

Formas de presentación de la esclerosis lateral amiotrófica en atención primaria

Introducción. La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es la enfermedad más frecuente de los trastornos de la neurona motora del adulto. La etiología aún no se conoce. El 90-95% de los casos son esporádicos, aunque cada vez se describen más casos agrupados. La incidencia es de 1-2 casos por 100.000 habitantes y año, con un discreto predominio en el varón (1,5:1) y una edad media de aparición entre los 60 y 70 años, si bien es más tardía en mujeres y en la forma bulbar, y la supervivencia media es de 3-4 años¹.

El diagnóstico es esencialmente clínico. El diagnóstico temprano, que es fundamental para prolongar el período de máxima autonomía del paciente, se puede ver dificultado por el inicio focal mantenido y la afectación exclusiva de un único nivel de motoneurona².

Existen 2 patrones generales de presentación de la enfermedad: la forma espinal —miembros superiores (50%) o inferiores (20%)— y la forma bulbar (25%). Evolucionan progresivamente hacia la afectación generalizada, y también se han descrito formas de presentación generalizadas. La motoneurona inferior suele ser la más afectada inicialmente. Los síntomas y signos más frecuentes dependientes de esta motoneurona son: debilidad o pérdida de fuerza con respeto sensitivo (síntoma más frecuente), atrofia, hiporreflexia, hipotonía y fasciculaciones, siguiendo un patrón distal-proximal. Los síntomas de afectación de la primera motoneurona son menos expresivos, la debilidad es menos manifiesta; suele haber pérdida de habilidad para movimientos finos, espasticidad, hiperreflexia y reflejos patológicos (signo de Babinski en el 50% de los pacientes)^{1,2}.

La afectación bulbar es pronóstica y universal a lo largo de la evolución. La disartria es el síntoma de inicio más frecuente; la disfagia suele ser algo posterior, con ma-

yor dificultad para líquidos, y condiciona la sialorrea. La disfonía por laringospasmo se puede expresar como estridor inspiratorio y es muy característica¹.

Los síntomas respiratorios pueden aparecer de inicio, lo que condiciona un peor pronóstico. La disnea es inicialmente de esfuerzo y en decúbito, el habla entrecortada y las apneas nocturnas son otros síntomas de afectación respiratoria. Se han descrito formas de comienzo como insuficiencia respiratoria aguda³.

El proceso diagnóstico debe incluir anamnesis y exploración física completa que puede evidenciar la afectación neurológica. La presencia de amiotrofia e hiperreflexia es virtualmente diagnóstica² (nos informa de afectación de ambas motoneuronas). El diagnóstico debe completarse con la práctica de estudios electromiográficos y resonancia magnética.

Casos clínicos. *Caso 1.* Varón de 67 años de edad con antecedentes de dislipemia e hipertensión arterial que comenzó con un cuadro de 2 meses de evolución de disfonía, por lo que se lo remitió al otorrinolaringólogo, el cual confirmó la sospecha de afectación neurológica por paresia de cuerda vocal. Se lo remitió a neurología, donde, tras la realización de pruebas complementarias, se confirmó el diagnóstico de ELA. El cuadro evolucionó con la aparición de disfagia para sólidos y líquidos, sialorrea y accesos de tos nocturna. A los 4 meses comenzó a referir síntomas de pérdida de fuerza de la extremidad superior derecha, que evolucionó progresivamente a la otra extremidad y a las extremidades inferiores, con atrofia muscular e hiperreflexia. Al año del comienzo de los síntomas aparecieron disnea y estridor respiratorio.

Caso 2. Mujer de 65 años de edad con antecedentes de obesidad y poliartritis que comenzó con un cuadro de un mes de evolución de alteración de la marcha y disminución de estabilidad, con pérdida de fuerza en la extremidad inferior derecha. En la exploración neurológica se observó la presencia de hiperreflexia bilateral, signo de Babinski, cierto grado de espasticidad en los miembros inferiores y pérdida de fuerza en la extremidad inferior derecha. Se la remitió al neurólogo con el diagnóstico de paraparesia espástica. Tras practicarse una resonancia magnética y una electromiografía se confirmó el diagnóstico de ELA.

