándem. Este método es más efectivo en la actualidad, permite medir la masa o peso molecular de una sustancia.

En estudios de investigación es posible hacer el diagnóstico prenatal de la enfermedad, pero en la práctica clínica no se realiza. Inicialmente se postuló que la relación de glicina/serina en el líquido amniótico podía ser de utilidad, sin embargo, varios autores informan que esta relación no es fiable.

Pruebas electroencefalográficas y radiológicas

El electroencefalograma realizado en las dos primeras semanas de vida muestra un patrón característico de estallido-supresión. Este patrón electroencefalográfico cambia y a los tres meses de edad se puede observar un trazado de hipsarritmia. El patrón de estallido-supresión no es diagnóstico de hiperglicinemia no cetósica, pues otras entidades como encefalopatía hipóxico-isquémica, meningitis, encefalopatía epiléptica infantil precoz (síndrome de Ohtahara), epilepsia mioclónica precoz y leucinoses se han informado como causa del patrón estallido-supresión. En general, no se correlaciona con el estado de actividad clínica del paciente y después del año los trazados revelan lentificación y frecuentes descargas de puntas multifocales independientes. Los potenciales evocados auditivos sugieren una lentificación de la conducción a través de la vía auditiva. Los potenciales visuales, reportados con menor frecuencia, pueden ser anormales^{5,9}.

Varias publicaciones han informado anomalías estructurales del sistema nervioso como hipoagenesia o agenesia del cuerpo caloso, malformación de circunvoluciones, ventriculomegalia, hidrocefalia, colpocefalia e hipoplasia de cerebelo. La disgenesia o agenesia de cuerpo caloso también se ha descrito en otros errores innatos del metabolismo como acidosis láctica primaria, síndrome de Zellweger, adrenoleucodistrofia, síndrome de Menkes y aciduria glutárica tipo II⁵.

En la resonancia magnética nuclear (RMN) se demuestra retardo en la mielinización y disgenesia del cuerpo caloso^{5,10}.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes depende fundamentalmente de la forma de presentación, típica o atípica y se

correlaciona con la ausencia del sistema enzimático de conversión de la glicina o la demostración de algún residuo de actividad del sistema enzimático.

Tratamiento

En la actualidad, no existe tratamiento específico. Se han intentado muchas estrategias con el fin de disminuir las convulsiones intratables y lentificar la progresión del daño cerebral. No obstante, hasta la fecha ninguna ha demostrado una efectividad uniforme. Los estudios terapéuticos están encaminados a disminuir las concentraciones de glicina y a bloquear su efecto en el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA)¹⁴.

Una de las alternativas terapéuticas que se emplea es el tratamiento dietético, suministrando una dieta hipoprotéica y disminuyendo la ingesta de glicina diaria, aportando una dieta sintética sin glicina y eliminando la serina que es su precursor. Sin embargo, la reducción de la glicina de la dieta, no ha tenido efecto sobre la frecuencia de las convulsiones ni el progreso del desarrollo psicomotor^{15, 16}.

La alternativa a la dieta pobre en glicina es la administración de benzoato de sodio que se conjuga con la glicina para formar hipurato que se excreta por orina. Las dosis de benzoato oscilan entre 150 y 750 mg/Kg/día; si bien disminuyen las concentraciones de glicina en plasma alcanzando valores normales, en líquido cefalorraquídeo los valores no disminuyen hasta la normalidad. Por ello, sólo produce una disminución en la frecuencia de las convulsiones pero no se logra una mejoría en el desarrollo psicomotor de los pacientes afectados^{9, 10, 17}.

Otra estrategia terapéutica es la administración de sustancias que ejerzan un bloqueo o competencia por los receptores de glicina. Se utilizan diazepam y otras benzodiazepinas, ya que son competidores de los receptores de glicina en el sistema nervioso central, pero tampoco se logran cambios clínicos significativos. El dextrometorfano, un antagonista del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), a dosis entre 5 y 35 mg/kg día ha mostrado efectos benéficos en algunos pacientes^{9, 10}.

La administración oral de ketamina, bloqueador de los canales de NMDA a dosis de 8 mg/Kg/día, produce cambios neurológicos parciales. Asimismo, los antidepresivos antagonistas en los receptores de la NMDA, también se utilizan con resultados relativos especialmente en niños con presentación más tardía^{9, 10}.

Bibliografía

- 1 Bermúdez M. Trastornos Bioquímicos de Origen Genético. Errores innatos del metabolismo. Accesible en Instituto de Genética. http://www.javeriana.edu.co/Genetica/PDFDOC/Trastornos_Bioquimicos_de_Origen_Genetico.pdf.
- 2 Espinós Pérez D, Álvarez -Sala Walther JL. Alteraciones del metabolismo protéico. En: Farreras Rozman Medicina Interna, vol I, 12ª edición, Ediciones Doyma, SA, 1992: 49-68.
- 3 Martín Hernández E, García Silva MT, Bustos Lozano G. Enfermedades congénitas del metabolismo en el periodo neonatal (I). Generalidades. Acta Pediatr Esp. 2006; 64(8): 391-395
- 4 Publicación Sociedad Americana de Pediatría Clínica 2008. Pediatr Clin N AM 55 (2008): 1113-1127.
- 5 Publicación Pag web del ministerio de Sanidad. Enfermedades raras. 2012. <http://www.msssi.gob.es>.
- 6 Harrison. Principios de Medicina Interna, capítulo, 12ª edición, Editorial Interamericana Mc McGraw-Hill, 1991: 87-93.
- 7 Guía de hiperglicinemia no cetósica. Hospital Sant Joan de Deu, Universitat de Barcelona, Ministerio de Ciencia e Innovación 2009. Accesible en: <http://www.hsjdbcn.org>.
- 8 Lemes A. Errores congénitos del metabolismo. Arch Pediatr Urug 2003; 74(1): 33-36.
- 9 Perna Contreras J, Gutierrez Sánchez C, Alan Pérez H, Duarte MD. Hiperglicemia no cetósica. Repertorio de Medicina y Cirugía 2001; 10(3): 40-46
- 10 Cifuentes C, Bermúdez M, Arteaga D. Encefalopatía neonatal. Algo mas que asfixia al nacer. Rev Facult Med 2007;55(2): 126-134.
- 11 Aparicio Hernán A, Ortiz Movilla R; Muro Brussi M, Cabanillas Vilaplana L, Lorente Jareño ML, Ugarte M. Hiperglicinemia no cetósica neonatal. An Pediatr (Barc). 2002; 56:71.
- 12 Peláez Arroyave S, Restrepo F, Arbeláez A, Londoño A, Montes A. Hiperglicinemia no cetósica neonatal: presentación de caso. Rev Colomb Radiol. 2011; 22:(3): 3323-3326.
- 13 Martín Hernández E, García Silva MT, Bustos Lozano G. Enfermedades congénitas del metabolismo en el periodo neonatal (II). Manifestaciones clínicas Acta Pediatr Esp. 2006; 64(9): 436-442.
- 14 García-Muñoz MJ, Viano J, Lama More RA, Martínez Granero MA, García-Segura JM, Bonet Serra B, García-Pérez A, Martín-Ancel A. Evolución de la hiperglicinemia no cetósica neonatal en tratamiento. Rev Neurol 2004, 39(8): 727-730.
- 15 Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde Visus F, Dalmau Serra J, Gómez López L. Tratamiento nutricional de los errores innatos del metabolismo. 2ª edición, Ediciones Drug Farma SL, Madrid. 2007.
- 16 Ramos Boluda E, Pascual Marcos MJ. Tratamiento dietético de las enfermedades metabólicas. Inf Terap Sist Nac Salud 2005; 29: 81-95.
- 17 Lluch Fernández MD. Tratamiento y seguimiento clínico - bioquímico de las principales acidemias orgánicas. Pediatr Integral 2002; 6(8):687-698.

REVISIÓN

Gaceta Médica de Bilbao. 2015;112(2):122-126



Fiebre chikungunya

Ángel San Miguel-Hernández^a, A. San Miguel-Rodríguez

(a) Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Recibido el 1 de septiembre de 2014; aceptado el 12 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Virus Chikungunya.
Chicunguña.
Fiebre.
Mosquitos.
Aedes.

Resumen: La infección por el virus chicunguña o chikungunya produce una enfermedad febril aguda que dura de 2 a 5 días, seguida de un largo período de dolores en las articulaciones de las extremidades. La enfermedad se transmite mediante la picadura de los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. Este último mosquito, también denominado mosquito tigre asiático, se encuentra más extendido y es más agresivo. Los monos, murciélagos y roedores actúan como reservorios del virus. Las mejores formas de prevención son el control general del mosquito y evitar las picaduras de mosquitos infectados. Hasta la fecha no hay un tratamiento específico, pero existen medicamentos que se pueden usar para reducir los síntomas. El reposo y la ingesta de líquidos también pueden ser útiles.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Chikungunya Virus.
Chicunguña.
Fever.
Mosquito.
Aedes.

Chikungunya Fever Virus

Abstract: Infection by the Chikungunya virus causes an illness with an acute febrile phase lasting two to five days, followed by a longer period of joint pains in the extremities. The disease is transmitted by *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti*. The *A. albopictus* or Asian tiger mosquito is more widespread and is the most aggressive. It is known that monkeys, bats and rodents act as a reservoir for the virus. The best means of prevention is overall mosquito control and the avoidance of bites by any infected mosquitoes. No specific treatment is known, but drugs can be used to reduce symptoms. Rest and fluids may also be useful.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

La fiebre chikungunya es una enfermedad vírica transmitida por mosquitos que se caracteriza por la aparición repentina de fiebre, generalmente acompañada de dolores articulares. El origen del término Chikungunya o Chicunguña procede del idioma kimakonde y significa “doblarse”, en alusión al aspecto encorvado de los pacientes debido a los dolores articulares. Otros síntomas de la enfermedad son escalofríos, náuseas, cefalalgia, erupciones, anorexia, conjuntivitis o lumbalgia^{1,2}.

El primer brote epidémico se describió en 1952 en Tanzania. Sucesivamente se han descrito varios brotes epidémicos en Asia y África, donde la enfermedad es endémica. Algunos de los brotes más recientes se han producido en las islas de la Reunión y Mauricio en la costa africana del océano Índico, donde el mosquito *Aedes albopictus* ha sido el vector principal (2005-2006). También en la India, donde tanto *Aedes aegypti* como *A. albopictus* actuaron como vectores (2006) y en Indonesia, (2011-2012)⁴⁻¹⁵.

Hasta el verano de 2007, todos los casos que se produjeron en Europa fueron importados. En agosto de 2007, se notificaron dos de los primeros casos de la enfermedad en la localidad italiana de Rávena en un brote epidémico con transmisión local que ocasionó 197 casos y donde el vector implicado fue *A. albopictus*³. En 2010 se detectó por segunda vez la transmisión local en Europa, notificándose dos casos autóctonos en Francia. Aunque actualmente el virus Chikungunya en Europa no es endémico, la presencia de sus vectores en varios países mediterráneos, Alemania, Holanda e isla de Madeira, y la introducción del virus a partir de casos importados en casi todos los países europeos son condiciones que

favorecen una potencial transmisión local.

En el 2013, la Organización Panamericana de Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) confirmó los primeros casos de transmisión autóctona de fiebre Chikungunya en América. La OPS/OMS está trabajando hace varios años con los países de la región en la preparación y respuesta ante la eventual introducción de este virus². En el año 2012, la OPS/OMS, en colaboración con los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE. UU. publicó la guía “Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus Chikungunya en las Américas” para ayudar a detectar el virus y preparar programas de vigilancia, prevención y control de la enfermedad^{1,2}.

En la figura 1 aparecen recogidos los países donde se han notificado casos del virus Chikungunya a fecha de julio de 2014.

