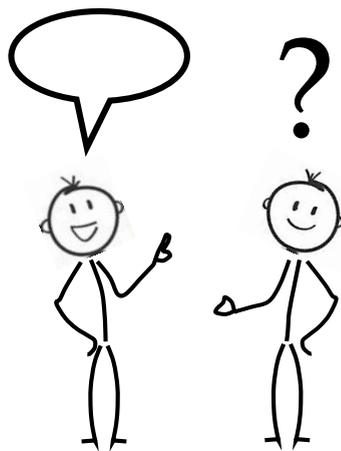


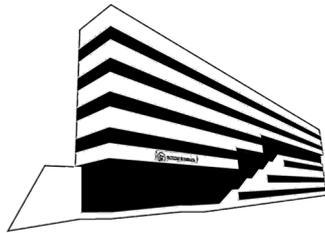
Libro de casos
prácticos propuestos
por estudiantes



FACULTAD DE FARMACIA



*Libro de casos prácticos
propuestos por estudiantes*



*Facultad de Farmacia
Universidad de Sevilla*

Título: Libro de casos prácticos propuestos por estudiantes.

La elaboración de este Libro de casos ha formado parte de un Proyecto de Innovación Docente financiado por el III Plan Propio de Docencia de la Universidad de Sevilla, Convocatoria de Apoyo a la Coordinación e Innovación Docente, 2017-18. (Ref. 1. 2.3A).

Los casos prácticos han sido elaborados por alumnado del Grado en Farmacia, del Grado en Óptica y Optometría y del Doble Grado en Farmacia y en Óptica y Optometría de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Sevilla. El contenido de los Casos prácticos es responsabilidad de sus respectivos autores.

Coordinación y Edición general:

Prof. Dra. María José Peral Rubio

Editor Técnico:

Prof. Dr. Pablo García Miranda

Responsables del Centro:

Prof. Dr. José Manuel Vega Pérez

Prof. Dra. María Álvarez de Sotomayor Paz

Facultad de Farmacia, Universidad de Sevilla, España

<http://www.farmacia.us.es>

1ª Edición. Sevilla, 20 de Mayo de 2019.

ISBN: 978-84-09-12084-0

ÍNDICE

ADULTO SEDENTARIO	3
ALTERACIONES METABÓLICAS EN EL ALCOHOLISMO CRÓNICO.....	5
ANGOR HEMODINÁMICO.....	9
ANOSMIA.....	11
ANTIDEPRESIVOS EN PACIENTE CON MÚLTIPLES PATOLOGÍAS	13
BIOELASTICIDAD.....	17
CASO DE RESOLUCIÓN DE PROBLEMA DE EXAMEN DE CINÉTICA QUÍMICA	19
CASO DE RESOLUCIÓN DE PROBLEMA DE EXAMEN DE DISOLUCIONES IDEALES.....	21
CINÉTICA DE LA SULFACETAMIDA DE SODIO	23
CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. HIDROCEFALIA	27
¿CÓMO AFECTA LA TEMPERATURA A LA ESTABILIDAD DE LOS FÁRMACOS?	29
DÉFICIT DE BIOTINA.....	31
DESNUTRICIÓN PROTEICO-ENERGÉTICA: MARASMO.....	33
DIAGNÓSTICO Y TERAPIA VISUAL EN NIÑO CON DISFUNCIÓN OCULOMOTORA Y PROBLEMAS EN LA PERCEPCIÓN VISUAL.....	35
ESCLEROSIS MÚLTIPLE.....	39
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DEL CÁNCER DE PULMÓN EN HOMBRES Y MUJERES, EUROPA, 2012	41
ESTUDIO DE AMBLIOPÍA ANISOMÉTRICA EN ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO	45
ESTUDIO DE POSIBLE PORFIRIA EN UN NIÑO DE 3 AÑOS	49
EVALUACIÓN DE LA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE LA HEPATITIS B. COMPARATIVA ENTRE LOS AÑOS 1980-1990 Y LA ACTUALIDAD.....	51
INFECCIÓN OPORTUNISTA EN PACIENTE INFECTADO POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).....	55
LA IMPORTANCIA DE LA ÓSMOSIS	57
LA RECETA MÉDICA Y EL FARMACÉUTICO: CASO PRÁCTICO PARA UN APRENDIZAJE ACORDE A LA NORMATIVA	59
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.....	63
METABOLISMO Y TERMODINÁMICA.....	67
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA POR VIRUS EPSTEIN-BARR	69

ONCOCERCOSIS EN ESPAÑA TRAS UN VIAJE TURÍSTICO	73
PROLACTINOMA COMO CAUSA DE INFERTILIDAD Y DEFECTO CAMPIMÉTRICO	75
¡QUIERO IR BIEN AL BAÑO!	77
SEPSIS DE PARTES BLANDAS.....	79
TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA GOTA	81
TRAZAS DE ALÉRGENOS NO DECLARADAS EN EL ETIQUETADO DE GALLETAS.....	83
UNA GRAVE INFECCIÓN POR UNA HERIDA MAL CURADA	85
UTILIZACIÓN DE ANTICONCEPTIVOS	87
VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL Y DIETA	91
ÍNDICE DE AUTORES/PROFESORES.....	95

ADULTO SEDENTARIO

ALUMNOS/AS: Domínguez Gómez, D., Martín Ternero, P., Ortiz Rodríguez, J.

PROFESORES/AS: Martínez de Pablos, R. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular.

ASIGNATURA: Bioquímica del Envejecimiento.

PLANTEAMIENTO

Álvaro, hombre de 52 años, divorciado y con 2 niños, es empleado de un Banco en el cual actualmente se está recortando plantilla. Vive en el centro de su ciudad. Acude a la consulta aquejado de dolores de cabeza que suelen ir acompañados de mareos. Debido a su horario y situación familiar, se siente estresado habitualmente. Culpa al estrés de lo que describe como “ataques de ansiedad” que sufre, los cuales se manifiestan con visión borrosa, arritmias y sensación de asfixia. Nos cuenta que, para sobrellevar el estrés, fuma casi 2 paquetes de cigarrillos diarios. Preguntándole sobre los hábitos alimenticios, nos cuenta que debido a su horario desayuna poco, normalmente un café con magdalenas. A media mañana suele tomar un tentempié salado. Se ve obligado a almorzar en un bar cercano, en el que suele tomar platos combinados en los que abunda la carne, las patatas y la salsa. Cuando llega a casa, prefiere usar el tiempo libre viendo la televisión por lo que cena frituras o comidas precocinadas. Manifiesta pesadez digestiva, normalmente con reflujo y ardor estomacal. Nos dice que tiene dificultad para conciliar y mantener el sueño a pesar de que durante el día se siente cansado y somnoliento. Teniendo en cuenta los datos aportados por el paciente, podemos comenzar a sospechar que padezca alguna enfermedad relacionada con los hábitos alimenticios, en los que abunda la grasa, la sal, el azúcar, etc., tales como la hipercolesterolemia y/o la diabetes tipo 2. También podría presentar alguna enfermedad vascular como la hipertensión o una insuficiencia cardíaca, guiándonos por síntomas como el dolor de cabeza y los mareos. Por todo ello se decide hacer una analítica del perfil bioquímico junto con la toma de tensión arterial en diversos días a distintas horas.

RESULTADOS ANÁLISIS

Análisis bioquímico:

LDL = 165 mg/dL	Urea= 1,56mg/dL	GOT= 30 U/L
HDL= 35 mg/dL	Ácido úrico= 6,9 mg/dL	GPT= 15 U/L
Colesterol total = 240 mg/dL	Creatinina= 80mL/min	GGT= 35 U/L
Triglicéridos libres = 97mg/dL		

Media de Presión sanguínea = 170/100mmHg (Hipertensión grado 2 moderada)

Medidas antropométricas:

Altura= 185cm	IMC Grasa corporal= 25 Kg/m ²	Pliegue tricípital= 14
Peso= 95Kg	Relación cintura-altura= 0.90	IMC= 27,76

SOLUCIÓN

Atendiendo a los resultados de los análisis y a la evaluación previa realizada, concluimos que nuestro paciente padece hipertensión e hipercolesterolemia, como reflejan los datos de colesterol total y LDL. El paciente tiene además sobrepeso, ya que su índice de masa corporal supera los 25 Kg/m² y su relación cintura/cadera sobrepasa los 0.90. Si el paciente mantuviese esta situación durante un tiempo prolongado, podría llegar a padecer síndrome metabólico lo que conlleva un elevado riesgo de sufrir un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular. El cansancio, la arritmia y la asfixia, pueden ser síntomas del ataque de ansiedad, pero también pueden esconder patologías cardiovasculares, por lo que se recomienda que visite a su médico de cabecera para que lo derive al cardiólogo si lo cree conveniente, así como para que le recete estatinas u otro fármaco hipocolesterolémico. Además, con el fin de evitar dichas patologías, procedemos a aconsejar cambios en sus hábitos de vida.

Lo primero sería hablar de un cambio en los hábitos alimenticios. En general, se aconseja cambiar las comidas con altos niveles en grasas saturadas por otras con una mayor cantidad de grasas insaturadas, así como aumentar la cantidad de fibra diaria, pues ayuda a disminuir los niveles del colesterol y mejora la flora bacteriana. Para ello, se aconseja introducir al menos 5 piezas de frutas y verduras al día. Así mismo, se recomienda llevar a cabo una dieta pobre en sal. La dieta equilibrada también puede ayudarle a reducir los niveles de colesterol y a perder peso, lo que redundaría en una mejora general de todos los parámetros bioquímicos. Para poner en práctica estos cambios en su alimentación, podría seguir los siguientes pasos:

- En lo que respecta al desayuno, en la medida de lo posible evitar el consumo de café y en el caso de que no quiera dejar el café, tomarlo descafeinado. Acompañar la bebida con unas tostadas de pan integral con aceite de oliva y jamón cocido y con alguna fruta, evitando la bollería industrial.

- A media mañana, tomar una pieza de fruta, en lugar de un snack salado.

- En cuanto al almuerzo, evitar comer en el bar, trayéndose el almuerzo elaborado desde casa. Se tratará de respetar la proporción en el plato de ½ de fruta y verdura, un ¼ de proteínas (carne/pescado/legumbres) y ¼ de hidratos de carbono (arroz, pasta, ...).

- En la merienda, tomar una infusión con unos frutos secos

- En la cena, procurar no comer demasiado ya que esto puede alterar el sueño. Por lo tanto, tomar una cena ligera con hidratos de carbono, proteínas y sobre todo, fruta y verdura en la misma proporción que en el almuerzo.

Por último, se recomienda que deje el tabaco y que se inicie en la práctica de algún ejercicio físico moderado, ya que esto mejora los niveles de tensión arterial, colesterol y triglicéridos, además de ayudar a relajarse y disminuir así las crisis de ansiedad, así como mejorar la calidad del sueño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moráis A.; Lama R.A; Dalmau J. Hipercolesterolemia. Abordaje terapéutico. Anales de Pediatría. 2009. España. 488-496.
2. Mata P.; Alonso R.; Ruíz A.; Pérez-Jiménez F. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. Medicina Familiar. Volume 41, Issue 1, January–February 2015, Pages 24-33.
3. Banegas Banegas J.R. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Volume 22, Issue 9, 2005, Pages 353-362

ALTERACIONES METABÓLICAS EN EL ALCOHOLISMO CRÓNICO

ALUMNOS/AS: Gutiérrez Solana, E., Lucena Leiva, MB.

PROFESORES/AS: Castaño Navarro, A., Revilla Torres, ME., Espinosa Oliva, AM. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular.

ASIGNATURA: Bioquímica y Biología Molecular II.

PLANTEAMIENTO

Un hombre de 25 años acude al centro de salud por un malestar generalizado. El paciente presenta ansiedad, hipertensión y cansancio. A la palpación se aprecia un abdomen globuloso. Además, presenta un aliento con un ligero olor a acetona.

Se realizaron una serie de pruebas bioquímicas obteniéndose los siguientes datos:

- Hipoglucemia.
- Alteración en los niveles de transaminasas: alanina amino transferasa (ALT), aspartato amino transferasa (AST) afectándose sobre todo esta última y una importante elevación de los niveles de γ -glutamilttransferasa (GGT)
- Alteración de los niveles de creatinina

El médico sospecha que esos síntomas son debidos a una intoxicación por consumo de alcohol y así lo confirma el paciente quien refiere que inició el consumo de éste en la adolescencia, siendo ya excesivo en esos años durante los fines de semana y con alguna intoxicación de forma esporádica.

→ ¿Cómo puede explicar esta sintomatología el consumo de etanol, desde un punto de vista metabólico?

SOLUCIÓN

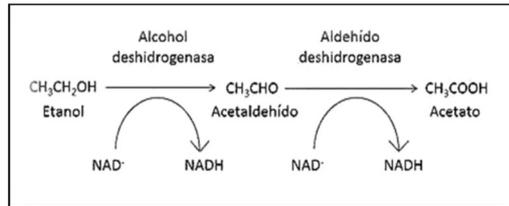
El 80-90% del alcohol ingerido será metabolizado, el resto se elimina por respiración, sudor y orina. Su metabolización tiene lugar principalmente a nivel hepático, si bien hay cierto nivel de metabolización en otros tejidos como el digestivo. Dada la toxicidad y carácter xenobiótico (sustancia química exógena), el etanol debe ser eliminado de la circulación.

El hepatocito tiene tres vías que se encargan de metabolizar el etanol hasta acetaldehído. Estas se encuentran ubicadas en compartimentos subcelulares diferentes y son las siguientes:

- 1- **Vía alcohol deshidrogenasa del citosol** (localizada en la fracción soluble de la célula): en personas no alcohólicas, el 90-95% de etanol se metaboliza por medio de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) hasta acetaldehído. Las mujeres tienen un valor más bajo de la misma, contribuyendo a una mayor alcoholemia.

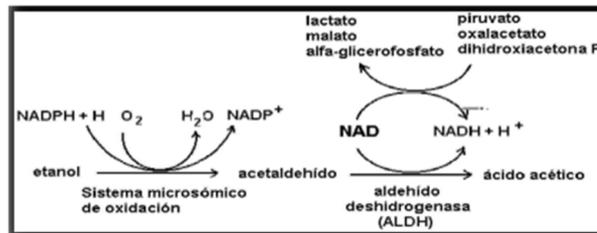
El acetaldehído obtenido se transforma en acetato a través de la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH).

En esta vía aumenta mucho la concentración de la forma reducida de dinucleótido de nicotinamida adenina (NADH), a expensas de dinucleótido de nicotinamida adenina oxidado (NAD⁺).

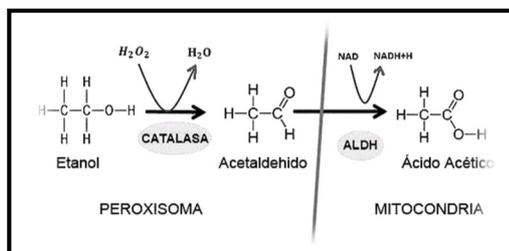


2- **Sistema microsomal de oxidación del etanol** (localización retículo endoplásmico): este sistema es dependiente de NADPH y del citocromo P450, que contribuye con el 5-10% a la oxidación del etanol en bebedores moderados, pero puede aumentar hasta el 25% en bebedores crónicos.

Cabe destacar que en esta vía se produce la formación de aductos de acetaldehído, aumenta la formación de radicales libres derivados de oxígeno (ROS), además de aumentar la razón NADH/NAD⁺.



3- **Catalasa o peroxidación** (localizada en los peroxisomas): su contribución es mínima



La sintomatología que el paciente presenta tiene su explicación por la descompensación de la glucosa, enzimas y moléculas de desecho esenciales para el organismo:

La glucosa es un combustible limitante ya que es la principal y casi exclusiva fuente de energía para algunas células del organismo, incluyendo a las neuronas o los eritrocitos.

Como consecuencia del metabolismo del alcohol se produce un aumento de la ratio NADH/NAD, lo cual da lugar a la inhibición de la gluconeogénesis y al consumo de los depósitos de glucógeno hepático dando lugar a hipoglucemia

El lactato es un precursor de la gluconeogénesis, pero debe ser previamente oxidado a piruvato para poder entrar en la vía gluconeogénica. Esta oxidación catalizada por la lactato-deshidrogenasa (LDH) necesita de NAD⁺ que será reducido. Éste, en su estado oxidado es un recurso escaso en una célula que esté metabolizando etanol, por lo cual, el lactato no puede ser oxidado a piruvato y no se puede iniciar la vía gluconeogénica.

Dado que la glucosa es el principal combustible en el cerebro, la hipoglucemia se manifiesta mediante síntomas que indican la alteración de las funciones cerebrales (síntomas neuroglucopénicos) al no poder satisfacer sus necesidades energéticas.

Una fuente energética alternativa a la glucosa podría ser el acetato, producido en el hígado por la ALDH en la vía de la ADH. El acetato se incorpora en el ciclo de Krebs como Acetil Coenzima A (Acetil CoA), sin embargo, si existen elevadas concentraciones de NADH muchas enzimas del ciclo de Krebs quedarán inhibidas, por lo que el Acetil CoA será empleado como sustrato en la producción de cuerpos cetónicos y ácidos grasos que por diferentes mecanismos biosintéticos acabarán formando triglicéridos, que pueden desembocar en patologías como hígado graso.

Los cuerpos cetónicos pueden servir como fuente alternativa de energía en el cerebro, sin embargo, esta fuente tiene un papel limitado. Por otra parte, una alta producción de cuerpos cetónicos en el hígado hace que se acumulen y pasen al torrente sanguíneo en cantidades superiores a las que el cuerpo puede eliminar a través de la respiración y la orina, provocando deshidratación, reducción del pH (acidificación) de la sangre y cetosis. Esta acumulación de cuerpos cetónicos provoca aliento con olor a acetona.

Debido a esta falta de glucosa y al aumento de cuerpos cetónicos se produce el deterioro del estado mental del individuo, que da lugar a desorientación temporal/espacial, confusión, somnolencia, movimientos inestables, falta de reflejo, que pueden llegar a producir un estado de coma y la muerte.

Por otro lado, el acetaldehído originado por la ADH reacciona con neurotransmisores como dopamina y serotonina, generando metabolitos que inducen los estados de euforia (THP: tetrahidropapaverolina) y ansiedad (tetra hidro-beta carbonilas) respectivamente.

Como se ha indicado, en la vía microsomal se generan especies reactivas de oxígeno. El daño hepático se produce debido a radicales libres derivados del oxígeno (ROS) y del nitrógeno (RNS), moléculas muy reactivas que pueden reaccionar con las macromoléculas de la célula y provocarles daños irreversibles. Este daño tisular explica la alteración de los niveles de transaminasas, una serie de enzimas que se encuentran en las células del hígado, de entre las cuales la AST en suero se encuentra elevada frente a ALT, algo muy común en pacientes alcohólicos. Además, se ve afectada la GGT, que es un indicador de que el paciente presenta una intoxicación por alcohol, pudiendo llegar a producirse una cirrosis alcohólica.

En cuanto a la alteración de la función renal, que explica el aumento en los niveles de creatinina, se debe al daño renal directo por la exposición crónica al etanol. Los riñones son los encargados de absorber la creatinina en la fase final metabólica, que luego será eliminada a través de la orina. Cuando este proceso no se realiza adecuadamente la cantidad de creatinina en la sangre aumenta.

Finalmente, los tejidos y membranas también pueden verse afectados por el consumo de alcohol. Las membranas celulares son altamente permeables y una vez que el alcohol está en el torrente sanguíneo, se puede esparcir en casi todos los tejidos del cuerpo alterando la fluidez de las membranas, lo que indirectamente afectaría al funcionamiento de proteínas como enzimas y canales provocando deshidratación.

CONCLUSIÓN

Dada la toxicidad del etanol en humanos, más en consumo crónico, es necesario:

1. Educación y divulgación científica.
2. Recursos científicos suficientes que den continuidad a la labor de investigación multidisciplinar para seguir desarrollando métodos que contribuyan al pronóstico/diagnóstico/soluciones de las patologías asociadas a este tóxico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aragón C, Miquel M, Correa M, Sanchís-Segura C. Alcohol y metabolismo humano. *Adicciones*. 2002. 14 (1): 23-42.
2. David B, Páramo Hernández MD, William Otero Regino MD, Luis F, Pineda Ovalle MD. Fibrogénesis hepática. *Revista Colombiana de gastroenterología*. 2010. 25 (2): 187-197.
3. Fuentes Arderiu X, Castiñeiras Lacambra MJ, Queraltó Compañó JM. *Bioquímica clínica y patología molecular*. 2ª edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998.
4. Velasco Martín A. Farmacología y Toxicología del alcohol etílico, o Etanol. Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. 2014. 51: 241-248. ISSN 0210-6523.

ANGOR HEMODINÁMICO

ALUMNOS/AS: Pozuelo Sánchez, GJ.

PROFESORES/AS: Cano Rodríguez, M., Carrascal Moreno, L. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiopatología.

PLANTEAMIENTO

Un paciente de 65 años, sin antecedente, presenta desde hace un par de semanas síntomas diarreicos y, por tanto, acude al médico. Este, al ver que dicho paciente presenta diarreas, le indica que tiene que hacerse una colonoscopia y para ello debe tomarse una solución evacuable la noche de antes para la limpieza del colon. Además, cabe destacar que el paciente tiene una anterior prescripción médica de ansiolíticos, ya que presenta un cuadro ansioso-depresivo.

La noche de antes, debido a su personalidad ansiosa, el paciente se toma el doble de sobres de solución evacuable, ya que piensa que por tomarse más cantidad de la recetada la prueba se va a ver facilitada y va a salir mejor. Tras esto, tiene una diarrea abundante.

A la mañana siguiente, al levantarse siente sudoración profusa, taquicardias y mareos acompañados de un mal estado general, por lo que decide acudir a urgencias antes de realizarse la prueba.

En urgencias, el paciente testamenta que se encuentra muy nervioso debido a que tiene una colonoscopia y cree que puede ser algo muy grave.

Ante esto, y viendo el médico de urgencias que dicha persona presenta ansiedad, le receta un ansiolítico (Valium) y un fármaco bloqueante de los receptores beta para la disminución de las taquicardias.

Minutos después el hombre se encuentra un poco mejor, pero tras esto, comienza con un dolor en el pecho teniendo que desencadenar hipotensión y una caída al suelo.

Finalmente, se le realiza un electrocardiograma y el doctor se da cuenta que ha tenido un infarto.

SOLUCIÓN

El hombre ha tenido una pérdida importante de líquidos y de electrolitos, por lo que está sufriendo una hipovolemia, lo que tiene como consecuencia que baje la tensión arterial.

Por otro lado, el mecanismo compensador que se activa es el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona. A nivel cardiaco se produce una estimulación de los receptores α y β_1 además de sufrir una taquicardia aumentando de la contractibilidad cardiaca.

En urgencias cortan el mecanismo compensador con un ansiolítico y β -bloqueante provocando que no pueda aumentar el llenado cardiaco e incrementando así la frecuencia cardiaca, produciendo una isquemia cardiaca teniendo como resultado un ángor hemodinámico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silverthorn UD. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 4ª edición Ed. Médica Panamericana, 2008.
2. Gamazo C, Gastaminza G, Ferrer M, Sanz ML, Irache JM. Nanoparticle based-immunotherapy against allergy. Immunotherapy. 2014, 6:885-97.
3. AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios). Glimpirida Alter 4 mg. 2005 [citado 13 Nov 2014]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/67244/FT_67244.pdf

ANOSMIA

ALUMNOS/AS: Pinilla Jiménez del Barco, LM.

PROFESORES/AS: Núñez Abades, P., Ilundáin Larrañeta, A. Departamento de Fisiología Humana.

ASIGNATURA: Fisiología Humana I.

PLANTEAMIENTO

La pérdida del olfato puede ser parcial y temporal (hiposmia) o total (anosmia) y su causa más frecuente son los traumatismos, algunas lesiones víricas y en ciertas ocasiones por patología neurodegenerativa como el Alzheimer.

Los traumatismos craneoencefálicos pueden dañar y destruir las fibras de los nervios olfatorios, que conectan los receptores con el bulbo olfatorio, a su paso por el techo de la cavidad nasal. Es posible que también se fracture la placa cribosa, produciéndose en ambos casos anosmia.

Otra causa común de la pérdida parcial o total del sentido del olfato son las infecciones del tracto respiratorio por los virus de la gripe o de simples resfriados, entre otros.

Los trastornos degenerativos del cerebro y algunos fármacos asociados a ellos, junto con tumores, rinitis, etc. pueden también interferir en la capacidad de percibir los olores.

Los sentidos del gusto y del olfato están estrechamente relacionados de tal manera que padecer anosmia impide disfrutar de la comida y por ende, implica la pérdida de una gran variedad de estímulos del mundo que nos rodea, provocando en muchos casos alteración del estado de ánimo e insuficiencias en la dieta.

SOLUCIÓN

Las células olfatorias son neuronas, y por tanto receptores primarios, situadas entre las células del epitelio olfatorio localizado en el techo de la cavidad nasal. En uno de sus extremos las neuronas olfatorias tienen cilios móviles en cuya membrana se encuentran los receptores que entran en contacto con el aire y las sustancias suspendidas en él. Del otro extremo parten los axones que hacen sinapsis con las neuronas del bulbo olfatorio, que está separado del epitelio olfatorio por el hueso del cráneo denominado lámina o placa cribosa por poseer poros. Estos permiten el paso de los axones. El epitelio olfatorio además tiene glándulas que secretan moco hacia la superficie que va a ser desplazado mediante los cilios.