Discusión. Los síntomas de inicio de la ELA no difieren de los de otros procesos neurológicos, reumatológicos u otorrinolaringológicos. Muchos de estos síntomas y signos son comunes en atención primaria. El diagnóstico de ELA es sobre todo clínico y es necesario conocer adecuadamente los síntomas de inicio y la evolución de la enfermedad con la finalidad de orientar adecuadamente el plan diagnóstico, hacer un correcto diagnóstico diferencial y descartar otros procesos potencialmente tratables, o bien iniciar tratamiento multidisciplinario precoz que permita aumentar el tiempo de autonomía del paciente.

J.C. Estévez Muñoz^a, A. Molina Cabañero^a, I. Hernández Sastre^b y C. García de la Rasilla^b.

^aMédico de familia. Centro de Salud General Fanjul. Madrid. España. ^bResidente de tercer año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Fanjul. Madrid. España.

- Vadillo Bermejo A, Berciano Blanco JA. Enfermedades de las neuronas motoras (II). Esclerosis lateral amiotrófica. *Medicine (Madrid)* 2003;8:5293-308.
- Vadillo Bermejo A, Berciano Blanco JA. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las enfermedades de neuronas motoras. *Medicine (Madrid)* 2003;8:5312-14.
- Hernández Borge J, García González L, Martí Arroyo Caballero JA, Ruiz Avalos A. Fallo respiratorio agudo como presentación de una esclerosis lateral amiotrófica. A propósito de un caso. *Arch Bronconeumol* 1999;35:48-50.

Suicidio y atención domiciliaria: ¿una situación excepcional?

Introducción. Se describen 4 casos de suicidio en pacientes relacionados con la atención domiciliaria (ATDOM) que se recogieron en 2 centros de atención primaria

Palabras clave: Esclerosis lateral amiotrófica. Forma de presentación. Diagnóstico.

Palabras clave: Suicidio. Anciano. Cuidados a domicilio. Prevención. Necesidades.

urbanos en menos de 2 años. Los casos cumplen con muchas de las características atribuidas a los ancianos suicidas no institucionalizados, como el predominio en varones, la gravedad de sus iniciativas, que suelen conseguir su objetivo, a menudo sin intentos previos ni advertencias sobre sus intenciones y con medios más contundentes que en suicidas más jóvenes¹. Son pocas las referencias al suicidio en ATDOM, quizá debido al hecho ya conocido de que el concepto de ATDOM tiene escasa difusión en la medicina anglosajona.

Casos clínicos. *Caso 1.* Varón de 82 años que presentaba como antecedentes más relevantes cardiopatía isquémica, grave enfermedad pulmonar obstructiva crónica con oxígeno domiciliario que fue además el motivo de su inclusión en ATDOM, ingresos muy frecuentes por reagudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en los últimos 6 meses de vida. Durante los meses en que ingresó repetidamente la familia atribuía al sujeto un insomnio que éste negaba, y se produjo un episodio aislado de ansiedad. El paciente discutió enérgicamente la indicación de rehabilitación respiratoria que por entonces se le propuso, en el contexto de una actitud vital de desesperanza. Durante el que sería su último ingreso hospitalario se le comunicó la sospecha diagnóstica de tuberculosis pulmonar. Seguidamente, una vez que el médico hubo abandonado la habitación, el paciente se precipitó por la ventana.

Caso 2. Mujer de 84 años con antecedentes de accidente cerebrovascular lacunar, gónartrosis con importante limitación de la movilidad, por lo que recibía atención domiciliaria, y caídas frecuentes. La paciente se suicidó por ahorcamiento en su domicilio. Se da la circunstancia de que su enfermera habitual había dejado el cupo 4 meses antes y de que no constan consultas en el intervalo.

Caso 3. Varón de 85 años, marido y cuidador de la paciente anterior. Realizó muy pocas consultas en el centro. La tarde del día en que falleció su esposa se le encontró muerto en la calle. Meses después la familia confirmó la hipótesis de suicidio por precipitación desde un puente.

