

ISSN 0304-4858 | e-ISSN: 2173-2302

# Gaceta Médica de Bilbao

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Información para profesionales sanitarios  
Official Journal of the Bilbao Academy of Medical Sciences. Information for health professionals.  
Bilboko Mediku Zientzien Akademiaren aldizkari ofiziala. Osasun langileentzako informazioa.

Vol. 113, No. 2, abril-junio 2016  
Vol. 113, No. 2, April-June 2016  
113. Libur. 2.Zenb. 2016ko Apirila-Ekaina

Publicación incluida en:  
BIRENE, BN, BNCS, CCPP,  
CIBCHACHO (Argentina), CIN-  
DOC, Excep, Med,  
IMBIOMED (México), IME/  
Índice Médico Español, Inguma/  
Euskaltzaindia, Latindex, NIWI,  
U.S LC, U.S. NLM (NLUID  
7505493), U.S. UnR, SCOPUS,  
Scirus y SCIENCE DIRECT

Euskaraz dagoen lehen  
aldizkari zientifiko biomedikoa

Decana de las revistas  
médicas de España.  
Fundada en 1894



[www.acmbilbao.org](http://www.acmbilbao.org)



[www.gacetamedicabilbao.eus](http://www.gacetamedicabilbao.eus)

# ¿Quieres ser académico?

AHORA TE PUEDES INSCRIBIR EN LÍNEA A TRAVÉS DE LA PÁGINA WEB DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

[WWW.ACMBILBAO.ORG](http://WWW.ACMBILBAO.ORG)

The screenshot shows the homepage of the Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. At the top, there are logos and the website name. A navigation bar includes links for 'La Academia', 'Gaceta Médica de Bilbao', 'Noticias y Agenda', 'Formación', 'Secciones y Sociedades', 'Pacientes', and 'Documentación'. A search bar is present with the text 'Escriba las palabras clave ...' and a 'Buscar' button. On the right, there are links for 'Identificarse', 'Contactar', and 'Mapa web'. The main content area features a large image of a clipboard with the academy's logo and the text 'Academia de Ciencias Médicas de Bilbao'. Below this, there is a 'COMUNICADOS Y NOTICIAS' section with several news items. A large red starburst graphic is overlaid on the right side of the page, containing the text 'CUOTA REDUCIDA DEL 50% PARA ESTUDIANTES'. A large white hand cursor icon is pointing towards the registration area.

Entérate antes que nadie y participa de sus actividades, secciones, cursos y conferencias, tanto de Medicina, como de otras Ciencias de la Salud

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao se fundó en 1895.

# GACETA MÉDICA DE BILBAO



BILBOKO  
MEDIKU ZIENTZIEN  
AKADEMIA  
ACADEMIA DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
DE BILBAO

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

## Director

Ricardo Franco Vicario

## Jefe de redacción

Julen Ocharan Corcuera

## Secretaria de redacción

María Elena Suárez González

## Consejo de redacción

Carmelo Aguirre  
Ignacio Antépara  
Carmen de la Hoz  
Santiago Eguiraun  
Isidoro García Sánchez  
Fco. Javier Goldaracena  
Jesús Iturralde  
M.<sup>a</sup> José López de Goikoetxea  
Gabriel Martínez Compadre  
Rosa Inés Muñoz González  
Guillermo Quindós Andrés  
Lorenzo Rodríguez González

Felisa Aizpurua  
Jacinto Bátiz Cantera  
Carlos de la Riva  
M.<sup>a</sup> Carmen N. Espinosa Furlong  
Juan Gervás  
Juan Carlos Ibáñez de Maeztu  
Nerea Leal  
Arsenio Martínez Álvarez  
Juan Carlos Maté  
Julen Ocharan Corcuera  
Alfredo Rodríguez Antigüedad  
M.<sup>a</sup> Elena Suárez González

Luis Alciturri  
Julián de Castro  
Juan José Díaz Franco  
Ricardo Franco Vicario  
Juan I. Goiria Ormazabal  
Itziar Ibarra  
Adrián Hugo Llorente  
M.<sup>a</sup> J. Martínez Bengoechea  
Gregorio Mediavilla Tris  
Vicente Piñeiro  
Alfonso Rodríguez Fernández  
Juan José Zarranz Imirizaldu

## Comité editorial internacional

### Anestesia y Reanimación

Juan Heberto Muñoz, D. F. México

### Cirugía Digestiva-Oncología

Xavier de Aretxabala, Santiago, Chile

### Farmacología Clínica

Patrick du Souich, Montreal, Canadá

### Hipertensión

Alberto Zanchetti, Milán, Italia

### Nefrología

Ricardo Correa-Rotter, D. F. México

### Odontología Pediátrica

Ana B. Fucks, Univ. of Hadassa, Israel

### Virología

Luc Montaigner, París, Francia

### Cardiología

Carlos Morillo, Canadá

### Cirugía Vasculare y Angiología

Gregorio Sicard, Washington, EE. UU.

### Gastroenterología

Henry Cohen, Montevideo, Uruguay

### Medicina Interna

Salvador Álvarez, Mayo Clinic, EE. UU.

### Neurología

F. Barinagarrementeria, México

### Psiquiatría

Manuel Trujillo, Nueva York, EE. UU.

### Ciencias de la Alimentación

Flaminio Fidanza, Perugia, Italia

### Economía de la Salud

Victor Montori, Mayo Clinic, EE. UU.

### Hematología

Alejandro Majlis, Santiago, Chile

### Medicina del Trabajo

Pierre Brochard, Burdeos, Francia

### Odontología

Enrique Bimstein, U. Florida, EE. UU.

### Radiodiagnóstico

Ramiro Hdez., Ann Ridor, EE. UU.

## Comité editorial (presidentes de las secciones)

### **Análisis Clínicos**

Mikel Longa

### **Anestesia y Reanimación**

Antón Arizaga

### **Biología**

Çinta Altés

### **Cardiología**

Andrés Bodegas

### **Ciencias de la Alimentación**

Javier Aranceta

### **Cirugía General y Laparoscopia**

Carlos Pérez

### **Cirugía Plástica**

Francisco J. García Bernal

### **Cirugía Vascul y Angiología**

Ángel Barba

### **Comunicación Médica**

Alvaro Ortega Altuna

### **Cuidados Paliativos**

Jacinto Bátiz

### **Dolor (Tratamiento del)**

María Luisa Franco

### **Economía de la Salud**

Arturo Rodríguez

### **Educación Médica**

Jesús M. Morán Barrios

### **Educación para la salud**

Amado Cuadrado

### **Endocrinología**

Begoña Quintana

### **Estudiantes de Medicina**

Adrián Hugo Llorente

### **Farmacia**

Juan del Arco

### **Gastroenterología**

Juan Antonio Arévalo

### **Geriatría**

Arantza Pérez Rodrigo

### **Gestión Sanitaria**

Jon Darpón

### **Ginecología y Obstetricia**

Álvaro Gorostiaga

### **Hematología**

José M.<sup>a</sup> Beltrán

### **Jóvenes Académicos y MIR**

Nerea Ausin

### **Medicina del Trabajo**

Juan José Díaz Franco

### **Medicina Deportiva**

José Antonio Lekue

### **Medicina Familiar**

José Antonio Estévez

### **Medicina Interna**

Ricardo Villanueva

### **Medicina Legal y Forense**

Francisco Etxeberria

### **Médico Taurina**

José Luis Martínez Bourio

### **Nefrología-Hipertensión**

Julen Ocharan Corcuera

### **Neumología**

Luis Alberto Ruiz Iturriaga

### **Neurofisiología**

Carmen Bilbao

### **Neurología**

Juan José Zarranz Imirizaldu

### **Odontología**

Alberto Anta

### **Oftalmología**

Juan Durán

### **Oncología Médica**

Guillermo López Vivanco

### **Otorrinolaringología**

Iñaki Riaño

### **OVAL**

Juan Ignacio Goiria

### **Pacientes**

Francisco Villar

### **Pediatría**

Jesús Rodríguez Ortiz

### **Psicosomática**

Isabel Usobiaga

### **Psiquiatría**

Fernando Marquínez Bascones

### **Radiología**

Arsenio Martínez Álvarez

### **Rehabilitación**

Luis Arsuaga

### **Relaciones exteriores**

Juan José Sánchez Milla

### **Relaciones institucionales**

Juan I. Goiria

### **Reumatología**

Eduardo Úcar

### **Salud Laboral**

Alfonso Apellaniz

### **Salud Pública**

Isabel Izarzugaza

### **Toxicomanías**

Javier Ogando

### **Traumatología**

Antonio Arrien

### **Urgencias**

Gabriel Gutiérrez

### **Urología**

Ander Astobieta

### **Vacunas**

Lucila Madariaga

### **Valoración del daño corporal**

Alberto Pascual Izaola

### **Veterinaria**

Ramón A. Juste

## Contacto

© Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.  
C/ Lersundi 9, 5.º. C. P. 48009 Bilbao. Bizkaia. España. Tel.: +(34) 94 423 37 68.  
Web: [www.acmbilbao.org](http://www.acmbilbao.org). E-mail: [academia@acmbilbao.org](mailto:academia@acmbilbao.org)

Envío de artículos a Gaceta Médica de Bilbao: [gacetamedica@acmbilbao.org](mailto:gacetamedica@acmbilbao.org)  
Web de la Gaceta Médica de Bilbao y normas de publicación: <http://www.gacetamedicabilbao.eus>

# SUMARIO CONTENTS AURKIBIDEA

Gaceta Médica de Bilbao



BILBOKO  
MEDIKU ZIENTZIEN  
AKADEMIA  
ACADEMIA DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
DE BILBAO

**Volumen 113. Número 2. Abril-Junio 2016**  
**Volume 113. Number 2. April-June 2016**  
**113. liburukia. 2.Zenbakia. 2016ko Apirila-Ekaina**

## Editorial / Editorial / Editoriala

- De la beneficencia pública al Sistema Vasco de Servicios Sociales** 45  
**From public welfare to the Basque Social Services System**  
**Ongintza publikotik Gizarte Zerbitzuen Euskal Sistemara**  
*Francisco L. Dehesa Santisteban*

## Original / Original article / Originala

- Trastorno de personalidad y cultura. La importancia del idioma en salud mental. Medición de los trastornos de la personalidad en el DSM-5** 54  
**Personality disorder and culture. The importance of the language in mental health. Measurement of the personality disorders in the DSM-5**  
**Nortasun nahasteak eta kultura. Hizkuntzaren garrantzia osasun mentalean. Nortasun nahasteen neurketa DSM-5ean**  
*Naiara Ozamiz, Miren Agurtzane Ortiz*

## Nota clínica / Clinical note / Ohar klinikoa

- Sangre total reconstituida "vieja", como alternativa de uso en exanguineotransfusión en enfermedad hemolítica del recién nacido** 61  
**Total reconstituted blood "old" as an alternative use in exchange transfusion newborn hemolytic disease**  
*Bonifacio Caballero-Noguéz, Eduardo Rodríguez-Bucheli Jiménez, Cynthia Cahuantzi-Jacobo, Antonio Méndez Duran, José Daniel Caballero-Flores*

## Revisión / Review / Berrikuspen

- Fisiopatología del potasio** 67  
**Potassium pathophysiology**  
**Potasioaren fisiopatologia**  
*Julen Ocharan-Corcuera*
- Manejo del potasio en la enfermedad renal crónica** 73  
**Therapeutic of potassium in chronic kidney disease**  
*Julen Ocharan-Corcuera, Antonio Méndez-Durán y María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong*

**Las dos caras del trastorno alimentario: el sufrimiento psíquico y somático** 81  
**Two faces of eating disorder: the psychic and somatic suffering**  
**Elikadura-nahasmenduaren bi aldeak: sufrimendu psikikoa eta somatikoa**  
*Ricardo Franco Vicario, Pilar Puertas Tejedor*

**Discurso de la madrina en la ceremonia de graduación** 86  
**Speech of the Godmother at the graduation ceremony**  
**Amabixiaren mintzaldia graduazio-zeremonian**  
*Begoña Ochoa Olascoaga*

Nota de seguridad / Pharmaceutical note / Segurtasun oharra

**Riesgo de osteonecrosis mandibular asociado a la administración de aflibercept** 88  
**Revisión sobre el riesgo de neumonía asociado a la administración de corticoides inhalados para el tratamiento de la EPOC** 90  
**Riesgo de reactivación del virus de la hepatitis B en pacientes tratados con imatinib, dasatinib, nilotinib, bosutinib y ponatinib (medicamentos inhibidores de la tirosina quinasa BCR-ABL)** 92  
**Fusafungina: suspensión de comercialización** 94  
**Canagliflozina: posible incremento del riesgo de amputación no traumática en miembros inferiores** 95  
*Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios*



Sala de Prensa online

inicio quienes somos servicios clientes trabaja con nosotros nota 2.0 contacto

Comunicación Sanitaria

Especialistas

en comunicación sanitaria y en la difusión de congresos de ciencias de la salud desde 1996

más información

Comunicación Sanitaria

amplia especialización

Comunicación en Congresos

más de 100 gestionados

Comunicación de Crisis

pautas de gestión

Formación de Portavoces

expertos en comunicar

Gabinete de Prensa

gestión de medios

Creación de Líderes

de opinión / referentes

Consultoría Estratégica

de comunicación

Oficinas centrales. Plaza de San José 3, 1.º dcha. 48009 Bilbao (Bizkaia). Tel.: (+34) 94 423 48 25.

E-mail: [info@docorcomunicacion.com](mailto:info@docorcomunicacion.com). Web: <http://www.docorcomunicacion.com>

Bilbao | Madrid | Vitoria-Gasteiz | México | Brasil



## De la beneficencia pública al Sistema Vasco de Servicios Sociales

From public welfare to the Basque Social Services System

Ongintza publikotik Gizarte Zerbitzuen Euskal Sistemara

*Tradicionalmente, los servicios sociales han estado vinculados, en el imaginario general, a los grupos de personas más vulnerables, pareciendo que el acceso a los mismos podría implicar una cierta estigmatización. Sin embargo, distintos factores, vinculados a la evolución de las diversas necesidades de la población en nuestro tiempo, inciden en la necesidad de que la administración pública atienda a las mismas mediante la provisión de los correspondientes servicios sociales. Este hecho ha supuesto que éstos hayan adquirido un carácter prácticamente universal para la totalidad de las familias y, por tanto, de la población.*

*Este artículo responde, en líneas generales, a la conferencia impartida por el autor con el mismo título en la XLIII Semana de Humanidades organizada por la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao en febrero de 2016. En él, se analizan algunos aspectos de la actual situación del Sistema Vasco de Servicios Sociales y se hacen algunas referencias a los recursos sociales del pasado, especialmente en lo que a Bilbao respecta.*

### Introducción

El acceso a los servicios sociales se ha considerado durante mucho tiempo como una circunstancia limitada a las capas más desfavorecidas de la población de un país. Sin embargo, debemos admitir que el denominado estado del bienestar se sustenta en buena medida en la existencia de unos servicios sociales muy desarrollados y que respondan a todas las contingencias que puedan presentarse a cualquier persona y, por lo tanto, no vinculados necesariamente y de forma exclusiva a las personas con menores ingresos o a colectivos margi-

nados. En España en general y en el País Vasco en particular, los servicios sociales tal y como actualmente los conocemos, tienen escaso recorrido y se han ido construyendo a partir de la exigua estructura pública que tenían al inicio de la etapa democrática y con un protagonismo importante de los servicios de las entidades privadas, la mayor parte de ellas encuadradas en el denominado Tercer Sector de los servicios sociales.