Las sustancias que se detectan tienen que disolverse en el moco para poder llegar hasta los receptores. Si esta capa de moco es muy gruesa las sustancias no van a interactuar con los cilios y por tanto no se van a percibir los olores. Éste es el caso de la anosmia o la hiposmia producida por agentes víricos y por ciertos medicamentos; es decir, los cuadros de pérdida olfatoria temporal. La solución que se plantea es el uso de aerosoles y/o vapores que eliminen parte de esta capa de moco. En el caso de la

medicación, lo más probable es que la patología remita con el cese de la administración del medicamento que está causando la patología.

Cuando se lesiona la conexión entre las neuronas olfatorias y el bulbo olfatorio se produce anosmia total de manera irreversible, como en los traumatismos o por daño cerebral, que no presenta solución.

Independientemente del tipo de anosmia, y en relación a la alimentación, es importante seguir una dieta equilibrada aún sin ser capaces de percibir olores y sabores, o hacerlo de manera distorsionada, con el fin de evitar la pérdida de peso y las carencias nutricionales que podrían provocar otro tipo de alteraciones de mayor gravedad como son las anemias o la desnutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. NIH (National Institute on Deafness and Other Communication Disorders). Trastornos del olfato. Publicación de NIH núm. 09-3231 S. Septiembre de 2013. Disponible en: <https://www.nidcd.nih.gov/sites/default/files/Documents/health/spanish/smelldisorders-spanish.pdf>
2. Marvin P. Fried. Pérdida del olfato (anosmia) Manual MSD para público general: <https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gicos/s%C3%ADntomas-de-las-enfermedades-de-la-nariz-y-la-garganta/p%C3%A9rdida-del-olfato>
3. Neurociencia: explorando el cerebro. Bear, Mark F.; Connors, Barry W; Paradiso, Michael A.; Editor: Masson, Barcelona 2002.

ANTIDEPRESIVOS EN PACIENTE CON MÚLTIPLES PATOLOGÍAS

ALUMNOS/AS: Espina Lozano, JM., García Gil, S., Oliva Sobrado, M.

PROFESORES/AS: Motilva Sánchez, V., Calderón Montaña, JM. Departamento de Farmacología.

ASIGNATURA: Farmacología y Farmacoterapia I.

PLANTEAMIENTO

Almudena, de 58 años. Esquizofrenia diagnosticada hace 20 años; sólo cumple tratamientos cuando surgen brotes. Es hipertensa desde los 40. Debido a esto se le recetó **Metoprolol** (100 mg/día, 1-0-0). Recientemente, la mujer sufrió un brote psicótico-depresivo y está siendo tratada con **Clorpromazina** (25 mg/día, 1-1-1) y **Paroxetina** (20 mg/día, 1-0-0).

Almudena ha acudido a las urgencias de un hospital cercano a su casa con síntomas de debilidad, intranquilidad, temblores, espasmos musculares en las extremidades, y acompañado de náuseas, mareos y fatiga, aún con esfuerzos mínimos.

En urgencias se le toma la tensión y se observa que ésta es muy baja (95 y 65 mmHg). Seguidamente, en el electrocardiograma se observa un aumento en la distancia entre dos ondas P y una frecuencia cardíaca de 52 pulsaciones/minuto.

PREGUNTAS Y SOLUCIONES

1) ¿A qué pueden deberse los síntomas que le llevan al hospital? ¿Y los resultados obtenidos en el electrocardiograma y al tomarle el pulso?

Revisando el tratamiento prescrito a la paciente se podría sospechar de posibles interacciones entre los fármacos que explicarían los signos que presenta. Destacamos:

- Interacciones farmacocinéticas por acción sobre el Citocromo P450 (CYP) en el hígado (1), que metaboliza los fármacos, pudiendo aumentar o disminuir su actividad y/o toxicidad. En este caso, Metoprolol y Clorpromazina son eliminados del organismo mediante su metabolización a través de CYP, concretamente la isoforma CYP-2D6 (2). Dicha isoforma es inhibida por Paroxetina, por lo que la administración conjunta con Metoprolol y Clorpromazina elevaría las concentraciones plasmáticas de estos últimos. De esta forma, los síntomas extrapiramidales que presenta la paciente (temblores y espasmos musculares en las extremidades) podrían deberse a un aumento de las concentraciones plasmáticas de Clorpromazina; mientras que la hipotensión, bradicardia, debilidad y mareos podrían deberse al aumento de las concentraciones plasmáticas de Metoprolol.
- Interacción farmacocinética relacionada con Metoprolol; como betabloqueante, reduce el gasto cardíaco, por tanto, el flujo sanguíneo hepático se vería también disminuido. De esta manera, Metoprolol podría estar reduciendo el metabolismo de Clorpromazina, aumentando las concentraciones plasmáticas de esta última (3).

2) ¿Sería recomendable la prescripción de un IMAO? ¿Y un ATC?

No sería correcto sustituirlo por un IMAO, puesto que éstos son fármacos, aunque potentes, tienen numerosos efectos no deseables e interacciones derivadas de su mecanismo de acción (inhibidores de MAO).

Igualmente, los ATC poseen efectos no deseables derivados de su acción farmacológica principal pero también otros de tipo colinérgico, histaminérgico o α -adrenérgico por lo que su manejo no es fácil, sobre todo si existen alteraciones cardiovasculares, como es el caso.

3) ¿Sería posible sustituir la paroxetina por otro IRSR para evitar las interacciones?

Sería lógico buscar entre los ISRS aquel que no actúe sobre la isoforma CYP2D6: Fluvoxamina, Citalopram o Escitalopram. Sin embargo, aparecen nuevos problemas ya que interactúan con Clorpromazina con riesgo de prolongar el intervalo QT.

Sugerencias para cambios en la prescripción:

- Clorpromazina origina muchos problemas de interacción relacionadas con el intervalo QT. Se encuentra que Aripiprazol es un buen neuroléptico del grupo de los atípicos, con posibles ventajas en los efectos antipsicóticos y también menos efectos extrapiramidales, endocrinos y de tipo vegetativo.
- Trazodona, es un antidepresivo denominado "atípico" ya que al efecto antidepresivo se le añade propiedades ansiolíticas, y un razonable perfil de seguridad.

Chequeando posibles interacciones Trazodona/Aripiprazol/Metoprolol en distintas bases de datos médicas, estas no muestran problemas graves.

4) ¿Sería recomendable recetar paroxetina en un paciente polimedicado?

No sería recomendable, debido a que altera la metabolización de los fármacos a nivel de CYP por lo que, si al paciente se le administran varios medicamentos, es muy probable que interactúe con aquellos que precisen de metabolización hepática, con aumento o disminución de la actividad, como en el caso del Metoprolol, que aumenta su actividad con Paroxetina produciendo bradicardia.

REFERENCIAS

1. Pharmacogene Variation Consortium, página web del Consorcio para el estudio de cambios alélicos de CYP-450. Disponible en: <https://www.pharmvar.org>
2. Capítulo 5. Metabolismo de Fármacos. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2014. p. 72-82.
3. Capítulo 17. Fármacos que modifican la actividad simpática. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2014. p. 266-278.

BIBLIOGRAFÍA PARA AMPLIAR CONOCIMIENTOS

1. Vademecum.es - Su fuente de conocimiento farmacológico (2018). [en línea] Vademecum.es. [Consultado en octubre de 2018]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/>. Mecanismo de acción de los diferentes fármacos
2. Espanol.medscape.com. (2018). Información y Recursos para los Médicos. Medscape. [en línea] [Consultado en octubre de 2018]. Disponible en: <https://espanol.medscape.com/>. Consulta de reacciones adversas
3. CIMA - Centro de Información de Medicamentos. [en línea]. [Consultado en octubre 2018]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>. Mecanismo de acción de diferentes fármacos
4. Capítulo 32. Betabloqueantes. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2014. p. 533-546.
5. Capítulo 11 Antipsicóticos. En: Whalen K, Harvey R, Finkel R, Panavelil TA. Farmacología. 6ª ed. Barcelona: Lippincott William & Wilkins, 2015. p. 147-156.
6. Capítulo 46 Antipsicóticos. En: Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang y Dale, Farmacología. 8ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2016. p. 559-569.
7. Medlineplus. Sobredosis de Clorpromacina [en línea]. [Consultado en octubre de 2018] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002608.htm>

BIOELASTICIDAD

ALUMNOS/AS: El Bouachi, K.

PROFESORES/AS: Grueso Molina, EM. Departamento de Química Física.

ASIGNATURA: Física Aplicada a Ciencias de la Salud.

PLANTEAMIENTO

Introducción y Antecedentes. La elasticidad es la propiedad que tienen los cuerpos de cambiar de forma al aplicarles una fuerza y después regresar a su forma original. Así, el esfuerzo, σ , es la fuerza externa, F , que actúa sobre la sección transversal de un objeto, A , produciendo su deformación y se define como:¹

$$\sigma = F/A \text{ (N/m}^2\text{)} \quad \text{(ec.1)}$$

El concepto de bioelasticidad es aplicable a diferentes partes del cuerpo humano, como son:²

-**Los músculos:** éstos ponen de manifiesto su actividad por un acortamiento y/o por desarrollo de fuerzas de tracción, a esto se le denomina contracción muscular. Así, al tránsito de una situación de actividad a reposo muscular se le denomina relajación.

-**Los huesos,** que no son susceptibles de sufrir grandes esfuerzos sin provocar su rotura. La respuesta está en el colágeno, que desempeña el papel de pegamento del mineral óseo, y es el que proporciona elasticidad al hueso.

-**Los vasos sanguíneos** como las arterias, venas y capilares cuando están sanos presentan elasticidad, pero cuando se dañan la pierden.

Existen distintos tipos de esfuerzos: de compresión, tracción, cizallamiento, flexión y torsión. En particular, la aplicación de esfuerzos de compresión/ tracción sobre la superficie de un hueso implica la actuación de dos fuerzas iguales en sentido opuesto, la consecuencia directa sería el acortamiento/ estiramiento del hueso en cuestión. La deformación producida, ε , se define como:¹

$$\varepsilon = \Delta L/L_0 \quad \text{(ec.2)}$$

donde ΔL y L_0 son el cambio en longitud registrado y la longitud del hueso antes de la deformación, respectivamente.

En relación con ello, se denomina **límite elástico** a la máxima tensión que puede soportar un hueso o cualquier otra parte del cuerpo antes de romperse. Cuando la tensión se aplica en exceso, este material tiende a deformarse, de forma permanente, perdiendo su aspecto original y produciéndose una **deformación plástica o irreversible**. Si, por el contrario, el material recupera su forma, tras aplicarle una determinada fuerza, entonces la deformación es elástica o reversible, y puede determinarse el valor del módulo de Young de dicho material, E , que es un parámetro característico del tipo de material empleado en esfuerzos de compresión y tracción, y se define como:¹

$$\sigma = E \cdot \varepsilon \quad (\text{ec.3})$$

Caso Práctico. En una clínica se va a realizar una sesión terapéutica a una paciente llamada Eva. Para ello se empleará un dispositivo instrumental llamado “fitbone”.^{3,4} Eva sufría una disimetría de 2 cm en el fémur de la pierna derecha, de forma que tenía una pierna más larga que otra. Todo ello le provocaba importantes dolores de espalda y contracturas musculares. Así, se veía limitada para realizar muchas actividades de la vida cotidiana, como por ejemplo caminar descalza por casa, ya que debía usar calzado con alza para caminar. Por todo ello se somete a una sesión de estiramiento del fémur empleando el sistema fitbone, que es un dispositivo auto expandible, que, insertado adecuadamente en el hueso (tibia o fémur) y debidamente programado, puede hacer que con el tiempo adquiera un tamaño apropiado.⁴ Así, con dicho dispositivo el hueso puede estirarse 1mm de longitud al día. Durante la terapia le dijeron a Eva, que la mayoría de los pacientes que se someten al tratamiento, mejoran su calidad de vida ya que con el tiempo va disminuyendo la disimetría. Si el fémur de la paciente, Eva, tiene una longitud de 30 cm y 12 cm² de sección: a) ¿sería posible directamente, sin emplear el sistema “fitbone”, estirar el hueso 2.0 cm sin que se produzca su fractura?; b) ¿cuántos días de tratamiento empleando el sistema “fitbone” supondría obtener dicho alargamiento?; c) ¿cuál sería la fuerza máxima que se le podría aplicar al paciente sin producir rotura del hueso?

DATOS: límite elástico = $6.0 \cdot 10^8$ N/m², módulo de Young del hueso = $1.0 \cdot 10^8$ N/m²

SOLUCIÓN

- a) $\varepsilon = \Delta L/L_0 = 0.30 \text{ m}/0.020 \text{ m} = 15$;
 $\sigma = E \cdot \varepsilon = 1.0 \cdot 10^8 \text{ N/m}^2 \cdot 15 = 1.5 \cdot 10^9 \text{ N/m}^2$.
- b) Como el esfuerzo que se produce para alargar dicho hueso 2cm es mayor que el límite elástico ($6 \cdot 10^8$ N/m²), se producirá una fractura, por lo tanto, no sería posible.
- c) Un fémur normal tiene una longitud aproximada de 40 cm = 400 mm y el fémur de la paciente, Eva, tiene una longitud de 30 cm = 300 mm. Por tanto, le faltan 100 mm para ser normal y como en dicho tratamiento la longitud aumenta 1mm por día, serán necesarios 100 días para que el tratamiento sea eficaz.
 $\sigma = F/A$; $F = 6.0 \cdot 10^8 \text{ (N/m}^2) \cdot 12 \cdot 10^{-4} \text{ (m}^2) = 7.2 \cdot 10^5 \text{ N}$

BIBLIOGRAFÍA

1. Rex A, Wolfson R. Fundamentos de Física. 1ª edición. Ed. Pearson Education, S.A., 2011.
2. Wagner P. Alargamiento de extremidades: actualización y revisión del tema. Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología. 2015, 56: 18-25.
3. Murnaghan FD. American Journal of Mathematics. Finite deformations of an elastic solid. 1937, 59: 235-260.
4. Küçükaya M, Karakoyun O, Sökücü S, Soydan R. J Orthop Sci. Femoral lengthening and deformity correction using the Fitbone® motorized lengthening nail. 2015, 20:149-154.

CASO DE CINÉTICA QUÍMICA

ALUMNOS/AS: Lucena Leiva, MB.

PROFESORES/AS: Sánchez Coronilla, A. Departamento de Química Física.

ASIGNATURA: Físicoquímica.

PLANTEAMIENTO

Se propone resolver un ejercicio de examen de cinética tipo, con el objetivo de demostrar la dependencia de la velocidad con la temperatura. Para ello se pretende hagan uso de la ecuación de Arrhenius aplicando los conocimientos matemáticos de forma correcta. Se proporciona una energía de activación a una temperatura y la constante de velocidad a dicha temperatura, y se pide el cálculo de la constante de velocidad a otra temperatura. Y es que, los términos de concentración y orden de reacción no son sensibles a los cambios de temperatura, pero si le afectan a la constante de velocidad. Para hacer el ejercicio más atractivo se relaciona con la reacción de desplegamiento de proteínas. De esta manera el enunciado tipo quedaría como sigue: Si, a 25 °C, la energía de activación de la reacción de desplegamiento de una proteína es 125 kJmol⁻¹ y su constante de velocidad es 1.2 · 10⁻³ dm³mol⁻¹s⁻¹. A la temperatura corporal de 37 °C, ¿cuál sería su constante de velocidad?

SOLUCIÓN

Para resolver este ejercicio es necesario aplicar la ecuación de Arrhenius. Es importante que los alumnos sepan la relación existente entre la ecuación de van't Hoff y la de Arrhenius,

$\frac{d \ln K_p^0}{dT} = \frac{\Delta H^0}{RT^2} \Leftrightarrow \frac{d \ln k}{dT} = \frac{E_a}{RT^2}$. A partir de la ecuación de van't Hoff se puede obtener la de Arrhenius:

$$\frac{d \ln K_p^0}{dT} = \frac{\Delta H^0}{RT^2} \Rightarrow \text{como } K = \frac{k_1}{k_{-1}} \Rightarrow \frac{d \ln K_p^0}{dT} = \frac{d \ln \left(\frac{k_1}{k_{-1}} \right)}{dT} = \frac{\Delta H^0}{RT^2} \Rightarrow \frac{d \ln k_1}{dT} - \frac{d \ln k_{-1}}{dT} = \frac{\Delta E}{RT^2} \Rightarrow$$

$$\Rightarrow \int d \ln k = \int \left(\frac{E_a}{R} \right) \cdot \frac{dT}{T^2} \Rightarrow \ln k = \frac{E_a}{R} \cdot \left(-\frac{1}{T} \right) + \text{cte.} \Rightarrow \ln k = \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T} \Leftrightarrow k = A \cdot e^{-\frac{E_a}{RT}}$$

Siendo A el factor de frecuencia o preexponencial, y tendrá las mismas unidades que k, y E_a la energía de activación. Con la expresión de Arrhenius en su forma logarítmica, $\ln k = \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T}$, se puede realizar rápidamente el ejercicio.

Dado que se tienen dos temperaturas, se tendrán dos constantes de velocidad:

$$\ln k_1 = \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T_1}, \text{ y, } \ln k_2 = \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T_2}$$

Dado que el factor de frecuencia (A) es el mismo, se puede hacer la diferencia de la ecuación a T_2 menos la de T_1 . Esto es:

$$\left[\ln k_2 = \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T_2} \right] - \left[\ln k_1 = \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T_1} \right] \Rightarrow (\ln k_2 - \ln k_1) = \ln A - \ln A - \frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T_2} - \left(-\frac{E_a}{R} \cdot \frac{1}{T_1} \right) \Rightarrow$$

$$\Rightarrow (\ln k_2 - \ln k_1) = -\frac{E_a}{R} \left(\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1} \right) \Rightarrow \ln \left(\frac{k_2}{k_1} \right) = -\frac{E_a}{R} \left(\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1} \right) \Rightarrow k_2 = k_1 \cdot e^{\left[\frac{E_a}{R} \left(\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1} \right) \right]}$$

Sustituyendo los datos en la última ecuación se obtendrá el resultado de la constante de velocidad. En esta expresión hay que tener presente los signos, pues es fuente de error. Por otro lado, las temperaturas hay que pasarlas a Kelvin y para el valor de R tomar $8.314 \text{ JK}^{-1}\text{mol}^{-1}$, teniendo presente que al tener la energía de activación en kJmol^{-1} , habrá que pasar la R a $\text{kJ K}^{-1}\text{mol}^{-1}$ o la energía de activación a J mol^{-1} . Así, $T_1 = 298 \text{ K}$ y $T_2 = 310 \text{ K}$.

De esta manera:

$$k_2 = k_1 \cdot e^{\left[\frac{E_a}{R} \left(\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1} \right) \right]} = 1.2 \cdot 10^{-3} \cdot e^{\left[\frac{125}{8.314 \cdot 10^{-3}} \left(\frac{1}{310} - \frac{1}{298} \right) \right]} = 8.5 \cdot 10^{-3} \text{ dm}^3 \text{ mol}^{-1} \text{ s}^{-1}$$

Por tanto, el valor de la constante de velocidad a la temperatura corporal de $37 \text{ }^\circ\text{C}$ es $k = 8.5 \cdot 10^{-3} \text{ dm}^3 \text{ mol}^{-1} \text{ s}^{-1}$

BIBLIOGRAFÍA

1. Avery HE. Cinética Química Básica y Mecanismos de Reacción. 1ª edición (reimpresión 2002) Ed. Reverté, 2002.
2. Levine IN. Físicoquímica. 5ª edición Ed. Mc Graw Hill, 2004.

CASO DE DISOLUCIONES IDEALES

ALUMNOS/AS: García Olmo, A.

PROFESORES/AS: Sánchez Coronilla, A. Departamento de Química Física.

ASIGNATURA: Físicoquímica.

PLANTEAMIENTO

Se propone resolver un ejercicio de examen de disoluciones ideales, con la dificultad añadida de que se trata un caso de especial tratamiento que implica un conocimiento claro de los conceptos. No obstante, conocidos los fundamentos, la resolución es sencilla. Se trata de una disolución binaria (dos componentes) en los que uno de ellos se encuentra en muy pequeña proporción, siendo su comportamiento del tipo diluido ideal. El enunciado tipo queda como sigue: Una disolución compuesta de etanol y cloroformo posee una fracción molar en etanol de 0.99 y a 45 °C, tiene una presión de vapor de 177.95 Torr. Por otro lado, se sabe que la presión de vapor del etanol puro a esa misma temperatura de 45°C es de 172.76 Torr. Se pide obtener las presiones parciales de vapor tanto del etanol como del cloroformo, y las fracciones molares en fase gas de ambos componentes. Asimismo, si la constante de Henry para el cloroformo en etanol a dicha temperatura de 45°C vale $K_{Cl}=692$ Torr, se pide que explique razonadamente si esta disolución se comporta o no como una disolución ideal.

SOLUCIÓN

La termodinámica de las disoluciones se enfoca teniendo presente las magnitudes molares parciales. Si para estudiar el comportamiento de los gases se aborda teniendo presente las desviaciones respecto un modelo sencillo (el gas ideal), para las disoluciones se tiene en cuenta sus desviaciones respecto a dos modelos, uno el de disolución ideal y otro el de solución diluida ideal. El primero se cumple en el límite cuando las diferencias entre las propiedades de los componentes de la disolución diferencias son casi despreciables, se aplica a estos casos la ley de Raoult. Mientras que la segunda aproximación se cumple en el límite de una disolución muy diluida, y en este caso se cumple la ley de Henry. De esta manera en el segundo caso se puede decir que, en el caso de una disolución de dos componentes, en sus límites, un componente se comportara siguiendo comportamiento ideal (ley de Raoult) y el otro comportamiento diluido ideal (ley de Henry). En el ejercicio propuesto se cumple la segunda aproximación. Para resolver este ejercicio es necesario aplicar la ecuación de Dalton, de Raoult y de Henry.

A partir de la fracción molar de etanol se obtiene la de cloroformo, viendo que, al ser tan pequeña, esto es, 0.01, se deduce que el cloroformo debe cumplir la ley de Henry.

$$\chi_{\text{etanol}} = 0.99 \Rightarrow \chi_{\text{cloroformo}} = 1 - \chi_{\text{etanol}} = 1 - 0.99 = 0.01$$

Como se sabe la presión de vapor del etanol puro, se puede obtener la presión parcial del etanol.

$$P_{\text{etanol}} = \chi_{\text{etanol}} \cdot P_{\text{etanol}}^* = 0.99 \cdot 172.76 = 171.03 \text{ Torr}$$

Como la suma de las presiones parciales es la presión total de la disolución, se podrá despejar y obtener la presión parcial del cloroformo.

$$P_{\text{Total}} = P_{\text{etanol}} + P_{\text{cloroformo}} \Rightarrow P_{\text{cloroformo}} = P_{\text{Total}} - P_{\text{etanol}} = 177.95 - 171.03 = 6.92 \text{ Torr}$$

De esta manera, a partir de la ley de Dalton se obtiene la fracción molar en fase vapor de ambos componentes.

$$P_{\text{etanol}} = \gamma_{\text{etanol}} \cdot P_{\text{Total}} \Rightarrow \gamma_{\text{etanol}} = \frac{P_{\text{etanol}}}{P_{\text{Total}}} = \frac{171.03}{177.95} = 0.96$$

Como la suma de las fracciones molares es 1, se obtiene la de cloroformo.

$$\gamma_{\text{etanol}} = 0.96 \Rightarrow \gamma_{\text{cloroformo}} = 1 - \gamma_{\text{etanol}} = 1 - 0.96 = 0.04$$

Para saber si se cumple la ley de Henry, se aplica su fórmula al cloroformo (pues se puede considerar que actúa como soluto frente al etanol) con la presión parcial obtenida para el cloroformo (6.92 Torr) y la fracción molar de cloroformo (0.01).

$$P_{\text{cloroformo}} = \chi_{\text{cloroformo}} \cdot K \Rightarrow K = \frac{P_{\text{cloroformo}}}{\chi_{\text{cloroformo}}} = \frac{6.92}{0.01} = 692 \text{ Torr}$$

De forma que efectivamente, el cloroformo, se comporta como disolución diluida ideal, mientras que el etanol como disolución diluida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levine IN. Físicoquímica. 5ª edición Ed. Mc Graw Hill, 2004.

CINÉTICA DE LA SULFACETAMIDA DE SODIO

ALUMNOS/AS: Pérez Gallego, B.

PROFESORES/AS: Grueso Molina, EM. Departamento de Química Física.

ASIGNATURA: Fisicoquímica.

PLANTEAMIENTO

Introducción y antecedentes. Las sulfonamidas son derivados sintéticos de para-aminobenzenosulfonamida. De entre las posibles sulfonamidas más empleadas para uso tópico destaca la sulfacetamida de sodio para uso oftálmico. El motivo es que la sulfacetamida es totalmente soluble en agua, (véase figura 1), y menos alcalina, y, por lo tanto, menos irritante para la conjuntiva. La sulfacetamida de sodio se utiliza tópicamente para el tratamiento de la conjuntivitis y otras infecciones superficiales del ojo causadas por bacterias sensibles. También, se emplea en tratamientos de la pitiriasis versicolor y la rosácea. Por otra parte, la sulfacetamida efectúa una actividad antibacteriana y se usa para el control del acné. Es generalmente un agente bacteriostático contra microorganismos sensibles incluyendo *E. coli*, *S.aureus*, *S. pneumoniae*, *Streptococcus* (grupo viridans), *H. influenza*, especies de *Klebsiella* y *Enterobacter* (1).