La OPS/OMS recomienda a los países donde es endémico el mosquito transmisor que establezcan y mantengan la capacidad para detectar y confirmar casos, manejar pacientes, e implementar una efectiva estrategia de comunicación con el público para reducir la presencia del mosquito.

La prevención y el control se apoya fuertemente en reducir el número de hábitats que permiten los criaderos de mosquitos, fundamentalmente contenedores de agua naturales y artificiales.

España reúne las condiciones adecuadas para la cría de la especie de mosquito *A. albopictus* cuya presencia se observó por primera vez en el año 2004 en San Cugat del Vallés, y que se encuentra ampliamente distribuido en Cataluña. También se encuentra en algunos puntos de Valencia, Murcia y Baleares. Hasta el momento, todos

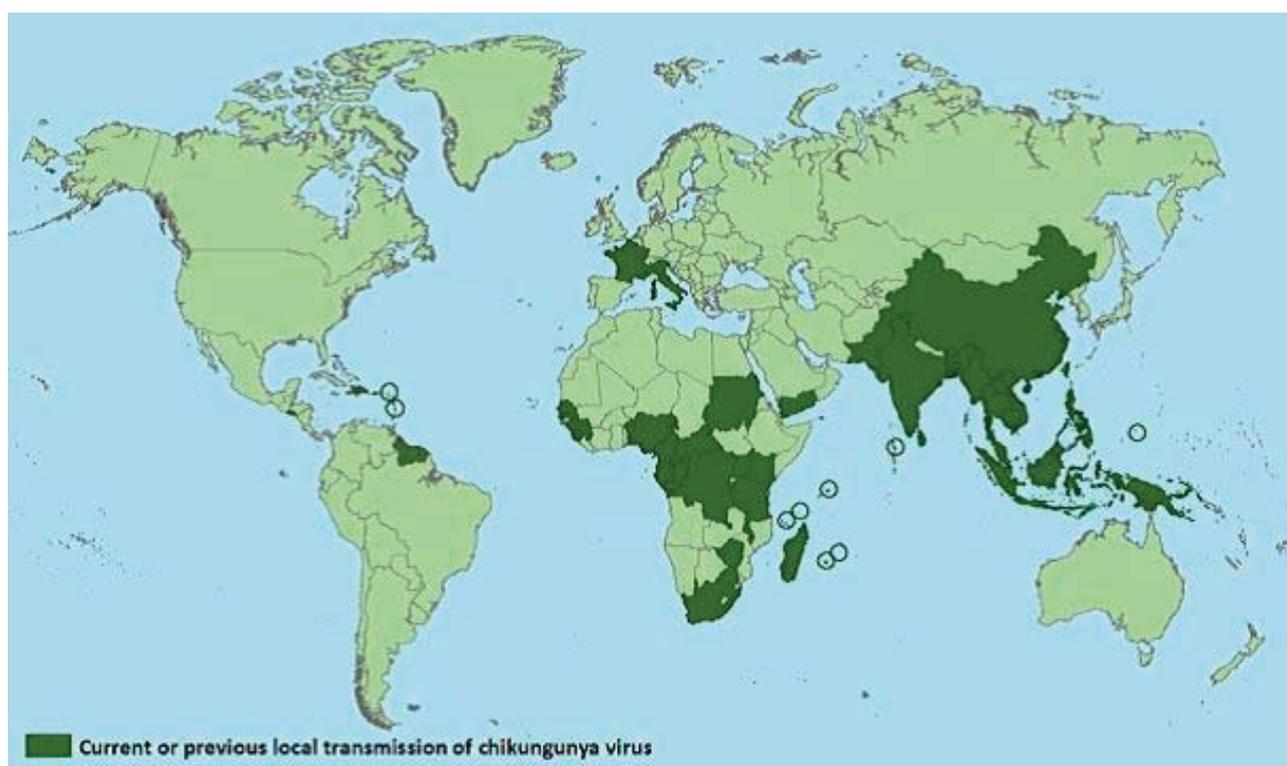


Figura 1. Países y territorios donde se han notificado casos del virus Chikungunya. <http://www.cdc.gov/chikungunya/images/maps/CHIKWorldMap-current.jpg>.

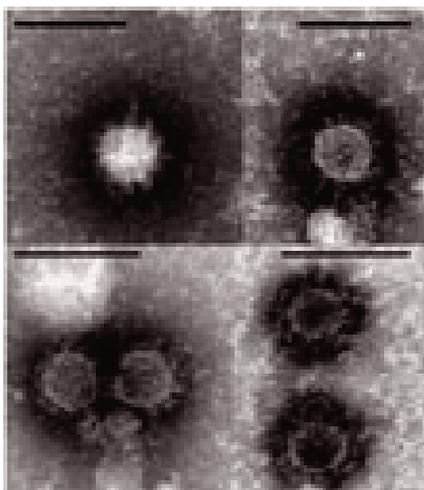


Figura 2. El virus Chikungunya visto al microscopio electrónico.

los casos diagnosticados de fiebre chikungunya han sido importados. Hasta el 25 de noviembre de 2014, los casos acumulados en España son 231 (185 confirmados y 46 probables); la mayoría se han diagnosticado en Cataluña, pero también se han descrito casos en Madrid, Galicia y Castellón. Estos enfermos proceden la mayoría de la República Dominicana. Al no ser en España una enfermedad de declaración obligatoria se dificulta el conocimiento de la incidencia real de la enfermedad.

Agente y reservorio

El virus del chikungunya es un arbovirus que pertenece al género Alphavirus, familia Togaviridae, cuya estructura aparece recogida en la figura 2. Pertenece al complejo viral antigénico Semliki Forest que también contiene los virus Mayaro, O'nyong-nyong y Ross River. El virus Chikungunya emergió en un hábitat selvático en África y comprende tres genotipos: Este Africano, Este/Centro Africano y Asiático. A lo largo de los años el virus se ha extendido por el mundo y ha sufrido diferentes mutaciones genéticas que le han permitido adaptarse a las nuevas condiciones epidemiológicas.

El reservorio es el hombre en periodos epidémicos. Fuera de estos periodos, los primates y algunos otros animales salvajes como murciélagos, roedores, pájaros u otros vertebrados actúan como reservorio⁸⁻¹³.

La enfermedad se transmite mediante la picadura de los mosquitos vectores *A. aegypti* y *A. albopictus* que transmiten también el dengue y otras enfermedades infecciosas. No se ha demostrado transmisión directa de persona a persona, pero es posible la transmisión por medio de la sangre, intraútero e intraparto.

Periodo de incubación, transmisibilidad y susceptibilidad

El periodo de incubación dura entre 4 y 7 días, aunque puede variar entre 1 y 12 días. En los seres humanos, la viremia se extiende desde el inicio de síntomas hasta el quinto o sexto día posteriores (incluso hasta 10 días) permitiendo que el vector se alimente y pueda transmitir la enfermedad durante ese periodo. La susceptibilidad es universal.

Clínica y diagnóstico

Son comunes las infecciones subclínicas, especialmente en los niños, entre quienes es raro que se presente una enfermedad manifiesta. En general, la evolución es favorable con la recuperación del paciente, aunque en algunos casos puede tardar varios meses, y va seguida de una inmunidad duradera.

La artralgia o artritis, afecta principalmente a las muñecas, rodillas, tobillos y articulaciones pequeñas de las extremidades, puede ser de bastante intensidad y dura desde algunos días hasta varios meses. En muchos pacientes (60-80%), la artritis inicial va seguida, entre 1 y 10 días después, con una erupción maculo-papulosa. La erupción cutánea cede en 1 a 4 días y va seguida por descamación fina. Es común que se presenten mialgia y fatiga, y cursa con linfadenopatía trombocitopenia, leucopenia y alteración de las pruebas hepáticas. En general tiene una resolución espontánea. Los síntomas desaparecen generalmente entre los 7 y 10 días, aunque el dolor y la rigidez de las articulaciones pueden durar más tiempo. Si bien lo más habitual es que la recuperación se produzca sin secuelas, en zonas endémicas es frecuente que los pacientes experimenten una recaída presentando malestar general, inflamación de las articulaciones y tendones, incrementando la incapacidad para actividades de la vida diaria. Las principales complicaciones son los trastornos gastrointestinales, la descompensación cardiovascular o la meningoencefalitis. Se han registrado casos mortales en pacientes de edad avanzada o con el sistema inmunológico debilitado³⁻⁵. La persistencia de los síntomas está asociada a con la edad del individuo infectado^{1, 2, 17-19}.

Pueden reaparecer los síntomas dos o tres meses después del inicio de la enfermedad y algunos pacientes pueden presentar síntomas reumáticos, exacerbación del dolor en articulaciones y huesos previamente lesionados. En algunos casos son síntomas pueden persistir hasta 2 o 3 años^{2, 17, 19}.

La fiebre chikungunya sólo se produce una vez ya que los anticuerpos producidos contra el virus durante la infección se encargaran de proteger frente a un nuevo episodio. De acuerdo a la evidencia disponible hasta el momento, quedaría inmunidad de por vida.

En la figura 3 se recoge la evolución de la respuesta inmunológica de los marcadores del virus y de su sintomatología clínica. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, informando al profesional sanitario del nexo epidemiológico.

Para el diagnóstico de laboratorio se pueden utilizar diferentes técnicas. Entre las directas, el aislamiento viral y la detección de ARN viral por RT-PCR (*reverse transcription polymerase chain reaction*), Entre las indirectas, la detección de anticuerpos IgM en una sola muestra de suero recogida durante la fase aguda, o la detección de IgG para demostrar un aumento de cuatro veces en el título de anticuerpos específicos para el virus Chikungunya, en muestras recogidas con dos o tres semanas de diferencia. El cultivo del virus sólo puede hacerse en laboratorios con nivel 3 de bioseguridad.

En España el 1 de enero del 2014 se produjo una

alerta sanitaria frente a este virus desde el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI), quedando el diagnóstico microbiológico centralizado en los laboratorios especializados del Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda (CNM).

Vacunas y tratamiento

No hay vacuna disponible contra el virus del chikungunya. Sin embargo, en 2014 dos científicos de la Universidad Estatal de Carolina del Norte (Raquel Hernández y Dennis Brown) han anunciado que se está trabajando con una compañía de biotecnología para desarrollar la primera vacuna contra el virus.

En el 98% de los casos el tratamiento es ambulatorio. Como los dolores son intensos, se debe guardar reposo en cama, de preferencia usando mosquiteras. Para el dolor y la fiebre se recomienda tomar paracetamol. La fiebre y el calor ambiental hacen que se pierda agua, por el sudor y la respiración. Es fundamental evitar la deshidratación que puede llevar a complicaciones¹⁷⁻¹⁹.

Prevención y cuidados

Para prevenir la infección causada por el virus chikungunya, hay que eliminar todos los criaderos de mosquitos dentro de las casas (tiestos y floreros) y cerca del domicilio, incluyendo piscinas y albercas. Estas deben ser tratadas con lejía o cloro y dejar actuar durante 15 minutos y resulta conveniente cepillar las superficies en contacto con el agua para eliminar los huevos del vector.

Se deben evitar las picaduras de los mosquitos, que se producen sobre todo durante el día. Para ello, hay que seguir algunas recomendaciones, como usar ropa que cubra la máxima superficie posible de piel, aplicar repelentes de mosquitos en la piel expuesta, como los que contienen DEET (N, N-dietil-m-toluamida) o permetrina y en la ropa y utilizar mosquiteros. Además, puede aumentarse la eficacia de estos mosquiteros usando toldos insecticidas de larga duración, recomendados por la OMS¹⁶⁻²⁰.

Conflicto de intereses

No hay.