Caso 4. Varón de 67 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, amputación quirúrgica del quinto dedo del pie derecho

secundaria a lesiones de pie diabético, accidente cerebrovascular con hemiplejía derecha residual, ligera afasia y ulterior síndrome depresivo. A causa de una fractura pertrocantérea del fémur derecho, se desplazaba en silla de ruedas, y estuvo en ATDOM desde entonces hasta su fallecimiento, 4 años después. La cuidadora principal era la madre del paciente, quien mantenía con ella una pésima relación mediada por ideas de perjuicio y a la que intentó agredir físicamente en al menos una ocasión. Acudió una trabajadora familiar a cargo del paciente. Durante más de un año la enfermera atendió con frecuencia al paciente por úlceras en las extremidades inferiores. En la última época presentó un agravamiento de sus síntomas psiquiátricos, con aparición de delirio de contenido erótico y de fortuna. El sujeto se ahorcó en su domicilio.

Discusión y conclusiones. De estos casos merece destacarse una serie de características específicas, como el desencadenante en el primer caso; en los casos 2 y 3, la posibilidad de pareja suicida por las limitaciones físicas de la esposa y la secuencia de acontecimientos en el tiempo, y además sabemos que el riesgo de homicidio-suicidio puede estar relacionado con la carga del cuidador², la conflictividad familiar² y el posible trastorno de la personalidad en el caso 4, y el extraordinario empeño en suicidarse, a pesar de sus limitaciones funcionales, de los 2 sujetos con antecedentes de accidente cerebrovascular y enfermedad del aparato locomotor.

En cuanto a la prevención del acto suicida, se fundamenta en el vínculo entre suicidio y trastorno mental³, y creemos que debería actuarse de modo más sistemático para su detección, aunque en los pacientes ATDOM, debido a la acumulación de pérdidas, el tono vital bajo y la limitación de sus expectativas, puede caerse en el extremo de inducir un sobrediagnóstico y, por tanto, una sobrestimación del riesgo.

Algunos autores hallan hasta un 20% de suicidios en ancianos no relacionados con trastorno mental⁴. Este dato debe recordarnos que los numerosos cuestionarios a los que se somete al paciente ATDOM dan cuenta de su estado desde distintos puntos de vista y de hasta qué punto están cubiertas sus necesidades, pero no dan in-

dicaciones sobre su apego a la vida. En consecuencia, una política de cuidados por parte del equipo centrada únicamente en identificar y cubrir las necesidades de forma exhaustiva podría contribuir a que los deseos del paciente permanecieran ocultos. Por otro lado, la situación de dependencia de estos sujetos y la mediación —ciertamente imprescindible— del cuidador pueden obstaculizar una relación personal con el paciente y mantenernos en la ficción de que aquel que tiene disminuida su esperanza de vida sólo puede desear aumentarla.

J. Atmetlla i Andreu^a, A. Ríos Mare^a,
S. Rodoreda i Noguerola^b
y P. Babi i Rourera^c

^aCAP Chafarinas. Barcelona. España. ^bCAP Besós. Barcelona. España. ^cCAP La Pau. Barcelona. España.

1. Pearson JL, Brown GK. Suicide prevention in late life: directions for science and practice. *Clin Psychol Rev* 2000;20:685-705.
2. Conwell Y, Duberstein PR, Caine ED. Risk factors for suicide in late life. *Biol Psychiatry* 2002;52:193-204.
3. Grupo de Trabajo de Salud Mental-PAPPS. Guía de salud mental en atención primaria. Barcelona: semFYC, 2001; p. 42-3.
4. Harwood D, Hawton K, Hope T, et al. Psychiatric disorder and personality factors associated with suicide in older people: a descriptive and case control study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16:155-65.

¿Debemos hacer el cribado ocular a todos los pacientes diabéticos?

Introducción. La importancia del cribado ocular en los pacientes diabéticos (agudeza visual, tonometría y retinoscopia) está ampliamente documentada, sobre todo si tenemos en cuenta que, a pesar de los cambios en los criterios diagnósticos de la

Palabras clave: Cribado ocular. Diabetes mellitus. Atención primaria.

diabetes mellitus (DM) tipo 2, el 4-20% de los pacientes (según los estudios) ya presentan lesiones de retina en el momento del diagnóstico y el 60-70%, a los 20 años de evolución de la enfermedad¹⁻⁴.