La sulfacetamida de sodio, de propiedades antiinflamatorias, es un polvo blanco, sin olor, cristalino con un sabor amargo y es totalmente soluble en agua y poco soluble en alcohol. Comercialmente las soluciones oftálmicas disponibles de sulfacetamida de sodio tienen un pH comprendido entre 6.8-7.5 (2).

El mecanismo de acción de la sulfacetamida consiste en inhibir de manera competitiva a una enzima bacteriana, la dihidrofólicasintetasa, que es responsable de la incorporación del ácido para-aminobenzoico al ácido dihidrofólico. Esto último bloquea la síntesis del ácido dihidrofólico y disminuye la cantidad de ácido tetrahidrofólico (un derivado del ácido fólico), metabólicamente activo. De esta forma, se inhibe la biosíntesis del ácido fólico que es esencial para el crecimiento de determinadas bacterias susceptibles, que son aquellas que sintetizan ácido fólico (acción bacteriostática). Así, los organismos que sintetizan su propio ácido fólico son inhibidos por las sulfonamidas, mientras que las células animales y bacterias que son capaces de utilizar el ácido fólico no se ven afectados por estos fármacos (3).

Los efectos secundarios más comunes de la combinación de productos de sulfacetamida/azufre son irritaciones menores y dermatitis de contacto. La sulfacetamida no debe ser recetada a personas que padezcan hipersensibilidad por el azufre o por la sulfamida (4).

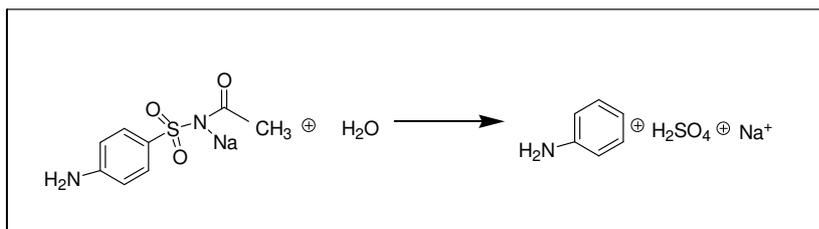


Figura 1. Esquema del hidrólisis de la sulfacetamida de sodio.

Caso práctico. Carlota Otero, una farmacéutica gaditana, trata por primera vez con un laboratorio nuevo, en verano. Pide una partida de sulfacetamida de sodio, que tarda más de lo normal en llegar a la farmacia, cuya concentración es de 20 mg/ml. Al ser un laboratorio nuevo, quiere comprobar si la fecha de caducidad que trae la partida es correcta. Carlota conoce que la cinética de descomposición de la sulfacetamida de sodio es de primer orden, y que, si la concentración es menor de 5 mg/ml, la sulfacetamida no tiene eficacia como fármaco. Además, conoce el valor de la constante de velocidad, $k = 9,0 \times 10^{-6} \text{ (s}^{-1}\text{)}$, a $\text{pH} = 7,4$ (pH sanguíneo) y a $120,0^\circ \text{C}$ de temperatura. Calcule: a) El tiempo de vida media del fármaco a $36,0^\circ \text{C}$. b) La fecha de caducidad que debería de llevar el medicamento en la etiqueta, si se conserva a una temperatura de $36,0^\circ \text{C}$; c) La cantidad de medicamento que permanecerá sin descomponer a las 720 horas; d) El tiempo de actividad a la temperatura de $25,0^\circ \text{C}$. Dato: $E_a \text{ SULFACETAMIDA} = 95,7 \text{ kJ/mol}$.

SOLUCIÓN

a) Paso 1. Se determina el valor de la constante de velocidad a $36,0^\circ \text{C}$

$$\ln(k_2/k_1) = (-E_a/R) \times (1/T_2 - 1/T_1)$$

$$\ln[k_2/(9,0 \times 10^{-6})] = (-95,7 \text{ (kJ/mol)}/8,314 \times 10^{-3} \text{ (kJ/molK)}) \times [(1/309\text{K}) - (1/393\text{K})] = -8,06$$

$$k_2 = 2,8 \times 10^{-9} \text{ (s}^{-1}\text{)}.$$

Paso 2. Se calcula el tiempo de vida media a $36,0^\circ \text{C}$.

$$t_{1/2} = \ln(2)/2,8 \times 10^{-9} \text{ (s}^{-1}\text{)} = 2,4 \times 10^8 \text{ (s)} \times (1\text{h}/3600\text{s}) \times (1\text{ día}/24\text{h}) \times (1\text{ año}/365\text{ días}) = 7,7 \text{ años}$$

b) $\ln(5 \text{ (mg/ml)}/20 \text{ (mg/ml)}) = -2,8 \times 10^{-9} \text{ (s}^{-1}\text{)} \cdot t_{\text{actividad}}$

$$t_{\text{actividad}} = 15,7 \text{ años.}$$

c) $\ln(A)_t = \ln(A)_0 - k \cdot t \rightarrow \ln[(A)_t/(A)_0] = -k \cdot t$

$$\ln F = -kt = -2,8 \times 10^{-9} \text{ (s}^{-1}\text{)} \times [720 \text{ (h)} \times (3600\text{s}/1\text{h})] = 7,25 \cdot 10^{-3}$$

$$F = (A)_t/(A)_0 = 1,0$$

d) Paso 1. Calcular la constante de velocidad a 298 K.

$$T = 25^\circ \text{C} = 298\text{K} \rightarrow k = 7,15 \times 10^{-10} \text{ (s}^{-1}\text{)}$$

Paso 2. Determinación del tiempo de actividad

$$\ln(5/20) = -7,15 \times 10^{-10} \text{ (s}^{-1}\text{)} \cdot t_{\text{actividad}}$$

$t_{\text{actividad}} = 61.5$ años

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez, R. Vademécum Académico de Medicamentos. Ed: McGraw-Hill, 1999.
2. «Klaron Prescribin Information». American Society of Health-System Pharmacists. 2016 [citado 14 Dic 2018] Disponible en: <http://www.Drugs.com> (en inglés).
3. Mendoza, N. Farmacología médica. Ed: médica Panamericana, 2008.
4. Morrison R, Boyd R. Química orgánica. Addison Wesley iberoamericana, 1986.

CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. HIDROCEFALIA

ALUMNOS/AS: Escalante Cabeza, M.

PROFESORES/AS: Núñez Abades, P., Ilundáin Larrañeta, A. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiología Humana I.

PLANTEAMIENTO

Mecanismo fisiológico.

El correcto funcionamiento y protección del encéfalo es fundamental para la supervivencia, de manera que es necesario nutrirlo y evitar cualquier posible daño, como los producidos por los golpes o la presión intracraneal. Además, su continuo funcionamiento genera residuos que pueden ser nocivos y que por lo tanto deben ser retirados. En todo ello participa el líquido cefalorraquídeo (LCR) que continuamente circula por el interior de los ventrículos, de la médula espinal (ependimo) y del espacio subaracnoideo. El volumen de este líquido incoloro y transparente es de unos 100ml.

El LCR tiene cierta capacidad de compresión, actuando como un colchón neumático, que nos protege frente a golpes con el cráneo (ej. cuando se mueve la cabeza). Su continua circulación también permite actuar como el sistema circulatorio: llevando nutrientes al sistema nervioso y eliminando sustancias de desecho a la sangre, si bien no está especialmente diseñado para eso.

La formación del LCR tiene lugar en los plexos coroideos que se sitúan en las paredes los ventrículos laterales y del 3º ventrículo. Los capilares están cubiertos por células ependimarias que forman el líquido cefalorraquídeo a partir de plasma sanguíneo por filtración y secreción. Aquí se produce un ultrafiltrado de plasma sanguíneo (sangre menos células) en donde no hay moléculas de gran tamaño, es decir, básicamente es agua, iones y algunos azúcares y aminoácidos y en menor medida proteínas plasmáticas.

El LCR circula desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo y de ahí al cuarto ventrículo y continúa por el canal central y el espacio subaracnoideo. El LCR se reabsorbe en la sangre a través de las vellosidades aracnoideas que se proyectan y perforan los senos venosos de la dura madre, que se sitúan por debajo de las placas del cráneo. Por lo tanto, el líquido cefalorraquídeo se recoge en sangre venosa. Es decir, se forma en sangre arterial y vuelve a sangre venosa.

El acueducto de Silvio conecta el 3 y 4 ventrículo. Es en este apartado donde vamos a centrar la atención en este trabajo, ya que si se cierra se acumula el líquido en el 3 ventrículo, por no poder circular. Ello produce un aumento del volumen del ventrículo, lo que aplastaría el encéfalo contra el cráneo y produciría la muerte neuronal por compresión.

En caso de fallo en la circulación del LCR se produce la hidrocefalia.

Como comentaba, si el acueducto de Silvio se cerrara, el LCR que normalmente protege y amortigua el cerebro, o si no pudiera completar su ciclo de circulación por alguna causa (tumores, inflamación o malformaciones del desarrollo), se acumularía excesivamente en el interior del cerebro, dando lugar a

una presión dañina para el cerebro. Esta enfermedad se denomina hidrocefalia y es la acumulación de una cantidad excesiva de líquido cefalorraquídeo en el cerebro.

La hidrocefalia puede ser congénita y se presenta al nacer. Sus causas incluyen problemas genéticos y problemas que se desarrollan en el feto durante el embarazo. El principal signo de la hidrocefalia congénita es una cabeza con un tamaño fuera de lo normal. También puede presentarse después de nacer, denominándose hidrocefalia adquirida. Puede ocurrir a cualquier edad. Las causas pueden incluir traumatismos en la cabeza, derrames cerebrales, infecciones, tumores, hemorragia cerebral, etc. los cuales provocarían el cierre del acueducto de Silvio o que el LCR no logre absorberse apropiadamente en la sangre, dando lugar a la acumulación de éste.

Los síntomas de la hidrocefalia pueden incluir:

- Dolor de cabeza
- Vómitos y náusea
- Visión borrosa y ojos que parecen "hundidos"
- Problemas de equilibrio
- Problemas para controlar la vejiga
- Problemas con el pensamiento y la memoria

La hidrocefalia puede causar daños permanentes en el cerebro y provocar problemas con el desarrollo físico y mental. Cuando no se trata, suele ser mortal.

SOLUCIÓN

Con tratamiento, muchas personas llevan una vida normal, aunque con ciertas limitaciones. El tratamiento si fuera posible, consistiría en realizar una cirugía para eliminar la obstrucción. Si no fuese posible dicha cirugía, se procedería a la implantación de una derivación, que consiste en un tubo flexible pero robusto, que desvía el flujo del líquido cefalorraquídeo a otra zona del cuerpo, como el abdomen, donde pueda ser absorbido.

Otros tratamientos pueden incluir:

- Antibióticos si hay signos de infección. En caso de infecciones graves, puede ser necesario retirar la derivación.
- Un procedimiento llamado ventriculostomía endoscópica del tercer ventrículo (ETV), la cual libera presión sin reemplazar la derivación.
- Extirpación o cauterización de las partes del cerebro que producen LCR.

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://edukavital.blogspot.com/2015/08/hidrocefalia-agua-en-el-cerebro.html>
2. <http://cms.stg.adam.com/Content/PreviewArticle.aspx?pid=5&gid=001571>
3. <https://psicologiyamente.com/neurociencias/liquido-cefalorraquideo>
4. <https://medlineplus.gov/spanish/hydrocephalus.html>
5. Fisiología Humana. Derrickson B. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2017.

¿CÓMO AFECTA LA TEMPERATURA A LA ESTABILIDAD DE LOS FÁRMACOS?

ALUMNOS/AS: Marín Góngora, P., Blanco Márquez, BP.

PROFESORES/AS: Grueso Molina, EM. Departamento de Química Física.

ASIGNATURA: Fisicoquímica.

PLANTEAMIENTO

Introducción y Antecedentes. En este caso se estudiará la estabilidad de los fármacos con la temperatura. En general, el aumento de la temperatura acelera todos los procesos de descomposición de los medicamentos. Esto es, ya que dado un mecanismo simple de descomposición simple de un fármaco, $M \rightarrow D$, que responde a una cinética de primer orden, la constante de velocidad k , depende directamente de la temperatura, según la expresión de Arrhenius (1):

$$k = A \cdot \exp(-E_A/RT) \quad (\text{ec.1})$$

donde A es el factor pre-exponencial y E_A es la energía de activación del proceso. De acuerdo con ello, la constante de velocidad, k , es tanto mayor cuanto mayor es la temperatura a la que se somete el fármaco, y por ende, la velocidad de degradación o desintegración es mucho más elevada ($v = k[M]$). Por otra parte, de forma general, una vez que se ha consumido el 90% del principio activo del fármaco, y tan sólo queda el 10 % sin descomponer, dicho medicamento resulta inestable. Así, se define el $T_{90\%}$, como el periodo de tiempo en el cual un producto se degrada hasta un 10% de su cantidad inicial. Los medicamentos termolábiles constituyen una parte fundamental de la Guía Farmacoterapéutica de los hospitales (GFT). El tiempo de degradación y estabilidad de un fármaco se recoge en la ficha técnica, y garantiza las condiciones de seguridad y eficacia del mismo, siempre y cuando las condiciones de almacenamiento, establecidas por el fabricante sean adecuadas, siendo diferentes dichas condiciones según el fármaco (2). La interrupción de la cadena de frío de forma accidental puede comprometer la estabilidad del fármaco, en un grado variable en función de sus características (2). De ahí la importancia de estudiar la dependencia de la estabilidad y cinética de descomposición con la temperatura.

Caso práctico. La tabla 1 muestra como varían las concentraciones, en mg/L, de un cierto principio activo de un fármaco a medida que transcurre el tiempo, en semanas, como consecuencia de su desintegración, así como la influencia de la temperatura en dicha descomposición. Así, puede verse como a una temperatura de 323 K, la concentración alcanza 10 mg/L cuando han pasado 120 semanas, mientras que, comparativamente, a una temperatura superior, de 343K, únicamente quedan 20 mg/L de producto, cuando tan sólo han transcurrido 20 semanas.

Temperatura/K	Tiempo en semanas									
	0	5	10	15	20	30	40	60	90	120
323.0	107					85		58	35	10
333.0	107		86		60	38	13			
343.0	107	85	70	40	20					

Haciendo uso de los datos de la tabla adjunta:

- Determine el orden de reacción de descomposición del medicamento
- Una vez determinado el orden de reacción, calcule la constante de velocidad a las tres temperaturas dadas.
- Calcule los parámetros de Arrhenius: energía de activación y factor de frecuencia.
- Calcule el tiempo de actividad del medicamento antes de perder su acción ($T_{90\%}$) a cada temperatura.

SOLUCIÓN

a) El orden de la reacción se verifica empleando el método integral. En primer lugar, se representa gráficamente $[M]$ frente al tiempo, para lo cual se obtiene una línea recta en todos los casos. Posteriormente, se verifica el orden representando $\ln[M]$ frente al tiempo, en cuyo caso se obtiene una curva. Se comprueba por tanto que el orden de reacción es cero.

b) $T = 323.0 \text{ K}$, $k = 0.813 \text{ (mg/L. semanas)}$.

$T = 333.0 \text{ K}$, $k = 2.360 \text{ (mg/L. semanas)}$.

$T = 343 \text{ K}$, $k = 4.380 \text{ (mg/L. semanas)}$.

c) De acuerdo con la ecuación 1, los parámetros de Arrhenius son:

$$E_A = 78 \text{ kJ/mol.}$$

$$A = 7.8 \cdot 10^4 \text{ M/s.}$$

e) Cuando únicamente quede un 10 % del principio activo, el medicamento habrá perdido su función de forma que a partir de los datos de la tabla 1, puede comprobarse el tiempo que puede permanecer activo el medicamento hasta que pierda su acción. A 323K: $t(10\%) = 13'2$ semanas; a 333K: $t(10\%) = 4'53$ semanas, y a 343 K: $t(10\%) = 2'45$ semanas.

BIBLIOGRAFÍA

(se incluyen ejemplos)

- Rex A, Wolfson R. Fundamentos de Física. 1ª edición. Ed. Pearson Education, S.A., 2011.
- Ricote-Lobrero I, Ortiz-Martín B, Fraile-Gil, S, Santos-Mena B, Hidalgo-Correas, FJ, García-Díaz, B. Estabilidad de los medicamentos termolábiles ante una interrupción accidental de la cadena de frío. Farm Hosp. 2014, 38:169-192.

DÉFICIT DE BIOTINA

ALUMNOS/AS: Pérez García, P., Granados Palomo, MM.

PROFESORES/AS: Hernández Hierro, JM. Departamento de Nutrición y Bromatología, Toxicología y Medicina Legal.

ASIGNATURA: Nutrición y Bromatología.

PLANTEAMIENTO

Un paciente acude al centro de consulta médica refiriendo problemas de la piel y palidez. Además, tiene malestar con náuseas y se encuentra cansado e incluso ha observado frecuente caída de pelo. Al ser preguntado por sus hábitos alimenticios confiesa que sigue una dieta hiperproteica para ganar masa muscular. Dicha dieta es deficitaria en verduras y frutas y rica fundamentalmente en pollo, arroz y batidos caseros preparados a base de productos lácteos desnatados, clara de huevo cruda (2 claras por batido aproximadamente) y un poco de fruta. Va al gimnasio 5 veces por semana y toma estos batidos 3 veces al día: para desayunar, merendar y antes de acostarse. El paciente indica que lleva al menos un año con el patrón de alimentación que ha señalado anteriormente.

SOLUCIÓN

Se piensa que puede tener un déficit en biotina como consecuencia de tomar claras de huevo cruda, pues contienen avidina, proteína antimicrobiana, que se une a la vitamina y forman un complejo que la inactiva.

Se recomienda al paciente abandonar este tipo de batidos y seguir una dieta equilibrada. El paciente sigue las recomendaciones y al poco tiempo nota mejoras en la piel y vuelve a su estado normal.

La biotina o vitamina B8, es una vitamina hidrosoluble esencial que interviene en el metabolismo de macronutrientes como son los hidratos de carbono y también en el de las grasas además de intervenir en el metabolismo de aminoácidos y purinas. Dicha vitamina es termoestable, hidrosoluble y puede oxidarse.

Esta vitamina juega un importante papel en la síntesis y degradación de grasas actuando como cofactor de enzimas que intervienen en las reacciones metabólicas conducentes a sintetizar ácidos grasos. La biotina se encuentra implicada en la glucogénesis siendo coenzima de la enzima piruvato carboxilasa. Asimismo, también participa la degradación de ciertos aminoácidos como es el caso del catabolismo de la leucina.

Sin embargo, la biotina puede ser inactivada por avidina, una glicoproteína tetramérica que se une a la biotina. Esta proteína se encuentra en la clara de huevo cruda, pero se inactiva por calor al desnaturizarse dicha proteína, por lo que no supone peligro si el huevo se consume una vez cocinado.

La biotina es una vitamina ampliamente distribuida en los alimentos, pero su falta provoca graves trastornos como dermatitis seca, eczema, náuseas, palidez, depresión y fatiga, pudiendo llegar a producir glositis atrófica, colitis, anemia entre otras.

Sin embargo, manteniendo una dieta equilibrada y tomando huevos siempre cocinados, podremos ponerle rápida solución al problema. Cabe destacar que dentro de la dieta las fuentes más importantes de esta vitamina son el hígado, la yema de huevo y las levaduras.

En cuanto a las recomendaciones para una Ingesta Adecuada se establece que para los adultos es de unos 30 microgramos por día. Dicha cantidad es fácilmente alcanzable en una dieta equilibrada ya que se estima que la ingesta en estos casos ronda los 40-60 microgramos por día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keith Campbell R, A Critical Review of Chromium Picolinate and Biotin. US Pharm. 2006, 31:11(Diabetes suppl) 1-4.
2. Holmberg A, Blomstergren A, Nord O, Lukacs M, Lundeberg J, Uhlén M. The biotin-streptavidin interaction can be reversibly broken using water at elevated temperatures. Electrophoresis 2005, 26: 501-10.
3. Higdon J, Biotin, Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute. 2000. [citado 14 Dic 2018]. Disponible en: <https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/biotin>

DESNUTRICIÓN PROTEICO-ENERGÉTICA: MARASMO

ALUMNOS/AS: García Pérez, B.

PROFESORES/AS: González Miret, ML., Heredia Mira, FJ. Departamento de Nutrición y Bromatología, Toxicología y Medicina Legal.

ASIGNATURA: Nutrición y Bromatología.

PLANTEAMIENTO

En Maroa, un municipio de Venezuela, un niño de 11 meses ingresa en el hospital tras un largo periodo en el que ha mostrado una falta de apetito que ha conducido a una disminución extrema de su peso: el niño pesa 3.4 kg cuando, para su edad, el peso normal debe rondar los 10 kg. Asimismo, el niño muestra una fuerte irritabilidad. Los antecedentes que figuran en el hospital son:

- Sin lactancia materna, alimentado con fórmulas lácteas infantiles desde su nacimiento.
- Dos hospitalizaciones por infecciones intestinales y diarreas.
- Escaso crecimiento.
- Es el último de siete hermanos.
- La madre no refiere enfermedades congénitas familiares.

Tras la exploración física, se observa el rostro pálido, la piel seca, áspera, flácida y escamosa, el cabello quebradizo con pérdidas, las encías esponjosas y presentan cierto sangrado, los ojos están hundidos, y se aprecian ligeras úlceras en la córnea, y presencia de rosario raquítrico. Además, a la palpación del abdomen reacciona con dolor.

SOLUCIÓN

Tras la exploración física, y teniendo en cuenta los antecedentes, se concluye que el niño padece una malnutrición severa, con déficit calórico y proteico, denominada marasmo.

Según la FAO, en la actualidad es el problema nutricional más importante en los niños pequeños en casi todos los países en Asia, América Latina, el Cercano Oriente y África. Esta enfermedad la padecen especialmente los niños menores de un año. La aparición de esta enfermedad en los niños se ve favorecida por un destete temprano y una lactancia materna insuficiente o inadecuada. Existen estudios de la Organización Mundial de la Salud que afirman que una inadecuada o inexistente lactancia natural incrementa la aparición de marasmo. En muchos países se está perdiendo la costumbre de dar el pecho a los niños y el marasmo va en aumento. En África existe una relación muy estrecha entre los casos de marasmo y una lactancia natural deficiente.

El marasmo también puede aparecer cuando se padece, de manera prolongada, alguna enfermedad que impida asimilar el alimento ingerido. En los países europeos, el marasmo se puede producir en zonas deprimidas, especialmente en niños afectados por diarreas graves, que, además, están mal alimentados. Los episodios diarreicos repetidos y las infecciones pueden causar anorexia, reduciendo

el consumo de alimentos, su absorción y aprovechamiento de nutrientes, generando una desnutrición importante al no recibir las proteínas y energía suficientes para el funcionamiento del organismo.

En estados de desnutrición, el paciente presenta una ingesta energética y proteica claramente disminuida, acompañada de flaqueza extrema y retraso en el crecimiento, que se ve reflejado en un peso a partir de un 60% menor de lo normal según su edad.

Para el diagnóstico del marasmo, debe realizarse una valoración nutricional completa, con la historia clínica, nutricional, medidas antropométricas y determinadas pruebas bioquímicas.

Para el tratamiento, es imprescindible comenzar con la estabilización de la paciente dirigida fundamentalmente a tratar o prevenir las complicaciones asociadas al déficit nutricional. La recuperación se debe establecerse paso a paso para asegurar una correcta adaptación del metabolismo y las funciones intestinales. Será necesario aportar una dieta rica en nutrientes y suplementos vitamínicos como B5, B12, A, C, E y ácido fólico, acompañado de un seguimiento con control de peso diario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Latan MC. Nutrición humana en el mundo en desarrollo. Colección FAO: Alimentación y nutrición. Roma. 2002. [citado en 12 de diciembre de 2017] Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0g.htm>
2. Mahan L., Escott-Strump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 2002

DIAGNÓSTICO Y TERAPIA VISUAL EN NIÑO CON DISFUNCIÓN OCULOMOTORA Y PROBLEMAS EN LA PERCEPCIÓN VISUAL

ALUMNOS/AS: Rodríguez Burgos, E.

PROFESORES/AS: Conejero Domínguez, JJ. Departamento de Física de la Materia Condensada.

ASIGNATURA: Prácticas Tuteladas.

PLANTEAMIENTO

La terapia visual (TV) es un proceso de enseñanza y aprendizaje cuyo objetivo es mejorar las capacidades visuales del paciente, mejorar la coordinación de los ojos y conseguir un sistema visual eficaz. El caso que se expone muestra la clara evolución en la percepción visual y la oculomotricidad del paciente con este tipo de tratamiento.

Historia clínica: Niño de 9 años que acude a la consulta a una revisión visual rutinaria, no lleva prescripción anterior. Refiere problemas para leer con fluidez. En una evaluación pedagógica le diagnosticaron riesgo leve de dislexia, dificultades en la lectura y en la memoria de trabajo, así como en la atención sostenida.