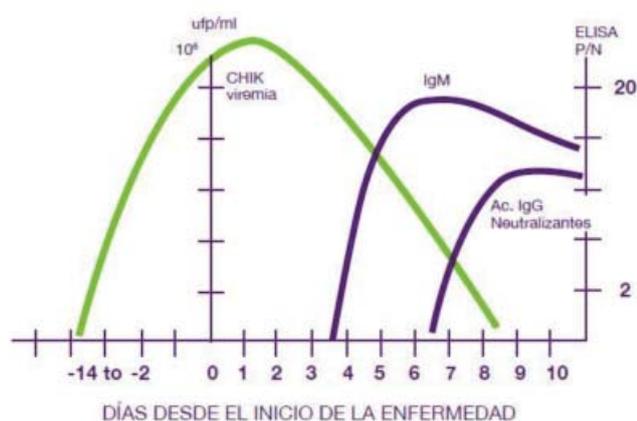


Figura 3. Respuesta inmunológica de los marcadores del virus de la fiebre chikungunya.

Agradecimientos

No hay.

Bibliografía

- 1 European Centre for Disease Prevention and Control. Fiebre por chikungunya, información para profesionales sanitarios. Disponible en <http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/chikungunya-fever/basic-facts/Pages/fact-sheet-health-professionals.aspx>.
- 2 Organización Panamericana de la Salud. Preparación y Respuesta ante la eventual introducción del virus chikungunya en las Américas. Washington, DC. OPS. 2011.
- 3 Angelini R, et al. An outbreak of chikungunya fever in the province of Ravenna, Italy. *Euro Surveill* 2007; 12.9: E070906.
- 4 Collantes F, Delgado JA. Primera cita de *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse, 1894) en la región de Murcia. *Anales de Biología* 2011; 33: 99-101.
- 5 Aranda C, Eritja R, Roiz D. First record and establishment of the mosquito *Aedes albopictus* in Spain. *Med Vet Entomol*. 2006; 20.1: 150-52.
- 6 Eritja R, et al. Worldwide invasion of vector mosquitoes: present European distribution and challenges for Spain. *Biological Invasions* 2005; 7: 87-89.
- 7 Fritel X, et al. Chikungunya virus infection during pregnancy, Reunion, France, 2006. *Emerg Infect Dis*. 2010; 16.3: 418-25.
- 8 European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report 2011-Reporting on 2009 surveillance data and 2010 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC. 2011.
- 9 Jupp PG, McIntosh BM. *Aedes furcifer* and other mosquitoes as vectors of chikungunya virus at Mica, northeastern Transvaal, South Africa. *J Am Mosq Control Assoc*. 1990; 6.3: 415-20.
- 10 Simon F, et al. Chikungunya virus infection. *Curr Infect Dis Rep*. 2011; 13.3: 218-28.
- 11 Straetemans M. Vector-related risk mapping of the introduction and establishment of *Aedes albopictus* in Europe. *Euro Surveill*. 2008; 13.7: 8040.
- 12 Werner D, et al. Rapid Communication: Two invasive mosquito species, *Aedes albopictus* and *Aedes japonicus japonicus*, trapped in south-west Germany, July to August 2011. *Euro Surveill*. 2012.
- 13 Wolfe ND. Sylvatic transmission of arboviruses among Bornean orangutans. *Am J Trop Med Hyg*. 2001;64.5-6: 310-16.
- 14 La Roche G, et al. First two autochthonous dengue virus infections in metropolitan France, September 2010. *Euro Surveill*. 2010; 15.39: 19676.
- 15 Global Alert and Response (GAR). Disease Outbreaks News. 2012. Disponible en: <http://www.who.int/csr/don/en/index.html>.
- 16 Roiz D, et al. Distribución de *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse, 1894) (Diptera, Culicidae) en España. *Boletín Sociedad Entomológica Aragonesa* 2007; 1.40: 523-26.
- 17 Seyler T, et al. Assessing the risk of importing den-

- gue and chikungunya viruses to the European Union. *Epidemics*. 2009; 1.3: 175-84.
- 18 Vanlandingham DL, Hong C, Klingler K, Tsetsarkin K, McElroy KL, Powers AM, et al. Differential infectivities of o'nyong-nyong and chikungunya virus isolates in *Anopheles gambiae* and *Aedes aegypti* mosquitoes. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 72(5): 616-21.
- 19 Lahariya C, Pradhan SK. Emergence of chikungunya virus in Indian subcontinent after 32 years: A review. *J Vector Borne Dis* 2006; 43 (4): 151-60.
- 20 Cher M; Staples JE. Arboviral Diseases Branch, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases,, CDC. Notes from the Field: Chikungunya Virus Spreads in the Americas-Caribbean and South America, 2013-2014. *MMWR*.2014; 63 (22): 500-1.

ARTÍCULO ESPECIAL



Gaceta Médica de Bilbao. 2015;112(2):127-131

Breve historia del torniquete

Diana Moreno-Franco^a, Iñigo Cearra-Guezuraga^b

(a) *Unidad de Reanimación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao, Bizkaia*

(b) *Servicio de Traumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao, Bizkaia*

Recibido el 24 de noviembre de 2014; aceptado el 7 de mayo de 2015

PALABRAS CLAVE

Torniquete.
Amputación.
Historia.

Resumen: El desarrollo del torniquete ha ido ligado a la cirugía desde la antigüedad. Empleado inicialmente para controlar el sangrado en las amputaciones, su diseño ha ido evolucionando y perfeccionándose a lo largo de los siglos. Actualmente su uso hospitalario es rutinario en las cirugías de extremidades, para facilitar un campo quirúrgico libre de sangre. En conflictos bélicos y catástrofes naturales, sigue utilizándose como un dispositivo que evita hemorragias y salva vidas.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Tourniquet.
Amputation.
History.

A brief history of the toruniquet

Abstract: The developmet of the tourniquet has been linked to surgery from antiquty. Firstly used in amputations to control bleeding, its design has improved along the ages. Nowadays it is routinely used in extremity surgery to achieve a bloodless field. It keeps used in the battlefield and natural disasters, as a way to stop hemorrhage and thus save lifes.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA-HITZAK

Torniketea.
Anputazioa.
Historia.

Torniketearen historia laburra

Laburpena: Aitzinatik, torniketearen garapena kirurgiarekin esku joan da. Lehendabizi anputazioen hemorragia eragozteko erabiltzen baitzen, beronen diseinua mendeetan zehar aldatzen eta hobetzen joan da. Gaur egun, ospitaleetan, beheko eta goiko gorputz adarretan ebakuntzetan egunero erabiltzen da, odolrik gabe lan egin ahal izateko. Bestalde, gudetan eta hondamendietan ere ezinbesteko baliabidea izaten jarraitzen da, hemorragiak mozten eta bizitzak gordetzen dituen.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

Introducción

La realización de la isquemia programada, mediante la aplicación de un manguito de presión, es hoy en día un procedimiento rutinario en la cirugía de miembros, especialmente en Cirugía Ortopédica y Traumatología, al ofrecer un campo quirúrgico libre de sangre, que facilita la disección anatómica y visualización de estructuras. Sin embargo, el desarrollo de sistemas de isquemia estuvo inicialmente orientado a la disminución de hemorragias desde las cirugías más primitivas de amputación de extremidades. Repasaremos el recorrido de un invento con gran protagonismo a lo largo de la historia de la cirugía: el torniquete.

Primeros pasos

Aunque hay evidencia de la práctica de amputaciones desde la era neolítica, los primeros ingenios para controlar la hemorragia durante las mismas datan de la época greco-romana. Archigenes y Heliodoro, contemporáneos de Celso (s. II d. de C.), utilizaban bandas de tela apretadas proximal y distalmente a la zona de incisión, atadas con un sólo nudo simple. Probablemente, esto controlaba únicamente el sangrado venoso, pero conceptualmente suponía un avance respecto a su antecesor Hipócrates (s. V-IV a. de C.), quien creía que realizar la amputación “siempre por la parte muerta, con cuidado de no dañar tejido sano” era la mejor manera de sufrir un menor sangrado¹.

Siglos XVI a XVIII

Tras un largo periodo sin avances significativos, no es hasta el s. XVI cuando Ambrosio Paré (1510-1592) sugirió la colocación de “una goma fuerte y gruesa parecida a la que usan las mujeres para recogerse el pelo” por encima del lugar de la incisión, indicando además que la misma debía realizarse siempre sobre tejido sano (de ahí, “cortar por lo sano”). Describió cómo este tipo de banda ayudaba a “controlar la hemorragia, disminuir el dolor y retener la máxima cantidad de piel y músculo



Figura 1. Fotografía de una reproducción de un “cabebrante español” como los que utilizó Etienne Morel. El dispositivo permitía un cierto control de la presión ejercida, que aumentaba a medida que se giraba la barra.

para el muñón”² ya que las amputaciones en aquella época se realizaban aún sin anestesia, y la retracción muscular a causa del dolor era muy considerable.

La descripción del sistema sanguíneo por William Harvey (1578-1657) en 1616, basándose en los trabajos de Miguel Servet (1511- 1553), ayudó a desarrollar mejores sistemas de control del sangrado. De esta forma, el siguiente paso consistió en la adición de una barra enrollada a la goma que permitía aumentar la constricción realizada (figura 1). Este invento, que se conoció como el “cabebrante español” (Spanish windlass), se atribuye alternativamente a William Fabry de Hilden (1560-1624) y a Etienne Morel (1648-1710)³. Este último, médico militar francés, habría diseñado este dispositivo durante las numerosas amputaciones que tuvo que realizar durante el asedio de Besaçon (1674), en el cual la ciudad, pasados 201 años bajo dominio español con los Habsburgo, fue conquistada para el reino de Francia por Luis XIV tras 26 días de asedio.

También es en el siglo XVII cuando se empezó a utilizar el término de torniquete, que se mantiene hasta nuestros días, para denominar a estos ingenios para limitar la hemorragia. Jean Louis Petit (1674-1750) desarrolló un nuevo modelo que añadía a la banda alrededor del miembro un tornillo que permitía aumentar la presión y, lo que es más importante, mantenerla sin necesidad de un ayudante (figura 2). Debido al funcionamiento del aparato, con los giros del tornillo, se dio en llamar torniquete, del francés “tourner” (girar)⁴.

Siglo XIX

Durante el siglo XIX, se introdujeron múltiples variaciones del anterior torniquete, con una aceptación cada vez mayor entre los cirujanos. En este sentido, se considera que fue Joseph Lister (1827-1912), en 1864, el primero en emplear la isquemia provocada para intervenciones distintas de la simple amputación, ya que describió las

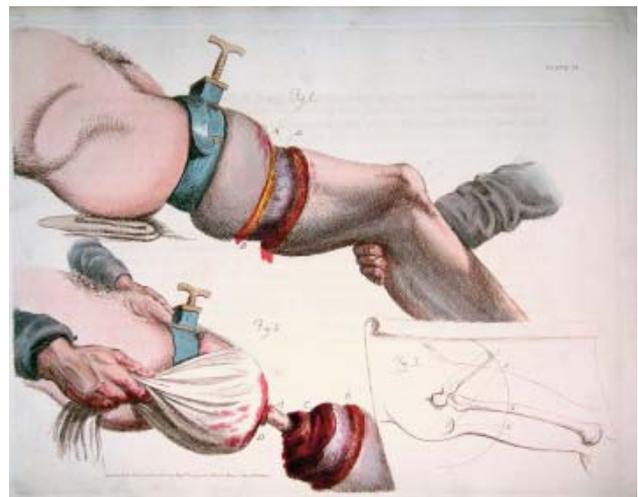


Figura 2. Dibujo del libro “Illustrations of the Great Operations of Surgery” de Charles Bell (Londres, 1821), que muestra la ejecución de una amputación. Durante la misma se emplea un torniquete como lo describió Jean Louis Petit. El tornillo mantenía la presión suficiente sin necesidad de un ayudante.

bondades de un campo libre de sangre para la exéresis precisa de un tuberculoma en la mano⁵.

