



Adecuación de la práctica clínica a la evidencia científica en el tratamiento de las convulsiones febris

INTRODUCCIÓN

Existe una importante discordancia entre la evidencia disponible sobre el manejo de las convulsiones febris (CF) y su grado de aplicación en la práctica clínica real.

Objetivo. Valorar el grado de idoneidad de la práctica pediátrica en el manejo de las CF.

Material y métodos. Estudio bibliográfico estructurado de los trabajos sobre adecuación en relación con las CF publicados en la bibliografía biomédica (PubMed, Embase, Índice Médico Español y revisión de las referencias de los artículos encontrados). Análisis metodológico y síntesis cualitativa.

Resultados. La evidencia disponible sobre el diagnóstico y manejo de las CF es escasa. Salvo la relacionada con la medicación preventiva de recurrencias, el resto de los criterios de evaluación se basa en la opinión de expertos o métodos de consenso. Se han identificado ocho artículos que reflejan los siguientes problemas: uso insuficiente o excesivo de anticonvulsivantes en las crisis, realización injustificada de punciones lumbares, analíticas sanguíneas, estudios de neuroimagen o electroencefalogramas, y prescripción de tratamientos preventivos en CF simples. La calidad metodológica de los trabajos revisados es escasa y su heterogeneidad impide la síntesis cuantitativa.

Conclusiones. El manejo de las CF en la infancia se debe revisar, ya que una parte importante de las decisiones de la práctica clínica (tratamiento de la crisis convulsivas, actitud tras el episodio convulsivo, pruebas diagnósticas posteriores) no siempre se sustenta en una evidencia científica válida. Tan sólo disponemos de evidencia suficiente sobre la eficacia y seguridad de los tratamientos anticonvulsivantes para la prevención de las recurrencias.

PALABRAS CLAVE: Auditorías médicas, patrones de actuación médica, procedimientos innecesarios.

Carlos Ochoa Sangrador, Javier González de Dios.
Rev Neurol año 43;2:67.

Estatinas útiles en Alzheimer.

Primera evidencia directa de que las estatinas reducen los cambios neuropatológicos característicos del Alzheimer

Un estudio con biopsias cerebrales, publicado en «*Neurology*», indica que el consumo de estatinas se

asocia a un menor número de ovillos neurofibrilares (Figura 1).

De acuerdo con un estudio de la Universidad de Washington en Seattle (Estados Unidos), las personas que toman estatinas tienen menos posibilidades de desarrollar los cambios cerebrales que son indicadores de la enfermedad de Alzheimer (EA).

Estudios epidemiológicos previos sugerían que el tratamiento con estatinas se asociaba a menor riesgo de EA. Ahora, este trabajo, publicado en «*Neurology*», ha obtenido evidencias directas de los efectos de estos fármacos sobre las placas de amiloide y los ovillos neurofibrilares, los signos neuropatológicos característicos de la enfermedad.

Los investigadores realizaron autopsias cerebrales a 110 fallecidos de 65 a 79 años que habían donado sus cerebros para la investigación. Se compararon los hallazgos neuropatológicos entre consumidores de estatinas (\geq prescripciones de ≥ 15 pastillas de simvastatina, pravastatina, lovastatina o atorvastatina) y no consumidores de estos hipolipemiantes.

Tras ajustar por variables como edad en el momento de fallecer, sexo o AVC, los investigadores encontraron un número significativamente menor de ovillos neurofibrilares en el cerebro de las personas que tomaban estatinas, cuyo consumo se había confirmado por dispensaciones farmacéuticas. Los autores señalan que estos resultados son «excitantes, novedosos y pueden tener implicaciones importantes en las estrategias de prevención».

Pero recuerdan que no se trata de un estudio aleatorizado y controlado.

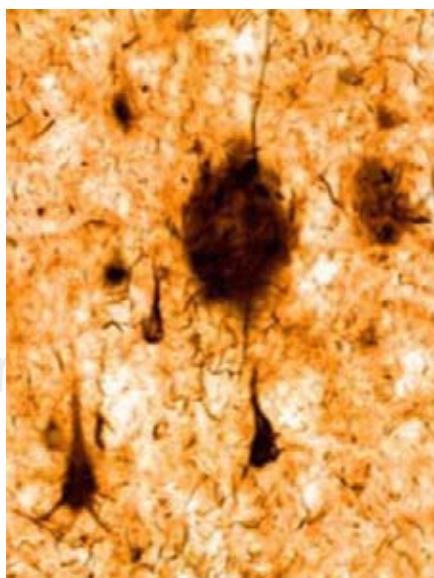


Figura 1. Cortes seriados consecutivos de una placa senil mostrando depósito central de amiloide β 4.

Neurology 2007;69:878-885

Los pacientes diabéticos prefieren la insulina inhalada. Calidad de vida superior.

Los resultados de un estudio de Harvard School of Public Health (Estados Unidos), publicados en «*Diabetes Care*», sugieren que la satisfacción del tratamiento y la calidad de vida son mejores en los pacientes diabéticos que usan insulina inhalada en lugar de inyectable.