Exploración Clínica:

Agudeza visual:

	LEJOS	CERCA
OD	0,9	0,8
OI	0,9 ⁻²	0,8
Binocular	1 ⁻²	0,8

Subjetivo:

	AV
OD	+0,50
OI	+0,50 -0,25 a 100 ^e

Oculomotricidad:

Estabilidad de fijación: correcta

Seguimientos:

Calidad: 1 2 3 4

Cognitivo: 1 2 3 4

Sacádicos:

Calidad: 1 2 3 4

Cognitivo: 1 2 3 4

SOLUCIÓN

Pruebas complementarias:

Test DEM (Developmental Eye Movement):

- Vertical:
 - Test A: 20 s
 - Test B: 19s
 - Tiempo total: 39 s
 - Errores: 0
- Horizontal:
 - Tiempo: 56 segundos
 - Errores de adición: 5 (repite una línea)
 - Errores de omisión, trasposición y sustitución: 0
 - Tiempo ajustado= 52,70 s
- Ratio: tiempo horizontal ajustado/ tiempo vertical = $52,70/39 = 1,35$

		Punt. Directa	Punt. estándar	Percentil
Tiempo ajustado	V	39	104	60
	H	53,70	94	35
Error		5	83	10-15
Ratio		1,35	87	20

Test TVPS: Evaluación habilidades perceptuales (2)

	Total	Proc. Básicos	Secuencial	Proc. Complejos
Percentil	30	32	50	21

Test VMI: evalúa el nivel evolutivo del paciente desde un punto de vista visuo-motor. Puntuación escalar 94. Percentil 48. (3)

Diagnóstico: Hipermetropía leve. Movimientos sacádicos y seguimientos están alterados, corroborado por el test DEM en el que tiene una ratio alto, un tiempo horizontal alto y un tiempo vertical normal para su edad concluimos que el paciente presenta una disfunción oculomotora. Percepción visual deficiente al observar que los percentiles de los tests TVPS y en el VMI están por debajo de los percentiles necesarios para un correcto aprendizaje.

Tratamiento: Corrección del defecto refractivo mediante gafas para uso en el colegio y tareas de visión próxima. TV, 1 sesión semanal de 45 min en consulta además de ejercicios en casa durante 15 minutos 4 días a la semana, donde se trabajarán la disfunción oculomotora y la percepción del paciente. Durante las sesiones de TV en consulta se realizaron ejercicios en diferentes niveles de dificultad y siguiendo las fases monocular-biocular y binocular (1):

- Oculomotricidad: Pelota de Marsdem, Carta de Hart, 4 cartas sacádicas, Cartas ARB.
- Localización espacial y periferia: Rebotador de sacos, encestar sacos, Multimatrix, Doble.
- Percepción: Geoboard, Parketry Blocks, Memory, Castle Logic, Bloques lógicos.

Para el área visuomotora no hay ejercicios específicos por lo que se trabajó durante los ejercicios de percepción y oculomotores.

Evolución: Tras 14 sesiones de TV realizamos una revisión optométrica y perceptual, obteniendo los siguientes resultados:

Examen optométrico: Toda la exploración dentro de los valores normativos.

DEM: Sistema oculomotor eficaz.

TVPS: Si desglosamos las distintas habilidades vemos un aumento de los percentiles, gran evolución del paciente, aunque se debe seguir trabajando la discriminación visual, memoria visual secuencial y constancia de forma.

- Discriminación visual: Puntuación escalar 8, percentil 25.
- Memoria visual: Percentil 95 (antes 50).
- Relaciones visoespaciales: Percentil 99 (antes 63).
- Constancia de forma: Percentil 50 (antes 5).
- Memoria visual secuencia: percentil 50.
- Figura-fondo: Percentil 75 (antes 16).
- Cierre visual: Percentil 75 (antes 25).

	Percentil
Total	73
Proc. básicos	77
Secuencial	50
Proc. complejos	75

El niño, sus padres y sus profesores refieren mejoría en la lectura y de las tareas en visión próxima.

Conclusión: La Terapia Visual es un método efectivo que podemos realizar los optometristas para el tratamiento de disfunciones oculomotoras y problemas en la percepción visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal López, J. Manual de Terapia visual. School of advanced education, research and accreditation S.L. 2015
2. Nancy A. Martin, PhD. TVPS-3 Test of Visual Perceptual Skills, 3rd edition. Academic Therapy Publications.
3. Berry, K. Berry, N. The Berry-Buktenica Developmental Test of Visual- Motor Integration. Pearson. 2010.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ALUMNOS/AS: Cabanillas Rodríguez, ML., Gallego López, MC., Marín Andreu, CM.

PROFESORES/AS: Carreras Sánchez, O., Vázquez Cueto, CM. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiopatología.

PLANTEAMIENTO

Hombre de 26 años acude al oculista por tener visión doble en un ojo. El especialista le pregunta si experimenta otro tipo de sintomatología. El paciente destaca cansancio, pérdidas de equilibrio y sensibilidad al sol. Por lo que el oculista aconseja reposo, control de la exposición solar y que, si persisten los síntomas, acuda al médico para descartar una posible catarata.

Pasados unos días, visita al médico porque los síntomas persisten. Además, mientras desarrollaba su trabajo como camarero notó pérdida de fuerza y temblores en las extremidades superiores al coger la bandeja.

Se le realiza un estudio diagnóstico que consta de una resonancia magnética, un análisis del líquido cefalorraquídeo donde se mide la Inmunoglobulina G (Ig G) en comparación con la albúmina en suero, una prueba de potenciales evocados visuales (PEV) y un estudio en el que se evalúa la respuesta del sistema nervioso central (SNC) ante diferentes estímulos sensoriales.

SOLUCIÓN

Tras el estudio diagnóstico, se obtuvo un valor elevado de Ig G en el líquido cefalorraquídeo. Esto nos indica que es el SNC la causa de la patología y no un traumatismo. En la resonancia magnética se observaron algunos tejidos dañados. En la PEV, se detectó una disminución de la velocidad de transmisión nerviosa en distintas partes del cerebro, en respuesta a varios estímulos visuales. Además, se le hizo pasar una corriente eléctrica en la muñeca y se detectó una interrupción de la transmisión nerviosa desde el brazo hasta el cerebro.

Una vez analizados estos datos, se le diagnostica que padece esclerosis múltiple (EM). La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica y autoinmune del sistema nervioso central que da lugar a la inflamación y destrucción de la mielina. El proceso de desmielinización produce un bloqueo de la conducción de fibras afectadas, que dependiendo de la zona (placas), producirá una sintomatología u otra.

La esclerosis múltiple es una enfermedad en brotes que, si no se trata, los síntomas aparecen con más frecuencia y gravedad. Una repetición de los ataques o de las crisis puede producir un proceso continuo de desmielinización que acaba por provocar la cicatrización (fibrosis) de las fibras nerviosas, con una pérdida de su función y provocando una discapacidad progresiva, incluso la postración.

El tratamiento indicado en estos casos, consta de Interferón beta, que logrará disminuir en un 30% el número de brotes. Se administra vía intravenosa cada 2 semanas, y sus efectos secundarios más

frecuentes son un cuadro clínico parecido al de la gripe, debido a la inyección. También se le administrarán corticoides para paliar los brotes agudos.

Por lo tanto, se aconseja al paciente que comience el tratamiento lo antes posible, porque, aunque la esclerosis múltiple no va a disminuir significativamente su esperanza de vida, sí afectará a su calidad.

Se le recomienda al paciente que vuelva a los tres meses para ver la evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee. Fisiopatología de la enfermedad: una introducción a la medicina clínica. 7ª edición. Ed. Mc Graw Hill, 2010.
2. Webconsultas: Revista de salud y bienestar. Esclerosis múltiple. Disponible en: <http://www.webconsultas.com/esclerosis-multiple/tratamiento-de-la-esclerosis-multiple-320>
3. Lab tests online. Disponible en: <https://labtestsonline.org/understanding/conditions/multiplesclerosis>
4. Esclerosis Múltiple España. Disponible en: <http://www.esclerosismultiple.com/>
5. Fundación de esclerosis múltiple: <http://www.fem.es/>

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DEL CÁNCER DE PULMÓN EN HOMBRES Y MUJERES, EUROPA, 2012

ALUMNOS/AS: Anguiano Domínguez, A., Rodríguez Burgos, E., Ruiz Sánchez, C.

PROFESORES/AS: Béjar Prado, LM. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública.

ASIGNATURA: Salud Pública.

PLANTEAMIENTO

El cáncer es una de las primeras causas de muerte a nivel mundial. En 2012 se le atribuyeron 8,2 millones de muertes. Los cánceres que causan un mayor número anual de muertes son: los de pulmón, hígado, estómago, colon y mama.

Entre los factores de riesgo de padecer cáncer de pulmón encontramos: el consumo de tabaco, edad, ocupación laboral (asbesto, níquel y radón), sexo (hombre > mujer), factores genéticos (antecedentes familiares) y enfermedades benignas (EPOC).

El tabaquismo es el factor de riesgo que, por sí solo, provoca un mayor número de casos. El humo del tabaco provoca muchos tipos distintos de cáncer, como los de pulmón, esófago, laringe, etc. Se ha demostrado que el humo ajeno (humo ambiental) causa cáncer de pulmón en adultos no fumadores. Dejar de fumar disminuye el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Al cabo del tiempo, se aproxima al de los no fumadores, pero nunca desaparece el riesgo. Este descenso depende, sobre todo, del tiempo de consumo.

SOLUCIÓN

En 2012, el cáncer de pulmón fue el más incidente en todo el mundo, (con 1.825.000 nuevos casos), siendo el cuarto tipo de tumor en la unión europea, (con 309.600 nuevos casos). El cáncer de pulmón ocupa la segunda posición en los hombres y la tercera posición en las mujeres en relación con la incidencia.

Tabla 1. Tasa de incidencia acumulada estimada de cáncer de pulmón en hombres, por 100.000, Europa, 2012.

Población	Valor	Población	Valor
Albania	4,6	Italia	4,6
Alemania	4,7	Letonia	7,2
Austria	4,6	Lituania	7,0
Bielorrusia	7,2	Luxemburgo	4,9
Bélgica	7,0	Malta	3,6
Bosnia y Herzegovina	5,7	Montenegro	7,6

Bulgaria	6,5	Noruega	4,3
Chipre	3,3	Países Bajos	5,5
Croacia	7,0	Polonia	7,5
Dinamarca	5,2	Portugal	4,2
Eslovaquia	5,8	Reino Unido	4,2
Eslovenia	6,5	República Checa	6,4
España	6,4	República de Moldavia	5,5
Estonia	6,1	República Yugoslava de Macedonia	8,8
Finlandia	3,6	Rumanía	7,2
Francia	6,3	Rusia	6,4
Grecia	6,2	Serbia	8,6
Hungría	9,2	Suecia	2,5
Irlanda	4,3	Suiza	4,4
Islandia	4,0	Ucrania	5,9

Tabla 2. Tasa de incidencia acumulada estimada de cáncer de pulmón en mujeres, por 100.000, Europa, 2012.

Población	Valor	Población	Valor
Albania	1,9	Italia	1,5
Alemania	2,2	Letonia	1,0
Austria	2,4	Lituania	0,8
Bielorrusia	0,8	Luxemburgo	2,3
Bélgica	2,5	Malta	0,8
Bosnia y Herzegovina	1,3	Montenegro	2,3
Bulgaria	1,1	Noruega	3,4
Chipre	1,0	Países Bajos	4,0
Croacia	1,9	Polonia	2,7
Dinamarca	4,7	Portugal	0,9
Eslovaquia	1,7	Reino Unido	3,2
Eslovenia	2,1	República Checa	2,2
España	1,3	República de Moldavia	1,1
Estonia	1,2	República Yugoslava de Macedonia	1,7
Finlandia	1,5	Rumanía	1,3
Francia	2,3	Rusia	0,8
Grecia	1,0	Serbia	2,8
Hungría	4,0	Suecia	2,5
Irlanda	3,4	Suiza	2,6
Islandia	3,8	Ucrania	0,8

Como se puede observar, según los datos recogidos en la Tabla 1, la tasa de incidencia acumulada de cáncer de pulmón es mayor en hombres en países como España, así como en Europa del Este. Este hecho puede deberse al mayor consumo de tabaco por parte de los hombres en estos países. Comparando ambas tablas se puede concluir que, en general, en todos los países, la tasa de incidencia acumulada de cáncer de pulmón es superior en los hombres (con unos valores que oscilan entre los

3,3 por 100.000 y los 9,2 por 100.000 en los países más extremos) que en mujeres, donde los datos son mucho menores (oscilando entre 0,8 por 100.000 y 4,7 por 100.000).

Si se compara España con el resto de países de la unión europea, se puede observar que, afortunadamente, no está a la cabeza de la incidencia por este tipo de cáncer. Sin embargo, según datos del Grupo Español de Cáncer de Pulmón (GEPC), España invirtió en 2013 en este tumor cinco euros por habitante y año. Una cifra por debajo de la media europea que es de ocho euros por habitante y año, y que está superada ampliamente por países como Austria, Alemania o Finlandia (con hasta 16 euros por habitante y año).

Deberían ponerse en práctica políticas y programas nacionales de salud pública para concienciar a la población del problema existente, así como para promover un estilo de vida saludable, reduciendo el nivel de exposición al factor de riesgo principal de la enfermedad (fundamentalmente el tabaquismo activo, aunque también el tabaquismo pasivo).

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Cancer Observatory. Cancer Today [en línea]. [Consultado en Diciembre 2017]. Disponible en: <http://gco.iarc.fr/today/>
2. Organización Mundial de la Salud. Cáncer [en línea]. [Consultado en Diciembre 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/cancer/prevention/es/>
3. Asociación Española Contra el Cáncer. Todo sobre el cáncer [en línea]. [Consultado en Diciembre 2017]. Disponible en: <https://www.aecc.es/>
4. Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quirós JR, Rojas D, Alemán A, Torrella A, Chico M, Vicente M, Díaz JM, Larrañaga N, Marcos-Gragera R, Sánchez MJ, Perucha J, Franch P, Navarro C, Ardanaz E, Bigorra J, Rodrigo P2 Bonet RP. Cancer Incidence in Spain, 2015. Clin Transl Oncol; 2017. 19(7):799-825.

ESTUDIO DE AMBLIOPÍA ANISOMÉTRICA EN ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO

ALUMNOS/AS: Jódar Lluch, F., Tejera Lozano, L., Martín Díaz, V.

PROFESORES/AS: Conejero Domínguez, JJ. Departamento de Física Materia Condensada.

ASIGNATURA: Practicas Tuteladas.

PLANTEAMIENTO

Mujer de 33 años, vive en Sevilla. Es farmacéutica de profesión, pasa muchas horas de pie y delante del ordenador. Le gusta leer y utiliza mucho el móvil. Es miope con anisometropía que nunca ha utilizado lentes de contacto. Tiene prescritas unas gafas, pero apenas la utiliza, principalmente para conducir. La primera vez que le prescribieron una gafa tenía 11 años y las utilizó muy poco, hace unos dos años que no acude a ninguna revisión optométrica. No refiere enfermedades sistémicas importantes, no toma medicación ni es alérgica a ningún medicamento. No refiere ninguna enfermedad ocular reciente, y la última conjuntivitis que tuvo fue hace 4 años. Padre miope magno que padeció un desprendimiento de retina. Ella es la hija menor de 4 hermanos; la mayor era miope de baja graduación, el hermano es emétrope, y su otra hermana es miope magna. Su madre es présbita. Sintomatología: Refiere dolores de cabeza ocasionales y peor visión nocturna que diurna. Se cansa al llevar mucho tiempo en tareas de cerca (ordenador o lectura). El motivo de la consulta es para revisar su graduación y, a ser posible, evaluar mejoras optométricas. Exploración: La agudeza visual (AV) en cerca se midió a 30 cm. Evaluación de las pupilas PIRLA (pupilas iguales, redondas y reactivas a la luz y a la acomodación), y evaluación de la motilidad SPEC (movimientos suaves, precisos, extensos y completos) en todas las posiciones de mirada.

	DNP lejos	OD: 31 mm	OI: 31 mm
	DNP cerca	OD: 30 mm	OI: 30 mm
Lejos	AVsc OD: 1	AVsc OI: 0,1 (-)	AVsc AO: 1
Cerca	AVsc OD: 20/20	AVsc OI: 20/80	AVsc AO: 20/20

Estereopsis		400"	PPC/FR	14/20
Refracción de la gafa				
OD:-0,75 -0,75x180°	OI:-2,5 -4,00x170°	AVOD: 1,2(-)	AVOI: 0,4 AVph=0,7(-)	AVAO: 1,2(-)
		AV'OD: 20/20	AV'OI: 20/40	AV'AO: 20/20
Retinoscopía estática				
OD:+0,25-0,75x180°	OI:-3,5 -5,25x180°	AVOD: 1,2(-)	AVOI: 0,7 (-)	AVAO: 1,2(-)

Refracción subjetiva				
OD:+0,50-0,75x180°	OI:-3,5 -5,25x180°	AVOD: 1,2(-)	AVOI: 0,7 (-)	AVAO: 1,2(-)
		AV'OD: 20/20	AV'OI: 20/32	AV'AO: 20/20
Cover test unilateral				
Lejos	OD:	Orto	OI:	Orto
Cerca	OD:	XF'	OI:	XF'
Forias. Método Von Graeffe				
Lejos	FH:	1 XF	FV:	3 HF OD
Cerca	FH:	9 XF'	FV:	7 HF' OD
Evaluación vergencial				
Lejos	VFN: X/7/4	VFP: X/12/4	VVSUPRA: X/6/3	VVINFRA: X/4/2
Cerca	VFN: X/2/-4	VFP: X/13/11	VVSUPRA: X/14/8	VVINFRA: X/7/-8
Evaluación de la acomodación				
AA (método lentes negativas):		OD: 7,5 D	OI: 5 D	AO: 7,25 D
ARN/ARP:	+1,75/-2,75	Postura (método NOTT):		0,25
Flexibilidad acomodativa	OD: 10 cpm	OI: falla en positivo	AO: 3 cpm falla en positivo	
AC/A:	3/1	AC/Acal=DIP(cm)+DFC(m)x(FH'-FH):		2,9

Debido a la estereopsis de 400'', se procede a evaluar la fusión mediante el test de luces de Worth. En cerca, la paciente ve cinco luces y al indicar su posición se concluye que existe hiperforia del OD y exoforia. En lejos, a 1,75 m suprime el OI. Tras realizar la refracción subjetiva, al mejorar la AV del OI, se comprueba que la paciente tiene visión binocular en lejos y se realiza un equilibrio biocular con polarizado. Después, se procede a realizar un test de disparidad en lejos y no refiere ninguna disparidad vertical ni diplopia. La evaluación de la foria se realiza mediante el método de Von Graeffe, pero para provocar la diplopia al tener la paciente una hiperforia de OD, se realiza con prisma 12Δ BN en el OD y 6Δ BI en el OI.

En la biomicroscopía con lámpara de hendidura se observan párpados, pestañas y borde palpebral normal. No se observan folículos ni papilas en tarso palpebral inferior ni superior. Menisco lagrimal bueno y regular, buena distribución y calidad de la lágrima. Patrón de lágrima mixto, entre ondulado y amorfo. Córnea sin hiperemia apreciable, con pequeña pinguécula en la zona nasal y temporal del OD. Se realiza también retinografía de ambos ojos, donde se observan cruces vasculares, zonas de atrofia e hiperpigmentación, por lo que se recomienda a la paciente una revisión oftalmológica.

SOLUCIÓN

Los datos que presentan alteraciones significativas son: la amplitud de acomodación del OI, aunque la de ambos ojos está dentro de la esperada según la fórmula de Hofstetter; la flexibilidad acomodativa binocular y monocular del OI que falla con positivos; las forias verticales y la exoforia en cerca son elevadas y pueden ser la causa de la fatiga visual al final del día. El AC/A es bajo, pero está en su límite

admisibles, al igual que el ARN. Las vergencias son bajas, principalmente en cerca y las VFP. El valor de las infravergencias en cerca es inusualmente bajo. Por tanto, se observa un claro problema vergencial, fundamentalmente en las vergencias verticales en cerca. Se recomienda al paciente cambiar a su nueva refracción obtenida e introducir en el OD un prisma de 3 dioptrías base inferior, siempre que así mantenga una buena agudeza visual.

La paciente presenta una anisometropía miópica significativa en el OI, por lo que la primera opción del tratamiento debe ser corregir su refracción. El tratamiento de elección debería ser la adaptación de una lente de contacto para evitar la aniseiconia y ampliar el campo visual que se reduce por las aberraciones ópticas laterales propias de las lentes oftálmicas. Sin embargo, la adaptación de una lente tórica puede ser incómoda para la paciente y no corrige las desviaciones verticales. La opción de introducir un prisma 3Δ BInf en el OD, intenta penalizar el ojo con mejor visión para corregir la hiperforia en lejos y reducir la fatiga ocular en cerca. Un prisma mayor podría generar una descompensación de las vergencias verticales en lejos, por lo que es recomendable realizar un seguimiento a la paciente.

Es interesante señalar que el embarazo puede provocar fluctuación de la AV, afecta a la calidad de la lágrima, a la córnea y a la binocularidad de la paciente. Durante esta etapa, los receptores de estrógenos de los queratocitos de la córnea son sensibles a los cambios hormonales, pudiendo provocar un pequeño edema corneal que afecta a la visión.

En casos de ambliopía anisométrica en adultos los tratamientos son variables, y el optometrista debe valorar cuál es el que mejor solución puede ofrecer a su problema visual. Las posibles opciones de tratamiento: gafas, lentes de contacto, prismas, oclusión y terapia visual deben ser explicadas al paciente con el objetivo de que entienda los beneficios que aporta cada solución a su problema; de este modo se integra en el procedimiento de su tratamiento aumentando las probabilidades de éxito. La adaptación de lentes de contacto iguala los tamaños de imagen retiniana de ambos ojos y evita las aberraciones laterales de las lentes oftálmicas, ampliando el campo visual del paciente. Sin embargo, requiere una buena higiene visual para evitar infecciones. En esta paciente, el uso de prismas permitirá corregir las desviaciones verticales, reduciendo la fatiga ocular y los casos de diplopia, sobre todo en visión próxima, por lo que sería el tratamiento de elección. Además, sería recomendable el inicio de una terapia antipresión. Por último, es importante vigilar al paciente las primeras semanas por si sufre episodios de diplopia o confusión al conseguir levantar la supresión en lejos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borràs García, M. R., Gispets Parcerisas, J., Ondategui Parra, JC. Visión binocular. Diagnóstico y tratamiento. Universitat Politècnica de Catalunya. Iniciativa Digital Politècnica, 31 dic. 2004 (consultado en Diciembre 2017). Disponible en: https://books.google.es/books?id=WxOiCgAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
2. Garcia-Romo, E., Perez-Rico, C., Roldán-Díaz, I., Arévalo-Serrano, J. and Blanco, R. (2017), Treating amblyopia in adults with prosthetic occluding contact lenses. Acta Ophthalmologica. doi: 10.1111/aos.13585 (consultado en Noviembre 2017). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29152910>

3. Mackensen F, Wolfgang E Paulus, Regina Max, Thomas Ness. Ocular changes during Pregnancy. Dtsch Arztebl Int. 2014 Aug;111(33-34): 567–576. (consultado en Noviembre 2017). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4165189>
4. S.E.E.C.O.P. Comunicado de la sociedad española de estrabología sobre los supuestos tratamientos para el ojo vago (ambliopía). Publicado 11.06.2015. (consultado en Diciembre 2017). Disponible en: <https://www.estrabologia.org/comunicado-de-la-sociedad-espanola-de-estrabologia-sobre-los-supuestos-tratamientos-para-el-ojo-vago-ambliopia/>
5. Soria Peñas, L. Protocolo para la evaluación de la función vergencial en un examen optométrico. Universidad de Sevilla, 3 de Julio 2017. (consultado en Diciembre 2017). Disponible en: <https://idus.us.es/xmlui/bitstream/handle/11441/64674/14TFG%20LORENA%20SORIA%20PE%C3%91AS.pdf?sequence=1>

ESTUDIO DE POSIBLE PORFIRIA EN UN NIÑO DE 3 AÑOS

ALUMNOS/AS: Espina Lozano, JM.

PROFESORES/AS: Santa-María Pérez, C. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular.

ASIGNATURA: Bioquímica Clínica y Patología Molecular.

PLANTEAMIENTO

Un niño de 3 años acude a su médico aquejándose de un dolor abdominal intenso. Su madre indica que su hijo ha superado un cuadro de gripe hace varios meses y que ella, además, adquirió una hepatitis vírica durante el embarazo, debido a relaciones sin protección. El médico realiza una exploración externa y observa que el niño presenta unas manchas rojizas en los brazos y la nuca. Sin embargo, lo que más le preocupa, por la descripción dada por la madre, son los posibles problemas hepáticos o pancreáticos. Por ello, manda a realizar pruebas de funcionalidad hepática y pancreática, para descartar enfermedades graves.

SOLUCIÓN

Pruebas de funcionalidad pancreáticas: Se le realiza un estudio de la actividad de las enzimas alfa-amilasa y lipasa, con el fin de descartar posibles afecciones hepáticas. Para ello, se pide que el niño acuda en ayuno. Los resultados obtenidos son:

Lipasa	Alfa-amilasa
49 U/L (0-160 U/L)	54 U/L (23-85 U/L)

Se descarta, por ello, una afección pancreática.