En el caso del País Vasco, la Ley 12/2008, de 5 de diciembre, de Servicios Sociales, fijó los fundamentos de un sistema que prevé la existencia de una serie de servicios definidos como derecho subjetivo de las personas que reúnan los requisitos previstos en dicha Ley y en el decreto que desarrolla la misma, el denominado Decreto de Cartera, aprobado en octubre del pasado año 2015. Según se establece en dicho decreto, las prestaciones y servicios previstos en el mismo deberán ser de aplicación a partir del 25 de diciembre de 2016. Por lo tanto, el País Vasco, y Bilbao en la medida que le corresponde, deben afrontar el reto de su aplicación y, con ella, del despliegue del Sistema Vasco de Servicios Sociales.

Cualquier análisis de la situación de los servicios sociales en el País Vasco, por somero que sea, como el que se hace en este artículo, debe contemplar al menos los siguientes aspectos:

- Situar el Sistema Vasco de Servicios Sociales en el contexto de los sistemas de protección social de la Comunidad Autónoma del País Vasco (CAPV).
- Poner en valor la cartera de servicios del Sistema Vasco de Servicios Sociales.
- Resaltar el peso del Tercer Sector en el Sistema

Vasco de Servicios Sociales.

- Referirse al espacio sociosanitario como uno de los retos futuros del Sistema.

### **El Sistema Vasco de Servicios Sociales como uno más de los sistemas de protección**

Es bien cierto que cualquier abordaje de análisis de las necesidades de las personas debe hacerse desde una perspectiva integral, pero lo cierto es que la Administración compartimenta su respuesta desde distintos sistemas de protección o de acompañamiento según el tipo de necesidad de que se trate.

**Sistema de Vivienda:** no existe un sistema unificado de vivienda pública pero sí varios programas de vivienda desarrollados por el Gobierno Vasco y por los ayuntamientos y existe una ley de vivienda del Parlamento Vasco que está en los primeros momentos de su desarrollo. El acceso a la vivienda estará si no garantizado totalmente, por los sistemas de acceso a la vivienda pública, sí facilitado por las subvenciones regladas que sustituyan paulatinamente al actual complemento de vivienda previsto por la Ley para la Garantía de Ingresos<sup>1</sup> y gestionado por Lanbide.

**Sistema de Educación:** garantiza el acceso a la educación voluntaria de los 2 a los 6 años y obligatoria y gratuita de los 6 a los 16 años en centros públicos y privados concertados. Cabe recordar que el sistema educativo vasco tiene indicadores equiparables con los de otras regiones desarrolladas de Europa, que le sitúan en mejor posición que la media del Estado respecto a tales indicadores.

**Sistema sanitario:** Osakidetza, en el caso del País Vasco.

**Sistema Vasco de Garantía de Ingresos y Sistema de Empleo:** garantiza a toda la población que cumpla determinadas condiciones de falta de recursos el acceso a un ingreso mínimo, la RGI<sup>2</sup>, de 12 mensualidades de 619,28 euros, que asciende a 703,73 euros mensuales en el caso de las personas en edad de ser pensionistas, para una unidad familiar o de convivencia unipersonal. Cabe reseñar el papel neutralizador de los efectos de la crisis de esta prestación y su contribución a la cohesión social del País. Y cabe también, recordar que tiene ya más de 25 años de vida y que ha sido posible su mantenimiento, con un grado razonable de consenso político y entre la ciudadanía, contribuyendo de forma determinante a mitigar los terribles efectos económicos sobre las familias tanto de la reconversión industrial de los años noventa, como los de la crisis económica actual. Sin embargo, no se puede sustraer a un debate de fondo sobre la existencia de cierto número de casos de fraude vinculados a esta prestación y a las dudas que suscita para algunas personas la posible falta de incentivación en la búsqueda activa de empleo, especialmente en aquellos trabajos con sueldos más bajos y en los casos de economía sumergida. Lanbide, entidad que gestiona este sistema en la CAPV

gestiona otra serie de prestaciones económicas.

**Sistema de Pensiones de la Seguridad Social:** es el gran soporte económico de buena parte de la población española y también de la vasca.

Todos estos sistemas están interrelacionados entre sí. En algunos casos esa interrelación es muy clara, como por ejemplo en las personas mayores, donde profesionales sanitarios y sociales se encuentran en el entorno de las personas atendidas por los dos sistemas. Incluso, hay espacios físicos que se conocen como recursos sociosanitarios, siendo éstos normalmente espacios de convalecencia o vinculados a la cronicidad de determinados procesos patológicos. Pero también existen clarísimas relaciones entre el sistema educativo y el de los servicios sociales, hasta el punto de compartir programas como el del absentismo escolar y, en buena medida todos los programas de desprotección en la infancia y la adolescencia.

### **Existencia de una profusa legislación en el ámbito de lo social**

La legislación que afecta a los servicios sociales es muy abundante y especialmente profusa desde el inicio del periodo democrático. El hecho de que las competencias en materia de servicios sociales fueran transferidas a las comunidades autónomas, le da un gran protagonismo a las leyes autonómicas, pero tampoco se puede desdeñar la importancia de la legislación básica del Estado, en aspectos tan importantes como la protección del menor, la violencia de género o la dependencia. No pretendemos hacer aquí una revisión de toda la legislación al respecto, pero si señalaremos algunos de los textos legales más importantes:

- Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor.
- La Ley 10/2000, de 27 de diciembre, de Carta de Derechos Sociales. Tiene como objetivo proclamar en el ámbito de la CAPV una carta de derechos sociales que posibilite a toda la ciudadanía el acceso al mercado de trabajo y les garantice una renta básica para que puedan ejercer sus derechos de ciudadanía.
- Ley 51/2003, de 2 de diciembre, de igualdad de oportunidades, no discriminación y accesibilidad universal de las personas con discapacidad. ( Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social)
- Ley 3/2005, de 18 de febrero, de Atención y Protección a la Infancia y la Adolescencia.
- Ley 4/2005, de 18 de febrero, para la Igualdad de Mujeres y Hombres.
- Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia de España. Pese a las expectativas generadas, su aplicación se ha visto

<sup>1</sup>Ley 18/2008, de 23 de diciembre, para la Garantía de Ingresos y para la Inclusión Social.

<sup>2</sup>Renta de Garantía de Ingresos.

condicionada y limitada en su alcance como consecuencia de la legislación posterior.

- Ley 12/2008, de 5 de diciembre, de Servicios Sociales, que da lugar a su desarrollo en el Decreto de Cartera al que luego me referiré.
- Ley 18/2008, de 23 de diciembre, para la Garantía de Ingresos y para la Inclusión Social.
- Ley Orgánica 8/2015, de 22 de julio, de modificación del sistema de protección a la infancia y a la adolescencia.
- Decreto 185/2015, de 6 de octubre, de cartera de prestaciones y servicios del Sistema Vasco de Servicios Sociales.

Este conjunto legislativo genera una estructura de derechos subjetivos de la ciudadanía a servicios y prestaciones sociales. Adquiere así esta legislación una trascendencia económica innegable, hasta el punto que la crisis económica ha condicionado en buena medida su aplicación, provocando un debate social y político en torno a su sostenibilidad. La aplicación de las ayudas sociales<sup>3</sup> está en debate en toda Europa y en algunos países constituyen elementos de discusión política de primer nivel como ocurre en el Reino Unido en relación con su pertenencia a la Unión Europea. Entre nosotros, la discusión acerca de la aplicación de la Renta de Garantía de Ingresos se comporta como un Gadiana informativo con notable repercusión cuando sale a la luz pública.

Las leyes a las que hemos hecho referencia también enmarcan algunos de los elementos centrales de los colectivos tradicionalmente vinculados a los servicios sociales: personas menores, mayores, personas en situación de exclusión social o en riesgo de exclusión y personas dependientes o en riesgo de dependencia, o con discapacidad, en situación de desprotección, incluida la violencia de género...

### **La cartera de servicios y prestaciones del Sistema Vasco de Servicios Sociales. Tres administraciones implicadas en un único sistema**

A lo largo del texto ya se ha hecho referencia al Decreto 185/2015, de 6 de octubre, de cartera de prestaciones y servicios del Sistema Vasco de Servicios Sociales. En él se desarrolla la Ley vasca de servicios sociales<sup>4</sup> y se establecen los servicios que serán objeto de derecho subjetivo a partir del 26 de diciembre del 2016.

Tal vez sea bueno recordar que el Sistema Vasco de Servicios Sociales no es un sistema monolítico como pueden ser el Sistema Educativo o el Sistema Sanitario, gestionados fundamentalmente por el Gobierno Vasco, con participación limitada de ayuntamientos y diputaciones forales. En el caso de los servicios sociales las competencias se encuentran distribuidas en los tres niveles de la Administración Vasca y corresponde fundamentalmente a los ayuntamientos y a los servicios

forales la gestión de los programas, prestaciones y servicios del Sistema. De acuerdo con la Ley y el Decreto de cartera así es la distribución de las competencias:

- 1 El Gobierno Vasco se reserva el papel de dirección y de coordinación de los servicios sociales del País Vasco, pero gestiona muy pocos de esos servicios de forma directa. El Gobierno Vasco será competente para la provisión del servicio de teleasistencia, del servicio de información social a la infancia y adolescencia en situación de desprotección, del servicio de información y atención a mujeres víctimas de violencia doméstica o por razón de sexo, del punto de encuentro familiar por derivación judicial y del servicio integral de mediación familiar, así como de la prestación de pago único a mujeres víctimas de violencia de género.
- 2 La primera atención a las personas corresponde a los ayuntamientos a través de los servicios sociales de base de los servicios sociales municipales. Se trata de una atención primaria o generalista, que pretende recoger la demanda y hacer un primer diagnóstico social de las necesidades relacionadas con la autonomía, la inclusión social y las situaciones de urgencia o desprotección social. Pero los municipios también gestionan algunos de los servicios y prestaciones del catálogo, como se verá más adelante.
- 3 Los servicios especializados del Sistema Vasco de Servicios Sociales son competencia de los servicios sociales de las diputaciones forales. A ellos corresponde la intervención cuando se trata de la institucionalización de las personas por encontrarse en situaciones de falta de autonomía —dependencia— situaciones de desprotección grave y/o situaciones de exclusión social grave.

Por lo tanto, en la mayoría de las situaciones, para acceder a los servicios especializados hay que pasar por los servicios de atención primaria, que derivarán los casos a la atención secundaria. De esta norma general podemos excluir a los servicios específicos para la discapacidad o/y personas con enfermedad mental, si bien en la práctica los servicios sociales municipales se encuentran con realidades vinculadas a problemas de salud mental en muchos de los casos en los que intervienen.

Sería muy prolijo desgranar la cartera de servicios y prestaciones que propone el Decreto de Cartera, servicios y prestaciones a los que las personas tienen derecho si cumplen los requisitos previstos en el propio decreto y la legislación correspondiente. Sin embargo, podemos intentar hacer un esfuerzo, clasificándolos en primer lugar según sean ofrecidos por los ayuntamientos, las diputaciones forales o el Gobierno. Pero podemos hacer un resumen y, aunque no siempre coincidan los ámbitos de actuación de las tres administraciones,

<sup>3</sup>Prácticamente todos los sistemas públicos tienen algún tipo de prestaciones o ayudas económicas en forma de becas, exenciones, subvenciones, etc.

<sup>4</sup>Ley 12/2008, de 5 de diciembre, de Servicios Sociales.

veremos que son muchos y de muy amplio consenso. En el Decreto de cartera, así quedan recogidos los servicios a prestar:

a) Servicios y prestaciones, o ayudas económicas de competencia municipal:

- Servicio de información, valoración, diagnóstico y orientación.
- Servicio de ayuda a domicilio – SAD.
- Servicio de intervención socioeducativa y psicossocial.
- Servicio de apoyo a personas cuidadoras.
- Servicios de atención diurna. Centros de día, incluidos los comedores sociales.
- Servicios de acogida nocturna. Albergues para personas en situación de exclusión residencial grave, personas sin techo.
- Servicios de alojamiento. Piso de acogida; vivienda tutelada para personas en riesgo de exclusión.
- Servicios de alojamiento para personas mayores. Apartamentos tutelados. Vivienda comunitaria.

b) Servicios y prestaciones, o ayudas económicas de competencia foral:

- Servicio de valoración y diagnóstico de la dependencia, la discapacidad, la exclusión y la desprotección.
- Servicios o centros de día, incluidos centros ocupacionales: para atender necesidades derivadas de limitaciones en la autonomía, para atender necesidades de inclusión social. Servicio o centro ocupacional.
- Centros de acogida nocturna: para atender necesidades derivadas de limitaciones en la autonomía, para atender necesidades de inclusión social.
- Centros residenciales: para personas mayores, personas con discapacidad, personas con enfermedad mental, menores de edad en situación de desprotección, personas en situación de exclusión y marginación, mujeres víctimas de maltrato doméstico y otros servicios residenciales para mujeres.
- Servicio de respiro. Servicios de soporte de la autonomía. Servicio de apoyo a la vida independiente.
- Servicio de ayudas técnicas (productos de apoyo) y adaptación del medio físico.
- Servicio de tutela para personas adultas incapacitadas judicialmente.
- Servicio de transporte adaptado.
- Servicios en el ámbito familiar: intervención y mediación familiar, intervención socioeducativa y/o psicossocial con familias, intervención social en atención temprana.
- Servicios de atención sociojurídica y psicossocial de las situaciones de maltrato doméstico y agresiones sexuales a mujeres, a personas menores de edad, a personas mayores y a personas con discapacidad.
- Servicio de promoción y apoyo técnico al acogimiento familiar y a la adopción. Servicio de promoción y apoyo técnico a la adopción.
- Prestación Económica de Asistencia Personal

(PEAP).

