

Depresión y epilepsia

Introducción. La asociación depresión-epilepsia es bien conocida desde hace tiempo y presenta importantes implicaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas. Se ha demostrado una mayor incidencia de depresión en pacientes epilépticos¹. En este hecho se han implicado factores neurobiológicos, iatrogénicos (son bien conocidos los efectos depresógenos de algunos antiepilépticos clásicos) y psicosociales¹. El manejo terapéutico conjunto de ambos cuadros es complejo.

Caso clínico. Se presenta el caso de una mujer de 25 años, diagnosticada a los 8 años de edad de epilepsia generalizada tónico-clónica y tratada desde 1999 con topiramato (200 mg/12 h). Sin otros antecedentes de interés, fue diagnosticada de depresión mayor y se instauró tratamiento con 20 mg/día de paroxetina. A las 72 h de iniciar el tratamiento sufrió una crisis tónico-clónica generalizada que se repitió 24 h más tarde. La paciente acudió al servicio de urgencias del hospital de referencia donde, tras ser valorada, se sustituyó el tratamiento antidepressivo por sertralina, 20 mg/día, sin modificar la dosis de topiramato.

La evolución de la paciente desde entonces es positiva, presentando remisión del cuadro depresivo y ausencia de crisis comiciales.

Discusión. Gran parte de los fármacos antidepressivos y antiepilépticos comparten vías metabólicas hepáticas y muchos de ellos se comportan como inductores o inhibidores de enzimas clave en estos procesos. No obstante, hay diferencias entre ellos (la sertralina parece ser uno de los pocos antidepressivos que no produce interacciones con significación clínica)². La actividad intrínseca de los antidepressivos para reducir el umbral convulsivo a través de la alteración de la excitabilidad neuronal es aún poco conocida, pero hoy día se puede afirmar que la maprotilina, el bupropión y los antidepressivos tricíclicos presentan mayor riesgo convulsivógeno; por el contrario, el citalopram, la fluoxetina y la fluvoxamina parecen ser los antidepressivos de menor

riesgo¹⁻³. Este efecto parece ser dependiente de la dosis. La frecuencia de aparición de crisis comiciales oscila entre el 0,1 y el 1,5% a dosis terapéuticas, y puede llegar al 30% en situaciones de sobredosis. En la precipitación de las crisis puede influir también una cierta predisposición individual, relacionada especialmente con la presencia de factores de riesgo como los antecedentes epilépticos y las lesiones cerebrales previas¹⁻⁴.

La paroxetina ha sido implicada en la aparición de crisis comiciales, sobre todo en pacientes con lesiones cerebrales preexistentes⁴. El sistema español de farmacovigilancia ha registrado 541 notificaciones, en las que se ha considerado la paroxetina como fármaco sospechoso. En 16 de ellas se describen convulsiones o empeoramiento de éstas.

Topiramato es un nuevo antiepiléptico que actúa disminuyendo la excitabilidad neuronal mediante la inhibición de los canales de sodio e incrementando la concentración intracerebral de GABA. Estos mecanismos pueden explicar su eficacia, no sólo como antiepiléptico, sino también como tratamiento del trastorno bipolar. La absorción del topiramato es rápida, no da lugar a metabolitos activos, se une a proteínas en un 13-17% y se elimina sin modificar por la orina en un 70%. Sus escasas interacciones farmacológicas lo convierten en un fármaco adecuado en pacientes polimedicados⁵. Para prevenir crisis convulsivas al introducir un tratamiento antidepressivo, se recomienda investigar sistemáticamente la presencia de condiciones epileptógenas, comenzar el tratamiento con dosis bajas y aumentarlas cuidadosamente, mantener la mínima dosis eficaz y evitar en lo posible las asociaciones de antidepressivos, usando los de mejor perfil de interacciones y riesgo convulsivo¹.

Agradecimiento. A Carmen Esteban, del Servicio Nacional de Farmacovigilancia.

J.C. Estévez Muñoz,
M. Martín-Bun, G. Heras Salvat
y P. Carreño Freire
Centro de Salud General Fanjul. Área 7.
Madrid. España.