El siguiente examen que se le realiza tiene como objetivo dilucidar una posible afección en el hígado. Para ello, se mide la actividad de las enzimas abajo mostradas, cuyos resultados son:

AST	ALT	GGT
44 UI/L (10-34 UI/L)	41 UI/L (10-40 UI/L)	74 UI/L (0-51 UI/L)
5'-Nucleotidasa	Fosfatasa alcalina	
18 UI/L (2-17 UI/L)	56 UI/L (44-147 UI/L)	

Vemos claramente que la función hepática se encuentra alterada.

Posibles causas:

Recordando la descripción que había dado la madre previamente, se podría concluir que se trata de una cirrosis. Sin embargo, cabe recordar la observación que hizo el doctor durante la exploración: la presencia de manchas rojizas.

Podría deberse a otros problemas cutáneos que poco tienen que ver con este problema principal, pero el médico cae en la cuenta de unas enfermedades no muy comunes, pero que parecen ajustarse al cuadro: las porfirias.

El médico consulta su bibliografía y, efectivamente, encuentra que el caso actual se asemeja al que se da en estas enfermedades. En concreto, dadas las manchas de la piel tan características, descarta rápidamente una gran parte de estas porfirias y se centra exclusivamente en las porfirias cutáneas.

Porfirias cutáneas:

El siguiente paso sería discernir entre tres tipos de posibles porfirias cutáneas:

- Porfiria eritropoyética congénita.
- Porfiria cutánea tardía.
- Porfiria eritropoyética.

La porfiria eritropoyética congénita se descarta rápidamente con un simple análisis de orina. En esta porfiria la orina presenta con una coloración rojiza, y no es el caso de este niño.

Sólo quedan dos opciones posibles, de las cuales, la porfiria cutánea tardía va a ser descartada por un análisis de heces y un análisis de sangre.

Este análisis revela la presencia de protoporfirina IX tanto en eritrocitos como en heces, así como unos niveles de hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina bajos y un recuento de hematíes alto.

Recuento de hematíes	7 x 10 ¹² /L sangre	(4-5 x 10 ¹²)
Concentración de hemoglobina	8g/dL sangre	(13,3 - 18 g/dl)
Valor hematocrito	60% v/v	(40-50%)
Volumen corpuscular medio	87 μm ³	(80-100 μm ³)
Hemoglobina corpuscular media	20pg	(27-33pg)
Concentración corpuscular media de Hb	24g/dL	(32-36g/dL)

Tras todo lo visto y estudiado, podemos concluir que el niño sufre una protoporfiria eritropoyética Lo que se ve respaldado por todas las pruebas realizadas: las pruebas de funcionalidad hepática, el análisis de heces y de orina.

Esto se confirma, además, al estudiar la actividad de la enzima afectada: ferroquelatasa y, simultáneamente, el estudio del gen FECH, el cual se encuentra alterado, encargado de codificar dicha enzima, nos confirma la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. González, A. Principios de bioquímica clínica y patología molecular. 2ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2014
2. Bynnes, J. and Dominiczak, M. Medical biochemistry. 3ª Ed. Mosby Elsevier, 2009.
3. Medlineplus.gov. Porphiria: MedlinePlus encyclopedia. [citado Jun. 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001208.htm>.

EVALUACIÓN DE LA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE LA HEPATITIS B. COMPARATIVA ENTRE LOS AÑOS 1980-1990 Y LA ACTUALIDAD

ALUMNOS/AS: Espina Lozano, JM., García Gil, S.

PROFESORES/AS: Béjar Prado, LM. Departamentos de Medicina Preventiva y Salud Pública.

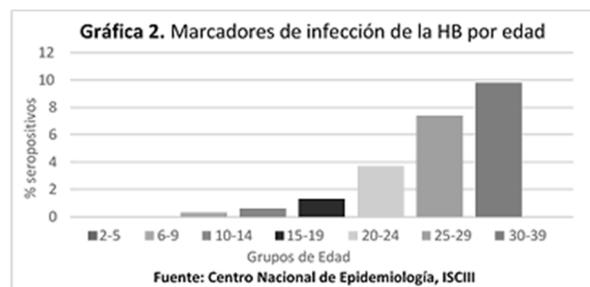
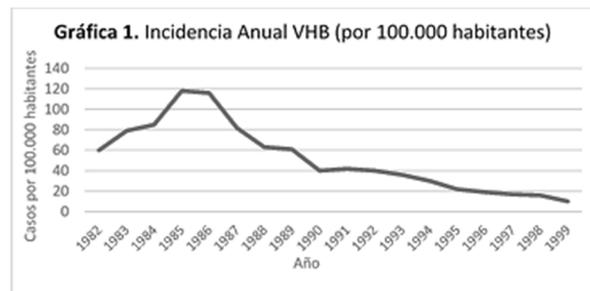
ASIGNATURA: Salud Pública.

PLANTEAMIENTO

El virus de la hepatitis B (VHB), causante de una infección vírica en el hígado, puede dar lugar tanto a cuadros agudos como crónicos que cursan con cirrosis y hepatocarcinomas. La transmisión del VHB se da principalmente por vía parenteral, sexual y vertical. Esta última es la que más importancia ha cobrado en los últimos años y sobre la que más esfuerzos se ha invertido, debido a la facilidad que tiene el virus para cronificar en recién nacidos y niños de temprana edad (1, 2). Según datos de la OMS, se estima que existen 257 millones de personas con infección crónica por el VHB, y que este ha producido, en 2015, la muerte a 887.000 personas. Es por ello que este virus constituye un importante problema de salud a nivel mundial y un riesgo laboral para los profesionales sanitarios (3). Este documento intenta evaluar la efectividad de las campañas de vacunación llevadas a cabo en las décadas de 1980-1990 y cómo han impactado estas sobre la epidemiología de la hepatitis B en España.

SOLUCIÓN

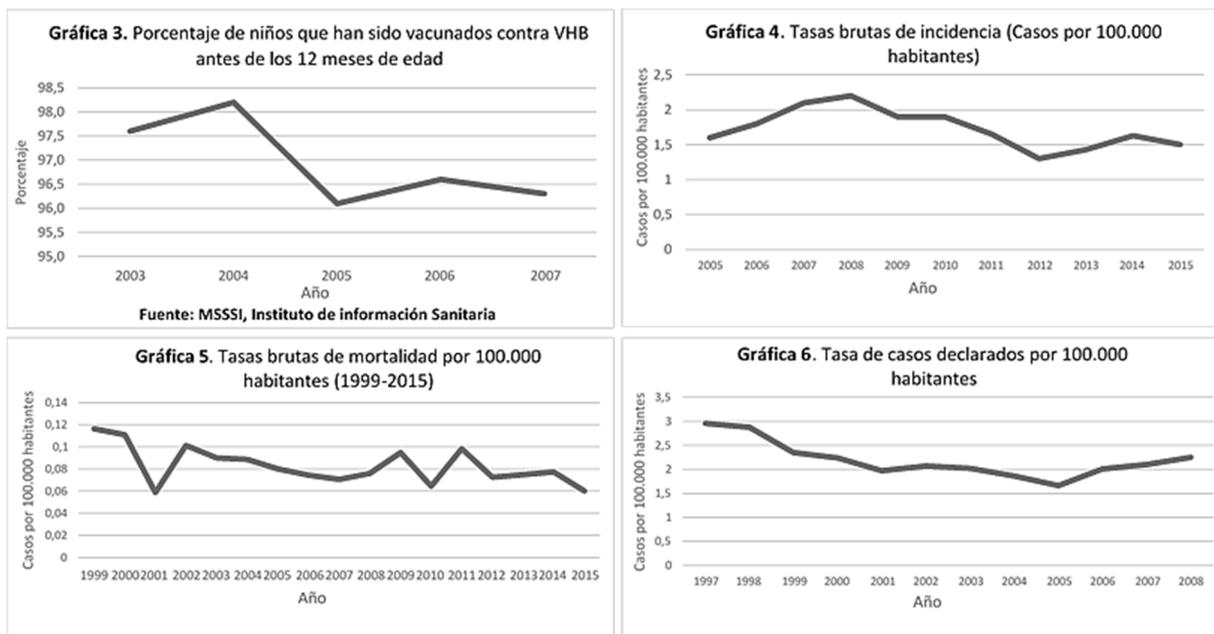
Antes de la utilización de la vacuna, España estaba considerado un país de prevalencia moderada de hepatitis B, con valores de entre 1 y 5% (4). Durante los años 1882-1999 el Centro Nacional de Epidemiología muestra una incidencia anual de la enfermedad de hasta casi 120 casos por 100.000 (1985), reduciéndose progresivamente tras la introducción de la vacuna en este año (Gráfica 1). Estos datos se complementan con la encuesta seroepidemiológica llevada a cabo en Cataluña en 1989, donde se observó que era a partir de los 15 años de edad cuando el incremento de la prevalencia sufría un incremento brusco, siendo máxima en el grupo de edad de 65+ años y mínimo en el grupo de edad de entre 1 y 6 años (5), coincidiendo, además, con los obtenidos por el ISCIII en el año 2000 (Gráfica 2).



No fue hasta 1982 cuando, en Cataluña, se comenzó a vacunar a los grupos de riesgo y ya en 1992 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud recomienda la vacunación en adolescentes y su progresiva inclusión en recién nacidos. La vacuna se introdujo en Cataluña, tras la vacunación de los grupos de riesgo en 1982, en 1991; y en 1996 se añade al calendario nacional de vacunación, aplicándose en edades de entre 11 y 14 años, además de en los recién nacidos de madre portadora y otros grupos de riesgo (4).

Se comenzó utilizando vacunas derivadas del plasma y, poco tiempo después, vacunas recombinantes. La eficacia de estas vacunas, en una serie de vacunación completa, es de más del 95% en lactantes, niños y adultos jóvenes, y de un 90% en personas mayores de 60 años (6). En la actualidad se utilizan tanto vacunas monovalentes (Hbaxpro® y Engerix-B®) como combinadas (Infarix Hexa® y Hexyon®), que ayudan, además, a favorecer el cumplimiento del calendario de vacunación.

Paralelamente a esta campaña de vacunación, se están realizando en todas las CC.AA. campañas de cribado gestacional con el fin de reducir lo máximo posible la transmisión vertical del virus. En cualquier caso, todo recién nacido de una madre portadora es tratado mediante una técnica inmunoprolifáctica, que consiste en la administración de la inmunoglobulina anti-HB específica, junto a la vacunación con una pauta de 0-1-6 meses (2).



Conjuntamente a estas dos, la mejora del diagnóstico por el desarrollo de diversas técnicas de detección, ha permitido mejorar el tratamiento y evitar la cronificación de la enfermedad (7).

Tras la aplicación estas estrategias, los resultados actuales son positivos: según el MSSSI el porcentaje de niños vacunados antes de los 12 meses es superior a un 96% y la vacunación contra la hepatitis es superior al 95% en toda la población. La incidencia ha disminuido a unos niveles anuales de -5.07% (8), al igual que la mortalidad y los casos declarados, que también presentan una tendencia negativa. Del mismo modo, la incidencia en niños de corta edad y recién nacidos se ha mantenido insignificante y, actualmente, la tasa de incidencia y mortalidad en adultos, muy acusada en el pasado, también ha

sufrido un retroceso notable (9). Se percibe en todas estas gráficas un aumento entre los años 2005-2008, posiblemente debido al aumento de población inmigrante procedente de zonas de elevada prevalencia y a las mejoras de diagnóstico anteriormente descritas. Todo lo comentado queda representado en las Gráficas 3, 4, 5 y 6.

Vistos todos estos datos, se puede afirmar que la campaña de vacunación comenzada en 1991 ha sido un éxito notable, consiguiendo reducir la incidencia española desde niveles moderados/intermedios hasta niveles bajos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruguera Cortada M. Hepatitis Vírica Aguda. In: Farreras P, Rozman C, Cardellach F, editors. Medicina Interna. 1. 18 ed: Elsevier; 2016. p. 293-428.
2. Arístegui Fernández J, Díez-Domingo J, Marés Bermúdez J, Martínón Torres F. Vacunación frente a la hepatitis B. Impacto de los programas de vacunación tras 20 años de su utilización en España. ¿Es tiempo de cambios? Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2015;33(2):113-8.
3. Hepatitis B: World Health Organisation; 2017 [Nov. 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>.
4. Estudio seroepidemiológico: situación de las enfermedades vacunables en España. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000.
5. Salleras L, Bruguera M, Vidal J, Taberner J, Plans P, Bayas J, et al. Prevalence of Hepatitis B Markers In The Population of Catalonia (Spain). Rationale for Universal Vaccination of Adolescents. European Journal of Epidemiology. 1992;8(5):640-4.
6. Vacunas contra la hepatitis B. World Health Organisation.
7. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. In: Elsevier, editor.; 13-14 Sept, 2002; Geneva, Switzerland: EASL (European Association for the Study of the Liver); 2003. p. 533-340.
8. Boix R, Amillategui R, Martínez EV, Villarrubia S, Cano R. Una visión general de la Hepatitis B. ISCIII Boletín Epidemiológico Semanal 2016;24(4):48-59.
9. Portal Estadístico del MSSSI. Consulta interactiva del SNS. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Gobierno de España.

INFECCIÓN OPORTUNISTA EN PACIENTE INFECTADO POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

ALUMNOS/AS: Menguiano Romero, Y.

PROFESORES/AS: Sánchez-Porro Álvarez, C., Ventosa Uceró, A. Departamento De Microbiología y Parasitología.

ASIGNATURA: Ampliación de Microbiología.

PLANTEAMIENTO

Carlota, una mujer de 27 años de edad acude a Urgencias porque presenta unas protuberancias en la piel de color rojo azulado o púrpura en las piernas y dedos de los pies, acompañadas de una leve inflamación desde hace aproximadamente un mes. La paciente indica que, desde hace dos días, estas manchas, a las que no le había prestado especial importancia, se han extendido a otras partes del cuerpo, concretamente la cara, el torso y la boca, causándole dolor al comer. Además, presenta cierta dificultad al respirar y dolores intestinales, acompañados ocasionalmente de diarreas. El médico le pregunta si ha estado tomando alguna medicación últimamente con el objetivo de descartar que las manchas de la piel se deban a algún tipo de alergia o toxicodermia. La toxicodermia es una reacción adversa de la piel debido a una reacción alérgica a ciertos medicamentos. La paciente niega haber tomado ningún tipo de fármaco.

SOLUCIÓN

Se procede a realizarle una exploración física de las lesiones. Se aprecian dos lesiones tumorales carnosas elevadas en el dorso de la lengua. Se decide entonces realizar una biopsia de ambas lesiones, que consiste en la extracción de una pequeña porción de tejido y posterior observación en el microscopio. Efectivamente, se confirma la sospecha de que se trata de una lesión cancerígena, puesto que se observa en la muestra células fusiformes, que son unas células tumorales alargadas. Posteriormente, se prescribe una broncoscopia, que consiste en la exploración de los bronquios a través de un tubo óptico con una cámara que facilita la visualización de las paredes interiores de las vías respiratorias. También se prescribe una exploración endoscópica para visualizar si existen posibles lesiones en las paredes internas del tracto gastrointestinal. Finalmente, se le realiza una tomografía axial computarizada (TAC) para ver si existe evidencia de lesiones en otras partes del cuerpo, principalmente en los órganos internos. La TAC es un método de diagnóstico por imágenes que utiliza rayos X para crear imágenes transversales del cuerpo.

Tras el análisis exhaustivo de todas estas pruebas, el médico le confirma a la paciente que padece de un tipo de enfermedad cancerígena denominada sarcoma de Kaposi, producida por el virus herpético o herpesvirus humano tipo 8 (HVH-8). Adicionalmente, le pregunta si ha mantenido relaciones sexuales sin protección en los últimos meses, a lo cual la paciente responde que sí, que desde que se separó de su pareja hacía ya un año ha mantenido relaciones sexuales esporádicas con varios hombres, a veces,

sin usar preservativos ya que está tomando la píldora anticonceptiva. El médico decide entonces pedir una serología, que es un estudio que permite comprobar la presencia de anticuerpos en sangre. La serología, tal y como sospechaba el médico, ha dado positivo para el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). El virus VIH es un virus que ataca y debilita al sistema inmunitario, concretamente se une específicamente a las células TCD4 principalmente, pero también a monocitos y macrófagos. Carlota acaba de descubrir que es seropositiva, y aunque todavía no ha desarrollado SIDA, sus defensas están bastante bajas. El médico le explica a la paciente que, como consecuencia de que su sistema inmunitario está muy deprimido, ha desarrollado una enfermedad cancerígena por la infección de un virus oportunista.

Dado que no hay una terapia específica para el HIV-8, el tratamiento que debe seguir la paciente sería, en primer lugar, someterse a una terapia antirretroviral de gran actividad o también conocida como TARGA, frente al VIH. Esta terapia consiste en una combinación de fármacos cuyo mecanismo de acción es actuar sobre algunas enzimas víricas tales como las integrasas, proteasas y retrotranscriptasa inversa, para disminuir la carga viral y mejorar el sistema inmunitario. Adicionalmente, puede someterse a radioterapia y a criocirugía que es la aplicación de frío extremo para destruir tejido anormal o enfermo para eliminar las manchas ocasionadas por el (HIV-8). También es posible el tratamiento con quimioterapia, consistente en la administración de sustancias químicas o fármacos antineoplásicos como tratamiento frente al cáncer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo sobre Tratamientos del VIH. [citado 1 Mayo 2018]. Disponible en: http://gtt-vih.org/aprende/enfermedades_relacionadas/sarcoma_de_kaposi
2. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. [citado 1 Mayo 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000661.htm>
3. Manual MSD. [citado 1 Mayo 2018]. Disponible en: <http://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-de-la-piel/cáncer-de-piel/sarcoma-de-kaposi>
4. News Medical Life Science [citado 1 Mayo 2018]. Disponible en: [https://www.news-medical.net/health/Diagnosis-of-Kaposi-sarcoma-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Diagnosis-of-Kaposi-sarcoma-(Spanish).aspx)
5. Instituto Nacional del Cáncer. [citado 1 Mayo 2018]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/sarcoma-de-tejido-blando/paciente/tratamiento-kaposi-pdq>

LA IMPORTANCIA DE LA ÓSMOSIS

ALUMNOS/AS: Moreno Maravert, FA.

PROFESORES/AS: García Miranda, P., Vázquez Carretero, MD., Peral Rubio, MJ. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiología Humana I.

PLANTEAMIENTO

En el Centro de salud la Carihuela (Torremolinos), la tarde del 5 de agosto de 2017, acude a la consulta una paciente de 36 años que presenta en la pierna izquierda un gran edema con inflamación, se presenta con la piel pálida y diaforesis (intensa sudoración), además respira con dificultad, y dice sufrir un intenso dolor y prurito en la zona del edema. La paciente dice haber sufrido una “picadura” de medusa y haberse lavado la zona con agua dulce. ¿Por qué presenta estos síntomas?

SOLUCIÓN

Cuando se producen lesiones por medusas, los tentáculos quedan adheridos a la piel. Los tentáculos presentan unas células denominadas cnidocitos. Estas células presentan en su citosol un orgánulo de gran tamaño llamado cnidocisto o nematocisto que contiene sustancias urticantes en su interior. Aunque algunas de estas sustancias se liberan cuando los tentáculos de la medusa hacen contacto con un cuerpo caliente, la mayoría de las toxinas siguen dentro de los cnidocitos.

El medio interior de los cnidocitos presenta alta osmolaridad ya que la concentración en sal, enzimas (entre ellas las sustancias urticantes) y otros iones es elevada. Si estas células entran en contacto con un medio hipotónico como sería el agua dulce, habrá un movimiento neto de agua hacia el interior del cnidocito e incluso hacia el interior del nematocisto, hasta el punto de que los cnidocitos y también los nematocistos podrían estallar liberando todo el contenido enzimático hacia el exterior. Esta es la situación en la que se encuentra el paciente del presente caso: al haber lavado la lesión con agua dulce ha provocado que los cnidocitos de los tentáculos adheridos a su piel hayan estallado y liberado todas las enzimas y sustancias urticantes y tóxicas que estaban contenidas en el nematocisto.

Es por este motivo que ante las lesiones producidas por medusas se recomienda siempre lavar la zona con agua salada, que es un medio isotónico e isoósmolar con el interior del cnidocito, evitando su rotura y por tanto evitando también la liberación de los tóxicos hacia la piel del paciente.

Ante incidentes de este tipo, la forma correcta de actuar sería: retirar con guantes los tentáculos visibles a simple vista y limpiar la zona con agua salada y nunca con cualquier otro medio que resulte hipotónico, evitando en grandes proporciones las consecuencias apreciables en este caso clínico.

La paciente de este caso no solo ha agravado las lesiones de la piel al aplicarse agua dulce para lavar la herida, sino que también presenta síntomas de haber desarrollado una reacción alérgica ante la

“picadura” de medusa que ha conducido a los síntomas propios de un shock anafiláctico (dificultades respiratorias, palidez, etc.).

A la paciente se le administra corticoides y antihistamínicos, y en el caso de que hubiera tardado más tiempo en acudir al centro de salud y se hubiera desmayado, habría que administrarle adrenalina vía intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

Caso ficticio inspirado en:

1. <http://www.rtve.es/noticias/20120717/duele-tanto-picadura-medusa/547302.shtml>
2. http://sevilla.abc.es/andalucia/malaga/sevi-plaga-medusas-costas-malaga201707291348_noticia.html
3. Portal para Médicos: Empendium. Anafilaxia y shock anafiláctico. Manual MIBE. <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.17.1>.

LA RECETA MÉDICA Y EL FARMACÉUTICO: CASO PRÁCTICO PARA UN APRENDIZAJE ACORDE A LA NORMATIVA

ALUMNOS/AS: Ceballos Montaña, E.

PROFESORES/AS: Ramos Carrillo, A. Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica.

ASIGNATURA: Legislación, Gestión y Planificación Farmacéutica.

PLANTEAMIENTO

Paco es un hombre de 62 años, con un IMC de 30 Kg/m² que suele hacer ejercicio diario moderado e intenta cuidar su dieta. En el trabajo tiene un alto nivel de estrés y presenta dificultades para dormir. Ante esta situación que le incomoda bastante, acudió al médico que le prescribió *Zopiclona Qualigen*[®] 7,5 mg, 30 comprimidos recubiertos EFG. Además, para su gota, insuficiencia cardiaca y psoriasis, le extendió recetas con los siguientes medicamentos: *Colchicina Seid*[®] 0.5 mg, 20 comp. EFG, *Digoxina Kern Pharma*[®] 0.25 mg, 50 comp. EFG, y *Acitretina IFC*[®] 10 mg, 30 cápsulas duras EFG.

Hará una semana que Paco, montando a caballo, se lesionó la rodilla. Una vez en casa, su mujer, buscando un analgésico o antiinflamatorio, encontró y le dio el medicamento *Celecoxib Actavis*[®] 200mg, 30 cápsulas EFG, y viendo Paco que el dolor se le había remitido bien, decidió comprar otra caja. Entonces, Paco acudió a la oficina de farmacia de Florencia con las recetas siguientes [Régimen General Activos, Rango de Renta 18.000-100.000 €], una para la Colchicina (pvp 2.10€), otra para la Zopiclona (pvp 1.08€), otra para la Digoxina (pvp 1.18€) y otra receta de Acitretina (pvp 11.24€). Ninguna de las recetas que Paco entrega a Florencia, la farmacéutica, lleva el sello de visado de inspección. Al mismo tiempo, por *motu proprio*, quiere comprar el medicamento con Celecoxib 200mg (pvp 22.28€) en tanto que en la otra ocasión le fue bien.

Cuestión 1. Sabiendo que el medicamento descrito con acitretina contiene este cupón precinto, ¿qué hará falta en la receta para poder dispensar el medicamento?



Cuestión 2. Florencia, la farmacéutica, le dispensa los siguientes medicamentos:

Colchicina Seid[®] 0.5 mg, 20 comp. EFG, *Digoxina Kern Pharma*[®] 0.50 mg, 50 comp. EFG, *Acitretina IFC*[®] 10 mg, cápsulas duras EFG, *Zopiclona Qualigen*[®] 7,5 mg, 30 comprimidos recubiertos EFG y *Celecoxib Actavis*[®] 200mg, 30 cápsulas EFG.

¿Sería correcto?

Cuestión 3. ¿Cuánto costaría al paciente la dispensación de los medicamentos?

Información: La siguiente imagen expresa la ficha de artículo de la *Colchicina Seid® 0.5 mg, 20 comp. EFG* en el programa informático *Unycop Win*.

Denominación
9 COLCHICINA SEID 0.5 MG 20 COMPRIMIDOS

Unidades Control de Stock

Existencias	Mínimo	Lote	Tenencia	Ubicación
1	1	1		

Familia: 01 Especialidades Impuesto: 1 - 4%

Categoría: 000 Sin Categoría Subcategoría: 000 - Sin subcategoría

Dispensación: R Necesita Receta Libro de Recetas Publicitario

Aplica Punto: Aportación Reducida (Cícero) + RDL 8/2010 (1,5% Deducción)

SOLUCIÓN

Cuestión 1.

En este caso el medicamento requiere visado de inspección para su dispensación porque es un principio activo de Especial Control Médico. En la receta debe de aparecer el sello de visado, con fecha y firma del inspector, posterior al sello del médico. Además, ha de estar la firma, fecha y cnp con nombre del médico. Obviamente también, para su dispensación por la farmacéutica, habrá de estar en fecha correcta: 10 días máximo desde el visado.