- Prestación Económica para Cuidados en el Entorno Familiar y Apoyo a Personas Cuidadoras No Profesionales (PECEF).
- Ayuda económica para la realización de adaptaciones en la vivienda habitual y en los vehículos particulares.

c) Servicios y prestaciones, o ayudas económicas de competencia del Gobierno Vasco:

- Servicio de teleasistencia.
- Servicios de información y orientación. Servicio de información social a la infancia y la adolescencia en situación de desprotección. Servicio de información y atención a mujeres víctimas de violencia doméstica o por razón de sexo.
- Punto de encuentro familiar (PEF).
- Servicio integral de mediación familiar.
- Prestación económica de pago único a mujeres víctimas de violencia de género.

La organización de este complejo sistema estará mejor definida a finales del presente año, con un mapa de recursos que fijará geográficamente los servicios a aplicar en toda la comunidad autónoma. Faltan por definir, al menos en Bizkaia, algunos otros aspectos, de carácter técnico pero de gran importancia para las personas usuarias, como la forma de aplicar la compatibilidad de algunos de estos servicios y prestaciones. También sería deseable caminar hacia un sistema de copago consensuado y equiparable en todos los territorios y municipios de la CAPV.

### **Una organización compleja, con una elevada participación de la iniciativa privada. Importancia del Tercer Sector de los servicios sociales**

El desarrollo de los servicios sociales ha determinado una elevada participación de la iniciativa privada en la prestación directa de los servicios. En términos generales, se podría decir que las fases de información, asesoramiento, valoración y diagnóstico recae en personal funcionario y, en cambio, la prestación de los servicios tales como residencias, centros de día, comedores sociales, centros ocupacionales, etc. son gestionados por entidades privadas de distinto tipo, mediante fórmulas de contratación, concertación o convenio, respondiendo a las obligaciones competenciales de las distintas administraciones en la provisión de servicios recogidos en el Decreto de Cartera de Servicios.

La gran participación de la iniciativa privada, está representada fundamentalmente por lo que se denomina Tercer Sector, muy desarrollado en determinados ámbitos de los servicios sociales. En otros, se cuenta con el concurso de empresas privadas prestadoras de servicios, o con el de otras entidades como los colegios profesionales, sea el de médicos, farmacéuticos o el de abogados, por poner por caso.

El denominado Tercer Sector de los servicios sociales es un complejo y variado entramado de fundaciones, asociaciones, cooperativas y otras fórmulas

jurídicas, todas ellas organizaciones sin ánimo de lucro y con importante peso del voluntariado. Algunas de carácter muy local, en un pueblo, o en un barrio de una ciudad, en tanto que otras tienen un alcance provincial, autonómico o internacional. Algunas son de carácter profesional y otras con un mayor componente comunitario. Algunas tienen claras vinculaciones religiosas —ya no todas vinculadas a la Iglesia Católica— en tanto que otras están relacionadas con entidades culturales o de otro tipo. Muchas de ellas están situadas en el mundo de la salud, de autoayuda en muchos casos.

Un mundo complejo, pero rico y solidario. Casi todos tenemos conocimiento de alguna de carácter local o general en nuestro entorno, en temas relacionados con la salud, con los y las menores, con los y las personas mayores, con la pobreza, etcétera. Otras son menos conocidas para la gran mayoría de las personas y se visibilizan cuando un tema trasciende masivamente a la opinión pública como ocurre ahora con la crisis de las personas refugiadas y entonces entidades como CEAR adquieren un mayor protagonismo público.

Y no se puede dejar de mencionar la presencia de grandes organizaciones no gubernamentales como pudieran ser Cruz Roja o Cáritas, que representan en sí mismas auténticos sistemas de protección y de intervención social. Cabe subrayar la evolución e importancia de una organización como Cáritas, organización católica nacida a principios de los años cuarenta del pasado siglo y que ha mantenido un profundo compromiso con los más necesitados, constituyendo un importante sistema de asistencia e intervención social. Su trayectoria a lo largo de estos más de sesenta años tiene mayor valor, porque durante el largo periodo del franquismo, su evolución y su esfuerzo por introducir las figuras profesionales en la prestación de los servicios sociales, contrastaba con el inmovilismo del Estado en este mismo ámbito.

El denominado Tercer Sector es en buena medida el gestor directo de muchos de los servicios del Sistema, bien por fórmulas de contratación o por el establecimiento de diversos convenios con las distintas administraciones públicas, además de mantener sus propios programas. Al margen de los servicios previstos en el Decreto de Cartera, numerosas iniciativas del Tercer Sector cuentan igualmente con la colaboración económica de las administraciones públicas.

Otra característica para el Sistema de Servicios Sociales es la existencia del copago de algunos de estos servicios, como puede ser el caso del Servicio de Ayuda a Domicilio, centros de día o residencias para personas mayores entre otros. Por lo tanto, se puede decir que no

todos los servicios que son contemplados como obligatorios por el Decreto de Cartera, son financiados por la Administración en su integridad. No obstante, aunque algunos de estos servicios presenten la fórmula del copago, éste tiene en muchos casos un carácter casi gratuito, dependiendo de distintas circunstancias económicas de las personas o unidades familiares afectadas.

### **Organizaciones centenarias. Una muestra de los esfuerzos de la sociedad y las instituciones bilbaínas en el pasado**

En lo que ahora denominamos Tercer Sector perviven algunas instituciones con una trayectoria ya centenaria. Podríamos citar alguna de carácter internacional como la Cruz Roja, que ya ha cumplido cien años de presencia en la Comunidad Autónoma de Euskadi, y que, además, llegó a contar con una Cruz Roja Vasca durante la existencia del primer Gobierno Vasco durante la Guerra Civil Española. Sin embargo, haremos referencia a instituciones eminentemente bilbaínas, y entre ellas la Santa Casa de la Misericordia y la Fundación Gabriel Aresti. Además, se aportarán algunos datos sobre otros aspectos de la asistencia social en nuestra Villa.

La creación de lo que más tarde resultó la Santa y Real Casa de la Misericordia se remonta al siglo XVII. Con anterioridad a esta institución, las tareas de asistencia social se proporcionaban por la Villa en los Hospitales de la Magdalena y de los Santos Juanes y más tarde por el Seminario de San Juan de Bari.

A comienzos del siglo XVII ya había una institución caritativa en la calle Sendeja, sostenida por limosnas y la aportación municipal, donde se mantenía a ancianos impedidos y vagos. Había sido fundada por Juan de Bengoechea en 1610 como casa-asilo de niños huérfanos de San Lorenzo. Mantenía a 69 pobres, incluidos huérfanos y transeúntes. Siglo y medio más tarde, en 1760, se acondicionó lo que había sido una casa carnicería y se encontraba bajo la advocación de Nuestra Señora de la Piedad y así se denominaba, Casa de Piedad.

Pero la Misericordia emerge con todo su esplendor en 1772, al ocupar el espacio del antiguo colegio y convento de los jesuitas que, al ser expulsados por Carlos III perdieron el edificio que ahora alberga el Museo Vasco<sup>5</sup> (ver figura 1).

Posteriormente, a las instalaciones cedidas por la corona se añadieron sus propias adquisiciones, generando un patrimonio que serviría de base para, a finales del siglo XIX, acordar con el Ayuntamiento el traslado a las instalaciones de San Mamés<sup>6</sup>. En aquél tiempo se potenció la construcción de talleres de diverso tipo aumentando el prestigio de la entidad. Aquel prestigio social y su patrimonio permitieron a la institución negociar a muchas bandas cuando, en la se-

<sup>5</sup>A comienzos del siglo XVII se inició la construcción del complejo formado por iglesia, colegio y convento de los jesuitas merced a la voluntad de Domingo de la Gorgolla, administrador del arzobispo de Toledo cardenal Giuseppe Acquaviva. Con la expulsión de los jesuitas en 1767 el complejo fue dedicado a distintos usos, entre ellos el de Santa Real Casa de Misericordia a partir de 1772, en la que se atendía a pobres, enfermos, impedidos y huérfanos, a quienes se ocupaba e instruía en el aprendizaje de ciertos oficios. El número de personas acogidas superaba las 120 y fue tal su importancia que fue ampliando sus instalaciones ocupando progresivamente gran parte del antiguo colegio de los jesuitas hasta obtener todo el edificio. Eran los tiempos de la desamortización de Mendizabal.



**Figura 1.** Patio interior del Museo Vasco de Bilbao/Euskal Museoa.

gunda mitad del siglo XIX, se decidió su traslado a la actual ubicación. En las actuales instalaciones, mantiene la actividad como residencia para personas mayores, formando parte del Sistema Vasco de Servicios Sociales y manteniendo contratos o convenios con las dos instituciones oficiales que la acompañan desde su nacimiento, Diputación Foral de Bizkaia y Ayuntamiento de Bilbao (ver figura 2).

Hubo también, en aquella segunda mitad del siglo XIX al menos un asilo para jóvenes dementes, que, por otra parte, estaba contiguo a alguna cárcel, como se deduce del acuerdo municipal que se reseña. De la lectura del mismo se deduce que los jóvenes sin familia estaban situados en las mismas instalaciones que los detenidos por razones de otro orden y que compartían instalaciones y estancias<sup>7</sup>. Este acuerdo nos permite comprobar que entonces, en cierta medida como ahora, los jóvenes abandonados eran situados por las instituciones muy cerca de aquellos otros que habían delinquido en mayor o menor medida. El Ayuntamiento

adoptaba acuerdos para resolver problemas que parecen perdurar en el tiempo, como la construcción de comedores escolares o las aulas para niños y niñas menores de dos años que permitieran conciliar la vida laboral de sus madres.

En 1872, el Ayuntamiento decidió “la creación de una nueva escuela de párvulos poniendo al frente de la misma a un maestro cuya plaza sea provista por oposición y la instalación en ese mismo edificio de un albergue para transeúntes, un departamento en el que las madres puedan dejar a sus hijos menores de 2 años y un salón para comedor económico<sup>8</sup>”.

Con la anexión de la Anteiglesia de Abando, las antiguas casas consistoriales de aquella anteiglesia pasaron a albergar las escuelas de La Casilla y el hogar asilo de los huérfanos de la Casilla, otra institución centenaria que fue trasladada posteriormente a las instalaciones de Monte Umbe. Los dos edificios eran contiguos y el contacto de los ingresados en los asilos municipales y los niños del vecindario no parece que fuera del

<sup>6</sup>Las fuentes de financiación de la Santa y Real Casa de Misericordia eran muy diversas y estaban vinculadas, en su mayor parte, al cobro de determinados arbitrios municipales o del Consulado. Sin embargo, hubo otras que tuvieron gran respaldo popular como la conocida Rifa del Cerdo. En 1845, el Pleno Municipal, aprobó un acuerdo por el que se autorizaba “a la Junta de Caridad de la Santa Casa de Misericordia para pedir permiso a la reina para celebrar una rifa especial a beneficio de dicho establecimiento benéfico”. Archivo Municipal de Bilbao (AMB) ES 48020 AMB-BUA 671438.

<sup>7</sup>AMB: ES 48020 AMB-BUA 649980 “Acuerdo por el que se aprueba mantener durante unos meses más el taller establecido junto al asilo de dementes para enseñar el oficio de alpargatería a los jóvenes abandonados de la villa acogidos en dicha casa, a pesar del déficit que dicho servicio supone para las arcas municipales, se encarga a la comisión nombrada al efecto que proponga un reglamento para dicho centro basado en la preferencia de admisión de jóvenes pobres y huérfanos, la compensación de gastos de manutención por parte de los padres de los que no tengan esa condición y se aprueba conceder a los jóvenes recogidos en la citada casa de la ropa que necesitan para que sus camas sean más completas que las de los presos allí retenidos”.



**Figura 2.** Fachada de la Santa y Real Casa de la Misericordia, en Bilbao.

agrado de la ciudadanía y de los políticos municipales, a la vista del acuerdo de separación de los ingresados en el Hogar Asilo de la Casilla<sup>9</sup>. Desgraciadamente, un porcentaje de nuestra población aprobaría en la actualidad medidas de este tipo respecto de algunas de las muchas minorías culturales que hoy acceden a nuestras escuelas.

Entrado el siglo XX las iniciativas privadas se redoblaron y muy pronto, apoyándose en donaciones privadas y terrenos o/y equipamientos públicos, se concretaron algunas de ellas como fue el caso de la Residencia Conde de Aresti y, más tarde, de la institución “Gota de Leche”.

También hicieron su aparición en escena las cajas de ahorro, surgidas al calor de la notable actividad económica que se desarrollaba en Bizkaia en aquella época.

La Residencia Conde de Aresti (ver figura 3) se creó a partir de la idea presentada por una asociación de carácter benéfico, promovida por el entonces presidente de la Diputación, Don Enrique de Aresti y Torre, patricio que dejó una notabilísima huella en Bilbao. Sobre unos terrenos cedidos por el Ayuntamiento de Bilbao se construyeron el Asilo de Mena y el comedor para transeúntes. Desde entonces se mantienen los dos ser-

vicios, estando en la actualidad vinculada al Sistema Vasco de Servicios Sociales y manteniendo relaciones mediante concertación o convenios con la Diputación Foral de Bizkaia y el Ayuntamiento de Bilbao.

A principios del siglo XX, como consecuencia de la mejora económica, se crearon las cajas de ahorros y entraron con fuerza en el sector de lo que hoy podemos denominar servicios sociales. La Casa Cuna y Maternidad de Urazurrutia se sumaron a la ya existentes creadas por la Diputación, pero no tuvieron las connotaciones de las casas de expósitos. Era una entidad destinada fundamentalmente a familias con bajas posibilidades económicas. Se sumó así a la red de recursos sociales existentes en la Villa y gestionadas en buena medida por el Ayuntamiento.

A ellas habría que añadir la existencia de la casa de expósitos de Vizcaya, fundada por la Diputación Provincial de Bizkaia y que mantuvo en paralelo dos centros, la Casa de Expósitos y la Maternidad, incluso, hasta 1924, bajo la misma dirección médica, el doctor Enrique López de Alberca Unibaso. Este médico, que también colaboró con la Gota de Leche, fue muy crítico con las limitaciones de las instituciones que dirigía y la desidia, si no el desprecio, de la mayoría de la población hacia aquellas criaturas. Este centro, tras distintas

<sup>8</sup>AMB: ES 48020 AMB-BUA 613436.

<sup>9</sup>AMB: ES 48020 AMB-BUA “Acuerdo por el que se pasa a estudio de la Comisión de Fomento una moción de los capitulares Sres. Laiseca, Cerezo, Salsamendi, Beascoechea y Merodio proponiendo que como medida higiénica se aislen las Escuelas Públicas de la Casilla de las del Asilo de Huérfanos, prohibiendo la asistencia de los hijos de familias del citado barrio, se aumente con un auxiliar la escuela dirigida por el Sr. Uruñuela y que en los terrenos zagueros de dicho grupo escolar se construya una escuela de párvulos con el objeto de que los niños de dicho barrio no tengan contacto con los asilados huérfanos”.