No obstante, la consecución de un campo verdaderamente exangüe no podía conseguirse mediante la simple aplicación de un torniquete proximal, debido a la remanencia de toda la sangre en el circuito venoso. De manera que durante el siglo XIX se fueron proponiendo métodos para vaciar el miembro de la sangre venosa, desde la simple elevación propuesta por Lister hasta la aplicación de otro instrumento presente en nuestros días: Johann Fierdrich August von Esmarch (1823-1908) desarrolló la banda elástica que lleva su nombre y que arrollada a la extremidad a intervenir, permitía someterla a una tensión suficiente para evacuar completamente toda la sangre previamente a la colocación de un torniquete. Esta innovación posibilitaba no sólo disponer de un campo realmente libre de sangre, sino que además, en las amputaciones, evitaba la pérdida innecesaria de la sangre retenida en el miembro amputado⁶. La venda o banda de Esmarch tuvo una enorme aceptación, y fue utilizada como torniquete en sí misma; incluso para isquemias a niveles inconcebibles hoy en día, como la isquemia "de Ribera-Momburg" a nivel abdominal para cirugías ginecológicas y desarticulaciones coxo-femorales⁷ (figura 3) o la isquemia de Trendelenburg para cirugía de cadera y hombro, consistente en arrollar la venda por encima de una aguja transfixiante a través de piel y fascias de la parte más proximal del miembro, evitando así el desplazamiento distal de la venda⁸ (figura 4). Hoy en día la banda de Esmarch sigue utilizándose para exangüinar el miembro previamente a la cirugía.

Siglo XX

Sin embargo, todos los sistemas de torniquete descritos presentaban múltiples complicaciones, destacando la aparición de daños neurológicos y necrosis muscular por una presión excesiva, y la dificultad para ponerlo o quitarlo rápidamente si fuese necesario. Con intención

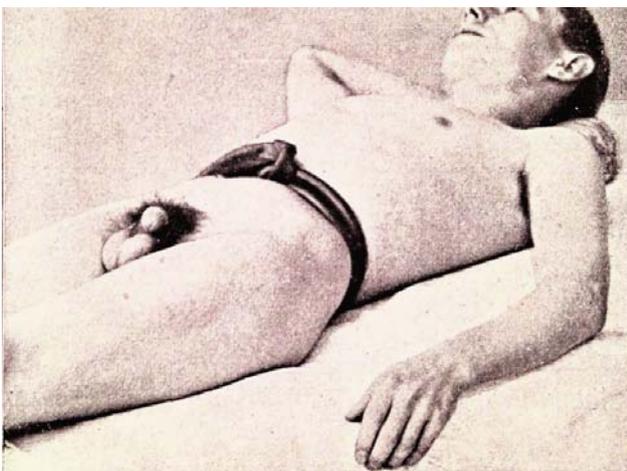


Figura 3. Fotografía que ilustra la utilización de la venda de Esmarch alrededor de la cintura para provocar la llamada isquemia "de Ribera-Momburg", que dejaba exangües la pelvis y las extremidades inferiores, y fue empleada especialmente para cirugías ginecológicas y desarticulaciones coxo-femorales.



Figura 4. Fotografía demostrando la aplicación de la venda de Esmarch según el método de Trendelenburg. La venda podía colocarse en la parte más proximal del miembro, pues la aguja que se pasaba de forma transfixiante a través del plano miofascial impedía su migración distal. Este método fue empleado para realizar bajo isquemia intervenciones en cadera y hombro, casi siempre de desarticulación.

de disminuir estas complicaciones, Harvey Cushing (1869-1939) ideó en 1904 el primer manguito neumático. Modificó los esfingomanómetros de Riva-Rocci para medir la tensión arterial recientemente descritos, conectándoles una bomba de bicicleta para facilitar un inflado rápido, y adaptando un manómetro para monitorizar la presión ejercida (figura 5). Cushing, padre de la neuro-

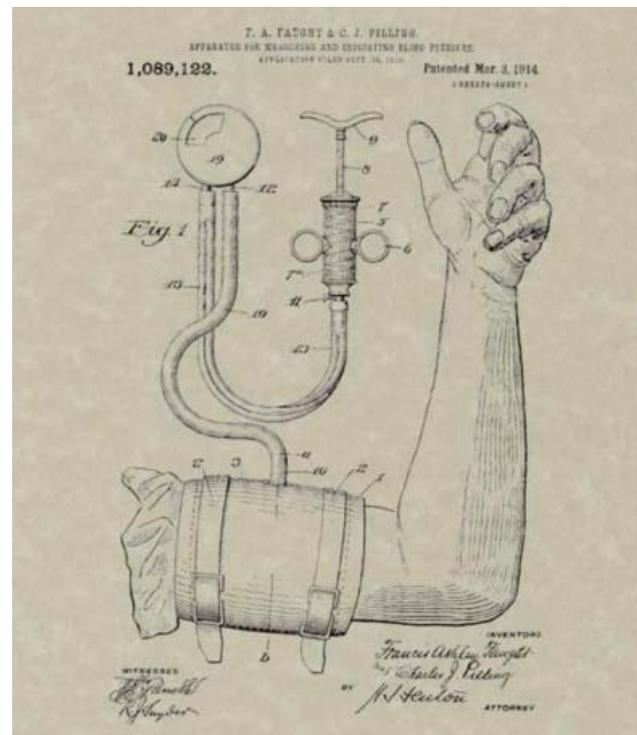


Figura 5. Dibujo de la patente de un manguito neumático desarrollado en 1914, a partir del diseño de Cushing. Una bomba de aire permitía incrementar progresivamente la presión que ejerce el manguito, y esta presión estaba por otra parte monitorizada a través de un manómetro conectado al circuito.

cirugía, llegaba a emplear su manguito neumático alrededor del cráneo para disminuir el sangrado de la incisión cutánea en las craneotomías⁹.

Durante el restante siglo XX, las indicaciones del manguito de isquemia se fueron restringiendo en el medio hospitalario a la cirugía de extremidades, excluyendo las cirugías muy proximales, de hombro y de cadera. Las complicaciones, más frecuentes en los inicios, solían derivar del mantenimiento de una presión excesivamente alta y/o durante demasiado tiempo, incluyendo desde el autolimitado síndrome postorniquete (debilidad, parestesias, palidez y rigidez), hasta el grave síndrome compartimental y el compromiso sistémico por rhabdomiólisis¹⁰. Progresivamente, la generalización de no realizar isquemias de más de dos o tres horas ni a presiones superiores a 100 mmHg por encima de la sistólica del paciente han ido disminuyendo drásticamente la frecuencia y gravedad de las complicaciones¹¹. A ello también han colaborado las sucesivas mejoras en el diseño¹².

El torniquete en la guerra y en catástrofes

Mención aparte merece el papel del torniquete en la medicina militar, donde ha tenido una rica tradición. Dejando aparte su uso histórico en las amputaciones, de las que ya hemos hablado, desde el siglo XIX empezó a ser empleado también por su papel para cohibir las hemorragias de los heridos en el campo de batalla.

Tenemos constancia de la inclusión sistemática del torniquete en los equipos militares al menos desde la guerra civil norteamericana¹³. Parece que durante esta guerra el torniquete pudo jugar un papel determinante. El 6 de abril de 1862, durante la batalla de Shiloh, el brillante general confederado Albert Sinden Johnston fue herido en una pierna por una bala, que probablemente le seccionó la arteria poplítea. No dándole importancia, rechazó la colocación de un torniquete por su médico personal, al que envió a atender a otros heridos. Johnston murió desangrado al cabo de pocos minutos, y su pérdida significó en palabras del presidente confederado Jefferson Davis “el punto de inflexión” hacia la derrota del bando confederado¹⁴.

La generalización de los torniquetes durante las guerras dio lugar, sin embargo, a que con frecuencia se aplicasen de forma incontrolada durante largos periodos de tiempo, originando complicaciones sistémicas graves. Esto generó una disputa permanente entre los defensores de su papel salvando vidas controlando la hemorragia, y los críticos con las complicaciones, incluso mortales, que pueden derivarse de su mala utilización. Por ello, su uso fue durante largo tiempo parcialmente abandonado, o al menos no empleado de forma sistemática¹⁵.

Desde la guerra de Vietnam, donde se estimó que el torniquete podía haber salvado de 105 (38%) de un total de 227 soldados que fallecieron debido a hemorragias en las extremidades¹⁶, el torniquete ha vuelto a ocupar un lugar preeminente en el equipo sanitario militar. Y parece que la guerra de Irak ha reforzado esta tendencia¹⁷.

En el medio civil, donde se ha ido frecuentemente a

remolque de la experiencia en la guerra, los torniquetes han estado igualmente en tela de juicio, y aunque parece que históricamente hay también una tendencia hacia la liberación de su uso, su aceptación no ha estado tan extendida como en el medio militar¹⁸.

Actualidad y futuro

Con algunas mejoras, como diseños actuales más anchos y que ejercen la compresión de forma más eficaz, el manguito neumático es hasta la fecha el mejor sistema para instaurar una isquemia programada en un miembros superiores e inferiores, y es por tanto el procedimiento de elección en la cirugía ortopédica de nuestros días. Su finalidad no es tanto el control del sangrado, como la obtención de un campo quirúrgico exangüe que facilite los procedimientos. Se usa de forma rutinaria y sistemática en los quirófanos de todo el mundo, con una tasa de complicaciones muy baja, siendo en algunas series de sólo un 0,041%, y tratándose en la mayoría de las ocasiones de neuroapraxias, casi todas con una recuperación completa en las siguientes semanas¹¹.

Su uso es más discutido en el medio militar y en general extrahospitalario, donde su función es cohibir una hemorragia que pueda amenazar la vida del sujeto. Aún hay quien los considera “instrumentos diabólicos que a veces salvan la vida”¹⁹. Sin embargo, mantiene una aceptación creciente, y de hecho el recordatorio que se utiliza en el contexto del soporte vital traumatológico prehospitalario (SVTPH) de la Armada de Estados Unidos es actualmente «MARCH» (hemorragia masiva [*massive bleeding*], vía respiratoria [*airway*], respiraciones [*respirations*], circulación [*circulation*] y traumatismo craneoencefálico [*head Injury*]), más que el de «ABC» (vía respiratoria [*airway*], respiración [*breathing*] y circulación [*circulation*]), en reconocimiento del hecho de que la amenaza principal para la supervivencia en el campo de batalla es la hemorragia masiva y que este problema se debe atender de manera rápida¹⁷. Es probable que su uso prehospitalario se generalice en conflictos bélicos y de catástrofes, como ha ocurrido en el medio hospitalario¹⁸. Previsiblemente a esto ayudarán las mejoras en el diseño actualmente en desarrollo, que al permitir un control remoto disminuirán los efectos derivados de un mal uso. En este sentido destacan los llamados torniquetes iTK (intelligent tourniquet), aún en fase experimental. Estos dispositivos constan de una cámara de aire, un sensor y un sistema de control mediante ordenador a través de conexión inalámbrica (figura 6); permitirán monitorizar los signos vitales del paciente y podrán activarse o desactivarse por el propio herido o por el equipo médico remoto, consiguiendo así un control estricto incluso a distancia²⁰.

Responsabilidades éticas

Para la realización de este trabajo no se ha realizado actividad alguna sobre pacientes ni animales, al tratarse de un artículo de revisión histórica.

Financiación

Sin financiación.