Si todo lo anterior estuviera conforme a lo descrito, la farmacéutica lo anotaría en el libro de recetario.

Cuestión 2.

No es correcto. La acitrenina se podrá dispensar siempre que venga la receta con el visado de inspección y, según el enunciado, no es el caso, no lo lleva. No lo podrá dispensar con cargo a los fondos públicos de la Seguridad Social.

La colchicina y la zoplicona se la podría dispensar. Se podría añadir el decir que el tratamiento con zoplicona no es recomendable que dure más de 4 semanas, y tiene una retirada gradual para que no se produzca insomnio de rebote.

La farmacéutica, al respecto de la digoxina, habría incurrido en un gran error, ya que estaría dando un medicamento erróneo porque no es la dosis prescrita. En caso de no tener esa dosis en la farmacia Florencia lo pediría al almacén, pero no es una opción, en ningún caso, darle una dosis diferente. Además, es un principio activo no sustituible.

El celecoxib no se puede dispensar sin la pertinente receta. Si ocurriera una lesión y se demostrara que viene derivada del uso de celecoxib, podría ser un delito penal porque incurrió en una infracción grave al darle un medicamento que requiere receta sin el pertinente documento oficial y ocasionando un daño al paciente. Por lo demás, no estaría recomendado ya que está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca, ya que agrava los síntomas y en cardiopatía isquémica.

Cuestión 3.

No se puede dispensar ni el medicamento *Acitretina IFC® 10 mg, cápsulas duras EFG* (la receta no lleva visado), ni *Digoxina Kern Pharma® 0.25 mg, 50 comp. EFG* (Florencia no tiene la dosis prescrita en la

Farmacia y no se puede sustituir), ni Celecoxib Actavis® 200mg,30 cápsulas EFG (no lleva el paciente la receta). Además, el paciente solo paga el 10% del pvp de la colchicina porque el cupón precinto tiene cicero. La información la extraemos de la ficha del artículo proporcionada.

Entonces:

Colchicina: el 10% de 2.10€ = 0.21€

Zoplicona: 40% de 1.08€ = 0.43€

TOTAL: 0.64€

BIBLIOGRAFÍA

1. Ley 22/2007, de 18 de diciembre, de Farmacia de Andalucía.
2. Real Decreto 1718/2010, de 17 de diciembre, sobre receta médica y órdenes de dispensación
3. Real Decreto Legislativo 1/2015, de 24 de julio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios.
4. Real Decreto-ley 9/2011, de 19 de agosto, de medidas para la mejora de la calidad y cohesión del sistema nacional de salud, de contribución a la consolidación fiscal, y de elevación del importe máximo de los avales del Estado para 2011.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

ALUMNOS/AS: Calderón Ruiz, R.

PROFESORES/AS: Cano Rodríguez, M., Vázquez Cueto, CM. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiopatología.

PLANTEAMIENTO

Rubén, un niño de seis años de edad con un historial de buena salud fue atendido por el médico de su centro de salud al presentar una inflamación de los ganglios linfáticos cervicales. En un principio el médico tras una exploración física y la no presencia de fiebre ni dolor no le da mucha importancia y cree que puede ser debido a algún tipo de infección que haya podido coger, por lo que le recomienda seguir un tratamiento con antibióticos durante una semana y volver si los ganglios siguen inflamados. A la semana, Rubén vuelve a acudir a su centro de salud donde tras ser explorado nuevamente y comprobar que la inflamación no ha bajado, es derivado al pediatra del hospital para realizarle pruebas complementarias. Tras una exploración y con los síntomas que presenta, en un principio se diagnostica que presenta un virus, el cual ha causado la enfermedad conocida como mononucleosis infecciosa; por lo que le prescribe un tratamiento con antipiréticos y antiinflamatorios.

Una semana más tarde Rubén no presenta signos de mejoría por lo que deciden llevarlo a un especialista, el cual lo deriva para que se le practique una analítica de sangre. En principio cree que puede ser una simple infección vírica, pero este diagnóstico no tarda en declinarse cuando tras los resultados de la analítica efectuada se detecta un aumento anormal de leucocitos y una bajada de los demás elementos celulares de la sangre. Por todo ello, es enviado al hospital para que puedan hacerle más pruebas y poder hacer un diagnóstico claro de la enfermedad.

Tras un examen físico y una nueva analítica con recuento sanguíneo completo (RSC), los médicos confirman que no se trata de una infección, sino que se trata de una leucemia. Para determinar la etiología de la enfermedad, lo trasladan a la Unidad de Oncohematología donde se le practica una biopsia de los ganglios cervicales, así como una punción lumbar, realizando un análisis citogenético.

Finalmente, los médicos confirman que se trata de una Leucemia Linfoblástica Aguda T (LAL L1 en la clasificación FAB): tipo de cáncer de la sangre que se caracteriza por un aumento descontrolado de linfoblastos, células precursoras de los linfocitos, que no llegan a madurar, siendo dichos linfocitos incompetentes. Debido a este aumento, los demás elementos sanguíneos se encuentran desplazados, llegando a provocar que el paciente no pueda combatir las infecciones. Este tipo de cáncer suele desarrollarse en personas jóvenes que no superan los 20 años de edad y se asocia a un mal pronóstico. En concreto, esta enfermedad viene tras una translocación de los cromosomas 9 y 22 llamado Cromosoma Filadelfia, donde hay una recombinación homóloga de una sección del cromosoma 9 y una sección del cromosoma 22. El gen BCR-ABL se forma en el cromosoma 22 que se une a la sección del cromosoma 9.

SOLUCIÓN

Tras el resultado de la última analítica con un Hemograma alterado, con los siguientes valores; Leucocitos: $28.98 \times 10^9/L$, Neutrófilos: $8.2 \times 10^9/L$, Hb 120 g/L, Plaquetas: $249 \times 10^9/L$ y un CMF: Blastos 59% cCD3+het mCD3-/+het mCD7+ CD45+d cMPO- CD5+ CD8-/+ ht CD4- CD34-/+ (29,5%), se pone en conocimiento a los padres. Ante la complejidad de la misma, deciden actuar de inmediato para poder controlar la proliferación de blastos cancerígenos y que no lleguen a afectar a otros órganos. Empiezan con la administración de diversos fármacos de forma intravenosa (quimioterapia) en dosis muy altas y muy agresivas para realizarle un acondicionamiento medular según establece el protocolo PETHEMA R/96. Esta primera combinación de fármacos (tratamiento de inducción) consiste en: vincristina, daunorubicina, L-asparaginasa, ciclofosfamida, prednisona y un tratamiento intratecal triple (metotrexato, ARA-C, hidrocortisona). Después de restablecer los valores sanguíneos y debido a la peligrosidad e intensidad de los tratamientos se decide someter a Rubén a una intervención quirúrgica para implantarle en el pecho un Reservorio Intravenoso Subcutáneo (RIVS) y catéter en vía central con el fin de ir inyectando toda la medicación que de ahora en adelante precise.

Tras el primer ciclo de quimioterapia y conseguir una primera remisión completa con una EMR (Enfermedad Mínima Residual) negativa es derivado al alta y citado para nuevos controles. Diez días después regresa al hospital por una infección por varicela la cual parece haber incubado en la misma Unidad donde estuvo ingresado al haberse detectado más casos en dicha planta. Es aislado y tratado con Aciclovir hasta su recuperación. A medida que el tratamiento avanza, aparecen los efectos adversos a los que Rubén tendrá que enfrentarse, así como a unos estrictos seguimientos semanales de análisis sanguíneo, orina y punciones lumbares para hacer una extracción de la médula ósea y ver si se encuentra o no afectada.

Rubén continúa con el segundo ciclo de consolidación (que se divide en un primer ciclo de metotrexato, VM-26, ARA-C, 6-mercaptopurina y tratamiento intratecal triple y un segundo ciclo de vincristina, daunorubicina, ciclofosfamida, L-asparaginasa, dexametasona y tratamiento intratecal triple) que le es administrado periódicamente siguiendo el protocolo y siempre y cuando no se presente ninguna adversidad. Tras este primer año, se encuentra mucho mejor, le ha crecido el pelo, no presenta inflamación alguna y los médicos aconsejan que puede empezar una vida normal comenzando a acudir a clase. Las visitas al hospital se van alargando en el tiempo siempre relacionado con el estado del paciente.

A los 16 meses tras una revisión encuentran que el reservorio que presentaba está siendo expulsado por el cuerpo, por lo que deciden intervenir quirúrgicamente y extraerlo ya que se encuentra en una situación en la que el tratamiento se administra por vía oral. A los 27 meses, además de realizarle uno de los controles analíticos predeterminados se le amplía el estudio con un aspirado de médula ósea (AMO) para poder confirmar su mejoría. Doce días después del aspirado la familia recibe una llamada del hematólogo informándole de que han aparecido nuevos signos de que la enfermedad de Rubén no ha remitido, sino que además ha aparecido con mucha más fuerza (recidiva) con una infiltración masiva (93%) de células blásticas en el LCR (líquido cefalorraquídeo), por lo que tiene que volver a ingresar de nuevo en el hospital para comenzar a realizarle las pruebas oportunas y determinar el tratamiento a seguir.

Aunque esta vez Rubén no presentaba ningún síntoma que pudiera deducir la presencia de nuevo de su enfermedad, vemos que en algunos casos no se puede detectar con un simple reconocimiento físico o una analítica, sino que ha sido a raíz de los resultados obtenidos en un aspirado de médula ósea de control realizado en su última visita médica. A su llegada al hospital proceden a un control analítico, un nuevo aspirado de médula ósea y aprovechan para realizarle quimioterapia intratecal, que consiste

en la inyección de medicamentos anticancerosos directamente en el flujo cerebroespinal mediante la punción en la parte inferior de la columna vertebral para poder alcanzar y combatir las células leucémicas presentes en el sistema nervioso central. El hematólogo comunica a los familiares que van a tener que darle unos nuevos ciclos de quimioterapia continuado (tratamiento consistente en 6-mercaptopurina, metotrexato, vincristina, L-asparaginasa, prednisona y tratamiento intratecal triple), por lo que deberán acudir casi a diario hasta que lleguen a estabilizar los valores. En el segundo día Rubén sigue con el tratamiento consistente en una combinación de Daunomicina; Vincristina y Ciclofosfamida. Al día siguiente le extraen una nueva muestra de sangre para ser analizada y a continuación continúa con un nuevo tratamiento con Ciclofosfamida. Al terminar y sin incidencias su médico lo declara a casa a descansar y recuperarse de estos tres días de quimioterapia, citándolo dentro de una semana.

A continuación, Rubén será tratado durante tres semanas con una medicación intratecal durante el primer día y alternando Asparaginasa, Vincristina y Daunomicina durante la semana. Las siguientes tres semanas, son de descanso y recuperación, consiguiendo una segunda remisión completa con EMR negativa. Tras este mes de tratamientos intensivos, su peligrosidad y ante los continuos pinchazos en el brazo para suministrar la quimioterapia se decide la implantación de un nuevo Reservorio en el pecho para minimizar riesgos, por lo que Rubén es intervenido quirúrgicamente para su implante y continuación de quimioterapia. Primer Bloque 1 (C1) de protocolo Pethema AR-N-2001 a la que le sigue un tratamiento con quimioterapia sistemática e intratecal. Esta vez presenta una analítica deficitaria por lo que se prescribe transfusión de hemoderivados.

Los hematólogos deciden un plan de actuación por lo que realizan una analítica a toda la familia para posibles donantes de MO de Rubén. Durante los dos meses siguientes y tras la confirmación de la compatibilidad de sus dos hermanas del 100%, se inicia un periodo de preparación y acondicionamiento tanto del donante como del paciente. Para ello requiere que antes del trasplante Rubén debe tener varias sesiones de radioterapia para el acondicionamiento de su médula ósea. Este periodo contempla un tiempo indeterminado en el cual la médula ósea trasplantada tendría que regenerar la médula ósea de Rubén y debiendo estar totalmente aislado y vigilado por si surgiese alguna complicación de rechazo EICH (Enfermedad de Injerto contra huésped). Durante este intervalo de tiempo Rubén estará acompañado por un familiar y aislado totalmente debido a que presenta unas defensas inmunitarias nulas, por lo que cualquier pequeño incidente podría causarle graves problemas de salud. Día tras día realizan análisis de sangre y es explorado físicamente observando una evolución progresiva, aunque lenta. Finalmente consigue tener unos valores sanguíneos normales y una quimera del 100% por lo que recibe el alta hospitalaria para regresar a casa e ir recuperándose, aunque es citado periódicamente a revisiones para seguir controlando su evolución. Cuarenta y cinco días después, Rubén empieza a sangrar un poco por las encías, por lo que deciden llevarlo al hospital. Tras una exploración y otras pruebas complementarias, los médicos comunican que ha sufrido una recaída medular precoz post trasplante alogénico con hiperleucocitosis y sangrado gingival, con recuento de un 60% de blastos, por lo que tienen que ingresarlo y comenzar con un tratamiento de choque para intentar restablecer a unos valores sanguíneos normales. Tras conseguir una estabilización y para redimir la enfermedad prescriben un tratamiento mucho más severo. Este nuevo tratamiento además de no conseguir sus objetivos provoca continuos estados de malestar, por lo que continuamente tienen que transfundirle plaquetas y plasma, incorporando alimentación intravenosa. A la finalización de este ciclo de quimioterapia comienza a empeorar y empieza a aparecer de nuevo un aumento descontrolado de leucocitos. Intentan frenar este avance con Nelarabina, pero la enfermedad llega a provocar una deficiencia respiratoria por lo que tienen que suministrarle oxígeno mediante la

colocación de mascarilla. El tiempo pasa y Rubén no obtiene mejoría, sino que su respiración ya ni con ayuda suplementaria es normal, se va apagando poco a poco hasta que fallece. Después de tres años intensos de idas y venidas, tratamientos, bajadas y subidas, momentos de agotamiento y otros de superación Rubén, no pudo superar la enfermedad y entró a engrosar la fatídica estadística de no recuperación tras una leucemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biblioteca nacional de medicina de EEUU. Medlineplus [en línea]. [Consultado en noviembre de 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/leukemia.html>
2. Instituto nacional del cáncer. Tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda infantil. 2018. [Consultado en noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/leucemia/paciente/tratamiento-lla-infantil-pdq>
3. Porth, Mattson C. Fisiopatología: salud-enfermedad: un enfoque conceptual. 7ªed. Buenos Aires: médica panamericana; 2009
4. Silverthorn UD. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 4ª edición Ed. Médica Panamericana, 2008

METABOLISMO Y TERMODINÁMICA

ALUMNOS/AS: García Cuevas, P.

PROFESORES/AS: Grueso Molina, EM. Departamento de Química Física.

ASIGNATURA: Física Aplicada a Ciencias de la Salud.

PLANTEAMIENTO

Introducción y Antecedentes. En este caso práctico se establece la relación existente entre el metabolismo celular y la termodinámica, en concreto con el segundo y tercer principio. Así, en el metabolismo celular existen multitud de reacciones donde las transformaciones energéticas asociadas son extremadamente relevantes.

El metabolismo celular engloba el conjunto de todas las reacciones químicas que tienen lugar en el interior de las células. Mediante estas reacciones químicas, se transforman las moléculas nutritivas para obtener energía.

La termoquímica por su parte, es una ciencia que se encarga del estudio de las implicaciones que tienen el calor y el trabajo como formas de transferencia de la energía sobre los sistemas químicos. En este caso práctico se abordarán varios conceptos fundamentales de la Física: el primer y segundo principio de la termodinámica, y las funciones calor, trabajo, energía interna, entropía y capacidad calorífica.

Cuando una célula realiza los diferentes procesos metabólicos emplea la energía que le proporcionan los nutrientes que la célula ha ingerido. Esta energía del medio se transforma en diferentes formas de energía, concretamente, en trabajo y calor. Al ser la célula un sistema abierto, parte de la energía obtenida la emplea en realizar sus funciones vitales, y la parte restante, se transfiere al medio en forma de calor.¹ La tasa metabólica es la velocidad con la que un organismo utiliza la energía disponible. Se estima como la tasa de liberación de calor del organismo, que se obtiene midiendo la liberación de calor (calorimetría directa) o la tasa de consumo de oxígeno (calorimetría indirecta). Un dato interesante en relación a la termoquímica del metabolismo es que la tasa metabólica se incrementa cuando aumenta la temperatura, y disminuye a medida que la temperatura se hace más pequeña.² Por ejemplo, en el ser humano, por cada 0.5 °C que aumenta la temperatura corporal, aumenta la tasa metabólica en un 7.0 %.

Caso práctico. En un laboratorio se quiere cuantificar el trabajo realizado por una célula durante un tiempo determinado. Para ello se dispone de un calorímetro adiabático donde se introduce la célula y la siguiente cantidad de nutrientes:

- 5.0 mg de grasa
- 3.0 mg de proteína
- 4.0 mg de agua

La temperatura inicial y final, después de alcanzar el equilibrio térmico, de los alimentos en contacto con la célula fue de 35.0 y 37.0 °C, respectivamente. Teniendo en cuenta los datos proporcionados y los antecedentes señalados, calcúlese:

- a) ¿Cuánto aumenta la tasa metabólica?
 b) El calor total desprendido por los alimentos.
 c) El trabajo efectuado por la célula.
 d) La variación de entropía de los alimentos.

DATOS: $C_p(\text{agua}) = 4176,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}}$; $C_p(\text{grasa}) = 1984,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}}$; $C_p(\text{proteína}) = 2008,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}}$; $\Delta U_{\text{proceso}} = 0,309 \text{ J}$.
 J. Datos obtenidos a partir de la referencia 3.

SOLUCIÓN

a) $\Delta T = 35,0 - 37,0 = 2,0 \text{ }^{\circ}\text{C}$

Por cada $0,5 \text{ }^{\circ}\text{C}$ aumenta el metabolismo en un 7.0%.

Por tanto: $2,0 \text{ }^{\circ}\text{C} / 0,5 \text{ }^{\circ}\text{C} = 4$.

$4 \times 7,0 = 28 \text{ } \%$.

La tasa metabólica aumenta en un 28.0 %.

b) $Q_{\text{total}} = Q(\text{agua}) + Q(\text{grasa}) + Q(\text{proteína})$;

$q = m \times C_p \times \Delta T$;

$T_0 = 273,0 + 37,0 = 310,0 \text{ K}$

$T_f = 273,0 + 35,0 = 308,0 \text{ K}$

Suponiendo que las capacidades caloríficas de las sustancias son independientes de la temperatura en el intervalo de temperaturas trabajado:

$$Q_{\text{total}} = 4,0 \times 10^{-6} \text{ Kg} \times 4176,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}} \times (310,0 \text{ K} - 308,0 \text{ K}) + 5,0 \times 10^{-6} \text{ Kg} \times 1984,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}} \times (310,0 \text{ K} - 308,0 \text{ K}) + 3,0 \times 10^{-6} \text{ Kg} \times 2008,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}} \times (310,0 \text{ K} - 308,0 \text{ K}) = 0,065 \text{ J}$$

c) $\Delta U = W + Q$;

$W = \Delta U - Q$;

$W = 0,309 \text{ J} - 0,065 \text{ J} = 0,244 \text{ J}$.

d) Como la entropía es propiedad extensiva: $\Delta S_{\text{alimentos}} = \Delta S(\text{agua}) + \Delta S(\text{grasa}) + \Delta S(\text{proteína})$;

$\Delta S = m \times C_p \times \ln(T_f/T_0)$;

$\Delta S = 4,0 \times 10^{-6} \text{ Kg} \times 4176,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}} \times \ln(310,0/308,0) = 1,1 \times 10^{-4} \text{ (J/K)}$;

$\Delta S = 5,0 \times 10^{-6} \text{ Kg} \times 1984,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}} \times \ln(310,0/308,0) = 6,4 \times 10^{-5} \text{ (J/K)}$;

$\Delta S = 3,0 \times 10^{-6} \text{ Kg} \times 2008,2 \frac{\text{J}}{\text{Kg}^{\circ}\text{C}} \times \ln(310,0/308,0) = 3,9 \times 10^{-5} \text{ (J/K)}$;

Por tanto, $\Delta S_{\text{alimentos}} = 2,1 \times 10^{-4} \text{ (J/K)}$.

BIBLIOGRAFÍA

1. Choi Y, Okos M. Effect of temperature and composition on the thermal properties of foods. Journal of Food Process and Applications. 1986, 1: 93-101.
2. Curtis, S, Barnes M. Biología. 7ª edición. Ed. Médica Panamericana, 2007.
3. Prof. Michael Collins, School of Engineering and Design, Brunel University, London. Disponible en: www.puntofape.com

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA POR VIRUS EPSTEIN-BARR

ALUMNOS/AS: Del Rincón Noriega, C.

PROFESORES/AS: Ruiz de la Haba, R. Departamento de Microbiología y Parasitología.

ASIGNATURA: Ampliación de Microbiología.

PLANTEAMIENTO

Una mujer acude al centro de salud primaria con su hijo de 14 años. La madre afirma que su hijo presenta letargo, fiebre y odinofagia desde que volvió de un campamento. En un principio, se le prescribe un tratamiento antibiótico de amoxicilina/ácido clavulánico junto con antipiréticos. Pasados los días de tratamiento, la fiebre persiste y es elevada, cursa con vómitos y adenopatía laterocervical; además se comprobó que el niño presentaba esplenomegalia y hepatomegalia, por lo que se valora su inmediata hospitalización.

1. ¿Qué tipo de microorganismos pueden haber infectado al niño?
2. ¿Qué pruebas pueden confirmar un diagnóstico correcto de la enfermedad?
3. ¿Hay un tratamiento y/o vacuna eficaz contra este microorganismo?

SOLUCIÓN

Las infecciones de garganta son muy comunes en niños y adolescentes y pueden estar causadas por distintos microorganismos, que pueden ser de origen bacteriano (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*), de origen vírico (virus de Epstein-Barr, virus de la parainfluenza, coronavirus, rinovirus, virus respiratorio sincitial) o de origen fúngico (*Candida albicans*).

El tratamiento ineficaz con antibióticos permite descartar que el agente causal sea de origen bacteriano y puede llevarnos a que la infección esté causada por un virus, ya que, por lo general, las infecciones de garganta causadas por hongos están asociadas a personas con el sistema inmune comprometido. El virus respiratorio sincitial afecta a niños menores de un año provocando bronquiolitis. El virus de la parainfluenza es un patógeno vírico importante que causa infecciones de las vías respiratorias altas y bajas en adultos y niños. El género *Coronavirus* cursa con infecciones asintomáticas en un 70 % de los casos, aunque puede reactivar procesos de bronquitis o asma. Por otro lado, el género *Rinovirus* cursa con mucosidad purulenta y sin fiebre. Todos los indicados son virus causantes de resfriado común o afecciones respiratorias, pero sin las otras manifestaciones presentadas por el niño.

El virus de Epstein-Barr (VEB), también conocido como herpesvirus humano tipo 4 (HVH-4), pertenece a la familia *Herpesviridae* y su infección tiene una alta prevalencia. Actualmente, se conoce la existencia de dos tipos VEB-1 y VEB-2, también llamados tipos A y B, respectivamente. Ambas pueden infectar simultáneamente al mismo individuo y se distribuyen prácticamente por todo el mundo. La primoinfección por el VEB en niños pequeños puede cursar de manera asintomática o sin síndrome de mononucleosis; en adolescentes y adultos cursa con una fase aguda, cuya manifestación típica es la mononucleosis infecciosa (MI) –caracterizada por fiebre, faringitis, esplenomegalia, adenopatías y linfocitosis atípica– y otra fase latente, en la que las células del epitelio oral y los linfocitos B actúan como reservorio pudiendo producir contagio. El VEB también se relaciona con procesos neoplásicos malignos, como el carcinoma nasofaríngeo, el linfoma de Hodgkin y el linfoma de Burkitt. Debido a que el paciente presenta este cuadro clínico característico, es posible que la infección de garganta sea causada por el VEB.

El diagnóstico de la MI causada por el VEB se basa en pruebas serológicas, en las que se detecta en sangre un tipo de anticuerpos heterófilos inespecíficos que aparecen al desarrollarse la MI, que poseen capacidad de adherirse a la membrana de eritrocitos de diferentes especies de mamíferos y aglutinarlos. La especificidad de esta técnica es, generalmente, casi del 100 %. Sin embargo, existen diferencias según el grupo de estudio, ya que en niños menores de 10 años la sensibilidad es del 50 %, mientras que en adultos, adolescentes y niños mayores de 10 años la sensibilidad es del 85-90 %, por lo que resultan muy útiles para este último grupo de edad. Existen otros ensayos más específicos como la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y el enzoinmunoanálisis (ELISA), basados en la detección de anticuerpos específicos del tipo IgM e IgG que reconocen tres complejos antigénicos del virus: antígeno VCA (proteína de la cápside), antígenos EA (proteínas no estructurales que intervienen en la replicación) –ambos presentes en la fase infectiva– y antígenos EBNA (proteínas no estructurales reguladoras que se localiza en el núcleo), que se detectan en la fase latente. Midiendo los valores de estos anticuerpos se puede discernir entre una infección pasada, aguda o convaleciente. Por último, cabe destacar que el 80 % los pacientes con MI presentan alteradas las enzimas hepáticas, especialmente la alanina aminotransferasa.