La DM es la primera causa de ceguera en los países industrializados, con una prevalencia del 2-3%. El 60-90% de las cegueras por DM se podrían prevenir con un diagnóstico temprano y un tratamiento con láser adecuado. Además, la laserterapia detiene la progresión de la retinopatía en el 60-70% de los casos⁴.

La evaluación periódica a partir de la Red de Equipos de Atención Primaria del Programa GedapS-Catalunya (82 equipos de atención primaria y 4.567 pacientes con DM2) nos indica que el porcentaje de pacientes con DM que disponían de cribado ocular era del 50% en el año 1995 y del 54% en 1998 y 2000⁵. Las evaluaciones reiteradas apuntan que no es fácil superar dicho porcentaje, y en numerosas ocasiones nos hemos preguntado si habría muchos pacientes con DM en los que podría no estar indicada la realización del cribado anual.

Material y método. En la evaluación del año 2002 del programa de DM efectuado en nuestro centro, añadimos la pregunta de si la Unidad Básica de Asistencia, constituida por el médico de familia y la enfermera de adultos (y en muchos casos por el médico residente), consideraba que no correspondía la realización del cribado anual oftalmológico a algún paciente con DM. En dicho caso debían indicar la edad, el sexo y el motivo (edad y/o el tipo de enfermedad).

Resultados. En el Área Básica de Salud de Santa Eugènia de Berga (Barcelona) se controlan 485 diabéticos, de los cuales 23 presentan DM1 y 462, DM2. Se disponía de informe del cribado ocular anual en 364 pacientes (75%) —en 199 (41%) solicitado por profesionales de nuestra Área Básica de Salud y en 165 (34%), por otros profesionales—. Las 8 Unidades Básicas de Asistencia de adultos de nuestro centro consideraron que había un total de 19 diabéticos a los que no correspondería realizar el cribado; en 6 de ellos la edad avanzada era el criterio principal y en 13, el hecho de presentar una enfermedad grave. La edad media de estos pacientes era de 77 ± 10 , 8 años, 7 (37%) eran mujeres y 12 (63%), va-

rones. Las enfermedades que se citaron fueron: 6 casos de demencia avanzada, 3 de artropatía degenerativa grave, 2 de cardiopatía grave, 2 de neoplasia, 2 de accidente vascular cerebral grave y 2 de trastorno psiquiátrico grave.

Discusión y conclusiones. Analizando estos datos obtenemos que, según la opinión de los profesionales sanitarios de nuestro centro, prácticamente en el 4% de los pacientes con DM podría estar recomendado no realizar ningún cribado ocular.

Consideramos que futuros estudios en este sentido deberían estandarizar más los criterios a utilizar; por ejemplo, cuantificar la gravedad de la enfermedad en meses de esperanza de vida o en calidad de vida.

También es probable que en un futuro veamos cambios en la periodicidad del cribado ocular de los pacientes con DM, actualmente anual. Por ejemplo, hay estudios que apuntan que disponiendo de un examen normal de la retina y ante pacientes con buen control glucémico (hemoglobina glucosilada < 8%) no serían necesarias evaluaciones anuales⁵.

C. Roig Buscató^a, J. Espinàs Boquet^b, R.M. Salla Tarragó^b y C. Esteve Albert^c

^aMédico residente de tercer año. Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Santa Eugènia de Berga. SAP Osona. Barcelona. España.

^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Santa Eugènia de Berga. SAP Osona. Barcelona. España. ^cDiplomada en enfermería. ABS Santa Eugènia de Berga. SAP Osona. Barcelona. España.

1. Grup d'Estudi de la Diabetes a l'Atenció Primària de Salut (GEDAPS). Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la atención primaria 2000. 3.ª ed. Barcelona: Harcourt, 1999.
2. American Diabetes Association. Diabetes mellitus. Clinical practice recommendations. Diabetes Care 2001;26(Suppl 1).
3. semFYC. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: Edide, 2002.
4. GedapS. Avaluació de l'atenció al diabètic tipus 2. Resultats 2000 i estudi comparatiu 00, 98, 95 i 93. Barcelona: GedapS, 2002.
5. Vijan S, Hofer TP, Hayward RA. Cost-utility analysis of screening intervals for diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2000;283: 889-96.