2. Arzanza Perea JR, Giberi Rahola J, Escobar Jurado MP. Farmacocinética práctica de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1995;23:3-20.
3. Pisani F, Oteri G, Cosía C, Di Raimondo G, Di Perri R. Effects of psychotropic drugs on seizure threshold. *Drug Saf* 2002;25:91-110.
4. Vollmer-Hassc-J, Folkerts H. Secondly generalised seizures during therapy with paroxetine. *Aktuel Neurol* 1997;24:167-9.
5. Corbella B, Vieta E, Benabarre A, Colom A, Martínez-Aran A, Reinares M, et al. Uso de topiramato como nuevo estabilizador del humor. *Psiquiatría Biológica* 2000;7:268-74.

¿Cuánto nos cuestan los fármacos desechados?

Introducción. El aumento del gasto farmacéutico presenta incrementos interanuales superiores a los del índice del precio al consumo^{1,2}. Los fármacos desechados son en parte responsables de este gasto, como lo demuestran las 900 toneladas de envases de medicamentos no utilizados recogidos en el año 2002 por el Sistema Integrado de Gestión del Sector Farmacéutico³.

Objetivos. 1. Analizar el conjunto de medicamentos prescritos que son depositados por los pacientes en los contenedores de recogida del centro de salud (CS) por su no utilización.

2. Estimar su coste económico tomando como referencia el precio medio del envase en euros.

Diseño. Estudio observacional descriptivo.

Emplazamiento. Equipo de atención primaria (EAP) urbano con una población asignada de 25.514 personas según la tarjeta individual sanitaria.

Mediciones principales. Se cuantificaron los envases de fármacos depositados por los usuarios en los contenedores ubicados en el CS que tenían más del 50% de su contenido intacto, con código de barras cortado y que no estuviesen caducados, durante un

Palabras clave: Depresión. Epidemia. Interacciones medicamentosas.

1. Martínez Pérez B, González-Goizueta E, Mauri-Llerda JA. Depresión y epilepsia. *Rev Neurol* 2002;35:580-6.

Palabras clave: Medicamentos no usados. Gasto farmacéutico.

TABLA 1. Coste (€) de los envases desechados por grupo farmacológico

Cardiovascular	4.950
Sistema nervioso	2.229
Digestivo-metabolismo	2.224
Respiratorio	1.467
Locomotor	1.364
Sangre y organos hematopoyéticos	1.162
Antiinfecciosos	888
Antineoplásicos	751
Genitourinarios-hormonas sexuales	473
Dermatológicos	182
Preparados hormonales	39
Total	15.729

período de 6 meses (10 de junio a 10 de diciembre de 2002).

Se clasificaron los envases desechados según el Catálogo de Especialidades del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos⁴.

Resultados. Se contabilizaron 1.387 envases: aparato cardiovascular, 389 (28%); aparato digestivo-metabolismo, 261 (18,8%); aparato locomotor, 241 (17,4%); aparato respiratorio, 128 (9,2%); antiinfecciosos, 104 (7,5%); sistema nervioso, 99 (7,1%); sangre y órganos hematopoyéticos, 57 (4,1%); genitourinarios y hormonas sexuales, 44 (3,2%); dermatológicos, 31 (2,2%); preparados hormonales, 22 (1,6%); antineoplásicos, 11 (0,8%). El coste económico calculado (de los envases desechados) fue de 15.729 euros lo que representa el 0,8% del presupuesto total del equipo de atención primaria (EAP) en dicho período (tabla 1).

Discusión y conclusiones. Tanto la cantidad de envases desechados como sus consecuencias económicas son considerables para el EAP. Las principales limitaciones de este estudio radican en que no todos los pacientes depositan los envases no utilizados en los CS y, además, sólo se han contabilizado los que tenían el 50% de su contenido intacto, por lo que las cifras reales seguro que son más elevadas. En este estudio no se han buscado las causas por las que los pacientes han desechado los medicamentos. Dado que la atención primaria es el principal prescriptor del sistema sanitario, sería importante valorar la causa de la

no utilización de los fármacos así como su relación con la calidad de la prescripción^{5,6}.

