

yectar la insulina en viales de 40 U/ml, que pudieran tener aún en su poder.

Para la correcta implantación del cambio es muy importante que cada médico participe activamente verificando que sus pacientes han recibido y asimilado la información.

Asimismo, debe tener en cuenta que el menor volumen de inyección conlleva una mayor duración para el paciente de cada envase de insulina (hasta 2,5 veces más). Por lo tanto, deberá tener en cuenta esta mayor duración a la hora de prescribir el número de viales más adecuado para cada paciente.

Así, por ejemplo, un paciente que actualmente requiere 4 viales de insulina de 40 U/ml al mes, con el mismo número de viales de 100 U/ml y manteniendo la misma posología, tendrá insulina para 2 meses y medio.

Por último, y en fechas próximas al cambio de concentración de los viales de insulina, se deberá prestar especial atención al *stock* existente en los botiquines de urgencia y en los de planta del centro sanitario. Esta circunstancia también deberá tenerse en cuenta en relación a las jeringas para la administración de insulina de 100 U/ml.

Los viales que se pasarán a 100 U serán todos los existentes en el mercado en el momento del cambio:

Lilly	Novo-Nordisk
Humulina NPH 10 ml	Insulatard NPH 10 ml
Humulina 10: 90 10 ml	
Humulina 20: 80 10 ml	
Humulina 30: 70 10 ml	Mixtard 30: 70
Humulina 40: 60 10 ml	
Humulina 50: 50 10 ml	
Humulina regular 10 ml	Actrapid 10 ml
Humulina lenta 10 ml	Monotard 10 ml
Humulina ultralenta 10 ml	Ultratard 10 ml
Humalog lispro 10ml	

Este importante cambio también será comunicado a las personas con diabetes a través de sus correspondientes asociaciones, así como a los farmacéuticos, educadores en diabetes y personal de enfermería a través de una campaña informativa.

Le agradecemos su colaboración en esta importante campaña que afecta a las personas con diabetes.

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO.

## Ataxias cerebelosas: a propósito de un caso

**Sr. Director:** Las ataxias se definen como trastornos del movimiento caracterizados por errores en la velocidad, rango, dirección, duración, tiempo y fuerza de la actividad motora. Pueden afectar en este sentido tanto a los movimientos voluntarios, al mantenimiento postural o al habla. Son elementos característicos de las ataxias la dismetría, la

disdiadococinesia y el temblor de acción o intencional. El correlato anatómico y fisiopatológico se corresponde con una afectación del cerebelo, que si interesa a los hemisferios cerebelosos se asocia a una alteración en los movimientos de los miembros y si afecta al vermis a los movimientos del tronco y el mantenimiento postural<sup>1,2</sup>. Son múltiples los procesos que pueden afectar al cerebelo como infecciones, tumores, lesiones vasculares, trastornos metabólicos, etc. Sin embargo, las principales enfermedades de desequilibrio progresivo se caracterizan por la degeneración del cerebelo, de sus sistemas de fibras o de todo el sistema. Pueden responder a casos esporádicos o más frecuentemente a transmisión hereditaria. Presentamos un caso de degeneración cerebelosa tardía idiopática, que consideramos interesante, no sólo por su infrecuencia, sino también por los diagnósticos diferenciales que genera y el papel que puede desempeñar el médico de atención primaria.

Se trata de una mujer de 67 años que consultó en marzo de 1997 por un cuadro de trastornos de la marcha y del equilibrio, progresivo, de aproximadamente de 3 años de evolución. Se acompañaba de temblor en los brazos y manos al realizar las actividades de la vida diaria. No presentaba antecedentes familiares de interés, y entre los personales destacaba alergia a las pirazolonas, doble lesión reumática mitral y aórtica en fibrilación auricular y un episodio de neumonía que precisó ingreso. En la exploración física presentaba una discreta palidez cutaneomucosa. La auscultación cardíaca revelaba tonos cardíacos arrítmicos, con un soplo holosistólico III/VI, suave, irradiado a axila, chasquido de apertura de la válvula mitral y retumbo diastólico. La auscultación pulmonar evidenciaba la existencia de crepitantes pulmonares bibasales. Hepatomegalia de 3 cm, de contornos lisos, levemente dolorosa y con reflujo hepatoyugular positivo. La exploración neurológica era la siguiente: pares craneales normales. Habla disártrica y escandida con ataxia de miembros y tronco 4/5. Bipedestación anormal con marcha inestable y ondulante. Se evidenciaba una dismetría de los miembros superiores e inferiores de 2/5 con disdiadococinesia de 4/5. Temblor intencional, más intenso en la mano derecha. La fuerza y la sensibilidad estaban conservadas. Los reflejos osteotendinosos eran simétricos y algo disminuidos, con signo de Babinsky bilaterales negativos. En la analítica destacaba una anemia normocrómica normocítica discreta (Hb 10 mg/dl, VCM 85 fl) con una velocidad de sedimentación elevada de 43. Resto de los parámetros analíticos sin alteraciones. Ante la sospecha de una ataxia progresiva fue derivada al neurólogo de zona. La TC con contraste y la RM fueron normales, así como el estudio electromiográfico, los potenciales evocados multimodales y el estudio del sistema nervioso autónomo. El diagnóstico fue de atrofia cortical cerebelosa idiopática. Tras dos años de evolución la paciente se encuentra imposibilitada para la marcha y requiere ayuda tanto para el aseo personal como para comer. Ha sufrido múltiples caídas con diversas fracturas, entre ellas del cúbito y de la cadera derecha. En la última TC con contraste realizado hace un mes se observa una importan-