Figura 6. Fotografía de un prototipo de iTK (torniquete inteligente). A la cámara de aire del manguito convencional se acopla un mini-ordenador, que reconoce a través de sensores la tensión arterial y frecuencia cardiaca del paciente. Al disponer de una conexión inalámbrica, envía estos datos a un equipo médico remoto, que puede inflar la cámara de aire y controlar el sangrado a distancia. Los receptores de tensión arterial permiten a su vez instaurar sólo la presión necesaria para conseguir la isquemia, evitando sobrepresiones dañinas. El control estricto del tiempo de isquemia disminuiría ostensiblemente los efectos adversos locales y sistémicos.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

- 1 Adams, F. *The Genuine Works of Hippocrates* (translated from the Greek). Section "On the Articulations," p. 259, section 69. Baltimore : The Williams & Wilkins Company. London: Sydenham Society. 1849.
- 2 Johnson, T. *The Works of that famous Chirurgion Ambrose Pare*, p. 339. London : Richard Cotes and Willi: Du-gard. 1649.
- 3 Klenerman L. The tourniquet in surgery. *J Bone Joint Surg Br.* 1962;44-B:937-943.
- 4 Thomson, CJS. *The History and Evolution of Surgical Instruments*, p. 85. New York: Schumans. 1942
- 5 Lister, J. *Collected Papers*. Volume I, p. 176. Oxford : at the Clarendon Press. 1909.
- 6 Esmarch, JFA. *The Surgeon's Handbook on the Treatment of Wounded in War*, p. 127. English translation by H. H. Clutton. London : Sampson Low, Marston, Searle & Rivington. 1878.
- 7 Ribera Sans, J. *Estudios monográficos de cirugía española*. Prólogo de E. Escribano. Madrid, 1916.
- 8 Schmieden, V. *Curso de operatoria quirúrgica*. 2ª edición. Ed Labor. Barcelona, 1923.
- 9 Cushing, H. *Pneumatic Tourniquets: with Especial Reference to their Use in Craniotomies*. *Medical News*, 84, 577. 1904.
- 10 Wakai A, Winter DC, Street JT, Redmond PH. Pneumatic tourniquets in extremity surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9(5):345-351.
- 11 Odisson A, Finsen V. Toruniquet use and its complications in Norway. *J Bone Joint Surg* 2006; 88:1090-2.
- 12 Crenshaw AG, Hargens AR, Gershuni DH, Rydevik B. Wide tourniquet cuffs more effective at lower inflation pressures. *Acta Orthop Scand.* 1988;59(4):447-451.
- 13 Kravetz RE. The tourniquet. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(12):3425.
- 14 Tarlowe MH, Swan KG. The death of Gen. Albert Sidney Johnson. *Bull Am Coll Surg.* 1998;83(5):15-23.
- 15 Mabry RL. Tourniquet use on the battlefield. *Mil Med.* 2006;171(5):352-356.
- 16 Bellamy RF. The causes of death in conventional land warfare: implications for combat casualty care research. *Mil Med.* 1984;149(2):55-62.
- 17 Sebesta J. Special lessons learned from Iraq. *Surg Clin North Am.* 2006;86(3):711-726.
- 18 Doyle Gs, Taillac PP. Tourniquets: a review of current use with proposals for expanded prehospital use. *Prehosp Emerg Care.* 2008; 12:241-56.
- 19 Coupland RM, Molde A, Navein J. Care in the field for victims of weapons of war: a report from the workshop organised by the ICRC on pre-hospital care for war and mine-injured. Geneva: International Committee of the Red Cross, 2001.
- 20 Noticia en la página web del Ejército de los Estados Unidos de Norteamérica. Disponible en: http://www.usaisr.amedd.army.mil/news/news_stories/NOV2012_Tourniquets_of_the_Future.html. Acceso efectuado en el mes de diciembre del año 2014.

ARTÍCULO ESPECIAL



Gaceta Médica de Bilbao. 2015;112(2):132-136

El modelo de circuito asistencial para la atención en el idioma del paciente

Aitor Montes-Lasarte

Médico de Familia de la Organización Sanitaria Integrada Alto Deba. Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Aramaio, Araba/Álava

Recibido el 19 de enero de 2015; aceptado el 05 de mayo de 2015

PALABRAS CLAVE

Atención primaria.
Euskera.
Circuito asistencial.

Resumen: El modelo actual de normalización del uso del euskera en el Servicio Vasco de Salud-Osakidetza se ha mostrado insuficiente, sin garantizar actualmente la atención sanitaria, oral y escrita, en el idioma del paciente ni en la atención primaria ni en la especializada. La alternativa que se propone en este artículo para promover la atención sanitaria en euskera es la del circuito asistencial.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Primary care.
The Basque language.
Healthcare circuit.

Pathway for the use of patients' mother tongue in health care

Abstract: The current model of standardization of the use of the Basque language in the Basque Health Service-Osakidetza has been proven to be insufficient, without actually ensuring health, written and oral care in the patient's language or in primary care or specialist. The alternative proposed in this article to promote health care in the Basque language is the healthcare circuit.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA-HITZAK

Lehen mailako arreta
Euskara.
Zirkuitu asistentzial.

Zirkuitu asistentzial baten eredia pazienteari bere ama-hizkuntzan arreta emateko

Laburpena: Egungo Osakidetzako euskararen erabileraren normalizazioaren eredia ez nahikoa da. Ez du osasun-arreta, lehen mailako arreta edota arreta berezitua bermatzen gaixoaren hizkuntzan. Artikulu honetan proposatzen den hautabidea osasun-arreta euskaraz sustatzeko laguntza zirkuitua da.

© 2015 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

La atención sanitaria centrada en el paciente: la importancia del idioma

En los últimos años, siguiendo el modelo bio-psico-social de la salud, se está reconociendo la importancia de la asistencia sanitaria centrada en el paciente¹. El Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, en sus líneas estratégicas 2013-2016, establece con claridad que las personas constituyen el eje central del sistema sanitario, con el objetivo de profundizar en los principios de universalidad, solidaridad, equidad, calidad de los servicios, eficiencia y participación ciudadana². El modelo actual trata de promover una atención personalizada e individualizada, teniendo en cuenta las características diferenciales de cada persona, así como su cultura, creencias religiosas e idioma.

La calidad asistencial está íntimamente ligada al idioma del paciente, y está claramente demostrado que los pacientes de lenguas o culturas minoritarias reciben un trato asistencial de peor calidad^{3, 4}. Las dificultades de comunicación conllevan una experiencia frustrante para los pacientes así como los profesionales sanitarios, pueden provocar errores diagnósticos, problemas de cumplimiento terapéutico, infrautilización de los servicios de salud, gestión inadecuada de las enfermedades crónicas, consultas múltiples por un mismo problema y también problemas médico-legales⁵. Las poblaciones de mayor vulnerabilidad son los ancianos, los pacientes con trastornos mentales, las personas con deficiencias cognitivas o retraso mental y los menores de edad^{6, 7, 8, 9}. Sin embargo, la influencia que las barreras lingüísticas pueden desempeñar en la seguridad del paciente o en la aparición de efectos adversos no ha sido ampliamente estudiada¹⁰. En cualquier caso, las barreras lingüísticas tienen efectos negativos en el acceso, la calidad de los servicios, los derechos de los pacientes y el grado de satisfacción, así como en los resultados de los tratamientos prescritos¹¹. Aunque los pacientes de comunidades culturales o lingüísticas minoritarias pueden tener un conocimiento suficiente del idioma dominante, la concordancia de idioma entre el usuario y el proveedor es el factor determinante en la satisfacción del usuario y la percepción de una asistencia sanitaria de calidad¹², y no el grado de conocimiento lingüístico. Por otra parte, en los pacientes bilingües la asistencia en su idioma de preferencia facilita una atención holística y centrada en el paciente¹³.

En un mundo globalizado, caracterizado por los fenómenos migratorios, el problema de las barreras lingüísticas en el ámbito sanitario está extendiéndose, y es un desafío común en todos los sistemas sanitarios. En los Estados Unidos los latinos constituyen el 16% de la población, y se espera que sean el 30% para el año 2050¹⁴. Conscientes del problema se han establecido unos estándares profesionales para unos servicios cultural y lingüísticamente adecuados¹⁵. Pero además de la población inmigrante, existen también comunidades lingüísticas minoritarias autóctonas en todo el mundo y muchos países con poblaciones bilingües o plurilingües. En el País Vasco (España) coexisten dos idiomas, el euskara o vasco y el castellano. Ambas son lenguas oficiales

en la Comunidad Autónoma Vasca^{16, 17}, así como en parte de la Comunidad Foral Navarra¹⁸, aunque no es lengua oficial en la República Francesa, donde viven 80.000 vascoparlantes. El Estado español firmó en 1997 la Carta Europea de las Lenguas Minoritarias o Regionales¹⁹, acuerdo ratificado en Estrasburgo el 5 de noviembre de 1992 por los estados miembros del Consejo de Europa para la defensa y promoción de todas las lenguas de Europa que carecen de carácter de oficialidad o que aun siendo oficiales en alguno de los firmantes no lo son en otros. En España se entienden por lenguas regionales o minoritarias, las lenguas reconocidas como oficiales en los Estatutos de Autonomía de las Comunidades Autónomas del País Vasco, Cataluña, Illes Balears, Galicia, Valenciana y Navarra. Actualmente y según el marco legal europeo, estatal y autonómico el vasco es lengua oficial en el País Vasco y Navarra, y todos los pacientes tienen derecho a recibir asistencia sanitaria en su idioma de elección.

El concepto de oferta activa

Durante décadas no ha existido una atención sanitaria en lengua vasca u otras lenguas minoritarias en todo el mundo, lo que genera en los pacientes la creencia de que es imposible recibirla en su idioma y conlleva una ausencia de demanda. Esto nos obliga a la promoción de una oferta activa de servicios en el idioma del paciente²⁰. La oferta activa consiste en ofrecer activamente un servicio sanitario de calidad en la lengua oficial de elección del paciente, de forma fácilmente accesible para los usuarios, y la prestación de un servicio comparable en ambas lenguas oficiales en toda comunicación oral, escrita o electrónica^{21, 22}, desde una perspectiva multidisciplinar. La oferta activa exige la implicación del personal sanitario y su concienciación como profesionales y miembros de una comunidad bilingüe con dos idiomas oficiales, integrando los valores de equidad, justicia, solidaridad y respeto a la persona. Sin embargo, no existen actualmente estudios en el País Vasco sobre el grado de concienciación de los profesionales sanitarios respecto a las necesidades culturales o lingüísticas de las personas usuarias, ni se han desarrollado campañas de sensibilización, cuya necesidad ya ha sido estudiada en otros países con diversidad cultural y lingüística^{23, 24}.

El modelo de oferta activa requiere la participación de todos los agentes claves implicados en la atención sanitaria en función de las necesidades de la población: profesionales de la salud, gestores del servicio, responsables políticos, instituciones responsables de la formación de los profesionales así como las propias comunidades destinatarias del servicio, en coincidencia con los criterios de la OMS²⁵, las propias líneas estratégicas de Osakidetza-Servicio vasco de Salud y el Plan de Salud 2013-2020 del Gobierno Vasco²⁶.

Normalización del euskera en los servicios sanitarios

El Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, creado en 1983, siguiendo los principios del Decreto 67/2003²⁷ puso en marcha su I Plan de Euskera en 2005 con la finalidad de

respetar los derechos lingüísticos de la ciudadanía y de mejorar la calidad de sus servicios²⁸. El Plan reconoce que el idioma contribuye a mejorar la comunicación en situaciones necesitadas de apoyo y comprensión, y por tanto está ligado inequívocamente a la calidad asistencial. La prioridad del Plan de Euskera ha sido la atención primaria debido a su inmediatez, cotidianidad y proximidad, así como la atención pediátrica y los servicios de emergencias.