**Figura 3.** Imagen antigua de la Residencia Conde Aresti, en la capital vizcaína.

vicisitudes y con distintos nombres a lo largo de buena parte del siglo XX, cerró definitivamente sus puertas en 1984. Hay que destacar el cambio profesional que supuso el paso a depender de los servicios sociales de la Diputación en 1970.

Los estudios existentes sobre las casas de expósitos en España pero también en el caso del País Vasco muestran con claridad el escaso respeto que merecieron a la sociedad estos niños que no habían tenido la suerte de nacer en una familia con posibilidades económicas, pasando en la mayoría de las veces y durante siglos a constituir un grupo socialmente muy vulnerable, víctima del desprecio de la sociedad, de las pésimas condiciones sanitarias y, en muchos casos, de la desprotección por parte de las nodrizas y familias de acogida y otros agentes que vieron en ellos a una fuente de mano de obra barata.

No quiero dejar de reseñar la importancia que para la protección de los y las menores tuvo la creación de los tribunales tutelares de menores. En 1904 se promulgó la Ley de 12 de agosto de 1904, denominada Ley Tolosa Latour, que daría lugar a las Juntas Provinciales de Protección a la Infancia y represión de la Mendicidad. En esta línea, correspondió a Bilbao, en 1920, la primicia de contar con el primer tribunal tutelar de menores, en el que brilló la figura de Gabriel María de Ybarra. En los años siguientes se pusieron en marcha en el resto de las ciudades vascas.

Es decir, la ciudad, con un concurso más o menos directo por parte de las administraciones locales, Diputación y Ayuntamiento, fue armando un entramado institucional para la protección de las personas más vulnerables en situación de desamparo. Estas instituciones estaban concebidas desde el espíritu caritativo y religioso que impregnaba las minorías elitistas que se situaban al frente de las instituciones públicas y privadas de la época. Sin embargo, entre las propias personas que formaban parte de los equipos técnicos de aquellas instituciones se ponía en evidencia la necesidad de mejorar los servicios sociales. Entre las voces que con anterioridad a la Guerra Civil ya demandaban un cambio radical en la organización de los servicios sociales cabe reseñar al doctor Wenceslao López Albó<sup>10</sup> y a los doctores Entrecanales, director de la Gota de Leche y López de Alberca, director de la Maternidad y Casa de Expósitos de Vizcaya.

### **Dedicatoria y epílogo**

Y ya para finalizar, solo unas palabras de reconocimiento a dos profesiones que son clave en el Sistema y que pueden erróneamente ser consideradas como “profesiones o disciplinas menores”, el Trabajo Social y la Educación Social, trabajadoras y educadores sociales. Una alusión breve pero insoslayable, de reconocimiento por su vocación, su profesionalidad y sus habilidades para, desde la empatía, contener emocionalmente y contribuir a la esperanza vital de miles de personas.

<sup>10</sup>Director Médico de la consulta de Neurología y Psiquiatría del Hospital Civil de Basurto; director del Manicomio de Zaldívar; director de la Casa de Salud de Valdecilla. Alto funcionario del Gobierno de la República. Exiliado en México, donde falleció en 1944.

**Bibliografía**

- Añamendi: <http://www.euskomedia.org/aunamendi/77588>.
- Corral García, Mario. El Dr. Wenceslao López Albo y la Generación de los Archivos de Neurobiología: Publicaciones (1920-1937) Colección Enrique Menéndez Pelayo, 1. En [http://biblioteca.humv.es/eServicios/ Docs/doc-torlopezalbo\\_analesdeneurobiologia\\_publicaciones\\_mariocorral.pdf](http://biblioteca.humv.es/eServicios/Docs/doc-torlopezalbo_analesdeneurobiologia_publicaciones_mariocorral.pdf).
- El Correo: <http://www.elcorreo.com/vizcaya/20071209/vizcaya/gota-leche-20071209.html>.
- Euskonews: <http://www.euskonews.com/0151zbk/gaia15102es.html>.
- Gondra Rezola, Juan. Villanueva Edo, Antonio. Los hospitales civiles de Bilbao. Homenaje al Hospital de Basurto en su centenario 1908-2008. Ed. Gobierno Vasco. (2008).
- Guiard Larrauri, Teófilo. Historia de la Noble Villa de Bilbao. En <http://www.liburuklik.euskadi.net/handle/10771/24545>.
- Perdomo Cejudo, José Gabriel. Asistencia social y beneficencia. Evolución, situación actual y perspectivas. En De la beneficencia al bienestar social. Cuatro siglos de acción social. Consejo General de Colegios Oficiales de Diplomados en Trabajo Social y Asistentes Sociales Madrid, 1986.
- Roda, Damián. La Beneficencia en Vizcaya. Bilbao: Eléxpuru Hermanos, 1931.
- Santa Casa de la Misericordia: Historia de la Santa y Real Casa de Misericordia de Bilbao. Bilbao 1988.
- Sanz Cintora, Ángel. Acción social y Trabajo Social en España. Una revisión histórica. Acciones e investigaciones sociales, Nº 25, 2008, págs. 79-128.
- Valverde Lamsfus, Lola. Los niños expósitos y sus nodrizas en el País Vasco (siglos XVIII y XIX). Vasconia: Cuadernos de historia - geografía, ISSN 1136-6834, Nº 17, 1990, pág. 230.
- VV. AA. De la beneficencia al Bienestar Social. Cuatro siglos de acción social. Consejo General de Colegios Oficiales de Diplomados en Trabajo Social y Asistentes Sociales. Madrid, 1986.

Francisco L. Dehesa Santisteban  
*Doctor en Veterinaria*  
*Vicepresidente de la ACMB*



## Trastorno de personalidad y cultura. La importancia del idioma en salud mental. Medición de los trastornos de la personalidad en el DSM-5

Naiara Ozamiz<sup>a</sup>, Miren Agurtzane Ortiz<sup>a</sup>

(a) *Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea. Departamento de Neurociencias*

Recibido el 4 de mayo de 2016; aceptado el 23 de mayo de 2016

### PALABRAS CLAVE

Trastorno de personalidad.  
Cultura.  
DSM-5.

### Resumen:

En mayo de 2013 la APA, (American Psychiatric Association), publicó el DSM-5 "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)".

El año 2010 el grupo de trabajo de personalidad y trastornos de personalidad, propuso una reformulación para la evaluación del diagnóstico de la psicopatología de la personalidad. En esta nueva formulación se redujeron las categorías de trastornos de personalidad, y se combinaron el diagnóstico categorial con el dimensional. Este grupo de trabajo propuso unos instrumentos para diagnosticar los trastornos de personalidad y para hacer trabajos de campo en diferentes países. Estos instrumentos medían 5 tipos de trastornos de personalidad que se valoraban en una escala del 1 al 5, el nivel de funcionamiento del paciente que se medía en una escala del 0 al 4, y 6 campos y 37 rasgos que se medían en una escala del 0 al 3.

Los grupos de trabajo del DSM-5 opinan que es importante hacer trabajos de campo en diferentes contextos culturales para que se diagnostique a los pacientes de manera adecuada y para probar estos instrumentos en diferentes contextos culturales. Así aumenta la fiabilidad de los instrumentos.

En esta investigación, se ha recogido una muestra en el País Vasco y se ha hecho una investigación para validar estos instrumentos. El País Vasco es un país bilingüe por lo que se tradujeron los instrumentos al euskera para los pacientes y evaluadores que tienen el euskera como lengua madre.

La recogida de datos se hizo en diferentes instituciones del País Vasco y participaron 32 pacientes. Se utilizó la metodología *back-translation* para traducir los instrumentos al euskera, mediante esta metodología se consiguen traducciones de calidad. Para la aplicación del instrumento se utilizó la metodología test-retest dejando un mes de intervalo entre las dos entrevistas. Las pruebas estadísticas que se utilizaron fueron los coeficientes kappa y las pruebas de Wilcoxon.

Los resultados que se presentan en este trabajo son favorables en cuanto a la tra-

ducción de los instrumentos y la validez de contenido.

Actualmente, estos nuevos criterios de evaluación de trastornos de personalidad quedan reflejados en la sección 3 del DSM-5 donde aparecen los campos que hay que seguir investigando.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

### **Personality disorder and culture. The importance of the language in mental health. Measurement of the personality disorders in the DSM-5**

#### **Abstract:**

In May, 2013 the APA, (American Psychiatric Association), published the DSM 5 "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)".

In 2010 the workgroup of personality and personality disorders, proposed a reformulation for evaluating diagnosis of the psychopathology of personality. In this new formulation the number of categories of disorders of personality diminished, and the categorial diagnosis was combined with the dimensional one. This workgroup proposed some instruments to diagnose the personality disorders and to do fieldworks in different countries. These instruments measured 5 types of personality disorders that were graded on a 1-5 scale, the level of functioning of the patient grade don a 0-4 scale, and 6 fields and 37 traits graded on a 0-3 scale.

The workgroups of the DSM-5 think that it is important to carry out fieldworks in different cultural contexts in order that patients are diagnosed properly and to prove these instruments in different cultural contexts. This way it increases the reliability of the instruments.

In this investigation, it has been collected a sample in the Basque Country and it has been carried out an investigation to validate these instruments. The Basque Country is a bilingual country, so the instruments were translated into Basque language to be used by patients and assessors who have the Basque as a mother tongue.

The collection of information was done in different institutions of the Basque Country and 32 patients took part. The methodology used was back-translation for translating the instruments to the Basque. By means of this methodology we obtain high quality translations. For the application of the instrument the methodology used was test - retest with a month of interval between both interviews. The statistical tests used were the coefficients kappa and Wilcoxon's tests.

The results presented in this work are favorable for the translation of the instruments and the validity of content as well.

Nowadays, these new criteria of evaluation of disorders of personality remain reflected in the section 3 of the DSM-5 where are the fields that it is necessary to follow investigating.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

### **Nortasun nahasteak eta kultura. Hizkuntzaren garrantzia osasun mentalean. Nortasun nahasteen neurketa DSM-5ean**

#### **Laburpena:**

2013ko maiatzan APAk (American Psychiatric Association), DSM 5<sup>a</sup> argitaratu zuen "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)".

2010ean Nortasunean eta nortasun nahasteetan diharduen lantaldeak birformulazio bat proposatu zuen nortasunaren psikopatologiaren diagnosia ebaluatzeko. Birformulazio berri honetan nortasun nahasteen kategoriak gutxitzen dira eta diagnosi kategoriala eta dimentsionala konbinatzen dira. Lantalde honek nortasun nahasteak diagnostikatzeko eta herrialde desberdinetan landa lanak egiteko instrumentu batzuk proposatu zituen. Instrumentu hauek 5 nortasun nahaste mota neurtzen zituzten, 1etik 5erako eskala batean, pazientearen funtzionamendu maila 0tik 4rako eskala batean, eta 6 eremu eta 37 ezaugarri 0tik 3rako eskala batean.

DSM-5eko lantaldeek garrantzia ematen diote landa-ikerketak testuinguru desberdinetan egiteari pazienteak egoki diagnostikatzeko eta instrumentuak testuinguru desberdinetan probatzeko. Horrela instrumentuen fidagarritasuna handiagoa da.

#### **KEYWORDS**

Personality disorder.  
Culture.  
DSM-5.

#### **GILTZA-HITZAK**

Nortasun nahaste  
Kultura.  
DSM-5.

Ikerketa honetan Euskal Herriko lagin bat lortu da eta instrumentu hauek balidatzeko ikerketa bat egin da. Euskal Herria herri elebiduna da, horregatik instrumentuak euskarara itzuli dira euskara ama hizkuntza duten paziente eta ebaluatzaileentzat.

Datuen bilketa Euskal Herriko erakunde desberdinetan egin zen. Eta 32 pazienteek parte hartu zuten. Back-translation metodologia erabili zen instrumentuak euskarara itzultzeko; metodologia honekin kalitatezko itzulpenak lortzen dira. Instrumentua erabiltzean test-retest metodologia erabili zen, elkarrizketa bien artean hilabete bat utzita. Erabilitako frogak estatistikoak kappa koefizienteak eta Wilcoxon frogak izan ziren.

Lan honetan erakusten diren emaitzak bat datoz instrumentuen itzulpenarekin eta eduki baliozkotasunarekin.

Gaur, nortasun nahasteen ebaluazio irizpide hauek DSM-5eko 3. atalean islatzen dira, non ikertzen jarraitzeaz dauden atalak kokatzen diren.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

## Introducción

DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) es una clasificación de trastornos mentales creado por la APA. Lo utilizan investigadores, clínicos, compañías farmacéuticas, compañías de seguros y políticos de todo el mundo.

Desde que se publicó el primero en 1952 se han hecho otras cinco revisiones; en estas revisiones se han añadido y reducido los trastornos mentales, según las necesidades que hayan surgido para la comunidad de profesionales de la psiquiatría y de la salud mental.

La última edición se publicó en mayo del 2013 en el congreso que la APA celebra todos los años en EE. UU.<sup>1</sup>

En 2010 el grupo de trabajo de trastornos de la personalidad propuso una reformulación para diagnosticar los trastornos de la personalidad<sup>2,3</sup>. Propuso unos instrumentos para evaluar los trastornos de personalidad, para hacer estudios de campo en diferentes países y para validar los criterios propuestos. Con estos nuevos instrumentos se proponía una manera dimensional de diagnosticar los trastornos de personalidad<sup>4</sup>, rompiendo con el diagnóstico categorial con el que se había diagnosticado hasta entonces. Además de diagnosticar los trastornos de personalidad de una manera dimensional, también se medía el nivel de funcionamiento del paciente<sup>5</sup>, y describía diferentes campos y rasgos que daban una información más completa sobre la personalidad del paciente<sup>6,7</sup>.

El País Vasco es un país bilingüe por lo que se vio la importancia de traducir estos instrumentos también al euskera y validarlos en una muestra de pacientes vasco-parlantes.

Mediante este trabajo se han validado estos nuevos criterios en una muestra recogida en el País Vasco. Para ello se han traducido los instrumentos del inglés al euskera y se han probado en pacientes y evaluadores que tienen el euskera como lengua madre.