No hay un tratamiento específico frente al VEB, únicamente mejorar la sintomatología con hidratación, antipiréticos y analgésicos. Respecto a la profilaxis, las personas pueden reducir el riesgo de infección al practicar buenas técnicas de lavado de manos; además es recomendable evitar el contacto con fluidos corporales, especialmente saliva. La prevención es difícil ya que aun siendo la transmisibilidad del virus relativamente baja, existe riesgo de diseminación por parte de portadores con el virus en fase de latencia. Actualmente, hay estudios que avalan la eficacia de una vacuna recombinante en la prevención del desarrollo de MI y, aunque no se ha visto una mejora significativa de la tasa de infección asociada al VEB, se valora su potencial eficacia en la reducción de linfomas tipo Hodgkin y tipo Burkitt. Se trata de una vacuna subunidad consistente en una glicoproteína específica de la envoltura viral (gp-350), que se expresa en la superficie de las células y linfocitos B infectados y que se encuentra presente en los dos tipos del VEB. Según resultados de un estudio con pacientes sanos y seronegativos frente al VEB, la vacuna es eficaz 18 meses tras la última dosis, y es totalmente segura, sin embargo, aún no está comercializada y se encuentra en fase II de desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett NJ, Domachowske J. Pediatric mononucleosis and Epstein-Barr virus infection. Medscape. 2018. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/963894-overview>
2. Cohen JI. Epstein-barr virus vaccines. Clin Transl Immunology. 2015, 4:e32.
3. Cocho Gomez P. Diagnóstico de la infección por virus de Epstein-Barr. Grupo de patología infecciosa AEPap. 2014. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/diagnostico_de_mni_en_la_edad_pediitrica_final.pdf
4. De Paschale M, Clerici P. Serological diagnosis of Epstein-Barr virus infection: Problems and solutions. World J Virol. 2012, 1:31-43.
5. Navarro Ortega D. Diagnóstico de la mononucleosis infecciosa causada por el virus de Epstein-Barr. Control de Calidad de la SEIMC. 2001. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/serologia/vcb.pdf>
6. Odumade OA, Hogguist KA, Balfour HH Jr. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infections. Clin Microbiol Rev. 2011, 24:193-209.
7. Sokal EM, Hoppenbrouwers K, Vandermeulen C, Moutschen M, Léonard P, Moreels A, et al. Recombinant gp 350 vaccine for infectious mononucleosis: a phase 2, randomized, double-blind, placebo-controlled trial to evaluate the safety, immunogenicity, and efficacy of an Epstein-Barr virus vaccine in healthy young adults. J Infect Dis. 2007, 196: 1749-1753.

ONCOCERCOSIS EN ESPAÑA TRAS UN VIAJE TURÍSTICO

ALUMNOS/AS: Chaves Pulido, M.

PROFESORES/AS: De Rojas Álvarez, M., Callejón Fernández, R., Zurita Carrasco, A. Departamento de Microbiología y Parasitología

ASIGNATURA: Fauna y salud.

PLANTEAMIENTO

Una paciente española, mujer de 29 años, presenta un prurito intenso y una pequeña serie de úlceras descamativas distribuidas por las extremidades superiores y en la zona de la nuca. En primer lugar, acude a una farmacia a por una pomada específica para el tratamiento de dermatitis atópica. Pocos días después, regresa y refiere al farmacéutico la aparición de un nódulo, del tamaño de una nuez en la zona superior de la espalda. Tras una breve anamnesis la paciente le refiere que hace poco ha realizado un viaje turístico a Sudamérica (Amazonas, Brasil), por lo que el farmacéutico le aconseja que acuda a un hospital, puesto que podría tratarse de alguna enfermedad tropical.

Ya en consulta médica la mujer relata que, durante dicho viaje, la paciente notó que tenía sangre en el brazo. Recuerda que tuvieron que volver a casa porque le escocía bastante dicha zona, y además no dejaba de sangrar. Una vez que se limpió la herida, parece ser que se percató de un pequeño hematoma alrededor. Supuso que había sido picada por cualquier insecto autóctono, pero no acudió a consulta en dicho momento. Cuando se le pregunta si padece de otro síntoma notorio, habla de cierta pérdida de capacidad visual.

SOLUCIÓN

Se procede entonces a la extirpación de un nódulo para su análisis, y se realiza una biopsia de piel cerca de las úlceras descamativas. Además, se realiza un examen ocular con una lámpara de hendidura que revela ciertas cicatrices en el estroma corneal y pequeñas formas alargadas suspendidas en cámara anterior.

Tras la biopsia del nódulo y de la piel, se identifican adultos de *Onchocerca volvulus*¹ en el primero y microfilarias del mismo nematodo en el segundo. Se concluye que la paciente fue picada por un díptero nematócero del género *Simulium*², conocido vulgarmente como “mosca negra”, que inoculó el agente infeccioso durante su viaje a Amazonas. De ahí que la paciente sufriera de un escozor intenso y de un posterior hematoma durante su excursión a la zona del Amazonas, puesto que el ciclo biológico de dichos simúlidos se encuentra ligado a ríos de curso rápido. Los primeros síntomas fueron debidos a la forma en la que estos insectos realizan la hematofagia.

El tratamiento de elección fue Ivermectina 150ug/kg v.o. inicialmente, repitiéndolo cada 6-12 meses, durante 10-12 años (longevidad de los adultos aproximadamente) o hasta la desaparición de los síntomas (se detendrá el tratamiento si el prurito se ha resuelto y no hay evidencia de microfilarias en la biopsia de piel o en el examen ocular). La ivermectina disminuye la carga de microfilarias en la piel

y los ojos además de atenuar la producción de microfilarias durante varios meses. No mata a los helmintos hembras adultos, pero las dosis acumuladas disminuyen su fertilidad.

Se le propone una revisión cada 6 meses para ver la evolución ante el tratamiento y para analizar si es efectivo en su organismo. Tras realizar 5 revisiones, se comprueba que la mujer evoluciona favorablemente hacia la eliminación de dicho parásito.



Onchocerca volvulus (microfilaria)¹



Simulium sp²

BIBLIOGRAFÍA

1. Onchocercosis (Ceguera de los ríos) - Enfermedades infecciosas - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2017 [citado 20 Diciembre 2017]. Disponible en: <http://www.msmanuals.com/es-es/professional/enfermedades-infecciosas/nematodos-gusanos-redondos/onchocercosis-ceguera-de-los-rios>.
2. Onchocercosis. Organización Mundial de la Salud. 2017 [citado 20 Diciembre 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs374/es/>.
3. Onchocerca volvulus - Onchocercosis - informacion practica profesionales sanitarios, viajeros y pacientes [Internet]. Fundacionio.org. 2017 [citado 20 Diciembre 2017]. Disponible en: <http://fundacionio.org/viajar/enfermedades/onchocercosis.html>.
4. Onchocercosis. Oepa.net. 2017 [citado 20 Diciembre 2017]. Disponible en: <http://www.oepa.net/onco.html>.
5. Dermatologic Manifestations of Onchocerciasis (River Blindness): Background, Pathophysiology, Epidemiology. Emedicine.medscape.com. 2017 [citado 20 Diciembre 2017]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1109409-overview>.
6. Facultad de Medicina. Uv.es. 2017 [citado 20 Diciembre 2017]. Disponible en: <https://www.uv.es/derma/CLindex/CLsemiologia/CLsemiologia.html>.
7. Dermatitis tipos - Demedicina.com [Internet]. Demedicina.com. 2017 [citado 20 December 2017]. Disponible en: <https://demedicina.com/dermatitis-tipos/>.
8. Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Buenos Aires: Médica panamericana; 2006.
9. Bayer Hispania S. Bepanthol® Calm Crema. Molestias de la piel. | Salud.bayer.es. Salud.Bayer.es. 2018 [citado 23 Febrero 2018]. Disponible en: <http://salud.bayer.es/cuidado-intimo-y-corporal/para-tu-cuerpo/bepanthol/bepanthol-calm-crema/>.

PROLACTINOMA COMO CAUSA DE INFERTILIDAD Y DEFECTO CAMPIMÉTRICO

ALUMNOS/AS: López Personat, N.

PROFESORES/AS: Ojeda Murillo, ML. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiología Humana.

PLANTEAMIENTO

Mujer de 34 años consulta en su óptica refiriendo pérdida de agudeza visual de presentación brusca en los últimos días.

Como antecedentes de interés lo único que la paciente menciona es que presenta reglas irregulares y lleva casi un año intentando quedarse embarazada pero no lo consigue; por lo que ha pedido cita en ginecología para el próximo mes.

Al ser explorada y comparar con los datos recogidos en su historia clínica, más que la pérdida de agudeza visual que ha aumentado en 2'5 dioptrías; lo que alarma a su óptica es la hemianopsia heterónima bitemporal que la paciente presenta.

Por ese hallazgo, se decide no realizar ningún ajuste de refracción y se recomienda a la paciente que vaya directamente a urgencias del hospital para ser valorada por un oftalmólogo.

SOLUCIÓN

La paciente acude a urgencias bastante angustiada, tras un breve tiempo de espera es valorada por el oftalmólogo de guardia.

La exploración del fondo de ojo es normal, no se aprecian alteraciones agudas ni signos de edema. La presión intraocular es normal. La agudeza visual es de 4 dioptrías en cada ojo y el oftalmólogo también destaca en su informe el defecto campimétrico de hemianopsia bitemporal.

Se pide además una analítica en la que todos los valores están dentro del rango de normalidad, exceptuando unos niveles de prolactina de 228 ng/mL.

Para confirmar el diagnóstico de sospecha se realiza un TAC de urgencias en el que se visualiza un tumor hipofisario de 12mm, al realizarse una RNM para visualizarlo mejor se evidencia la compresión del quiasma óptico.

Se informa a la paciente de que padece un macroadenoma hipofisario productor de prolactina, el cual está comprimiendo el quiasma óptico y ocasionando la clínica ginecológica y visual; y que afortunadamente estos tumores tienen un curso benigno y un tratamiento específico.

Se contacta con neurocirugía y endocrinología para programar el tratamiento.

En primer lugar, se administrará cabergolina para intentar disminuir la producción de prolactina y el tamaño tumor, aunque de no conseguirse tendrá que ser intervenido quirúrgicamente.

Al controlarse los niveles de prolactina, dejarán de inhibirse las hormonas folículoestimulante (FSH) y luteinizante (LH) consiguiendo regular los ciclos menstruales y solucionando los problemas de fertilidad.

Con respecto a la vía óptica, en el momento que se consigue reducir el tamaño del adenoma se solucionará el defecto campimétrico provocado por la compresión del quiasma óptico.

Tras 8 meses de la visita inicial de esta paciente a la óptica, vuelve a acudir para agradecer el trato recibido y la profesionalidad con la que se actuó, también menciona lo satisfecha que se encuentra con el hospital. Por último, cuenta que está totalmente recuperada y finalmente ha logrado quedar embarazada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Curra Fabra A. Tumores hipofisarios. Su repercusión sobre la vía visual. *Rev Cubana Oftalmol.* 1999, 12(1):36-41.
2. Cuevas JL, Fernández V, Rojas D, Wohllk N, González O, Torche E. Visual outcome in patients with macroprolactinoma treated with dopamine agonists. *Rev Med Chile.* 2013, 141(6).
3. Halperin Rabinovich I, Cámara Gómez R, García Mouriz M, Ollero García-Agulló D. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of prolactinoma and hyperprolactinemia. *Endocrinología y Nutrición.* 2013, 60(6):308-319.
4. Harrison. *Principios de Medicina Interna.* 19ª edición Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2016.
5. Henao-Vega D, Suescún-Vargas JM, Pedraza-Flechas PV, Pereira-Ospina RP. Prolactinoma as the cause of visual alterations in a female adolescent. *Rev Cubana Pediatr.* 2018, 90(1).
6. Silverthorn UD. *Fisiología Humana. Un enfoque integrado.* 4ª edición Ed. Médica Panamericana, 2008.

¡QUIERO IR BIEN AL BAÑO!

ALUMNOS/AS: Mata Ruiz, E.

PROFESORES/AS: García Miranda, P., Vázquez Carretero, MD., Peral Rubio, MJ. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiología Humana I.

PLANTEAMIENTO

Paciente de 74 años en tratamiento por enfermedad de Parkinson. Además de todos los síntomas importantes de esta enfermedad (temblor, bradicinesia, rigidez, etc), la familia refiere que lo encuentran estreñido con mucha frecuencia. Se le deriva al médico y le prescribe lactulosa. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la lactulosa? ¿Cómo actúa la lactulosa a nivel intestinal para evitar el estreñimiento?

SOLUCIÓN

La lactulosa es un disacárido sintético no absorbible, esto significa que resiste a la actividad metabólica de las disacaridasas intestinales y por tanto no puede ser absorbido en el intestino delgado. Así, la lactulosa llegaría intacta al intestino grueso donde sería hidrolizada por la microbiota bacteriana. Como producto de la acción de las bacterias se generan unos ácidos osmóticamente activos que atraen agua hacia la luz intestinal y promueven la motilidad propulsora del colon.

La forma farmacéutica de la lactulosa es en solución y se administra vía oral por la noche y el efecto se manifiesta a las 24-48 horas.

Tras unos días con el tratamiento de lactulosa la familia refiere que el paciente tiene molestias abdominales y flatulencias. Se le comunica que esos síntomas son frecuentes y suelen remitir al cabo de unos días. Se le aconseja que administre el fármaco junto con 1-2 vasos de agua y que el paciente siga una dieta rica en frutas y verduras.

Además, se le recomienda utilizar esporádicamente supositorios de glicerina como tratamiento complementario frente al estreñimiento.

Hay que considerar que, como todo medicamento, pueden tener efectos secundarios, y su uso en exceso puede implicar otros problemas de mayor relevancia clínica.

Finalmente, debe tenerse en cuenta otros tratamientos concomitantes que tenga el paciente como el tratamiento frente al Parkinson o algún tratamiento con antibióticos, para evitar interferencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Zarzuelo Zurita, A. Actualización al tratamiento farmacológico de patologías relacionadas con el sistema nervioso central. Ed. Entorno Gráfico Jard, 2006.
- Vademecum. <https://www.vademecum.es>

SEPSIS DE PARTES BLANDAS

ALUMNOS/AS: García Osuna, R., Montes Gómez, P.

PROFESORES/AS: Carreras Sánchez, O., Carrascal Moreno, L., Fontán Lozano, Á. Departamento de Fisiología.

ASIGNATURA: Fisiopatología.

PLANTEAMIENTO

Paciente adulto de 52 años, que pesa 130 Kg, que acude a Urgencias del Hospital Virgen de Valme debido a periodo de vómitos y diarrea desde 1 semana. Se le realiza analítica en urgencias presentando deterioro de los parámetros de la función renal con acidosis metabólica asociada con disminución de la diuresis según refiere el paciente. La analítica muestra: leucocitos $26.1 \times 10^9/L$ con neutrófilos $24 \times 10^9/L$, Hb 7.6 g/dL, plaquetas $400 \times 10^9/L$. Presenta temperatura corporal de 37.6°C.

Se deriva a observación donde se detecta miembro inferior izquierdo edematoso, eritematoso y caliente, con signos de abscesificación y aspecto ligeramente purulento. Es trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de sepsis de partes blandas.

SOLUCIÓN

Se le informa al paciente de la importancia de la sepsis que posee, ya que, si no se trata, puede resultar mortal. Se establece que la causa podría ser por una celulitis del miembro inferior izquierdo. Además de concienciar al paciente sobre los riesgos de esta infección en su estado de obesidad mórbida.

El tratamiento en clínica supone un tratamiento para la eliminación de los microorganismos con una antibioterapia (piperacilina- tazobactam: 2g/025g sal sódica) y esperar a resultados microbiológicos. Se lleva a cabo una observación de la diuresis, según la cual se valorará si es candidato a la terapia de sustitución renal. Transfusión de 3 unidades de concentrados de hematíes. Y se le solicita al paciente una muestra de orina a las 24 horas.

La sepsis es una enfermedad grave. Ocurre cuando el cuerpo tiene una abrumadora respuesta inmunitaria a una infección bacteriana. Las sustancias químicas liberadas a la sangre para combatir la infección desencadenan una inflamación generalizada, lo que conduce a la formación de coágulos de sangre y la filtración de vasos sanguíneos. Esto causa un pobre flujo sanguíneo, lo que priva a los órganos de nutrientes y oxígeno. En los casos más serios, uno o más órganos pueden fallar. En el peor de los casos, la presión arterial baja y el corazón se debilita, lo que lleva a un shock séptico. En este caso deriva de una celulitis, que es una infección debido a una lesión en la piel.

En el caso clínico que se presenta se controla mediante análisis la infección, y una vez asegurados de haber eliminado por completo todos los microorganismos, se le da el alta al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gorordo Delsol LA. *Sepsis: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. 1ª edición. Intersistemas, 2016.
2. AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios). Piperaciclina-tazobactam Aurovitas 2g/0.25g de polvo para solución para perfusión EFG. 2010. [citado 23 Oct2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/71824/FT_71824.html.pdf

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA GOTA

ALUMNOS/AS: Sandoval Ruiz, ED.

PROFESORES/AS: González Miret, ML., Heredia, FJ. Departamento de Nutrición y Bromatología, Toxicología y Medicina Legal.

ASIGNATURA: Nutrición y Bromatología.

PLANTEAMIENTO

Rafael es un taxista de 43 años, que mide 1.80 m y pesa 108 kg. Desde hace unos meses, sufre un dolor fuerte en las articulaciones, por lo que decide acudir al médico, a quien describe estos dolores de tipo punzante, que suelen empeorar por la noche. Además, cuenta que son mucho más intensos en las falanges de ambos pies, especialmente en los dedos gordos, en los que presenta hinchazón y enrojecimiento. Por otra parte, Rafael está siendo tratado con diuréticos porque padece hipertensión arterial.

Su médico decide llevar a cabo algunas pruebas para determinar su afección, incluido el historial dietético. Rafael afirma consumir mucha carne y poca verdura y fruta, y que, debido a su trabajo, no realiza ningún tipo de deporte. Su médico decide hacerle pruebas bioquímicas, que ponen de manifiesto valores anormales de colesterol y ácido úrico en sangre. Ante estos resultados, se decide analizar el líquido sinovial, en el que se encuentran cristales de ácido úrico.

SOLUCIÓN

Basándose en los antecedentes enunciados por el paciente y los resultados obtenidos en las pruebas, el médico diagnostica que el paciente sufre un ataque de gota. Esta patología es una forma común de artritis que se produce por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones, principalmente de las extremidades. Estos episodios son la fase aguda de la hiperuricemia, que consiste en niveles de ácido úrico anormalmente elevados en sangre. El ácido úrico es un producto del metabolismo proteico, y especialmente de las purinas.

La aparición de un ataque de gota se debe, principalmente, a tres causas: una producción excesiva de ácido úrico, el déficit de su eliminación y la precipitación de los cristales de urato. Cada una de estas causas se ve afectada por diferentes factores. Con independencia del posible tratamiento farmacológico, existe la posibilidad de una terapia dietética, basada en pautas alimentarias encaminadas a evitar las causas que llevan al desarrollo de la enfermedad.

Por un lado, es fundamental evitar los alimentos ricos en purinas, que contribuyen a la producción de ácido úrico, como son vísceras (hígados, riñones...), carnes rojas, mariscos y algunos pescados como sardinas y anchoas, y en especial el alcohol que, además, produce deshidratación. Por contra, se debe consumir leche y huevos como fuentes de proteínas, ya que son alimentos con bajo contenido en purinas y no agravan la patología.

Por otro lado, para favorecer la excreción de ácido úrico por la orina, se debe beber suficiente cantidad de agua (entre 8 y 16 vasos de líquido al día). En este mismo sentido, se debe consumir fruta ya que aportan abundante agua a la dieta.

En tercer lugar, se debe aumentar el consumo de verduras, ya que tienen un efecto alcalinizante y, por tanto, previenen la formación y precipitación de los cristales de urato.

Como medidas complementarias, en el caso del paciente con sobrepeso e hipertensión, se recomienda una dieta hipocalórica para conseguir un peso adecuado, prestar especial cuidado a los niveles de colesterol ya que estos se encuentran elevados y se cambia el tratamiento para la hipertensión, retirándole los diuréticos ya que éstos disminuyen la eliminación de ácido úrico por orina provocando agravamiento de la gota.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahan L., Escott-Strump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 2002
2. Pascual Gómez E., Sivera Mascaró, F. Hiperuricemia y gota. Revista Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 2009, 33(4):110-115
3. Medline Plus. Enciclopedia Médica. Análisis de ácido úrico en sangre. [citado en 8 enero 2018] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003476.htm>
4. Clínica Mayo. Nutrition and healthy eating: Dieta para la gota: qué cosas están permitidas y cuáles no. [citado en 12 enero 2018] Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/in-depth/gout-diet/art-20048524>
5. Arthritis Foundation: La gota. [citado en 8 enero 2018] Disponible en: <http://espanol.arthritis.org/espanol/disease-center/gota/>

TRAZAS DE ALÉRGENOS NO DECLARADAS EN EL ETIQUETADO DE GALLETAS

ALUMNOS/AS: Sánchez de Medina Hernández, V., Tejada Gómez, I.

PROFESORES/AS: Cejudo Bastante, MJ. Departamento de Nutrición y Bromatología.

ASIGNATURA: Alimentos: composición, elaboración y control.

PLANTEAMIENTO

Una empresa andaluza comercializa galletas digestivas a nivel autonómico. Semanas después del lanzamiento de un nuevo producto al mercado, son notificados diversos casos de urgencias de distinta índole, desde fuertes dolores abdominales a shock anafilácticos, en todas las provincias andaluzas a las que se había distribuido el producto. Los afectados manifestaron haber ingerido este nuevo producto en algún momento durante las últimas semanas, así como que ciertos tipos de frutos secos en particular les producían efectos adversos. Las Autoridades Sanitarias llevaron a cabo un “control sospechoso” del producto según el “Programa de Control de alérgenos y sustancias que provocan intolerancias, presentes en los alimentos” de la Junta de Andalucía. Finalmente, la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) es informada, a través del Sistema Coordinado de Intercambio Rápido de Información (SCIRI) de una notificación de alerta, trasladada por las Autoridades Sanitarias de la Comunidad Autónoma de Andalucía, relativa a la presencia de trazas de frutos secos no declaradas en el etiquetado de estas galletas.

SOLUCIÓN

Las principales medidas a adoptar por las Autoridades Competentes incluyen: la retirada del canal de comercialización del producto con el fin de evitar su consumo por parte de la población sensible y el requerimiento de revisión del plan de Análisis de peligros y de puntos Críticos de control (APPCC) de la empresa. Además, en función de la gravedad de la infracción llevada a cabo por la empresa, es posible que ésta deba asumir una sanción económica de distinta magnitud.

Por su parte, la empresa deberá evaluar y actualizar su Plan de control de alérgenos de manera que resulte eficaz para el nuevo producto lanzado al mercado. Para ello, los aspectos más importantes incluyen:

- Formar un equipo de control de alérgenos en la empresa que incluya representantes de todos los departamentos involucrados.
- Proporcionar una capacitación general de conocimiento y control de alérgenos para todos los empleados de todos los niveles de la empresa.
- Aplicar un buen sistema de control del riesgo de contaminaciones cruzadas. Entre las medidas a implantar para controlar el riesgo se incluyen:

- Designar áreas de almacenamiento separadas para los ingredientes o productos alergénicos que contengan frutos secos y no alergénicos, como las nuevas galletas.
- Separar las áreas de producción para los productos alergénicos que contengan frutos secos y los no alergénicos, como serían las nuevas galletas.
- Utilizar y documentar los procedimientos de limpieza.
- Evitar que el personal que trabaja en líneas de procesamiento que contienen ingredientes alergénicos trabaje en las líneas de productos que no contienen alérgenos.
- Llevar a cabo un control rutinario mediante la contratación de los servicios de una empresa o laboratorio especializado en análisis de presencia alérgenos en alimentos.

Por último, la empresa debe llevar a cabo el correcto etiquetado del producto de acuerdo con la normativa recogida en el Reglamento (UE) nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor. Por ejemplo, en caso de que las medidas tomadas no puedan garantizar que no exista una contaminación cruzada por frutos secos en las nuevas galletas, se usará la leyenda “puede contener trazas de frutos secos” en el etiquetado del producto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Programa de control de alérgenos y sustancias que provocan intolerancias, presentes en los alimentos [Internet]. 1st ed. Sevilla: Servicio de seguridad alimentaria. 2018 [citado 24 de Marzo de 2018]. Disponible en: https://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/salud_5aeb2cc6e2a22_plan_alergenos_2018.pdf
2. Reglamento (UE) Nº 1169/2011 del Parlamento europeo [Internet]. 1st ed. Bruselas: Diario oficial de la unión europea. 2011 [citado 29 de Marzo de 2018]. Disponible en: <https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:304:0018:0063:ES:PDF>
3. Control de alérgenos y sustancias presentes en los alimentos que provocan intolerancia [Internet]. 1st ed. Madrid: Plan Nacional de Control Oficial de la Cadena Alimentaria (PNCOCA). 2016 [citado 30 de Marzo de 2018]. Disponible en: http://www.aecosan.mssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/pncoca/P8_Alrgenos.pdf
4. Componentes de un plan eficaz de control de alérgenos [Internet]. Lincoln: Food Allergy Research & Resource Program. 2008 [citado 1 de Abril de 2018]. Disponible en: <https://farrp.unl.edu/fcbf5345-2ad6-40d4-8dfc-d74b5a7f11bb.pdf>

UNA GRAVE INFECCIÓN POR UNA HERIDA MAL CURADA

ALUMNOS/AS: Cerpa Román, A.