**Tabla 1. Causas de ataxia progresivas en adultos**

Enfermedades sistémicas
Enfermedades metabólicas
Enfermedades mitocondriales
Metabolismo anormal de aminoácidos y ácidos orgánicos
Defectos del ciclo de la urea
Déficit de vitaminas y cofactores
Déficit enzimáticos (hexosaminidasa, gammaglutamil cisteína sintetasa y glutamato deshidrogenasa)
Enfermedades del metabolismo de los lípidos (hipo y abetalipoproteinemia, enfermedad de Refsum y xantomatosis cerebrotendinosa)
Defectos en la reparación del ADN: ataxia telangiectasia y xeroderma pigmentoso
Infecciones: priones y virus lentos
Enfermedades inflamatorias autoinmunitarias: esclerosis múltiple y trastornos relacionados, degeneración cerebelosa paraneoplásica
Trastornos degenerativos hereditarios
Ataxia de Friedreich
Atrofia espinocerebelosa 1, 2 y 3
Enfermedad de Machado-Joseph
Ataxia con déficit de vitamina E
Otros
Posthipotermia
Postanoxia
Fármacos o drogas: difenilhidantoína, alcoholismo crónico
Lesiones anatómicas: tumores de la fosa posterior, hidrocefalia

\*Tomada de Harrison<sup>2</sup>.

te atrofia de la corteza cerebelosa, sin otras alteraciones morfológicas asociadas.

Las posibles causas de ataxia progresiva son múltiples<sup>1-3</sup> (tabla 1). Los procesos infecciosos, vasculares y tumorales son fácilmente distinguibles tanto por su clínica como por los hallazgos analíticos y de imagen. Las alteraciones metabólicas del tipo enfermedades mitocondriales, déficit enzimáticos, errores del metabolismo de los lípidos suelen presentarse en la edad pediátrica, generalmente con otras alteraciones clínicas y analíticas asociadas, y podían descartarse en esta paciente<sup>3,4</sup>. En los adultos, las principales causas de ataxia progresiva se caracterizan por una degeneración del cerebelo, de sus fibras asociadas o de ambos a la vez. Aunque existen casos esporádicos, como el que nos ocupa, la mayoría se corresponden con ataxias hereditarias. Así, ante un adulto mayor de 25 años, sin miocardiopatía asociada ni antecedentes familiares podemos descartar la ataxia de Friedreich, una de las causas más frecuentes. También quedarían excluidas otras causas de ataxias hereditarias como la atrofia cerebelosa cortical familiar y la atrofia multisistémica familiar, la cual presenta además síntomas de afección del tallo cerebral. La inexistencia de antecedentes familiares ni de tóxicos como el etanol, difenilhidantoína y otros fármacos en nuestra paciente obligaba a considerar la existencia de una atrofia cortical cerebelosa. La indemnidad del tallo cerebral en las pruebas de imagen y de la ausencia de síntomas compatibles nos dejaba como posibilidades dos entidades, como son la degeneración cerebelosa paraneoplásica y la atrofia cerebelosa cortical esporádica. La primera de estas entidades se asocia principalmente a tumores ginecológicos, cáncer de mama, cáncer pulmonar de células pequeñas y linfomas de Hodgkin, causas que fueron descartadas en

nuestra paciente. El diagnóstico final fue de atrofia cortical cerebelosa idiopática, etiología que se ha demostrado con la evolución de la paciente y la existencia en la última TC de una atrofia cerebelosa sin otras alteraciones.

Pese a que no poseemos tratamiento para esta enfermedad, o quizás por este mismo motivo, el papel del médico de atención primaria cobra especial interés. Creemos que el control y seguimiento de esta paciente, incluyendo el cardiológico, dado la inexistencia de síntomas cardiovasculares y la situación basal, puede y debe ser asumido por el médico de atención primaria. Decidimos no anticoagular a la paciente dado el riesgo de caídas, optando por la antiagregación. El seguimiento de su situación cardiovascular, la prevención de caídas, los cuidados sintomáticos, el control domiciliario por parte del médico y de la enfermera son puntos básicos en la asistencia de esta enferma y, por extensión, de otros muchos casos de enfermedades incapacitantes o sin tratamiento efectivo hoy en día.

MATÍAS MIR MONTEJANO<sup>a</sup> y MANUEL TABOADA TABOADA<sup>b</sup>  
<sup>a</sup>Médico de familia. <sup>b</sup>Médico de familia y cardiólogo. EAP del Centro de Salud Fuencarral. Área V. Madrid.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Sempere A. Ataxias heredodegenerativas. *Medicine* 1998; 7: 4391-4395
2. Rosenberg RN. Ataxic disorders. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL et al, editores. *Harrison's principles of internal medicine* (14.ª ed.). Nueva York: McGraw Hill, 1998.
3. Luquin-Piudo MR, Jiménez-Jiménez FJ, Molina-Arjona JA, Orti-Pareja M. Protocolo diagnóstico de la ataxia. *Medicine* 1998; 7: 4407-4408.
4. Harding AE. Clinical features and classification of inherited ataxias. En: Harding AE, Deufel T, editores. *Inherited ataxias*. New York: Raven Press, 1993; 1-14.