Agradecimiento. Unidad de Farmacia. Área 11 de Atención Primaria. Instituto Madrileño de la Salud. Madrid. España.

J. Salgado Ramos^a, R. Maeso Corroto^b, S. Machín Hamalainen^c y E. Tapias Merino^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud San Fermín. Área 11. Instituto Madrileño de la Salud. Madrid. España. ^bMédico de Familia. Centro de Salud. Panaderas II. Área 9. Instituto Madrileño de la Salud. Madrid. España. ^cCentro de Salud. El Espinillo. Área 11. Instituto Madrileño de la Salud. Madrid. España. ^dCentro de Salud. Comillas. Área 11. Instituto Madrileño de la Salud. Madrid. España.

1. La despesa en medicaments (1.^a part) [editorial]. Butlletí GROC 1996;9:17-22.
2. La despesa en medicaments (2.^a part) [editorial]. Butlletí GROC 1997;10:1-4.
3. El sistema integrado de gestión del sector farmacéutico (SIGRE). Memoria de actividades, 2002.
4. Catálogo de especialidades farmacéuticas. Alcobendas: Einsa ed., 2002.
5. Sarmiento F, Hernández JL, Lomeña JA, Ceballos M, Medina MT, Mediavilla E. Gasto farmacéutico en atención primaria según el origen de las prescripciones. Aten Primaria 1996;18:75-8.
6. Gómez MJ, Arcos P, Rubiera G. Calidad de prescripción farmacéutica en atención primaria desde la perspectiva del médico prescriptor. Rev Adm Sanit 2003;1:289-306.

Alteraciones electrocardiográficas e isquemia arterial en migraña transformada por consumo de ergotamina

Introducción. La cefalea crónica diaria supone casi el 10% de las consultas para los

especialistas de neurología, y se estima que llega a ser la tercera causa de cefalea en orden de frecuencia en atención primaria¹. En muchos de los casos hay una migraña transformada o una cefalea de tensión crónica con abuso de analgésicos². Los fármacos ergóticos han sido empleados como tratamiento de elección en las crisis de migraña, antes de la aparición de los triptanes. Son agonistas serotoninérgicos no selectivos, bloqueadores alfaadrenergicos e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, con una potente acción vasoconstrictora. Este mecanismo de acción condiciona múltiples efectos secundarios y favorece la cefalea de rebote, potenciando su abuso.

Caso clínico. Mujer de 58 años con cefalea desde los 30 años, en situación de migraña transformada por abuso de fármacos. En el último año realizaba un consumo diario de 2 mg de tartrato de ergotamina, 200 mg de cafeína y 600 mg de paracetamol. Tras varios intentos fallidos de deshabitación ambulatoria, la paciente fue ingresada, objetivándose en el ECG signos de isquemia en la cara inferior y lateral, no documentada en registros previos. No refería historia previa de síndrome coronario y se acompañaba de niveles elevados de creatinina total (484 U/l), con troponinemia normal. Durante el ingreso se retiró su tratamiento basal, empleando metamizol oral como tratamiento sintomático, junto con 25 mg diarios de amitriptilina. Durante la semana de hospitalización presentó dolor en los dedos de una mano, junto con frialdad acra y debilidad del pulso radial con respecto al contralateral. En el momento del alta se había normalizado el ECG y la clínica vascular había cedido. Persistía la cefalea diaria, de menor intensidad, que fue cediendo en posteriores meses coincidiendo con el inicio de tratamiento profiláctico con 50 mg al día de topiramato. En controles posteriores el ECG sigue normal.

Discusión y conclusiones. Los ergóticos son uno de los fármacos que más han sido implicados en la transformación de una migraña en cefalea crónica diaria (en este caso, junto con la cafeína). Su uso prolongado puede producir vasoconstricción grave, y en los casos de ergotismo se han descrito isquemia visceral y de extremidades³.

Palabras clave: Migraña transformada. Ergotamina. Isquemia arterial.