Galactorrea inducida por lansoprazol

Introducción. Debido al uso creciente de fármacos inhibidores de la bomba de protones de la célula parietal gástrica como tratamiento y/o coadyuvante en la patología gastrointestinal, consideramos importante destacar la presencia de galactorrea como efecto secundario observado en el tratamiento con lansoprazol. El lansoprazol¹, derivado bencimidazólico análogo del omeprazol, es un fármaco inhibidor específico de la bomba de protones H⁺/K⁺-ATPasa de la célula parietal gástrica. Se utiliza en el tratamiento de la úlcera duodenal, de la úlcera gástrica, de la esofagitis por reflujo gastroesofágico y en la erradicación de *Helicobacter pylori*, esto último en combinación con los antibióticos apropiados. En general, el lansoprazol se tolera bien y es inusual observar efectos adversos gastrointestinales tales como náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea, y con menor frecuencia, efectos adversos en el sistema nervioso central como cefalea, mareos y somnolencia. También se han descrito elevaciones moderadas de la gastrinemia y ocasionalmente erupción cutánea y prurito. Asimismo se han observado raramente proteinuria, elevaciones de eosinófilos y colesterol, triglicéridos, enzimas hepáticas, potasio y ácido úrico, así como leucocitopenia y trombocitopenia². Sin embargo, no hemos encontrado ningún caso de galactorrea asociada al tratamiento con lansoprazol, realizando la búsqueda en la base de datos MEDLINE (hasta 2003).

Caso clínico. Varón de 21 años diagnosticado de duodenitis mediante endoscopia que inició tratamiento con Opiren (lansoprazol), a dosis de 15 mg/24 h. Al año de prescribirse este tratamiento, acudió a la consulta refiriendo galactorrea, la cual se objetivó, sin que se observase ginecomastia evidente. Se realizó un estudio hormonal en el que llamaba la atención la concentración de prolactina (32 ng/ml; valor normal, < 20); el resto era normal. Ante el hallazgo

Palabras clave: Lansoprazol. Galactorrea. Patología gastrointestinal. Hiperprolactinemia

se suspendió el lansoprazol. Al mes, el paciente se encontraba asintomático y, al realizarse un nuevo control de prolactina, el valor en sangre era de 20 ng/ml. Se inició entonces tratamiento con omeprazol, y el paciente ha permanecido asintomático hasta el momento.

Discusión y conclusiones. El lansoprazol inhibe la secreción ácida basal y la estimulada tanto por histamina como por pentagastrina, acetilcolina y la comida¹. Además, puede dar lugar a una inhibición de las isoenzimas del citocromo P-450, las cuales están involucradas en el metabolismo de los esteroides sexuales, y producir de este modo un aumento de las concentraciones de

estrógenos^{3,4}. Este aumento de las cifras de estrógenos podría estimular el crecimiento y la replicación de las células lactotróficas de la hipófisis, lo que incrementaría la secreción de prolactina, que sería la causa más probable de la galactorrea en este paciente⁵.

O.M. Izquierdo Prieto^a,
E. Moreno Alía^a
y A. Rosillo González^b

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid. España. ^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid. España.

1. Ponce J, Nos P. Lansoprazol. *Gastroenterol Hepatol* 1995;18:1011-9.
2. Viana C, Álvarez M, Sánchez A, Carvajal A. Hepatitis por lansoprazol. *Med Clin (Barc)* 1997;108:599.
3. Andersson T. Pharmacokinetics, metabolism and interactions of acid pump inhibitors. Focus on omeprazole, lansoprazole and pantoprazole. *Clin Pharmacokinet* 1996;31:9-28.
4. Comas A, Salgueiro E, Hidalgo A. Ginecomastia inducida por lansoprazol. *Med Clin (Barc)* 2000;114:397.
5. Ko JW, Sukhova N, Thacker D, Chen P, Fockhart DA. Evaluation of omeprazole and lansoprazole as inhibitors of cytochrome P450 isoforms. *Drug Meta Dispos* 1997;25:853-62.