Es importante validar estos criterios en diferentes países y culturas para que los instrumentos tengan más validez<sup>8</sup>. La cultura, es un sistema de conocimiento, conceptos, reglas y prácticas que son aprendidas y transmitidas a través de generaciones. Incluye la lengua, religión, estructuras familiares, ciclo vital, rituales ceremoniales, costumbres, sistemas legales y morales. Para mucha gente en el País Vasco, el euskera es el

idioma que han hablado desde la infancia, su lengua madre. Por ello, es el idioma con el que han intercambiado sus primeras palabras, el idioma de su infancia, el idioma con el que empezaron a construir su identidad y el idioma con el que se quieren comunicar<sup>9</sup>. Por estas razones íntimas el euskera es para mucha gente un idioma para crear un buen vínculo y confianza con los profesionales de la salud.

En la nueva formulación que se hizo en febrero de 2010 sobre los trastornos de la personalidad, se dio importancia a que el diagnóstico se adecuara a diferentes contextos, así como a las relaciones interpersonales y al deterioro de la identidad. En esta nueva formulación desaparecieron cinco categorías específicas y sólo quedaron otras cinco<sup>4</sup>. Los trastornos de personalidad que quedaron son el antisocial, evitativo, obsesivo-compulsivo y esquizotípico. Por otro lado, se combina un modelo categorial con uno dimensional. Cada categoría tiene una descripción que hay que valorar en una escala del 1 al 5. También se hace una clasificación de seis campos y 37 rasgos y estos también se valoran en una escala<sup>6</sup> del 0 al 3. Asimismo se valora el funcionamiento diario y el nivel de gravedad del paciente<sup>5</sup> del 0 a 4. Todo esto, queda recogido en los instrumentos que se crearon el año 2010 y con los que realizamos nuestra investigación.

Las razones para esta reformulación fueron las siguientes: demasiada comorbilidad entre los diagnósticos de trastornos de la personalidad, demasiada heterogeneidad entre los pacientes que tenían el mismo diagnóstico, inestabilidad en el diagnóstico a lo largo del tiempo, necesidad de utilizar dimensiones de gravedad, y que se diagnosticaba muchas veces el trastorno de personalidad sin especificar<sup>10, 11, 12 y 13</sup>.

Todos estos cambios aparecieron en el primer borrador que se hizo. Desde entonces la reformulación para los trastornos de personalidad del DSM-5 ha sufrido muchos cambios. Una reformulación muy parecida a la recientemente mencionada, aparece en la sección 3 del DSM-5, donde aparecen los campos que todavía se están investigando<sup>1</sup>.

## Material y métodos

El principal objetivo de esta investigación fue traducir los instrumentos anteriormente mencionados al eus-

## NORTASUNAREN FUNTZIONAMENDU MAILAK

Adierazi ahalik eta zehatzen gaixoaren nortasunaren funtzionamendu maila

- \_\_\_\_\_ 0 – Kalterik edo narriadurarik gabe
- \_\_\_\_\_ 1 – Kalte edo narriadura txikia
- \_\_\_\_\_ 2 – Kalte edo narriadura moderatua
- \_\_\_\_\_ 3 – Kalte edo narriadura larria
- \_\_\_\_\_ 4 – Muturreko kaltea edo narriadura

## EREDAURI EGOKITURIKO PROFILA

Adierazi hurrengo eredu-tatik zein mailatan egokitzen den gaixoa nahasteen deskribapenetara

### Antisozial/ Psikopatikoa

- 5 Oso ona: Gaixoa eredu honen adibidea da
- 4 Ona: Gaixoa eredu honetara esanguratsuki hurbiltzen da
- 3 Moderatuki: Gaixoak eredu honen ezaugarri nabarmenak ditu
- 2 Baxua: Gaixoak eredu honen ezaugarri gutxi batzuk ditu
- 1 Bat ere ez: Gaixoak ez du deskribapen honekin zerikusirik

Figura 1. Ejemplo de los instrumentos traducidos al euskera.

keras y medir su validez de contenido. Además, el objetivo fue que los instrumentos traducidos al euskera fuesen comprensibles y útiles tanto para los pacientes como para los evaluadores. De este modo, facilitarían la comunicación entre pacientes y evaluadores vascos-parlantes.

Los datos se recogieron en varios centros del País Vasco: en el área de psiquiatría del hospital San Juan de Dios de Santurtzi, en los centros psiquiátricos de Avances Médicos-AMSA en Bilbao, en el hospital psiquiátrico de Basurto, en el centro de salud mental de Gernika, en el centro de salud mental de Bermeo y en los centros de drogodependencias Bitarte situados en Irun y Donostia.

Los criterios de inclusión de los pacientes fueron que el idioma materno fuese el vasco, que fuesen mayores de 18 años y que tuviesen diagnóstico de trastorno de personalidad en el DSM IV.

Los 32 pacientes que participaron en este estudio de campo lo hicieron de forma voluntaria y fueron informados por los psicólogos y psiquiatras de sus centros.

Para la traducción de los instrumentos se utilizó la metodología *back-translation*. Con esta metodología se consiguen traducciones de calidad<sup>14</sup>. Ver los ejemplos en la figura 1.

En cuanto a la aplicación de los test se utilizó la metodología test-retest dejando un mes de intervalo entre las dos entrevistas<sup>15</sup>.

Siguiendo los consejos del grupo de trabajo del DSM-5 se calcularon estadísticos kappa para medir la relación entre las dos entrevistas. Los estadísticos kappa son coeficientes para medir correlaciones en las investigaciones médicas<sup>16</sup>. En las formulaciones kappa del DSM-5 no se esperaban coeficientes muy altos. Obtener un kappa mayor que 0,8 sería muy difícil, entre 0,6-0,8 sería muy adecuado y entre 0,4-0,6 aceptable<sup>17</sup>.

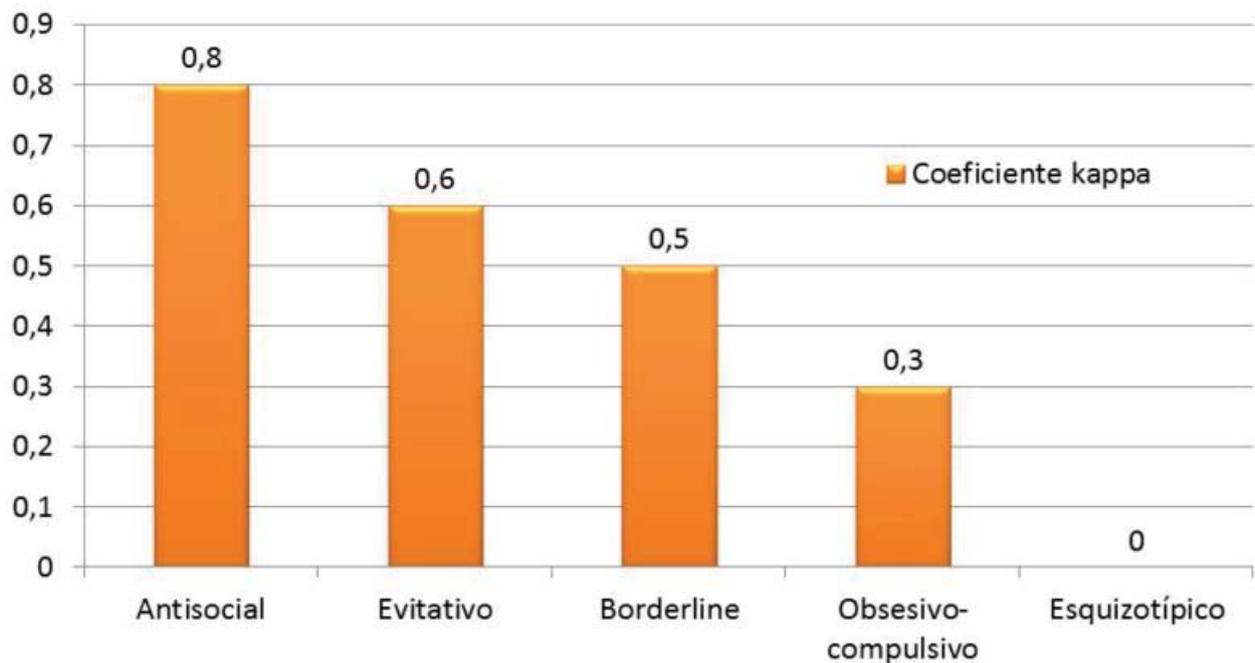
Por otro lado, se hicieron pruebas Wilcoxon con los rasgos y campos para ver si las distribuciones de las dos muestras eran iguales o no. Si las distribuciones eran parecidas, significaba que se había contestado de forma similar en las dos entrevistas.

### Resultados

Se calcularon coeficientes kappa para valorar el acuerdo en cuanto a los trastornos de personalidad entre las dos entrevistas (ver figura 2). En lo referente al trastorno antisocial de la personalidad el coeficiente kappa fue 0,8 lo que reflejaba un buen acuerdo, casi perfecto. Esto quiere decir que las puntuaciones de los sujetos fueron casi iguales entre las dos entrevistas. En el trastorno evitativo, el coeficiente kappa fue de un 0,6 que refleja un buen acuerdo entre las dos entrevistas. El trastorno borderline de la personalidad obtuvo un kappa de 0,5 entre las dos entrevistas, lo que demostraba que el acuerdo entre las dos entrevistas fue moderado. En cuanto al trastorno obsesivo compulsivo el kappa fue de un 0,3 lo que reflejaba un acuerdo bajo. El kappa fue de un 0 en el trastorno esquizotípico, porque no hubo pacientes que se adecuaron a ese perfil. Ver figura 2.

Para calcular las puntuaciones de los rasgos y campos se hicieron las pruebas de Wilcoxon. Se comparó la distribución de las dos muestras mediante esas pruebas.

En todos los casos, la hipótesis nula fue que la distribución de las puntuaciones de las dos entrevistas era la misma. Como en todos los casos el valor del p calculado era mayor que el  $\alpha=0,05$  (ver la tabla I) no se puede rechazar la hipótesis nula. Por lo tanto, en todos los casos, los resultados demostraron que la distribución de las dos entrevistas fue la misma. Es decir, las puntuaciones fueron muy parecidas en la primera y en la segunda entrevista.



**Figura 2.** Coeficiente kappa de los trastornos de personalidad.

### Discusión

El DSM 5 tiene en cuenta que los conocimientos lingüísticos son relevantes a la hora de determinar las dificultades en el acceso al tratamiento. Es importante tener en cuenta la cultura para entender mejor al paciente con trastorno de personalidad<sup>18</sup>. El País Vasco es un país bilingüe y, por tanto, el euskera es una herramienta importante en la comunicación con el paciente. Con el conocimiento del idioma del paciente, en la comunicación se facilitara el conocimiento de sus características expectativas, conflictos, preocupaciones,

objetivos, posición y las circunstancias en las que se encuentra<sup>19</sup>.

En esta investigación se han traducido al euskera los instrumentos que estaban en inglés mediante la metodología *back-translation*<sup>14</sup>. Mediante esta metodología se ha conseguido que los instrumentos traducidos al euskera tengan el mismo significado que los originales en inglés. Como se ha visto en esta investigación, estos nuevos instrumentos son totalmente comprensibles y fáciles de entender tanto para los evaluadores como para los pacientes, ya que no han mostrado nin-

**Tabla I.**  
Distribución de las puntuaciones de las dos entrevistas.

Campos	p-valor (bilateral)	Alfa
Antagonismo	0,057	0,05
Desinhibición	1	0,05
Emocionalidad negativa	0,773	0,05
Introversión	0,777	0,05
Esquizotipia	0,777	0,05
Compulsividad	0,773	0,05

En todos los casos, la distribución de las muestras es la misma.

guna dificultad a la hora de entender y utilizar estos instrumentos. Si observamos los coeficientes kappa podemos concluir que los cinco tipos de trastornos no miden del todo bien los trastornos de personalidad, ya que aunque los coeficiente kappa del trastorno evitativo, antisocial y borderline son aceptables, el obsesivo-compulsivo y esquizotípico los kappa son bastante bajos. El equipo de trabajo del DSM-5 llegó a la misma conclusión, y por eso en el nuevo borrador de los trastornos de personalidad (el que se creó en junio del 2011), se sumaron el trastorno narcisista y el trastorno de rasgos específicos<sup>20</sup>. Hoy en día, la formulación que aparece en la sección 3 sobre los trastornos de personalidad, refleja esta misma formulación. En esta tercera sección aparecen los nuevos campos<sup>1</sup> a investigar en el DSM5.

Los resultados de las pruebas Wilcoxon reflejan que los rasgos y campos miden claramente los rasgos y campos de los trastornos de personalidad. En la sección 3 que hoy en día tiene el DSM-5 aparece la metodología para medir los rasgos y campos también de una manera similar a ésta.

Durante la realización del DSM-5 ha habido muchos cambios. En cuanto a los trastornos de personalidad, los instrumentos que nosotros utilizamos son los que se propusieron en el primer borrador.

El DSM ha ido cambiando durante los años, y estos cambios dan más seguridad para que los pacientes se diagnostiquen de manera adecuada, y para que los que no tengan diagnóstico de trastorno de personalidad, no sean diagnosticados de ello. Por eso, es importante hacer trabajos de campo. Mediante los trabajos de campo en diferentes contextos, se consigue una mayor fiabilidad de los instrumentos<sup>8</sup>. En la investigación realizada en el País Vasco, hemos podido comprobar que la nueva propuesta dimensional y de descripción de estados y rasgos es muy adecuada para el diagnóstico<sup>21</sup> y tratamiento de los trastornos de personalidad.

Refleja la heterogeneidad en el propio diagnóstico<sup>22</sup>, evita el solapamiento de diagnósticos y da más información sobre los trastornos de personalidad.

Por todo esto defendemos la propuesta para el diagnóstico de trastornos de personalidad que actualmente queda reflejada en la sección 3 del DSM-5.

### Financiación

Este es un estudio sin financiación

### Conflicto de intereses

Las autoras declaran que no existe conflicto de intereses.