Sin embargo, el I Plan de Euskera presenta muchas deficiencias y no ha dado los resultados esperados. El informe de evaluación del período 2005-2012²⁹ puso de manifiesto que solo se había cumplido un 58% de los objetivos y medidas de normalización del euskera en Osakidetza. En conjunto, se ha apreciado un avance paulatino en la normalización del uso del euskera, fundamentalmente en el ámbito de la rotulación fija y el capítulo de los perfiles lingüísticos, con un avance muy desigual entre las distintas organizaciones de servicios. En general, el uso del euskera viene dado más por la voluntad propia del empleado que por el hecho de que en la unidad se hayan dado unas pautas de actuación al respecto. En cuanto a la documentación asistencial, la historia clínica de los pacientes está exclusivamente en castellano. Aunque disponible, no se ha llevado a cabo el registro de preferencia lingüística de las personas usuarias, y la lengua que queda registrada por defecto es el castellano. Por otra parte, la ubicación de dicho registro no es adecuada y no se hace visible a los profesionales sanitarios. Tampoco se ha llevado una política adecuada de identificación de los trabajadores bilingües.

Uno de los defectos del Plan de Euskera del Servicio vasco de Salud ha sido la supeditación de la asistencia sanitaria en el idioma de los pacientes a la política de cumplimiento de perfiles lingüísticos. Todos los puestos funcionales tienen asignado su correspondiente perfil lingüístico, determinado por los niveles de competencia en euskera necesarios para la provisión y desempeño de los mismos. Los perfiles lingüísticos de aplicación a los puestos funcionales son los determinados en el artículo 13 del Decreto 86/1997, de 15 de abril, por el que se regula el proceso de normalización del uso del euskera en las Administraciones Públicas de la Comunidad Autónoma de Euskadi³⁰.

Gran parte del presupuesto destinado a la normalización del uso del euskera en el Servicio vasco de Salud ha sido destinado a planes individualizados de formación, con la finalidad de satisfacer las necesidades de aquellos trabajadores fijos que deben acreditar en un plazo establecido el perfil lingüístico correspondiente. Esto ha dado lugar a la concesión de liberaciones o exenciones del servicio, con la necesidad de sustituciones y el elevado coste económico que esto conlleva. Según los datos facilitados por el Departamento de Sanidad, Osakidetza liberó de su trabajo a lo largo de 2008 a 619 trabajadores de su plantilla, para aprender euskera o mejorar su nivel de lengua vasca, con un gasto de 4,87 millones de euros. En 2009 se liberó a 664 profesionales, incluyendo a 95 facultativos médicos y 303 diplomados sanitarios, con un coste económico de 5,23 millones de

euros. En 2010 liberó a 609 profesionales, con un coste de 5,2 millones de euros. En 2011 se liberó a 425 profesionales, lo que generó un gasto de 3,6 millones de euros para contratar sustitutos y financiar la docencia. En 2012 supuso un coste de 3,2 millones para liberar a 423 profesionales. No se ha realizado ningún estudio de coste-eficiencia.

Otro de los grandes errores conceptuales del Plan de normalización del euskera en Osakidetza ha sido la división en unidades de servicio, estableciendo una división entre la atención primaria y secundaria, sin atender a las características de los pacientes, lo que contradice el principio de atención centrada en el paciente.

Actualmente se está desarrollando el II Plan de Euskera³¹, aprobado en 2013. El Plan reconoce la necesidad de garantizar la atención en el idioma elegido por las personas usuarias, sin dejar esa responsabilidad en manos de los pacientes. Para ello establece la necesidad de consolidar un proyecto de identificación de servicios y profesionales bilingües y asegurar circuitos de atención en euskera desde la Atención Primaria a la Atención Especializada. Sin embargo, no establece un registro de las preferencias lingüísticas de los pacientes, lo que dificulta enormemente dicho proyecto. De forma progresiva y sin que se hayan determinado fechas preceptivas las organizaciones de servicios de Atención Primaria (nunca la atención especializada) solo registrarán el idioma de preferencia en el caso de que estos así lo expresen, o bien en el caso de alta de clientes o de modificaciones, y únicamente en lo referido a las relaciones orales y telemáticas. De este modo, el principio de oferta activa desaparece. Por otra parte, al igual que en el Plan anterior se establecen las prioridades en función de las características del servicio, sin atender a las características de los pacientes. No existe por tanto un adecuado programa de oferta activa ni una atención en euskera basada en el paciente como eje de la misma.

El modelo de circuito asistencial como solución

El modelo actual de normalización del uso del euskera en el Servicio Vasco de Salud-Osakidetza se ha mostrado insuficiente, sin garantizar actualmente la atención sanitaria, oral y escrita, en el idioma del paciente ni en la atención primaria ni en la especializada. No existe en el momento actual una oferta activa de servicios sanitarios en euskera, y no se tiene en cuenta el idioma en el modelo de atención centrada en el paciente. La contratación de personal monolingüe y el sistema de liberación del puesto de trabajo para el aprendizaje del euskera se ha mostrado costoso e ineficaz.

La alternativa que se propone en este artículo para promover la atención sanitaria en euskera es la del circuito asistencial. El circuito asistencial en la lengua del paciente permite la oferta en su idioma de preferencia a todos los niveles (atención primaria y especializada), de forma oral y escrita (incluyendo su historia clínica), basándose en el modelo de atención centrada en el paciente y en la oferta activa. Consistiría en el establecimiento de un servicio integral (oral y escrito) en el idioma de elección del paciente partiendo desde la

atención primaria, mediante un equipo o cupo de médico de familia y enfermería bilingües, y la posterior derivación en caso de ser necesario, a equipos seleccionados, reclutados y adecuadamente formados de especialistas con la competencia lingüística necesaria para garantizar una continuidad asistencial adecuada a las necesidades del paciente. El actual modelo organizativo de nuestro sistema de salud, la Organización Sanitaria Integrada (OSI), puede facilitar enormemente el establecimiento de circuitos asistenciales en lengua vasca, pues permite solventar el problema de la fragmentación y la falta de coordinación entre los diferentes niveles asistenciales³².

El modelo de circuito asistencial está diseñado para el País Vasco, teniendo en cuenta sus características sociolingüísticas, el marco legal e institucional y su estructura sanitaria. Sin embargo, puede hacerse extensible a otros países o regiones con problemas y características similares, como Galicia (España), Gales (Reino Unido), para la atención a la población hispana de EE. UU. o a la población francófona en las zonas de predominio de la lengua inglesa en Canadá. Probablemente sería un modelo insuficiente en zonas donde los procesos de normalización lingüística están más desarrollados, como en Quebec, Flandes (donde hay libre elección de médicos) o Cataluña (España)³³, y difícilmente aplicable a grupos minoritarios de lenguas no oficiales, como el colectivo de población inmigrante, para los cuales se hace necesario la utilización de intérpretes^{34, 35, 36, 37} o aplicaciones informáticas de traducción.

Es prioritario el registro sistematizado del idioma de preferencia de los usuarios del servicio de salud. La identificación de los requerimientos lingüísticos de los pacientes favorece la implementación de los recursos humanos y técnicos necesarios para mejorar la calidad del servicio así como la satisfacción de los usuarios³⁸. Es imprescindible ofrecer a los usuarios el registro de su idioma de preferencia (tanto en las relaciones orales como escritas y en su historia clínica) para establecer una provisión adecuada de servicios adaptados a las necesidades del paciente³⁹ y una organización eficiente de los recursos humanos disponibles. Dicho registro no debe ser responsabilidad del paciente, sino que debe ofrecerse de forma activa.

En segundo lugar, debe llevarse a cabo un registro de los profesionales sanitarios competentes para ofrecer una asistencia en el idioma del paciente a todos los niveles, y establecer una estrategia adecuada de formación continuada. Es fundamental al mismo tiempo estudiar y promover la concienciación de los profesionales sanitarios responsables del servicio a pacientes que demandan la atención en su idioma, y el reclutamiento de los recursos humanos necesarios mediante su reconocimiento y valoración profesional. Es recomendable la sensibilización del personal sanitario en la importancia de la oferta activa y la atención centrada en el paciente como factores determinantes de la calidad del servicio, así como en el respeto de los derechos lingüísticos de los usuarios. El establecimiento de los circuitos asistenciales en lengua vasca debe realizarse de forma progresiva, determi-

nando las prioridades en función de los recursos humanos disponibles, las características sociolingüísticas de cada unidad de servicio y la demanda asistencial, dando preferencia a las poblaciones más vulnerables, pero con el objetivo último de una oferta completa a todos los niveles en ambas lenguas oficiales en condición de igualdad. Es necesaria una evaluación continua del grado de satisfacción tanto de los pacientes como de los profesionales. Sería conveniente establecer grupos de trabajo para colaborar a nivel internacional con profesionales interesados en la atención sanitaria bilingüe a colectivos minoritarios en países con más de una lengua oficial, como ya se ha propuesto en Gales y Canadá.

Bibliografía

- 1 American Medical Association. An Ethical Force Program Consensus Report. Improving Communication-Improving Care. How health care organizations can ensure effective, patient-centered communication with people from diverse populations. American Medical Association, 2006.
- 2 Líneas estratégicas y planes de acción. Osakidetza 2013-2016. Osakidetza, 2013.
- 3 Johnson R, Saha S, Arbelaez J et al. Racial and ethnic differences in patient perceptions of bias and cultural competence in health care. *J Gen Intern Med* 2004; 19 (2): 101-110
- 4 Flores Gl. Language Barriers to Health Care in the United States. *NEJM* 2006; 355:229-231
- 5 Bowen, Sarah H. Language Barriers in Access to Health Care. Santé Canada/Health Canada, 2001.
- 6 Flores Gl, Laws MB, Mayo SJ et al. Errors in medical interpretations and their potential consequences in pediatric encounters. *Pediatrics* 2003; 111:6-14.
- 7 Flores Gl, Abreu M, Schwartz I, Hill M. The importance of language and culture in pediatric care: case studies from the Latino community. *J Pediatr*. 2000 Dec;137(6):842-8.
- 8 Barton J.L, Schmajuk G, Trupin L, Graf J, Imboden J, Yelin EH, Schillinger D. Poor knowledge of methotrexate associated with older age and limited English-language proficiency in a diverse rheumatoid arthritis cohort. *Arthritis Res Ther*. 2013; 15(5): R157.
- 9 More than just words. Strategic Framework for Welsh Language Services in Health, Social Services and Social Care. Welsh Language Policy Unit. Department for Health, Social Services and Children, Welsh Government, 2012.
- 10 Johnstone M, Kanitsaki O. Culture, language and patient safety: making the link. *International Journal for Quality in Health Care* 2006; Volume 18, Number 5:pp 383-388
- 11 Bowen, Sarah H. Language Barriers in Access to Health Care. Santé Canada/Health Canada, 2001.
- 12 Gonzalez H, Vega W, Tarraf W. Health Care Quality Perceptions among Foreign-Born Latinos and the Importance of Speaking the Same Language. *JABFM*, 2010 Vol 23 No 6
- 13 Irvine F.E, Roberts G.W, Jones P., Spencer L.H., Baker C.R & Williams C.. Communicative sensitivity in the