PROFESORES/AS: Moreno Amador, ML., Mellado Durán, E. Departamento de Microbiología y Parasitología.

ASIGNATURA: Microbiología.

PLANTEAMIENTO

Una chica diabética de 26 años acude a urgencias aquejada de un gran dolor de varios días de duración en su pie derecho, que posee un aspecto negruzco y exudado acompañado de incapacidad funcional de la parte final de la extremidad. Presenta fiebre alta y dolor generalizado en su pierna derecha. Comenta que tuvo una herida en el pie dos semanas antes que ya prácticamente estaba curada. Supuestamente días anteriores a que comenzara el dolor no hizo nada diferente a su rutina habitual. Comenta que asiste al gimnasio de manera habitual a mediodía excepto 2 días en semanas previas que ha asistido a primera hora de la mañana. Al interesarnos y cuestionarle comenta que pocas veces usa chanclas para ducharse en su gimnasio, y precisa que el servicio de limpieza y desinfección del gimnasio aún no había realizado sus labores diarias cuando ella hizo uso de las duchas esos días excepcionales.

SOLUCIÓN

El médico solicita la realización de analítica de sangre y examen microscópico del exudado de la herida. En la analítica destaca un hemograma con leucocitosis con unos valores de $17'1 \times 10^9$ células/L, linfocitosis con unos valores de $4'2 \times 10^9$ células/L de sangre y neutrofilia con unos valores de $9'8 \times 10^9$ células/L de sangre. En la bioquímica, proteína C reactiva 31,7 mg/dl, discreta elevación de transaminasas (GOT 149 U/ml, GPT 79 U/ml), LDH 1.360 U/ml; el resto de parámetros (urea, creatinina, bilirrubina, proteínas, colesterol, triglicéridos, iones) son normales y la glucemia alterada. La presencia de afectación del estado general y dolor desproporcionado con relación a los signos locales hace sospechar una fascitis necrosante. La observación de la tinción del exudado revela bacterias Gram+, de forma cocoide agrupadas en cadenas, por lo que se sospecha la presencia de la bacteria *Streptococcus pyogenes*.

Ante la sospecha se debe iniciar antibioterapia empírica con cobertura para microorganismos aerobios y anaerobios. La pauta de elección es una cefalosporina de tercera generación más un antibiótico anti-anaerobios como metronidazol o clindamicina. La clindamicina inhibe la síntesis proteica, la producción de toxina y la expresión de la proteína M, y posee acción sinérgica con betalactámicos (1, 2, 5). Además, debe procederse precozmente a la exploración quirúrgica con resección de tejidos necróticos y toma de cultivos, y revisión diaria de la lesión.

La paciente sufrió una fascitis necrotizante que afortunadamente no se extendió a otras zonas de su cuerpo como es frecuente en este tipo de patologías. La fascitis necrotizante es una infección poco común, rápidamente progresiva y de difícil diagnóstico en estadio temprano. Afecta la piel, tejido

celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente la profunda, produce trombosis de la microcirculación subcutánea y necrosis hística con severa toxicidad sistémica. Tiene un curso fulminante y una tasa de mortalidad que oscila entre 33-60% (3). La paciente se mantiene hospitalizada para asegurar la mejora de la herida quirúrgica ya que, al ser diabética, presenta problemas en la hemostasia por la incorrecta regulación de su glucemia. Una vez finalizado el tratamiento con antibióticos, a la paciente se le realiza nuevamente un hemocultivo para descartar la existencia de una bacteriemia, pero el resultado fue negativo.

Gracias a la rápida intervención se evitó la llamada “gangrena galopante”, que consiste una infección generalizada con aparición de zonas necrosadas lejanas al foco inicial de la infección, aunque la paciente quedó con importantes secuelas en su pie derecho por la resección quirúrgica.

La paciente también sufrió una glomerulonefritis que cursó con una leve hematuria durante unos días; pero remitió sin complicaciones reseñables. Esta patología subyacente pudo deberse a la presencia en sangre de complejos inmunológicos formados por el desarrollo de anticuerpos frente a antígenos estreptocócicos que quedan retenidos en los capilares glomerulares renales, dañando la barrera de filtración glomerular (4, 6). Probablemente se potenció por el empleo de cefixima ya que en numerosos estudios este antibiótico ha destacado por provocar trastornos a nivel de los riñones en personas con insuficiencia renal crónica o problemas renales en general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cidoncha E, Urbano J, Marañón R, Rodríguez R, Aritmendi C, Parente A, Riquelme O. Necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pyogenes*. An Pediatr (Barc). 2006, 64: 111-219.
2. Clark P, Davidson D, Letts M, Lawton L, Jawadi A. Necrotizing fasciitis secondary to chickenpox infection in children. Can J Surg. 2003, 46:9-14.
3. Ferrer Y, Oquendo P, Asin L, Morejón Y. Diagnosis and Treatment of Necrotizing Fasciitis. Medisur. 2014, 12:2.
4. Glomerulonefritis (GN) posestreptocócica: MedlinePlus enciclopedia médica. Medlineplus.gov. Disponible en <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000503.htm>
5. Malangoni M. Necrotizing soft Tissue Infections: Are we making any progress? Surgical Infections. 2001, 2:145-52
6. Quiroga B, Luño J. Glomerulonefritis rápidamente progresivas. Nefrología. 2012, 7: 0-0.

UTILIZACIÓN DE ANTICONCEPTIVOS

ALUMNOS/AS: Rodríguez Chacón, C., Cabezas Savariego, S., Cárdenas de Eguino, J., Fernández Boto, A., Guerra Pozo, M.

PROFESORES/AS: Villegas Lama, I., De la Puerta Vázquez, R. Departamento de Farmacología.

ASIGNATURA: Farmacología y Farmacoterapia II.

PLANTEAMIENTO

Paciente mujer de 22 años, IMC 24.9, usuaria habitual de Gynovin® 75/30 mcg, el cual lleva utilizando desde hace más de 3 años. Estaba siendo tratada con Gine-Canestén® 20 mg/g, crema vaginal, y Gine-Canestén® 500 mg, comprimido vaginal, por una infección recurrente que no cedía, de ahí su nueva consulta a su ginecóloga.

Su pareja le acompaña porque se queja de picores en la zona genital. Tras ser preguntado por la doctora resulta que no habían dejado de mantener relaciones íntimas y, a pesar de que no era necesario la utilización de un preservativo para evitar un embarazo, sí lo habían utilizado como método para evitar la infección que ella presentaba, y que supuestamente no iba a durar mucho, cuando ya llevaba así varios meses. Y encima ahora también parecía que le estaba afectando a él.

La chica también se quejó de que en los últimos tres meses le había estado doliendo la cabeza de forma constante, y a veces de manera insoportable, dolor que ni siquiera le quitaba un analgésico, pues se tomaba 3 sobres de Efferalgan® 1 g al día mientras tenía esa molestia, y realmente no le mejoraba casi nada. El dolor le duraba varios días y luego desaparecía.

Puesto que la paciente ya llevaba con ella el resultado de la analítica que se hizo hace cinco días, y que su ginecóloga le había indicado en la consulta anterior, esta última pudo comprobar los valores de los parámetros evaluados, llamándole la atención los siguientes: valores altos de transaminasas, colesterol total: 200 mg/dl; cLDL: 128 mg/dl; triglicéridos: 210 mg/dl. Sus valores de tensión arterial son 135/85 mm Hg.

La doctora decide cambiar Gynovin® por Cerazet® 75 µg (comprimidos) y le da las indicaciones oportunas para que la paciente haga el cambio de anticonceptivo oral correctamente. Además, le prescribe Hongoseril® 100 mg, 2 cápsulas/día durante 3 días. Al mismo tiempo, también le prescribe un medicamento y le da unas recomendaciones a la pareja de la chica.

PREGUNTAS Y SOLUCIONES

1) Indicar en qué grupo de anovulatorios se incluirían los fármacos que aparecen con esta acción en el caso.

Gynovin es un anovulatorio combinado perteneciente a los preparados monofásicos: mantienen una dosificación fija constante de etinilestradiol (un estrógeno) y de gestodeno (un progestágeno),

durante el ciclo. Etinilestradiol es un esteroide sintético, mientras que gestodeno es un progestágeno derivado de 19-nortestosterona de 3ª generación, es decir, sin acción androgénica.

Cerazet es un anticonceptivo unitario, que sólo contiene desogestrel, un progestágeno derivado de 19-nortestosterona de 3ª generación. Los anticonceptivos unitarios son preparados que contienen un gestágeno sólo, y puesto que carecen de estrógenos, están indicados en mujeres en los que se hallan contraindicados los anticonceptivos combinados. Su acción anticonceptiva se produce sobre todo por aumento de la viscosidad del moco cervical y alteración del endometrio. Por vía oral se administran dosis bajas del progestágeno en la minipíldora de manera continuada.

2) ¿A qué podría deberse la sintomatología referida por la paciente a su doctora (infección vaginal y dolor de cabeza intenso)? ¿Y los valores analíticos?

Entre las RAM más frecuentes del estrógeno se encuentran las cefaleas, incluyendo las migrañas. Además, el etinilestradiol puede reducir la intensidad y duración del efecto analgésico del paracetamol y los salicilatos (los estrógenos producen disminución de los niveles plasmáticos de paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo). El estrógeno también causa candidiasis de manera frecuente.

Por otro lado, los valores analíticos indican que existe una posible alteración hepática (valores altos de transaminasas), que podría ser consecuencia tanto del uso de paracetamol a altas dosis, como del etinilestradiol, el cual puede generar trastornos hepatobiliares, aumento de la presión sanguínea y cambio en los niveles lipídicos séricos, incluyendo hipertrigliceridemia.

Los datos obtenidos con los anticonceptivos orales combinados indican que los esteroides anticonceptivos pueden influir sobre los resultados de algunas pruebas de laboratorio, como pueden ser parámetros bioquímicos hepáticos, del tiroides, de la función suprarrenal y renal, niveles séricos de proteínas (transportadoras), como la globulina transportadora de corticosteroides y las fracciones lipídicas/lipoproteicas, parámetros del metabolismo de los carbohidratos y parámetros de la coagulación y la fibrinólisis.

3) ¿Por qué la doctora decide cambiar Gynovin por Cerazet y prescribirle Hongoseril?

El uso de cualquier anticonceptivo hormonal combinado (AHC) aumenta el riesgo de tromboembolismo venoso (TEV), comparado con la no utilización. Los medicamentos que contienen levonorgestrel, norgestimato o noretisterona se asocian con el riesgo más bajo de TEV. Otros **medicamentos como Gynovin pueden tener hasta el doble de este nivel de riesgo**. La decisión de utilizar cualquier medicamento diferente del que tiene el menor riesgo de TEV se debe tomar solamente después de comentarlo con la mujer para garantizar que comprende el riesgo de TEV con Gynovin, cómo afectan sus actuales factores de riesgo a este riesgo y que su riesgo de TEV es mayor durante el primer año de uso. También existen ciertas evidencias de que el riesgo aumenta cuando se reinicia el AHC después de una interrupción del uso de 4 semanas o más. Se estima que de cada 10.000 mujeres que utilizan un AHC que contiene gestodeno, entre 9 y 12 mujeres presentarán un TEV en un año; esto se compara con unas 6² en mujeres que utilizan un AHC que contiene levonorgestrel.

Además, un aumento de la frecuencia o la intensidad de las migrañas durante el uso de AHC (que puede ser prodrómico de un acontecimiento cerebrovascular) puede motivar su interrupción inmediata, puesto que se considera factor de riesgo de tromboembolismo arterial (TEA). Los síntomas de un accidente cerebrovascular pueden incluir cefalea repentina, intensa o prolongada sin causa conocida. En el caso de que se produzcan síntomas, se debe aconsejar a la mujer que busque asistencia médica urgente y que informe al profesional sanitario de que está tomando un AHC. Es por ello por lo

que la doctora cambia Gynovin por Cerazet. Al igual que con otros anticonceptivos con sólo progestágeno, Cerazet es más adecuado utilizarlo durante la lactancia y en mujeres que no pueden o no quieren utilizar estrógenos. El tratamiento con Cerazet conduce a una disminución de los niveles de estradiol, a un nivel que se corresponde con la fase folicular temprana. No se observaron efectos de importancia clínica en el metabolismo de los carbohidratos, de los lípidos ni en la hemostasia.

Hongoseril contiene itraconazol, un antimicótico sistémico derivado del triazol que está indicado en el tratamiento de corta duración de la candidiasis vulvovaginal, administrando las cápsulas inmediatamente después de una comida para obtener una máxima absorción. No obstante, las mujeres en edad fértil que consuman este fármaco deben utilizar métodos anticonceptivos efectivos, puesto que itraconazol no debe usarse durante el embarazo (excepto en casos que supongan una amenaza para la vida): se debe evitar el embarazo hasta la siguiente menstruación después de la finalización del tratamiento, ya que durante la experiencia post-comercialización se han comunicado casos de anomalías congénitas. No se han observado efectos inductores de itraconazol sobre el metabolismo de etinilestradiol ni de la noretisterona.

4) ¿Cuál cree que será el fármaco prescrito a la pareja de la chica y cuáles las recomendaciones que debería seguir éste?

La **candidiasis** es una infección causada por algunas variedades del hongo *Cándida*, especialmente la *Candida albicans*, y aunque esta patología podría ser considerada como propia del género femenino no es totalmente cierto puesto que, aunque **la candidiasis afecta más a las mujeres**, el sexo masculino no queda exento de sufrir las consecuencias de este hongo y también pueden desarrollarla, especialmente aquellos hombres que no están circuncidados. La razón por la que las mujeres son más propensas a padecer esta infección micótica se debe a que **la vagina es una zona húmeda, cálida y cubierta**, adecuada por tanto para su proliferación.

En el hombre la afectación del pene por este hongo causa balanitis (inflamación del **prepucio** y del **glande**). La sintomatología candidiásica masculina incluye el **enrojecimiento** del prepucio y/o del pene, la **aparición de erupciones rojas y blancas** alrededor de dicho órgano, **sensación de ardor y comezón**, y la **aparición de una capa blanquecina**. Asimismo, el **mantenimiento de relaciones sexuales o la acción de orinar** pueden producir dolor como consecuencia de la presencia de estas lesiones y pústulas. La infección comienza con la aparición de estas pequeñas vesículas y pústulas que causan picor y escozor y que con el paso del tiempo se rompen y dan lugar a lesiones irritativas que pueden llegar hasta las ingles y el **escroto**. En el caso de los hombres, se produce al entrar en **contacto con una vagina infectada por la Cándida**. Aunque las defensas presentes en la piel del pene actúan contra el hongo, el contacto directo con una persona infectada eleva sus niveles y el sistema inmunológico no puede hacerles frente.

El medicamento prescrito al chico para tratar la balanitis candidiásica será con toda probabilidad Canestén 10 mg/g crema (cotrimazol al 1%), 2-3 veces al día, durante 1-2 semanas. Este medicamento puede reducir la eficacia y la seguridad de los productos de látex, como condones y diafragmas, cuando se aplica en el área genital (mujeres: por vía intravaginal, labios y área adyacente de la vulva; los hombres: prepucio y glande del pene). Este efecto es temporal y aparece sólo durante el tratamiento. No obstante, se recomienda evitar las relaciones sexuales en caso de infección vaginal y mientras se usa este medicamento para evitar que la pareja se infecte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gynovin. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2015 [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/59044/FT_59044.html.pdf
2. Gine-Canesten. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2014a [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/56825/FT_56825.html
3. Gine-Canesten. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2014b [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/56755/FT_56755.html
4. Efferalgan. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2017 [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/61510/FT_61510.html
5. Cerazet. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2016 [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/62285/FT_62285.html
6. Hongoseril. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2011 [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/59591/FT_59591.html
7. CADIME (Centro Andaluz de Información de Medicamentos). Anticonceptivos hormonales. Selección adecuada. Bol Ter andal 2016; 31(1): 1-10. Disponible en: http://www.cadime.es/docs/bta/CADIME_BTA_31_1.pdf
8. Satue de Velasco E, Caelles Franch N. Guía de actuación para la anticoncepción de urgencia en Farmacia Comunitaria. SEFAC. 2016 [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: <http://www.sefac.org>
9. WHO (World Health Organization). Medical eligibility criteria for contraceptive use. 2015 [en línea]. [Consultado en Febrero 2017]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/181468/9789241549158_eng.pdf;jsessionid=B8BBE97F8DE46435AB4E5A844FA38E2E?sequence=1

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL Y DIETA

ALUMNOS/AS: Triguero Piñero, E.

PROFESORES/AS: Escudero Gilete, ML. Departamento de Nutrición y Bromatología, Toxicología y Medicina Legal.

ASIGNATURA: Nutrición y Bromatología.

PLANTEAMIENTO

María lleva a su hija Elena al nutricionista porque le preocupa su salud. Elena tiene 16 años y hace un mes que decidió hacer dieta por su cuenta. Elena mide 1'64 metros y pesa 54 kg. Antes de comenzar la dieta, su peso habitual era de 58 kg.

Desde que comenzó el régimen, Elena ha eliminado de su dieta el consumo de pan, cereales, alimentos grasos como el aceite o la mantequilla, zumos, refrescos y dulces. Por el contrario, ha aumentado su consumo de carne, pescado y algunas frutas bajas en calorías.

A los pocos días de régimen, Elena comenzó a tener dolores de cabeza, sobre todo por las mañanas. También se queja de mareos, dice haber perdido el apetito y admite estar más cansada de lo habitual. Su madre está convencida de que es a causa de esta dieta, pero tampoco sabe qué otro régimen podría sugerirle.

- ¿Es adecuada la pérdida de peso de Elena?
- Mirando la tabla de percentiles de niñas de 2 a 20 años, ¿se encontraba Elena en un peso adecuado antes de comenzar la dieta? ¿Y ahora?
- ¿Cuál es su porcentaje de peso ideal? ¿Le aconsejarías continuar adelgazando?
- ¿Es equilibrada la dieta de Elena? ¿Por qué?
- ¿Qué tipo de dieta le aconsejaríais?

SOLUCIÓN

- a) Para saber si la pérdida de peso es adecuada tenemos que calcular el porcentaje de peso habitual:

$$\%PH = \left(\frac{P}{PH}\right) \times 100 = \left(\frac{54}{58}\right) \times 100 = 93,10\%$$

El porcentaje de peso habitual es < 95 %. Esto nos indica que, en el mes que lleva de dieta, Elena ha sufrido una desnutrición severa.

- b) Para ello, debemos calcular el Índice de Masa Corporal (IMC) antes y después de la dieta. Una vez obtenido dicho índice, buscaremos el rango de percentil en que se encontraba.

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{[\text{Altura (m)}]^2}$$

	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	Rango de percentil
Antes de la dieta	58	21,56	50-75
A los 3 meses	52	19,33	25-50

Tanto antes como ahora, Elena tenía y tiene un IMC normal para su edad y altura.

- c) Para calcular su porcentaje de peso ideal necesitamos saber cuál el peso ideal para Elena. A partir de la gráfica de percentiles, se observa que el IMC ideal (percentil 50) para una niña de 16 años es de 20,5 kg/m². Sabiendo esto, podemos calcular el peso ideal de Elena:

$$IMC_{ideal} = \frac{\text{Peso ideal (kg)}}{[\text{Altura (m)}]^2} \quad 20,5 = \frac{PI(kg)}{1,64^2} \quad PI = 20,5 \times 1,64^2 = 55,14 \text{ kg}$$

Una vez que conocemos su peso ideal (PI), podemos calcular el porcentaje de peso ideal (%PI):

$$\%PI = \frac{P}{PI} \times 100 = \frac{52}{55,14} \times 100 = 94,31\%$$

Para valores de % PI entre 90 y 110 indican normalidad. Su peso actual es adecuado por lo que Elena no debería continuar adelgazando.

- d) Anteriormente se ha comprobado que la dieta de Elena no es adecuada desde el punto de vista calórico. Pero, aunque cubriese las necesidades de energía, tampoco sería adecuada desde un punto de vista nutricional. Esto se debe a que ha restringido una serie de alimentos (pan, cereales, grasas...) que no pueden desaparecer en una alimentación saludable. Los síntomas que Elena ha descrito son comunes en dietas con bajos niveles de glucosa afectando negativamente al sistema nervioso central, hígado y riñones por la producción y acumulación de cuerpos cetónicos. Ningún grupo de alimentos puede sustituir a otro, por lo que tendrá carencias nutricionales debidas a los alimentos que está eliminando. Probablemente ya esté manifestando síntomas de otras carencias. Por otra parte, aumentar en exceso un grupo de alimentos puede ser tan perjudicial como restringir otros. Si el consumo de proteínas de Elena es elevado, como ella indica, puede provocar una sobrecarga renal con fatal efecto a largo plazo en sus riñones. Podemos afirmar que la dieta de Elena no es equilibrada.
- e) Se ha visto que la dieta de Elena no es saludable, por tanto, debe dejar de hacerla. Además, no le aconsejaríamos otra dieta hipocalórica sino una para mantener el peso actual. Esto es necesario para evitar el llamado efecto rebote y para cubrir ahora, en la nueva dieta, aquellas carencias que

le haya ocasionado la primera. Si fuera necesario, le recomendaríamos también complementos alimenticios.

También le aconsejaríamos que la próxima vez que quiera hacer dieta, acuda primero a un especialista en nutrición para que le aconseje de forma adecuada y evitar así posibles carencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ravasco P, Anderson H, Mardones F. Métodos de valoración del estado nutricional. *Nutrición Hospitalaria*. 2010, 25:57-66.
2. Gimeno E. Medidas empleadas para evaluar el estado nutricional. *Ámbito Farmacéutico*. 2003, 22:96-100.
3. Kuklinski C. *Nutrición y Bromatología*. 2003
4. Rojas Hidalgo E. *Dietética: principios y aplicaciones*. 1998.
5. Salas J. *Nutrición y dietética clínica*. 2002.
6. Astiasarán I. *Alimentos y nutrición pr. sanit*. 2003.
7. Mataix, J. *Nutrición para educadores*. 2005
8. Martínez, J.A. *Fundamentos teórico-prácticos de Nutrición y Dietética*. 1994.

ÍNDICE DE AUTORES/PROFESORES

Anguiano Domínguez, A.	41	Fontán Lozano, A.	79
Béjar Prado, LM.	41, 51	Gallego López, MC.	39
Blanco Márquez, BP.	29	García Cuevas, P.	67
Cabanillas Rodríguez, ML.	39	García Gil, S.	13, 51
Cabezas Savariego, S.	87	García Miranda, P.	57, 77
Calderón Ruiz, R.	63	García Olmo, A.	21
Callejón Fernández, R.	72	García Osuna, R.	79
Cano Rodríguez, M.	9, 63	García Pérez, B.	33
Cárdenas de Eguino, J.	87	González Miret, ML.	33, 81
Carrascal Moreno, L.	9, 79	Granados Palomo, MM.	31
Carreras Sánchez, O.	39, 79	Grueso Molina, EM.	17, 23, 29, 67
Castaño Navarro, A.	5	Guerra Pozo, M.	87
Ceballos Montaña, E.	59	Gutiérrez Solana, E.	5
Cejudo Bastante, MJ.	83	Heredia Mira, FJ.	33, 81
Cerpa Román, A.	85	Hernández Hierro, JM.	31
Chaves Pulido, M.	72	Ilundáin Larrañeta, A.	11, 27
Conejero Domínguez, JJ.	35, 45	Jódar Lluch, F.	45
De la Puerta Vázquez, R.	87	López Personat, N.	74
De Rojas Álvarez, M.	72	Lucena Leiva, MB.	5, 19
Del Rincón Noriega, C.	69	Marín Andreu, CM.	39
Domínguez Gómez, D.	3	Marín Góngora, P.	29
El Bouachi, K.	17	Martín Díaz, V.	45
Escalante Cabeza, M.	27	Martín Ternero, P.	3
Escudero Gilete, ML.	91	Martínez de Pablos, R.	3
Espina Lozano, JM.	13, 49, 51	Mata Ruiz, E.	77
Espinosa Oliva, AM.	5	Mellado Durán, E.	85
Fernández Boto, A.	87	Menguiano Romero, Y.	55

Montes Gómez, P.	79	Ruiz de la Haba, R.	69
Moreno Amador, ML.,	85	Ruiz Sánchez, C.	41
Moreno Maravert, FA.	57	Sánchez Coronilla, A.	19, 21
Núñez Abades, P.	11, 27	Sánchez de Medina Hernández, V.	83
Ojeda Murillo, ML.	74	Sánchez-Porro Álvarez, C.	55
Oliva Sobrado, M.	13	Sandoval Ruiz, ED.	81
Ortiz Rodríguez, J.	3	Santa-María Pérez, C.	49
Peral Rubio, MJ.	57, 77	Tejada Gómez, I.	83
Pérez Gallego, B.	23	Tejera Lozano, L.	45
Pérez García, P.	31	Triguero Piñero, E.	91
Pinilla Jiménez del Barco, LM.	11	Vázquez Carretero, MD.	57, 77
Pozuelo Sánchez, GJ.	9	Vázquez Cueto, CM.	39, 63
Ramos Carrillo, A.	59	Ventosa Ucero, A.	55
Revilla Torres, ME.	5	Villegas Lama, I.	87
Rodríguez Burgos, E.	35, 41	Zurita Carrasco, A.	72
Rodríguez Chacón, C.	87		