Su empleo está contraindicado en el embarazo, la hipertensión arterial mal controlada, así como en la hepatopatía y la nefropatía graves. En el corazón se han descrito trastornos del ritmo⁴, cardiopatía isquémica⁵ y, como en este caso, cambios electrocardiográficos⁶. A pesar de todos estos efectos secundarios, sigue siendo un fármaco con un papel relevante en el tratamiento sintomático de la cefalea, si bien su prescripción cada vez está más limitada, y con mucha frecuencia dentro del campo de la «automedicación». No debemos olvidar sus efectos subclínicos, como se ha manifestado en el ECG de esta paciente, especialmente presentes en su uso prolongado, que junto con el riesgo de potenciar la cronicidad de la cefalea, hacen que su indicación deba ser cada vez más limitada.

I. Soria^a, S. Irigoien^b,
J. Ruiz Martínez^c y J.J. Villarreal^d

^aSanatorio Usurbil. Guipúzcoa. España.

^bCentro de Salud de Ermua. Vizcaya. España. ^cServicio de Neurología. Hospital de Mendara. Guipúzcoa. España.

^dMedicina Interna. Hospital de Mendara. Guipúzcoa. España.

1. Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, Cady R, Markley H, Weeks R, et al. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996;36:10-9.
2. Castillo J, Guitera V, Muñoz P, Pascual J. Prevalence and diagnostic distribution of

chronic daily headache in the general population. *Cephalgia* 1997;17:283.

3. Halloul Z, Meyer F, Lippert H, Buerger T. Ergotamine-induced acute vascular insufficiency of the lower limb – a case report. *Angiology* 2001;52:217-21.
4. Velez Roa S, Preumont N, Mols P, Stoupele E, Renard M. Ventricular fibrillation secondary to ergotamine in a healthy young woman. *Acta Cardiol* 1999;54:283-6.
5. Gómez Barrado JJ, Turegano Albarran S, García Rubira JC, Hidalgo Urbano R, Rodríguez Revuelta M, Pérez Leal I, et al. Variant angina pectoris related to the treatment of migraine. *Rev Esp Cardiol* 1995;48:628-30.
6. Oppezzi B, Migliorini G, Bonanno G. Possible electrocardiographic changes caused by ergotamine and their correct interpretation. *Clin Terap* 1981;99:215-25.

Fe de errores

Suplemento I, Vol. 32, diciembre 2003

XXIII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

Póster 143

Pág. 162: «Gripe: los más necesitados, los menos vacunados».

– El orden correcto de los autores es: M.A. Pastor Climent, H. Schwarz Chavarri, L. Mira Castejón, G. Palazón Ferrer y M.J. Agulló Gomis

Vol. 33 (5), 31 de marzo de 2004, págs. 277-283

«Efectividad de dos intervenciones sanitarias para conseguir el abandono del consumo de tabaco en embarazadas»

– Por indicación del primer firmante, se deberían haber citado los integrantes del grupo de trabajo, que son: Melitón Blasco Oliete, José Manuel Burgos Pérez, Carmen Cañamares Arcas, Teresa de Miguel Bravo, Yolanda Delgado Burgos, Librada García López, María Gírbés Fontana, Ana Belén Jiménez Galiano, Monserrat Jurado Sueiro, Gema Llorente Cano, Ana Lloret Sáez Bravo, Jesús Ortiz Valdepeñas, Mercedes Pascual Malanda, Javier Roldán San Juan, Teresa Sanz Cuesta y Sol Soto Villanueva.

Vol. 33 (6), 15 de abril de 2004, págs. 326-330

«¿Profesionales “quemados”, profesionales “desengañados” o profesionales con trastornos psicopatológicos?»

– El apellido Maslow debe sustituirse por Maslach.

Maslow es un psicólogo del trabajo y estudioso de la motivación laboral, mientras que Maslach es una psicóloga social, la pionera de los estudios sobre el *burnout*.

Vol. 33 (9), 31 de mayo de 2004, págs. 510-515

«El triángulo bioético: una aproximación intuitiva a la ética de la práctica clínica»

– En la portada de la revista aparecen como autores R. de Pablo González et al, cuando el autor es M.A. García Pérez.