### Bibliografía

- 1 APA American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition. APA 2013.
- 2 Skodol, A.E., Bender, D.S., Morey, L.C., Clark, L.A., Oldham, J.M., Alarcon, R.D., Krueger, R.F., Verheul, R., Bell, C.C. y Siever, L.J. Personality disorder types proposed for dsm-5. *Journal of personality disorders*. 2011; 25, 36-169.
- 3 Moran, M. «DSM-5 Developers Propose New System for Diagnosing Personality Disorders». *Psychiatric News*. 2011; 46 (18), 1-18.
- 4 Skodol Andrew , Bender Donna , Morey Leslie , Clark Lee Anna, Oldham John M., Alarcon Renato , Krueger Robert , Verheul Roel, Bell Carl , and Siever Larry. Personality Disorder Types Proposed for DSM-5. *Journal of Personality Disorders*. 2011; 25(2): p. 136-169.
- 5 Zimmermann Johannes, Ehrental Johannes C., Cierpka Manfred, Schauenburg Henning, Doering Stephan, Benecke Cord. Assessing the Level of Structural Integration Using Operationalized Psychodynamic Diagnosis (OPD): Implications for DSM-5. *Journal of Personality Assessment*. 2012.
- 6 Clark, Lee Anna, Krueger Robert F. Appendix B: Protocol for DSM-5 Field Trials in Academic/Large Clinic Settings.PA American Psychiatric Association. Rationale for a Six-Domain Trait Dimensional Diagnostic System for Personality Disorder. American Psychiatric Association. 2010.
- 7 APA American Psychiatric Association. Brief Rationale and Status of the Development of a Trait Dimensional Diagnostic System for Personality Disorder in DSM-5. 2010.
- 8 Kraemer H, Kupfer, D, Narrow W, Clarke.D., Regier.D. Moving Toward DSM-5: The Field Trials, *American Journal of Psychiatry*. 2010; 167: p. 1158-1160.
- 9 Garabide elkartea. Euskararen berreskuratzea. Hizkuntzak biziberritzeko gako batzuk 2009.
- 10 Trull TJ, Distel MA, Carpenter RW. DSM-5 Borderline personality disorder: At the border between a dimensional and a categorical view. *Current Psychiatry Report*: 2011; 13(1): p. 43-9.
- 11 Helzer, J. et al. Dimensional approaches in diagnostic classification: refining the research agenda for DSM-V. American Psychiatric Association. 2008.
- 12 Sprock J. Dimensional versus categorical classification of prototypic and nonprototypic cases of personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*. 2003; 59(9): p. 991-1014.
- 13 Trull, Timothy J., Widiger, Thomas A., Guthrie, Pamela. Categorical versus dimensional status of borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*. 1990; 99(1): p. 40-48.
- 14 Andriesen S. Benefiting from back-translations. *Clinical Trial Management*. 2008. Disponible en: <http://www.medilingua.com/pdf/BackTranslationsICTSummer%202008.pdf>.
- 15 Campo-Arias, A., Herazo, E. (2010). Concordancia intra-e interevaluadores. *Revista colombiana de psiquiatría*. 2010; 39(2):p. 424-432.
- 16 Kraemer H, Periyakoil V, Noda A. Kappa coefficients in medical research. *Statistics in Medicine*. 2002; 21: p. 2109-2129.
- 17 Kraemer H., Kupfer D. , Clarke D. , Narrow W. , Re-

- giel.D. How Reliable Is Enough? *The American Journal of Psychiatry*. 2012; 169:p. 13-15.
- 18 Caballero Martínez L. Cultura y trastornos de la personalidad. En Roca Bennasar, M. & cols. *Trastornos de personalidad*. Barcelona: Sociedad Española de Psiquiatría y la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica; 2004; p. 145-185.
- 19 Borrel i Carrió F. *Entrevista clínica*. Barcelona: Semfyc ediciones.2014.
- 20 APA American Psychiatric Association. Rationale for a Revised "A" Criteria for Personality Disorders and the Levels of Personality Functioning. 2012.
- 21 Trull, T. J., & Durrett, C. A. (2005). Categorical and dimensional models of personality disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2005; 1: p. 355-380.
- 22 Trull, T. J., & Durrett, C. A. (2005). Categorical and dimensional models of personality disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2005; 1: p. 355-380.

# NOTA CLÍNICA



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):61-66

## Sangre total reconstituida “vieja”, como alternativa de uso en exanguineotransfusión en enfermedad hemolítica del recién nacido

Bonifacio Caballero-Noguéz<sup>a</sup>, Eduardo Rodríguez-Bucheli Jiménez<sup>b</sup>, Cynthia Cahuantzi-Jacobo<sup>b</sup>, Antonio Méndez Durán<sup>c</sup>, José Daniel Caballero-Flores<sup>d</sup>

(a) *Pediatra-Neonatólogo, Hospital Pediátrico de Peralvillo, Secretaría de Salud del Distrito Federal, México, D. F., México. Coordinador de Programas Médicos de la División de Ginec Obstetricia y Atención Perinatal. Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social. México*

(b) *Pediatra, Hospital Pediátrico de Peralvillo, Secretaría de Salud del Distrito Federal, México, D. F., México*

(c) *Nefrólogo, Coordinador de Programas Médicos de la División de Hospitales de Segundo Nivel. Dirección de Prestaciones Médicas. Instituto Mexicano del Seguro Social. México*

(d) *Estudiante de la carrera de Médico Cirujano, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México*

Recibido el 18 de mayo de 2016; aceptado el 1 de junio de 2016

### PALABRAS CLAVE

Exanguinotransfusión.  
Enfermedad hemolítica.  
Hiperbilirubinemia.  
Encefalopatía.

### Resumen:

Las cifras de bilirrubina sérica total en el recién nacido de 35 semanas o más de gestación son superiores a 25 mg/dL, se considerará una emergencia médica, por lo que la exanguinotransfusión deberá realizarse de manera inmediata. Esta debe ser realizada solamente por personal capacitado en la unidad de cuidados intensivos, evaluando siempre los beneficios frente a los riesgos. Se recomienda que este procedimiento se lleve a cabo con sangre total reconstituida, donde el concentrado eritrocitario tenga una vigencia menor a cinco días después de la fecha de su extracción. Se reporta el caso de un recién nacido de 40.4 semanas de edad gestacional con enfermedad hemolítica por incompatibilidad a grupo sanguíneo ABO al que se le realizó una exanguinotransfusión utilizando sangre total reconstituida con un concentrado eritrocitario de 30 días posteriores de la fecha de extracción.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Exchange transfusion.  
Hemolytic disease.  
Hyperbilirubinemia.  
Encephalopathy.

**Total reconstituted blood “old” as an alternative use in exchange transfusion newborn hemolytic disease**

### Abstract:

The total in blood of bilirubin in newborns of 35 weeks gestation or more is in greater than 25 mg/dL, it is considered a medical emergency and the exchange transfusion

should be performed immediately. This should only be performed by trained personnel in the intensive care unit, always weighing the benefits against the risks. The case of a new born of 40.4 weeks of age gestation is informed with ABO hemolytic disease treatment with exchange transfusion with used old reconstituted blood of 30 days. The exchange transfusion is a procedure with high morbidity and mortality in the management of the hemolytic disease in the new born. To minimize the complications mainly of metabolic type it is recommended when used fresh (< 7 days old) reconstituted blood. The case of a new born of 40.1 weeks of age gestation is informed with Rh hemolytic disease treatment with exchange transfusion with used old reconstituted blood of 30 days.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

## Introducción

La hiperbilirrubinemia en el recién nacido, sin el tratamiento oportuno puede provocar daño neurológico irreversible. A los recién nacidos que se les realizan potenciales evocados del tallo cerebral con niveles elevados de bilirrubina total sérica muestran anormalidades<sup>1-3</sup>. La encefalopatía aguda secundaria a bilirrubina también es llamada "Kernicterus" ha disminuido en los últimos años<sup>4</sup>.

La exanguinotransfusión (ET) es un procedimiento que se lleva a cabo para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia severa, sobre todo por enfermedad hemolítica aguda tanto por isoimmunización a grupo sanguíneo ABO o Rh en el recién nacido, para evitar la encefalopatía secundaria a hiperbilirrubinemia. Para disminuir las complicaciones relacionadas por la ET, se emplea sangre total reconstituida, con un concentrado eritrocitario (CE) menor a 5 días de extracción.

Este reporte presenta el caso de un recién nacido de término con hiperbilirrubinemia severa por enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad por grupo sanguíneo ABO, al cual se le realizó una ET con sangre total reconstituida con un CE de 30 días de extracción.

## Caso clínico

Se trató de un recién nacido del género masculino, de 40.4 semanas de edad gestacional por fecha de última menstruación, con peso al nacer de 2 700 g, obtenido por vía abdominal mediante operación cesárea. Madre de 21 años de edad, grupo sanguíneo O Rh positivo, producto deseado, procede de la G-II, P-0, A-0, C-I periodo intergenésico de 2 años, 7 consultas prenatales, se realizaron 3 ultrasonidos referidos como normales. Hijo previo con antecedente de ictericia en la etapa neonatal. Alimentación al seno materno a libre demanda, complementada con fórmula láctea artificial. Al cuarto día de vida extrauterina es enviado al servicio de urgencias por presentar tinte icterico, que inicio desde el segundo día de vida extrauterina, rechazo a la ingesta, fiebre no cuantificada y movimientos anormales referidos como "temblores". La exploración física de ingreso mostró: perímetro cefálico de 35 cm, perímetro torácico de 33.5 cm, perímetro abdominal de 31 cm, pie de 8 cm, perímetro biparietal de 9 cm, talla 50 cm, temperatura 37.8 °C. Coloración icterica generalizada de piel y tegumentos

(Kramer IV), con datos de deshidratación moderada, con frecuencia cardiaca de 160 por minuto, frecuencia respiratoria de 67 por minuto. Abdomen globoso con borde hepático inferior a 2-2-3 cm por debajo del reborde costal derecho, con peristalsis ausente, extremidades con llenado capilar de 3 segundos. Se inició reposición hídrica con soluciones intravenosas. Los exámenes de laboratorio reportaron: hemoglobina 13.5 g/dL, hematocrito 41.3%, leucocitos 15,700 mm<sup>3</sup>, Plaquetas 287,000 mm<sup>3</sup>, no se cuantificó la cifra de reticulocitos. La glucosa sérica fue de 78 mg/dL, creatinina 0.1 mg/dL, urea 31 mg/dL; los electrolitos séricos fueron Na 154 mEq/L, K 4.1 mEq/L, Cl 105 mEq/L, Ca 6.7 mg/dL (iónico 0.39) bilirrubina sérica total (BST) 42.6 mg/dL, bilirrubina indirecta (BI) 40.8 mg/dL, bilirrubina directa (BD) 1.8 mg/dL, grupo sanguíneo A Rh positivo, Coombs directo negativo. Se solicitó sangre total reconstituida para realizar la ET, a los bancos de sangre de la red hospitalaria de apoyo. Se informó que únicamente se tenía disponible un CE compatible de 30 días de extracción. Por los valores de la BST y BI reportados se decidió realizar la ET, empleando la sangre total reconstituida con el CE disponible. La ET se realizó a través de un catéter colocado por venodisección en la vena yugular interna derecha, calculada a doble volumen de recambio (160 cm<sup>3</sup>/kg), con el CE diluido en plasma en una solución con anticoagulante de dextrosa citrato; con alícuotas de 10 cm<sup>3</sup>. No se suministró albúmina previamente o adicional al procedimiento. Se aplicó de manera intravenosa gluconato de calcio al 10%, 100 mg diluidos en 1 cm<sup>3</sup> de solución de agua estéril por cada 100 cm<sup>3</sup> de sangre intercambiada. La duración para realizar la ET fue de 80 minutos; se realizaron 40 recambios (alícuotas de 10 cm<sup>3</sup>) de 43 programados, por haber sido insuficiente la cantidad de sangre. Se decidió tomar además de las muestras sanguíneas habituales para este procedimiento, muestras para determinar la cifra de potasio sérico al inicio de la ET, como de la sangre empleada contenida en la bolsa, así como cada cinco recambios (50 cm<sup>3</sup>) y al término de la misma. El procedimiento se realizó con la autorización y la firma del consentimiento bajo información por parte de los padres. Las cifras de hemoglobina, plaquetas, bilirrubinas totales, fracciones y electrolitos (Na, K, Ca, Mg), antes, después de la ET como de la sangre empleada se muestran en la tabla I.

No se presentaron complicaciones durante el procedimiento, el neonato continuó con fototerapia intensiva al término de la ET. A las 24 horas los valores de BI fueron de 22.6 mg/dL, Na 144 mEq/L, K 4.4 mEq/L. Se transfundió CE en el segundo día posterior a la ET. Al tercer día los reportes de laboratorio fueron hemoglobina de 10.8, hematocrito 32%, leucocitos de 14 200, neutrófilos de 50.5%, linfocitos 26.7%, plaquetas de 144,000, BST 12.2 mg/dL, BI 10.2 mg/dL, BD 2.0 mg/dL. Se suspendió la fototerapia. Se realizó tamiz auditivo con oído derecho 0/8 (sin clara respuesta), oído izquierdo 8/8 (normal). Se egresó al décimo quinto día, con seguimiento en la consulta externa del servicio de pediatría, estimulación temprana, neurología y envió para realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

### Discusión

El recién nacido de este caso había ingresado en el hospital materno donde nació días previos, estaba siendo alimentado con leche materna y fórmula artificial para recién nacidos de término, al cuarto día tuvo niveles muy elevados de BTS, con riesgo potencial de desarrollar encefalopatía por bilirrubina o Kernicterus. La hiperbilirrubinemia por enfermedad hemolítica continúa siendo una causa frecuente que afecta al recién nacido en la primera semana posterior al nacimiento. La prevención de la encefalopatía por bilirrubina se sustenta en la vigilancia estrecha de todo aquel neonato que tenga factores de riesgo para desarrollar una hiperbilirrubinemia significativa. La fototerapia intensiva debe ser considerada

como un tratamiento de urgencia en todo aquel recién nacido con ictericia importante y no debe esperarse a tener los resultados de BST para iniciarla en estos casos. También sirve como medida terapéutica inicial mientras se espera la sangre en caso de que el paciente vaya a ser sometido a una ET. La ET se realizará cuando los niveles séricos de bilirrubinas se encuentren en zona de alto riesgo o zona crítica para provocar lesión encefálica, considerando la edad gestacional y las horas de vida extrauterina<sup>5,6</sup>. Se recomienda que la sangre total reconstituida, sea lo más fresca posible para evitar pérdida de factores de coagulación, acumulación de potasio, disminución de las plaquetas y deterioro de los glóbulos rojos. En su defecto, sangre reconstituida y lavada de acuerdo a técnicas modernas, con el hematocrito no menor a 52% y evitar el empleo de cualquier sangre después de 7 días.