- bilingual healthcare setting: A qualitative study of language awareness. *Journal of Advanced Nursing* 43(4), 422-434, 2006.
- 14 Juckett, Gr. Caring for Latino Patients. *Am Fam Physician*. 2013;87 (1):48-54
 - 15 National Standards for Linguistically Appropriate Services in Health Care. Final report. U.S Department of Health and Human Services, Office of Minority Health. Washington DC, 2001.
 - 16 Ley Orgánica 3/1979, de 18 de diciembre, de Estatuto de Autonomía del País Vasco. BOE Nº 306, de 22 de diciembre de 1979.
 - 17 Ley 10/1982, de 24 de noviembre, básica de normalización del uso del Euskera. BOPV, Nº 160, 16/12/1982.
 - 18 Ley Foral 18/1986, de 15 de diciembre, del vascuence. BON núm. 154 de 17 de Diciembre de 1986
 - 19 European Charter for Regional or Minority Languages. Council of Europe, Strasbourg, 5/XI/1992.
 - 20 Société Santé en français. Santé en français, communautés en santé : Résumé du plan directeur 2008-2013, p.5.
 - 21 Consortium National de Formation en Santé. Cadre de Référence pour la formation à l'offre active des services de santé en français. 2012
 - 22 Forgues E, Bahi B, Michaud J. L'offre de services de santé en français en contexte francophone minoritaire. Institut canadien de recherche sur les minorités linguistiques/Canadian Institute for Research on Linguistic Minorities, 2011.
 - 23 Carrillo Zuniga G, Yoon-Hoo S, Dadig B, Guion K, Rice V. Progression in Understanding and Implementing the Cultural and Linguistic Appropriate Service Standards. *The Health Care Manager*. Volume 32, Number 2, pp.167-172.
 - 24 Roberts G.W, Irvine F.E., Jones P, Spencer LH, Baker CR, Williams C. Report of a Study of Welsh Language Awareness in Healthcare Provision in Wales. University of Wales, Bangor. Welsh Assembly Government, 2004.
 - 25 Charles Boelen, Vers l'unité pour la santé. Défis et opportunités des partenariats pour le développement de la santé. OMS, 2001.
 - 26 Osasuna, Pertsonen eskubidea, Guztion ardura. Políticas de salud para Euskadi 2013-2020. Gobierno Vasco, Departamento de Salud, 2013.
 - 27 Decreto 67/2003, de 18 de marzo, de normalización del euskera en Osakidetza-Servicio Vasco de Salud, BOPV, Nº64, 31 de marzo de 2003.
 - 28 Plan de Euskera del Ente Público Osakidetza-Servicio Vasco de Salud 2005-2011.
 - 29 Evaluación del Plan de Euskera 2005-2012. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud, abril 2013.
 - 30 Decreto 86/1997, de 15 de abril, por el que se regula el proceso de normalización del uso del Euskera en las Administraciones Públicas de la Comunidad Autónoma de Euskadi. BOPV núm. 72 de 17 de Abril de 1997
 - 31 II. Plan de Euskera de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud, 2013-2019. Osakidetza, 2013.
 - 32 Shaw S, Rosen R, Rumbold B. What is integrated care? Research report. London: Nuffield Trust, 2011.
 - 33 Model de protocol d'usos lingüístics per al sector sanitari públic a Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2010.
 - 34 Jacobs E.A. , Shepard D.S, Suaya J.A, Stone E-L. Overcoming Language Barriers in Health Care: Costs and Benefits of Interpreter Services. *Am J Public Health*. 2004 May; 94(5): 866-869
 - 35 Green AR, Ngo-Metzger Q, Legedza AT, Massagli MP, Phillips RS, Iezzoni LI. Interpreter services, language concordance, and health care quality. Experiences of Asian Americans with limited English proficiency. *J Gen Intern Med*. 2005 Nov;20(11): 1050-6.
 - 36 Karliner LS, Jacobs EA, Chen AH, Mutha S. Do professional interpreters improve clinical care for patients with limited English proficiency? A systematic review of the literature. *Health Serv Res*. 2007 Apr;42(2):727-54.
 - 37 Bischoff A, Tornerre Cl, Eytan A, Bernstein M, Loutan L. Addressing language barriers to health care, a survey of medical services in Switzerland. *Sozial- und Präventivmedizin* 44 (1999) 248-256
 - 38 Hudelson P, Dao M, Durieux-Paillard S. Quality in practice: integrating routine collection of patient language data into hospital practice. *International Journal for Quality in Health Care* 2013; Volume 25, Number 4:pp. 437-442
 - 39 Joint Commission. Requirements related to the Provision of Culturally Competent Patient-Centered Care: Hospital Accreditation Program, 2009.

NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2015;112(2):137-138

Hidroxizina: nuevas restricciones de uso para minimizar su riesgo arritmogénico

Hydroxyzine: new restrictions on use to minimize its arrhythmogenic risk

Hidroxyzina: arrisku arritmogenikoa gutxitzeko erabileraren murrizketa berriak

Fecha de publicación

13 de febrero de 2015.

Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

Referencia

MUH (FV) 2/2015.

http://www.aemps.gob.es/ca/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2015/NI-MUH_FV_02-hidroxyzina.htm.

Nota informativa

La hidroxizina, es un antihistamínico de primera generación cuyas indicaciones autorizadas en España son el tratamiento sintomático de la ansiedad, el prurito y la urticaria, y como pre-medicación anestésica.

El riesgo de prolongación del intervalo QT del electrocardiograma (ECG) y de arritmia ventricular (torsade de pointes) asociados al uso de hidroxizina es conocido y aparece descrito en la ficha técnica y prospecto. Con el objeto de caracterizar mejor dicho riesgo y valorar, entre otros aspectos, la conveniencia de la puesta en marcha de medidas adicionales, el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo (PRAC) ha evaluado los datos disponibles hasta la fecha.

Adicionalmente se ha recabado asesoramiento por parte del Comité Pediátrico y del Grupo de expertos en Geriátrica de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA).

Las principales conclusiones han sido las siguientes:

- Se confirma que hidroxizina aumenta el riesgo de prolongación del intervalo QT del ECG y la aparición de arritmias cardíacas (torsade de pointes). Este efecto parece estar mediado por el bloqueo que el

fármaco ejerce sobre los canales del denominado "human ether-a go-go related gen (hERG)".

- El riesgo arritmogénico de la hidroxizina es mayor conforme mayor es la duración del tratamiento.
- El bloqueo de los canales del hERG parece depender de la concentración de hidroxizina, por lo que es importante utilizar hidroxizina a la menor dosis eficaz para el paciente. Por este mismo motivo también se recomienda reducir la dosis máxima diaria del medicamento.
- Los pacientes con factores que predisponen a la prolongación del intervalo QT, así como aquellos en tratamiento con medicamentos que pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de hidroxizina presentan mayor riesgo de arritmias.
- Los pacientes de edad avanzada son más susceptibles a los efectos adversos de hidroxizina y particularmente a los efectos anticolinérgicos.

Teniendo en cuenta las medidas propuestas por el PRAC, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios recomienda lo siguiente:

- Se contraindica el uso de hidroxizina en pacientes con:
 - Prolongación del intervalo QT congénito o adquirido.
 - Factores de riesgo predisponentes para la prolongación del intervalo QT del ECG (por ej. Enfermedad cardiovascular preexistente, historia familiar de muerte súbita, alteraciones del balance electrolítico como hipomagnesemia e hipokaliemia, bradicardia significativa y uso concomitante de medicamentos con potencial reconocido para producir prolongación del in-

- tervalo QT del electrocardiograma o torsade de pointes).
- No se recomienda utilizar hidroxizina en pacientes de edad avanzada dada la menor tasa de eliminación del fármaco y el mayor riesgo de sufrir reacciones adversas debidas fundamentalmente a los efectos anticolinérgicos. Si a pesar de ello se utilizase, la dosis máxima diaria no debe superar los 50 mg.
 - Deberá tenerse especial precaución cuando se administre hidroxizina junto a otros medicamentos con capacidad para producir hipokaliemia y/o bradicardia.
 - En todo caso se deberá administrar la menor dosis de hidroxizina que resulte eficaz y durante el menor tiempo posible. Las dosis máximas diarias deberán ser las siguientes:
 - En adultos: 100 mg/día
 - En niños de hasta 40 kg de peso: 2 mg/kg/ día
 - Se deberá indicar a los pacientes que se pongan en contacto con su médico si durante el tratamiento con hidroxizina experimentan síntomas como síncope, taquicardia, palpitaciones o disnea.

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios emitirá una nueva nota informativa, en caso de que la decisión final difiera sustancialmente de las recomendaciones anteriormente expuestas.

Notificación

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente (http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2015;112(2):139-140

Codeína: nuevas restricciones de uso como antitusígeno en pediatría

Codeine: new restrictions on use as an antitussive in pediatrics

Murrizketa berriak kodeinaren erabileran eztulkontrako bezala tratamendu pediatrikoetan

Fecha de publicación

13 de marzo de 2015.

Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

Referencia

MUH (FV) 3/2015.

http://www.aemps.gob.es/ca/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2015/NI-MUH_FV_03-codeina.htm.

Nota informativa

La codeína es un opioide que se encuentra autorizado para el tratamiento sintomático del dolor de intensidad leve o moderada y de la tos improductiva.

En el año 2013, el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo (PRAC) llevó a cabo una revisión acerca de la relación beneficio-riesgo de los medicamentos que contenían codeína y se encontraban indicados para el tratamiento del dolor en la población pediátrica.

Dicha revisión se inició tras haberse conocido varios casos graves, algunos de ellos mortales, de niños que habían sufrido intoxicación por morfina tras haber recibido codeína como analgésico (puede consultarse esta información al completo en la [NI MUH \(FV\), 17/2013](#)). Estos casos tuvieron lugar debido a que el efecto farmacológico de la codeína se debe a su transformación en morfina gracias a la enzima CYP2D6 del citocromo P450. Algunas personas son genéticamente metabolizadores ultrarrápidos, lo que implica que transforman la codeína en mor-

fina más rápidamente y que, por tanto, tienen más posibilidades de presentar intoxicación por morfina. El porcentaje de metabolizadores ultrarrápidos es variable y depende del origen étnico.

Una vez finalizada dicha revisión, el PRAC inició una nueva evaluación considerando que los riesgos detectados podrían ser extrapolables a la utilización de codeína para el tratamiento de la tos asociada a procesos catarrales en población pediátrica. Concluida esta nueva evaluación, las principales conclusiones extraídas han sido las siguientes:

- Existe escasa evidencia científica que avale el uso de codeína para el tratamiento de la tos asociada a procesos catarrales en niños, siendo estos procesos en la mayoría de los casos de carácter autolimitado.
- Aunque la intoxicación por morfina puede producirse a cualquier edad, los niños menores de 12 años presentan un mayor riesgo de sufrir reacciones adversas tras la administración de codeína, pudiendo resultar tales reacciones especialmente graves en aquellos que son metabolizadores ultrarrápidos. Este riesgo también es aplicable a aquellos pacientes que independientemente de la edad presenten compromiso de la función respiratoria por patologías subyacentes.
- El abordaje terapéutico de la tos crónica en niños deberá ser preferentemente etiológico.
- Son de aplicación las recomendaciones anteriores de la evaluación de codeína como analgésico, tanto para los pacientes metabolizadores ultrarrápidos como para las mujeres que se encuentren en periodo de lactancia.

En base a dichas conclusiones, y en espera de la decisión final europea, la AEMPS establece las siguientes recomendaciones acerca del uso de codeína para el tratamiento de la tos asociada a procesos catarrales en población pediátrica:

- No utilizar codeína en:
 - menores de 12 años de edad.
 - aquellos pacientes que se sabe son metabolizadores ultrarrápidos, debido a que presentan un alto riesgo de sufrir una intoxicación por morfina.
 - mujeres durante la lactancia, debido al riesgo que presentaría el niño de sufrir reacciones adversas graves en caso de que la madre fuese metabolizadora ultrarrápida.
- No es aconsejable el uso de codeína en pacientes de 12 a 18 años de edad que presenten compromiso de la función respiratoria debida por ejemplo a trastornos neuromusculares, patología respiratoria o cardiaca grave, infecciones pulmonares, trauma

múltiple o pacientes que hayan sido sometidos a procedimientos quirúrgicos extensos.