Lograr el control de la glucosa en sangre a largo plazo «exige a menudo usar una bomba de insulina o un régimen de inyecciones múltiples de insulina».

De todos modos, usar una bomba es costoso, exige habilidad técnica y la ayuda de profesionales entrenados en su uso. Así mismo, a los pacientes no les gustan las terapias de múltiples inyecciones.

En este nuevo estudio, el equipo evaluó el nivel de satisfacción del tratamiento y la calidad de vida en 120 adolescentes y 207 adultos con diabetes tipo I que, aleatoriamente, recibieron insulina inhalable o insulina inyectable para controlar los niveles de glucosa en sangre. Los autores controlaron a los pacientes durante 24 semanas.

Ambos regímenes insulínicos permitieron un control similar del azúcar en sangre. Según el estudio, los pacientes que utilizaron la insulina inhalada registraron un aumento mayor de la satisfacción con la terapia que los que usaron la insulina inyectada. Los efectos no cambiaron según la edad o el género.

Asimismo, las características de la calidad de vida, como los síntomas, la salud mental, el estado de salud, la capacidad cognitiva y la adherencia al tratamiento, fueron más favorables para los pacientes tratados con insulina inhalable.

Diabetes Care 2007;30:1399-1405.

Claves del origen del dolor neuropático.

¿Por qué una de cada diez personas sufre un tipo de dolor intenso, continuo e invalidante que la medicina aún no logra aliviar? La explicación estaría en ciertas moléculas del sistema nervioso periférico que actuarían como una «memoria reguladora» de ese dolor crónico que se instala una vez superado el trauma inicial: el dolor neuropático.

Eso es lo que en los últimos años identificó —y continúa investigando— un equipo internacional formado por científicos de la Universidad Austral, la Universidad de Buenos Aires (UBA) y el Instituto Carolino, de Suecia. Los resultados fueron publicados en revistas internacionales como *Neuroscience*.

«Hace unos años, logramos describir en ratas la actividad de un conjunto de moléculas que inhiben el dolor. Esa función sería una respuesta del sistema nervioso periférico frente a una lesión interna que aumenta el poder de esas moléculas para evitar la sensibilidad dolorosa. Es decir, se trataría de un mecanismo natural de defensa», explicó a *La Nación* el neurobiólogo **Marcelo Villar**, decano de la Facultad de Ciencias Biomédicas y director

del Laboratorio de Neurobiología de la Universidad Austral (UA), desde donde se dirige esta línea de investigación.

Conocer cómo actúa ese conjunto de moléculas del sistema nervioso periférico «puede ser una vía muy interesante para diseñar nuevas terapias contra el dolor neuropático», opinó Villar, investigador principal del Conicet.

Este tipo de dolor crónico suele acompañar a ciertas enfermedades, como la diabetes, el SIDA, los tumores, la compresión neural frecuente en los adultos mayores (como el síndrome del túnel carpiano) o el dolor lumbar, afección sumamente dolorosa que aún carece de terapias específicas que eviten el ausentismo laboral.

«Los mecanismos por los que se produce el dolor neuropático han sido un tema muy esquivo para la ciencia médica y durante muchos años ese dolor era una especie de nebulosa. Lo interesante es que los tratamientos útiles contra el dolor agudo son muy erráticos o no funcionan contra el tipo de dolor crónico que estudiamos», señaló Villar.

MODELO ANIMAL

Para la investigación, los equipos de la UA, del Instituto de Química y Fisicoquímica Biológicas de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UBA, y del Instituto Carolino de Estocolmo diseñaron un modelo animal con ratas hipersensibles al dolor para analizar cómo el sistema nervioso periférico responde, por ejemplo, a la compresión o la lesión del nervio ciático.

De esa forma, los investigadores lograron identificar distintas reacciones (excitatorias e inhibitorias) de las moléculas estudiadas sobre las neuronas que conducen la sensibilidad hacia el sistema nervioso. El equipo de la UBA, dirigido por la doctora **Patricia Setton-Avruj**, realizó el seguimiento de ese proceso en los nervios periféricos, mientras que el grupo sueco lo analizó específicamente en las neuronas.

«Lo que postulamos fue que la disminución de las moléculas excitatorias ayudaría a que el sistema se calmara, mientras que el aumento de las moléculas inhibitorias permitiría bloquear los impulsos dolorosos que provienen desde la periferia —explicó Villar—. Vimos que cuando comprimímos un nervio, se producían cambios en las moléculas que, después de un tiempo, recuperaban su estado normal».

Los científicos ya comenzaron a investigar con células madre de médula ósea porque observaron en las ratas que una gran cantidad de esas células invaden desde la médula la zona afectada cada vez que se produce una lesión en el sistema nervioso.

«Después de una lesión, inyectamos las células para restaurar rápidamente el nivel normal de las moléculas —indicó Villar—. Al someter a las ratas a un conjunto de pruebas de conducta, observamos que los animales habían mejorado de su hipersensibilidad al dolor».

Estos últimos resultados demostrarían la capacidad de ese conjunto de moléculas presentes en el sistema nervioso periférico de recuperar la estructura química normal de los nervios afectados por este dolor.