La aplicación de inmunoglobulina intravenosa cuando existe incompatibilidad sanguínea a sistema ABO, Rh u otros subgrupos que causan hiperbilirrubinemia severa de tipo hemolítico en el recién nacido ha demostrado que reduce la necesidad de realizar la ET. En este caso no se aplicó inmunoglobulina por no contar con este recurso en el hospital<sup>7</sup>. Aunque existen trabajos que demuestran una reducción significativa de la necesidad de realizar ET en aquellos recién nacidos tratados con inmunoglobulina intravenosa, la aplicabilidad de los resultados hasta la fecha es limitada. El número de estudios y recién nacidos incluidos es pequeño y ninguno de los estudios ha sido de alta calidad metodológica. Se

**Tabla I.**  
**Valores de hemoglobina, plaquetas bilirrubinas y electrolitos (Na, K, Ca), previos y posteriores a la exanguinotransfusión y de la sangre empleada.**

Parámetros	Valores previos	Valores posteriores	Valores de la bolsa de sangre empleada
Hemoglobina (Hb) g/dL	13.5	9.6	13.3
Leucocitos mm <sup>3</sup>	15 700	10 200	468
Plaquetas mm <sup>3</sup>	287 000	90 000	1 020
Bilirrubina sérica total mg/dL	42.6	23.4	1.4
Bilirrubina indirecta mg/dL	40.8	22.1	1.2
Bilirrubina directa mg/dL	1.8	1.3	0.2
Sodio (Na) mEq/L	154	139	148
Potasio (K) mEq/L	4.1	4.6	10.9
Calcio (Ca) mEq/L	6.7	8.8	ND

ND= no determinada

necesitan estudios adicionales bien diseñados antes de que se pueda recomendar el uso sistemático de la inmunoglobulina intravenosa para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia por enfermedad hemolítica isoimmune. Hsia y cols, en el año de 1952 reportó que el 50% de los recién nacidos con diagnóstico de eritroblastosis fetal que tuvieron niveles séricos de bilirrubina total  $\geq 30$  mg/dL presentaron encefalopatía hiperbilirrubinémica<sup>8</sup>. La incidencia de encefalopatía secundaria a hiperbilirrubinemia se encuentra entre 1 en 100 000 a 1 en 1 000 000 recién nacidos que superen los niveles de bilirrubina sérica total  $\geq 20$  mg/dL, con un 10% de mortalidad y una morbilidad del 70% en los niños que sobreviven<sup>9</sup>. La enfermedad hemolítica en el recién nacido tiene una baja incidencia sobre todo en países con un sistema de salud bien consolidado, sin embargo continua siendo un problema de salud en aquellos países considerados en vías de desarrollo. La incompatibilidad a sistema sanguíneo ABO continua siendo la causa más frecuente de enfermedad hemolítica en países industrializados. La ET en el siglo pasado fue un procedimiento común, realizado básicamente en los recién nacidos con enfermedad hemolítica severa por isoimmunización a Rh. Hoy el número de recién nacidos que llegan a requerir ET es mucho menor y en muchas UCIN solamente se realizan unos cuantos procedimientos en el transcurso de un año<sup>10</sup>. La ET está indicada para evitar la neurotoxicidad por bilirrubina cuando otras medidas terapéuticas no resultan ser suficientes. Las secuelas de tipo neurológico se presentan entre un 5 a 10% de los sobrevivientes<sup>11</sup>. La morbilidad y mortalidad relacionada con la ET se debe a las enfermedades de base que presenta el recién nacido y solo unos cuantos casos se considerarán directamente asociados a la realización del procedimiento<sup>12</sup>. La enfermedad huésped versus injerto complicación rara pero fatal que ocurre en algunos pacientes por la transfusión de hemoderivados, por lo que la ET es un factor de riesgo potencial<sup>13</sup>. Los valores de bilirrubina en sangre para llevar a cabo una ET que estableció la Academia Americana de Pediatría redujeron el número de recién nacidos de 35 semanas o más de gestación que pudieran ser sometidos a este procedimiento<sup>14</sup>. Con estos criterios varios países redujeron el porcentaje de ET del 8.2% al 2.7%, aunque las causas para llevar a cabo este procedimiento actualmente ya no están relacionadas por la enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad a Rh o grupo ABO<sup>15</sup>. Los riesgos asociados a la ET son bajos en recién nacidos de término, en reportes sobre eventos adversos durante o al término de este procedimiento, estos ocurrieron de 3 a 4 casos por cada 1 000 ET realizadas<sup>16,17</sup>. Los criterios considerados aun a principios de este siglo para realizar la ET se relacionaban con la presencia de anemia severa ( $<11$  g/dL), valores de bilirrubina en sangre del cordón por arriba de  $>4.5$  mg/dL, el incremento horario de los niveles de bilirrubina en sangre de 1 mg/dL/h y en algunas instituciones incrementos de 0.5 mg/dL/h. El nivel de bilirrubina sérica que justificó el incremento de la ET en recién nacidos con enfermedad hemolítica fue el de 20 mg/dL. El apego estricto a este valor de bilirrubina sobre

todo la fracción indirecta  $\geq 20$  mg/dL se le llamó vigintifobia, miedo al 20<sup>18</sup>. En el caso que se presenta se decidió realizar la ET con una sangre total reconstituida con un CE de 30 días de extracción, porque era la única disponible. Se valoró el riesgo versus beneficio al utilizar una sangre reconstituida con un CE más "viejo". Para minimizar el riesgo de complicaciones de la ET se recomienda en lo posible utilizar sangre total reconstituida con un CE idealmente menor a 3 días de extracción<sup>19</sup>. Algunas instituciones hospitalarias recomiendan el empleo de CE para reconstituir la sangre sea menor a 7 días de extracción. En México para minimizar el riesgo de hiperkalemia se recomienda que el CE con que se realice la reconstitución deba ser menor a cinco días de extracción<sup>20</sup>. La ET es un procedimiento utilizado con éxito, con la finalidad de disminuir los niveles de BST del espacio intravascular, para eliminar eritrocitos sensibilizados con anticuerpos y para tratar de extraer al mismo tiempo dichos anticuerpos. Se decidió realizar la ET en el caso que aquí se describe, debido a los niveles elevados de bilirrubina (42.6 mg/dL) y los factores de riesgo con los que cursó el paciente para el desarrollo de encefalopatía por bilirrubina. Dentro de las complicaciones asociadas con la ET están las alteraciones hemodinámicas, cardiovasculares, hematológicas, infecciosas, inmunológicas y metabólicas como la hiperkalemia<sup>21,22</sup>; en este caso no existió evidencia de algún evento adverso de tipo metabólico asociado con las cifras de potasio, durante o posterior a la realización de la ET. Ya que el valor previo de 4.1 mEq/L solo se incrementó a 4.6 mEq/L al terminar el procedimiento, a pesar que el valor del mismo en la bolsa era de 10.9 mEq/L. Esto resulta significativo, ya que teóricamente la hemólisis que se presenta en los eritrocitos de la sangre almacenada incrementa notoriamente con el paso de los días. Otra circunstancia a considerar es que la sangre reconstituida utilizada en este caso contenía citrato-fosfato-dextrosa como anticoagulante. Se presentaron cambios significativos en los valores reportados para el sodio y calcio al inicio y como al término de la ET. La experiencia para realizar la ET ha disminuido en muchos países. Este procedimiento poco a poco se dejará de realizar por el avance y mejora de nuevos tratamientos que intervienen en el metabolismo de la bilirrubina<sup>23-27</sup>. Sin embargo la ET deberá ser considerada en todo aquel recién nacido con niveles séricos de bilirrubina elevados de acuerdo a su edad gestacional, horas de vida extrauterina, con factores de riesgo de producir encefalopatía<sup>28</sup>. Las guías de referencia deben ser utilizadas solo como referencia, individualizando el manejo en cada recién nacido<sup>29,30</sup>.

El pronóstico en el desarrollo neurológico del recién nacido, estará íntimamente relacionado con los niveles séricos de BST, factores asociados que incrementen el riesgo de neurotoxicidad, por lo que se sugiere un manejo agresivo, con el empleo de fármacos, fototerapia intensiva y la realización de la exanguineotransfusión con sangre total no necesariamente con CE menor a cinco días de extracción.

Este trabajo tiene como finalidad romper con un paradigma y solo en condiciones "excepcionales", para re-

alzar la ET si con ello se logra evitar el daño neurológico secundario por la hiperbilirrubinemia.

Solo existe a la fecha un caso reportado en la literatura médica, por enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad por Rh, donde se empleó en CE mayor a cinco días de extracción para realización de una ET<sup>31</sup>.

En México la donación de sangre es altruista, la cultura de la donación aún no es un proceso que se encuentre bien consolidado. Sin embargo la gran necesidad de los distintos derivados sanguíneos tiene una alta demanda, para una población calculada cercana a los 25 millones de habitantes en la ciudad de México y sus áreas conurbadas, lo que explica por qué en ocasiones, no se tengan reserva suficiente en los bancos de sangre de las unidades hospitalarias.

### Agradecimientos

Damos las gracias a los padres del paciente por su cooperación y consentimiento. También reconocemos y agradecemos al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Pediátrico de Peralvillo de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal, donde este niño fue tratado y al diseñador gráfico Francisca Nayely Caballero Noguéz por su ayuda en la transcripción de este manuscrito.

### Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

### Bibliografía

- Sharma P, Chhangani NP, Meena KR, Jora R, Sharma N, Gupta BD. Brainstem evoked response audiometry (BERA) in neonates with hyperbilirrubinemia. *Indian J Pediatr*. 2006;73:413-416.
- Tan KL, Skurr BA, Yip YY. Phototherapy and the brain-stem auditory evoked response in neonatal hyperbilirubinemia. *J Pediatr*. 1992;120: 306-308.
- Sabatino G, Verrotti A, Ramenghi LA, et al. Newborns with hiperbilirrubinemia: usefulness of brainstem auditory response evaluation. *Neurophysiol Clin*. 1996;26:363-368.
- Hansen. TW. Kernicterus: an international perspective. *Semin Neonatol*. 2002;7:103-109.
- Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics*. 1999;103:6-14.
- Bertini G, Dani C, Pezzati M, Rubaltelli FF. Prevention of bilirubin encephalopathy. *Biol Neonate*. 2001;79:219-223.
- Alcock GS, Liley H. Infusión de inmunoglobulina para la ictericia hemolítica isoimmune en neonatos. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2007, Número 4: CD003313. DOI: 10.1002/14651858.CD003313.
- Hsia D, Allen F, Cellis S, Diamond I. Erythroblastosis fetalis. VIII. Studies of serum bilirubin in relation to kernicterus. *N Engl J Med*. 1952;247: 668-671.
- Ip S, Lau J, Chung M, Kulig J, Sege R, Glick S; et al. Hyperbilirubinemia and Kernicterus: 50 years later. *Pediatrics*. 2004;114:263-264.
- Petrova A, Mehta R, Birchwood G, Ostfeld B, Hegyi T. Management of neonatal hyperbilirubinemia: Pediatricians' practices and educational needs. *BMC Pediatrics* 2006;6 DOI: 10.1186/1471-2431-6-6.
- Ip S, Chung M, Kulig J, O'Brien R, Sege R, Glick S; et al. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 2004;114:130-153.
- Weisz B, Belson A, Milbauer B, Raif S. Complications of exchange transfusion in term and preterm newborns. *Harefuah*. 1996; 130: 170-173.
- Rühl H, Bein G, Sachs UJ. Transfusion-associated graft-versus-host disease. *Transfus Med Rev*. 2009;23:62-71.
- American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Hiperbilirrubinemia: Management of hiperbilirrubinemia in the newborn infant 35 or mor weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004;114:297-316.
- Abu-Ekteish F, Daoud A, Rimawi H. Kakish K, Abu-Heija A. Neonatal exchange transfusion: a Jordanian experience. *Ann Trop Paediatr*. 2000;20:57-60.
- Jackson JC. Adverse events associated with exchange transfusion in healthy and ill newborns. *Pediatrics*. 1997;99: E7.
- Patra K, Storfer-Isser A, Siner B, Moore J, Hack M. Adverse events associated with neonatal exchange transfusion in the 1990s. *J Pediatr*. 2004; 144: 662-663.
- Watchko JF, Oski FA. Bilirubin 20 mg/dL = Vigintiphobia. *Pediatrics*. 1983; 71: 660-663.
- Hovi L, Siimes MA. Exchange transfusion with fresh heparinized blood is a safe procedure. Experiences from 1 069 newborns. *Acta Paediatr Scand*. 1985; 74:360-365.
- Asociación Mexicana de Medicina Transfusional. Guía para el uso clínico de la sangre. México. Secretaría de Salud de México. 2007.
- Keenan WJ, Novak KK, Sutherland JM, Bryla DA, Fetterly KL. Morbidity and mortality associated with exchange transfusión. *Pediatrics*. 1985;75(suppl): 417-421.
- Chima RS, Johnson LH, Bhutani BK. Evaluation of adverse events due to exchange transfusion in term and near-term newborns (abstract). *Pediatr Res*. 2001;49:324A.
- Kappas A, Drummond GS, Munson DP, Marshall JR. Sn-Mesoporphyrin interdiction of severe hyperbilirubinemia in Jehovah's Witness newborns as an alternative to exchange transfusion. *Pediatrics*. 2001;108:1374-1377.
- Suresh GK, Martin CL, Soll RF. Metalloporphyrins for treatment of unconjugated hyperbilirubinemia in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2:CD004207.
- Caballero-Noguéz B, Hernández Peralta S, Rodríguez-Bucheli Jiménez E, Quiroz Maldonado M, Flores Colin I. Efecto del clofibrato asociado a

- fototerapia sobre la concentración de bilirrubina en niños recién nacidos. *Rev Mex Pediatr*. 2001;68:176-180.
- 26 Fallah R, Islami Z, Lotfi SR. Single dose of 50 mg/kg clofibrate in jaundice of healthy term neonates: randomized clinical trial of efficacy and safety. *Indian J Pediatr*. 2012;79:194–197.
- 27 Gholitabar M, McGuire H, Rennie J, Manning D, Lai R. Clofibrate in combination with phototherapy for unconjugated neonatal hyperbilirubinaemia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012; Issue 12. Art. No.: CD009017. DOI: 10.1002/14651858.CD009017.pub2.
- 28 Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, Newman TB, Stark AR and Watchko JF. Hyperbilirubinemia in the newborn infant  $\geq$  35 weeks' gestation: an update with clarifications. *Pediatrics*. 2009;124; 1193-1198.
- 29 Kaplan M, Hammerman C. American Academy of Pediatrics Guidelines for detecting neonatal hyperbilirubinemia and preventing kernicterus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2005;90:448-449.
- 30 Guía de Práctica Clínica Detección Oportuna, Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperbilirrubinemia en Niños Mayores de 35 Semanas de Gestación Hasta las 2 Semanas de Vida Extrauterina. Secretaría de Salud. México. 2010.
- 31 Caballero-Noguéz B, Rodríguez-Bucheli Jiménez E, Trejo Maya JL, López Cruz R. Sangre reconstituida, no fresca, en la exanguinotransfusión de un neonato con enfermedad hemolítica por Rh. *Rev Mex Pediatr*. 2010;77:209-213.