En cuanto al uso de codeína en población pediátrica en España, la información procedente de la Base de datos de Investigación Farmacoepidemiológica en Atención Primaria (BIFAP) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios indica que el uso de codeína en niños de entre 2 y 11 años es mayoritariamente como antitusígeno siendo prácticamente inexistente en menores de 2 años.

Notificación

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente (http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2015;112(2):141-142

Riesgo cardiovascular de dosis altas de ibuprofeno o dexibuprofeno: recomendaciones de uso

Cardiovascular risk of high doses of ibuprofen or dexibuprofen: recommendations of use

Ibuprofeno edo dexibuprofenoko dosi altuen arrisku kardiobaskularra: erabilera gomendioak

Fecha de publicación

13 de abril de 2015.

Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

Referencia

MUH (FV) 4/2015.

http://www.aemps.gob.es/ca/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2015/NIMUH_FV_04-ibuprofeno-dexibuprofeno.htm.

Nota informativa

Ibuprofeno¹ es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) autorizado para el tratamiento de procesos dolorosos de intensidad leve y moderada, tratamiento de la fiebre y el tratamiento sintomático de procesos reumáticos e inflamatorios. Actúa mediante la inhibición no selectiva de la ciclooxigenasa (COX), reduciendo la síntesis de prostaglandinas. Dexibuprofeno¹ es el enantiómero activo de ibuprofeno y sus usos son equiparables, aunque ambos no son equipotentes.

El Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo (PRAC) ha finalizado la revisión acerca del riesgo cardiovascular asociado a la administración por vía sistémica de ibuprofeno. Esta revisión es continuación de las realizadas anteriormente que concluyeron que el uso de los AINE en general se asocia a un pequeño incremento del riesgo cardiovascular (ver [Nota Informativa de la AEMPS MUH \(FV\), 15/2012](#)).

Adicionalmente, el PRAC ha evaluado la potencial interacción entre ibuprofeno/dexibuprofeno y ácido

acetilsalicílico (AAS) cuando este último se administra a dosis bajas en prevención cardiovascular. Las principales conclusiones han sido las siguientes:

- Los datos procedentes de ensayos clínicos, estudios observacionales y metaanálisis confirman que la administración de dosis altas de ibuprofeno (iguales o mayores a 2.400 mg/día) se asocian con un mayor riesgo de trombosis arterial, siendo este riesgo equiparable al de los inhibidores de la COX-2 a dosis estándar.
- La información disponible no sugiere que dosis de ibuprofeno de hasta 1.200 mg/día, que son las generalmente utilizadas en su uso como analgésico/antiinflamatorio ocasional o antitérmico, se asocien a un incremento de riesgo cardiovascular.
- Respecto a la potencial interacción con el ácido acetil salicílico, los estudios farmacodinámicos indican que ibuprofeno disminuye el efecto antiplaquetario del ácido acetilsalicílico. Aunque los datos epidemiológicos disponibles hasta la fecha no sugieren que tal interacción resulte clínicamente significativa, no puede excluirse la posibilidad de que el efecto cardioprotector del ácido acetilsalicílico se reduzca con la administración regular y continua de ibuprofeno.
- Todas las conclusiones anteriores son igualmente aplicables a dexibuprofeno, teniendo en cuenta que no son equipotentes y 2.400 mg de ibuprofeno equivalen a 1.200 mg de dexibuprofeno.

Respecto al uso actual en España de dosis altas de ibuprofeno o dexibuprofeno, los datos de prescripción disponibles en la Base de Datos para la Investigación

Farmacoepidemiológica en Atención Primaria, BIFAP (<http://bifap.aemps.es>), indican que menos del 2% de los pacientes a los que se prescribe ibuprofeno reciben dosis de 2.400 mg/día mientras que para dexibuprofeno, que se utiliza mucho menos que ibuprofeno, la proporción de pacientes a los que se prescribe una dosis alta (1.200 mg/día) es mayor.

De acuerdo a las conclusiones anteriormente expuestas, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios recomienda a los profesionales sanitarios lo siguiente:

- En pacientes con patología cardiovascular grave como insuficiencia cardíaca (clasificación II-IV de New York Heart Association-NYHA), cardiopatía isquémica establecida, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular se evitará la administración de:
 - ibuprofeno a dosis altas (2.400 mg diarios o superiores).
 - dexibuprofeno a dosis altas (1.200 mg diarios o superiores).
- Antes de iniciar tratamiento a largo plazo con ibuprofeno o dexibuprofeno, principalmente si se requieren dosis altas, se deberán considerar los factores de riesgo cardiovascular del paciente.
- Al igual que con todos los antiinflamatorios no esteroideos, se debe utilizar la dosis más baja posible durante el menor tiempo posible que permita controlar los síntomas de acuerdo con el objetivo terapéutico establecido. En el caso de utilizar dexibuprofeno, se recuerda que la dosis equivale a la mitad de la dosis de ibuprofeno.

En relación con estas conclusiones, la AEMPS indica a los pacientes usuarios de ibuprofeno y dexibuprofeno:

- No existe riesgo de infarto o trombosis arterial con el uso ocasional de ibuprofeno o si se toman al día 1.200 mg o menos.
- Como con cualquier antiinflamatorio, utilice la dosis más baja que le permita controlar los síntomas durante el menor tiempo posible y siga las instrucciones del prospecto.
- Se aconseja a aquellos pacientes que estén tomando por prescripción médica dosis de 2.400 miligramos al día o superior de ibuprofeno, y tengan o hayan tenido problemas de corazón graves o trombosis cerebral, que consulten con su médico si deben continuar con el tratamiento en la siguiente visita programada.

Notificación

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente (http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

Bibliografía

Ibuprofeno: comercializado bajo diversos nombres comerciales y como medicamento genérico. Dexibuprofeno: Atriscal®, Seractil®.

Para más información sobre los productos autorizados que contienen ibuprofeno y dexibuprofeno se puede consultar el Centro de Información online de Medicamentos de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (disponible en la dirección electrónica <http://www.aemps.gob.es/cima/profSanitarios.do?metodo=detalleForm>).

...en septiembre...



DocNews es un nuevo periódico en línea, realizado por Docor Comunicación, que aborda la actualidad del mundo de la sanidad y el medio ambiente. Su lanzamiento está previsto para septiembre y está dirigido a todos los ciudadanos y profesionales de las ciencias de la salud.

DocNews tiene como objetivo principal informar y formar a la sociedad de todos los aspectos más relevantes del ámbito sanitario, sociosanitario, del medio ambiente y del cuidado de la salud, promoviendo siempre el bienestar.

www.docnews.es



**El Museo Vasco
de Historia de la Medicina
ya tiene presencia en**

Internet

www.ehu.es

Universidad del País Vasco Euskal Herriko Unibertsitatea

Museo Vasco de Historia de la Medicina y de la Ciencia

Inicio [euskara](#) | [español](#) | [english](#) Campus Álava | Campus Bizkaia | Campus Gipuzkoa

Perfiles | Estudios | Estructura UPV/EHU | Investigación | Acceso a la Universidad | Áreas temáticas | Servicios | Directorio | Intranet

Buscar

» Inicio Museo Vasco de Historia de la Medicina y de la Ciencia (MHM)

Información general

Exposición Permanente

Exposiciones Virtuales

Publicaciones del Museo

Otras publicaciones

Links Museología Médica

Museo Vasco de Historia de la Medicina

Accesibilidad | Información Legal | Contacto | Mapa Web | Ayuda UPV/EHU

Información general, exposición permanente, exposiciones virtuales, publicaciones del Museo, enlaces de museología médica, etc.

Visítalo en:

<http://www.bizkaia.ehu.es/p209-shmhmhm/es/>

Museo Vasco de Historia de la Medicina. UPV/EHU. Campus de Leioa (Bizkaia).
Tel.: (34) 946 012 790 / (34) 946 012 270. Correo electrónico: museomed@ehu.es
Visitas: de lunes a viernes, de 8:00 a 14:00 h en periodo lectivo (visitas concertadas).

BILBAOPRAXIS

Una fórmula para el éxito

BILBAOPRAXIS

Preparación magistral a partir de la experiencia de la revitalización de Bilbao

Cada dosis del preparado contiene todos los principios activos necesarios para realizar, con un alto grado de satisfacción, cualquier tipo de congreso, jornada o encuentro profesional en vivo del Sector de las Ciencias de la Salud.

Bilbaopraxis está compuesto por

Bilbao Convention Bureau

Bilbao Turismo

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Qué es Bilbaopraxis y cuándo debe utilizarse

Es una organización y una oferta de servicios en la que confluyen las experiencias, capacidades y voluntades de la **Academia de Ciencias Médicas de Bilbao**, y de las instituciones y organismos que representan a **la ciudad de Bilbao**.

El objetivo es completar una propuesta muy atractiva para que Bilbao sea la respuesta a su necesidad de un proyecto integral y de una sede para su congreso profesional en cualquiera de las áreas o sectores de las Ciencias de la Salud (medicina, farmacia, biología, veterinaria, bioquímica, enfermería, investigación...)

Antes de tomar Bilbaopraxis

Si usted es un profesional de la salud, o miembro responsable de una organización sanitaria, científica, docente, académica o colegio profesional, si representa al sector privado o al público y está pensando en proponer o dinamizar un encuentro profesional especializado, sea cual sea su dimensión, antes de tomar otro compuesto alternativo piense en la composición y en las ventajas únicas de Bilbaopraxis.

Bilbao ya es, desde hace tiempo un modelo de regeneración urbana, una ciudad de servicios con una amplia y atractiva oferta congresual, organizativa y profesional, de ocio, cultural, gastronómica, comercial, paisajística, humana...

Ahora también, gracias al apoyo de la **Academia de Ciencias Médicas de Bilbao**, la ciudad se convierte en un centro de atracción especializado para congresos y encuentros profesionales sectoriales específicos.

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, como socio estratégico de Bilbaopraxis aporta prestigio, experiencia y conocimiento. El bagaje de prestigiosos profesionales implicados no solo en el ejercicio de la profesión, sino también en la investigación y difusión de conocimientos, descubrimientos, técnicas de vanguardia, lo último en tratamientos y praxis profesional, deontología...

La implicación y decidido compromiso de la Ciudad

A través de Bilbao Turismo y Bilbao Convention Bureau permite aglutinar una serie de servicios complementarios (hasta llegar al proyecto "llave en mano") y poner a su disposición una serie de opciones mejoradas y ventajosas en ocio y disfrute de la ciudad.

Bilbaopraxis puede recomendarle un completo equipo de profesionales cualificados y homologados para que den forma a su proyecto, desde un encuentro de trabajo para un pequeño grupo de médicos o científicos, una presentación de un fármaco, una notificación de interés..., hasta un gran congreso nacional o internacional. Las mejores sedes, las más originales, los mejores profesionales del sector de organización de congresos y eventos, los mejores hoteles y estancias, una eficaz comunicación, una gran imagen, un completo y atractivo entorno cultural y de ocio.

No tome Bilbaopraxis sin antes estar convencido de su eficacia.

Póngase en contacto con nosotros y vea cómo podemos ayudarle de manera individualizada, ofreciéndole una propuesta a la medida de sus necesidades y expectativas.

Posibles efectos secundarios

En algunos casos se han descrito estados de euforia que se van desapareciendo con el tiempo. No hay casuística que indique que una utilización continuada de Bilbaopraxis esté desaconsejada.

euskaraz bai sano!

e ikurrak Osakidetzako profesional eta zerbitzu elebidunak identifikatzen ditu.

Ikusten duzunean, hartu arnasa, zabaldu ahoa eta egin euskaraz sano!

e es el símbolo que identifica a los profesionales y a los servicios bilingües de Osakidetza.

Donde lo veas podrás ser atendido en euskera sin consulta previa.