# Revisión



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):67-72

## Fisiopatología del potasio

Julen Ocharan-Corcuera

Hospital Universitario Araba – Santiago Apóstol. UPV/EHU. Servicio de Nefrología. Vitoria-Gasteiz. Álava. País Vasco. España. UE

Recibido el 4 de abril de 2016; aceptado el 25 de abril de 2016

### PALABRAS CLAVE

Potasio.  
Fisiología.  
Factores.  
Mecanismos.

#### Resumen:

Los factores implicados en la regulación del equilibrio de potasio, en la distribución transcelular de potasio y en la excreción de potasio en la orina.

Los principios fisiológicos que gobiernan la elección de tratamiento para revertir los trastornos del potasio. Los factores que pueden hacer descender la concentración plasmática de potasio y los mecanismos por los que se puede producir una pérdida urinaria de potasio.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Potassium.  
Physiology.  
Factors.  
Mechanisms.

#### Potassium pathophysiology

#### Abstract:

The factor involved in the regulation of potassium balance, the transcellular potassium distribution and excretion of potassium in the urine.

The physiological principles that govern the choice of treatment to reverse the disorders of potassium. Factors that may cause lower plasma potassium concentration and the mechanisms that a urinary loss of potassium may occur.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

### GILTZA-HITZAK

Potasioa.  
Fisiologia.  
Faktoreak.  
Mekanismoak.

#### Potasioaren fisiopatologia

#### Laburpena:

Potasio-orekaren erregulazioan, potasioaren banaketa transzellularrean eta gerneraren potasio irazketan esku hartzen duten faktoreak.

Potasio nahasmenduak itzultzeko tratamendua hautatzerakoan zuzentzen duten printzipio fisiologikoak. Potasioaren kontzentrazio plasmatikoa jaitsi ahal duten faktoreak eta gerneraren bidez potasioa galtzea faboratzen duten mekanismoak.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

## Introducción

El potasio es el catión más importante en el cuerpo humano. Regula el funcionamiento de las enzimas intracelulares y ayuda a determinar la excitabilidad de los tejidos neuromuscular y cardiovascular. El 90% del potasio corporal total se localiza en el líquido intracelular (LIC), principalmente en el músculo, el 10% en el líquido extracelular (LEC) y menos del 1% en el plasma. La proporción de potasio extracelular e intracelular determina el potencial de membrana. La intensidad de los cambios de la concentración sérica de potasio y el potencial de membrana determinan la gravedad de los síntomas clínicos y subraya los hallazgos clínicos causados por los trastornos del metabolismo del potasio<sup>1-4</sup>.

La dieta occidental típica contiene 40-120 mEq/día de potasio. Es en el riñón donde se lleva a cabo, principalmente, el estrecho control del potasio en el suero para que oscile entre 3,5-5,5 mEq/día, de manera que la secreción varía entre 40-120 mEq/día. Las pérdidas de potasio por las heces y el sudor son pequeñas (5-10 mEq). Además, la intervención de varios sistemas hormonales, así como el ambiente acidobásico interior contribuyen al intercambio de potasio entre el LEC y el LIC, lo que ayuda a mantener la concentración de potasio en el suero estrictamente controlada. Aunque el potasio corporal total desciende con la edad, y la velocidad a la que disminuye está influida por el sexo y la raza, no está clara la importancia clínica de estas observaciones<sup>2</sup>.

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica, siendo su espectro de gravedad variable, desde la hipopotasemia leve inducida por diuréticos a la hiperpotasemia grave de consecuencias fatales. Tanto la hipo como la hiperpotasemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular, que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, siendo las más graves las que afectan al sistema cardiovascular<sup>1,4-6</sup>.

Los depósitos corporales de potasio son de unos 3 000 mEq a 4 000 mEq. Alrededor del 98% del potasio se localiza en el interior de las células, y esta distribución contrasta con la del sodio, que se limita principalmente al líquido extracelular. La bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa en la membrana celular es responsable de la localización del potasio y del sodio en compartimentos separados al transportar el sodio fuera de la célula y el potasio dentro de esta en una relación 3:2. El efecto neto es que la concentración de potasio en el líquido extracelular es sólo de 4 mEq/l a 5 mEq/l, pero en el interior de las células es de<sup>4</sup> 140 mEq/l.

El potasio tiene dos funciones principales. En primer lugar, desempeña un importante papel en la regulación de una variedad de funciones celulares, como la síntesis de proteínas y de glucógeno. En segundo lugar, el intervalo de la concentración de potasio dentro de las células y la del líquido extracelular es el principal determinante del potencial de membrana en reposo a través de la membrana celular.

El potencial de membrana en reposo es importante, ya que establece el estado para la generación del potencial de acción que es esencial en la función neural y mus-

cular. La excitabilidad de membrana es igual a la diferencia entre los potenciales de reposo y umbral; el último es el potencial durante la despolarización en la que se genera un potencial de acción. La generación del potencial de acción se asocia con una marcada elevación de la permeabilidad del sodio, produciendo su entrada en las células y la completa despolarización de la membrana celular<sup>4-10</sup>.

Los cambios en la concentración de potasio pueden tener importantes efectos en la excitabilidad de la membrana. Una caída de la concentración extracelular de potasio (hipopotasemia) incrementa la magnitud del potencial de reposo ya que lo hace más electronegativo, y este cambio reduce la excitabilidad de membrana mediante hiperpolarización de membrana (p. ej., incrementando la diferencia entre los potenciales de reposo y umbral). Sin embargo, los cambios en el potasio extracelular tienen efectos importantes en el estado de activación de los canales de sodio. Por consiguiente, la hipopotasemia también elimina el estado de inactivación de los canales de sodio no activos. El efecto neto es la entrada de sodio incrementada en las células, lo que reduce la negatividad del potencial de membrana en reposo y una elevada excitabilidad que puede provocar arritmias cardíacas<sup>3-5</sup>.

Con un aumento de la concentración extracelular de potasio se inducen cambios opuestos, por ejemplo, en la hiperpotasemia. El efecto inicial es despolarizar la membrana, es decir, hacer el potencial menos electronegativo e incrementar la excitabilidad de membrana. Sin embargo, este cambio es transitorio, ya que la despolarización también tiende a inactivar los canales de sodio en la membrana celular. Así, la hiperpotasemia persistente se asocia con un descenso en la excitabilidad de membrana<sup>11</sup>.

Estos efectos en la transmisión neuromuscular son clínicamente importantes, ya que son en gran parte responsables de la mayoría de los síntomas graves asociados a alteraciones del equilibrio del potasio: debilidad muscular, arritmias cardíacas y alteraciones en la conducción cardíaca potencialmente fatales.

## A. Homeostasis

Después de una comida, el potasio se redistribuye rápidamente entre el plasma y los compartimentos intracelulares. La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre la ingesta, la eliminación y la distribución transcelular. Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de aproximadamente 1 600 a 2 000 mg. Su principal vía de eliminación es la renal. El riñón es capaz de modificar su excreción a menos de 5 mEq/día en presencia de depleción de potasio. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15% por el tracto gastrointestinal y el 5% restante por el sudor<sup>4</sup>. En un adulto sano con un volumen de líquido extracelular de 121 a 141 l y una concentración de potasio en suero de 4 mEq/l a 5 mEq/l, la cantidad total de potasio extracelular es de unos 50 mEq a 70 mEq. En el estado estacionario, la ingesta media de potasio oscila entre 40-100 mEq/día, de los

que el 90 % se excretan con la orina y una pequeña proporción con las heces. Estas observaciones tienen implicaciones importantes para la regulación del equilibrio del potasio<sup>11-13</sup>. La ingestión de 40 mEq de potasio, por consiguiente, unos pocos vasos grandes de zumo de naranja, podría, si el potasio ingerido al principio permaneciera en el espacio extracelular, doblar la concentración del potasio del líquido extracelular; es decir, medida clínicamente como la concentración plasmática de potasio, y dar lugar a síntomas potencialmente graves. Esto no ocurre debido a que la regulación del potasio presenta dos pasos: 1.- La captación inicial de un poco del potasio ingerido por las células, limitando de este modo el aumento de la concentración plasmática de potasio y 2.- La subsiguiente excreción del exceso de potasio en la orina. Como promedio, la mayoría de la carga de potasio se excretará en 6 h a 8 h. Por consiguiente, es necesario, conocer los factores que regulan estos dos pasos es clínicamente importante, ya que una alteración en uno o ambos pasos está presente en muchos pacientes con una concentración elevada de potasio en plasma, es decir, hiperpotasemia y en algunos pacientes con una concentración baja de potasio en plasma, es decir, en la hipopotasemia.

Varios sistemas interaccionan para regular el movimiento transcelular de potasio.

- **Insulina.** Una concentración sérica elevada de potasio aumenta la cantidad de insulina. La unión de la insulina a sus receptores provoca hiperpolarización de las membranas celulares, lo que facilita la captación de potasio en el hígado, el tejido adiposo, los músculos cardíaco y esquelético. La insulina también activa las bombas de Na-K con actividad adenosina trifosfatasa (ATPasa) y causa la captación celular del potasio. Por ello la insulina<sup>8</sup>: estimula rápidamente la entrada de potasio a las células estimulando la Na-K-ATPasa. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva insulínica intacta promueve la liberación de insulina e hipopotasemia<sup>12-18</sup>.
- **Catecolaminas.** La activación del receptor adrenérgico  $\beta_2$  da lugar a que las células capten el potasio en el hígado y en el músculo. Este efecto se transmite gracias a que el monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) activa las bombas Na-K-ATPasas, lo que provoca una entrada de potasio a cambio de sodio. Los agentes terapéuticos como la teofilina potencian la captación de potasio a través del receptor adrenérgico  $\beta_2$  al inhibir la degradación del AMPc. Por ello, decimos que la estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica por fármacos como el salbutamol y el fenoterol, activa a la adenilciclase y aumenta el AMP cíclico intracelular, lo que a su vez estimula a la bomba Na-K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio. Las catecolaminas también estimulan los receptores  $\beta_2$ , favoreciendo la aparición de hipopotasemia en situaciones de estrés. De forma inversa, los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos como la fenilefrina inhiben la entrada de potasio al interior de la célula<sup>1-4, 17-27</sup>.
- **Aldosterona.** Aunque este mineralocorticoesteroide facilita la captación del potasio en el músculo, no existen pruebas que respalden la importancia clínica de este efecto. La aldosterona: además de aumentar la excreción renal de potasio y la secreción de este catión por las glándulas salivares, sudoríparas y por el intestino, puede asimismo, favorecer la entrada de potasio a la célula<sup>12</sup>.
- **Ácido-base.** La acidosis inorgánica (p. ej., por ácido clorhídrico) facilita el movimiento del potasio desde el LIC al LEC. Los protones entran en las células, pero no los iones inorgánicos impermeables. El aumento resultante de la carga positiva del LIC favorece el movimiento de salida del potasio. Como los iones orgánicos (lactato, cetoácidos) tienen menos problemas para entrar en las células, en la acidosis orgánica no se produciría un aumento de potasio en el suero<sup>9</sup>. En general, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula, y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad. Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, acetoacético, o b-hidroxibutírico), ya que estos aniones orgánicos son más permeables y penetran más fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula. En la alcalosis metabólica ocurre lo contrario, el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo tampón, la salida de hidrogeniones del interior, y esto produce la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. La entrada de potasio a las células, se produce incluso cuando el pH no está en límites alcalóticos<sup>9, 14, 18-21</sup>.
- **Tonicidad.** La hiperglucemia hace que salga de la célula un líquido rico en potasio, por lo que aumenta el potasio del LEC. En la mayoría de las circunstancias, el aumento de insulina modula y revierte el efecto del aumento de la tonicidad extracelular. Sin embargo, se produce hiperpotasemia cuando no se puede aumentar la insulina (p. ej., en la diabetes mellitus insulínica dependiente) o la hiperglucemia aparece con rapidez (como con la administración de glucosa al 50%). Las infusiones rápidas de manitol también pueden originar hiperpotasemia. Por ello, la hiperosmolalidad del líquido extracelular: que es inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol<sup>10</sup>, favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular. Esta salida de agua arrastra pasivamente potasio hacia el líquido extracelular por un efecto conocido como arrastre por solvente<sup>1, 4, 10, 23-25</sup>.

### Incorporación de potasio en las células

En sujetos normales, existen tres factores principales

que promueven el paso transitorio de potasio ingerido hacia las células: una pequeña elevación en la concentración de potasio en plasma, la insulina y la adrenalina (que actúan vía receptores  $\beta$ 2-adrenérgicos). Los valores basales de insulina y de adrenalina parecen mantener la actividad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ , y el aumento de los valores de cada hormona estimulan la actividad de la bomba, conduciendo a una mayor absorción celular. La importancia fisiológica de estas hormonas se ha demostrado por las respuestas a un bloqueante  $\beta$ -adrenérgico. En este contexto, el incremento de la concentración de potasio en plasma tras la carga dietaria de potasio es mayor y más prolongada que en un sujeto normal. Por consiguiente, la adrenalina liberada durante una respuesta al estrés conduce al potasio al interior de las células y puede bajar transitoriamente la concentración de potasio en plasma tanto como 1 mEq/l. Otros factores también pueden influir en la entrada de potasio en las células, como lo evidencia la demostración de que la combinación del bloqueo  $\beta$  y la deficiencia de insulina impiden pero no previenen este proceso<sup>4, 6, 15-21</sup>.

## B. Equilibrio externo

### Distribución transcelular de potasio<sup>6</sup>

El 98% del contenido total de potasio se localiza en el espacio intracelular (alrededor de 140 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3,5-5 mEq/l). Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares<sup>4</sup>. Por consiguiente, pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y en concreto en su concentración extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular. En condiciones fisiológicas, los más importantes son la insulina y la estimulación  $\beta$ -adrenérgica. Ambos aumentan la captación de potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba sodio potasio adenin-tri-fosfatasa ( $\text{Na-K-ATPasa}$ ), que está situada en la membrana celular<sup>7</sup>. La bomba  $\text{Na-K-ATPasa}$  cataliza la entrada de 2 moles de potasio a la célula por cada 3 moles de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular. El conocimiento de estos factores es importante para planificar el tratamiento de la hiper e hipopotasemia<sup>4, 15</sup>.

La excreción de potasio en la orina es la consecuencia de una diferencia entre el potasio secretado y el reabsorbido en la nefrona distal. El potasio se filtra libremente en el glomérulo. Más del 50% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal a través de las vías paracelulares. En la rama descendente del asa de Henle, especialmente en las nefronas profundas, aumenta la concentración de potasio. En la rama ascendente gruesa medular del asa de Henle, el cotransportador de  $\text{Na-K-2Cl}$  conduce a la reabsorción de potasio. Cuando el líquido tubular alcanza el comienzo del túbulo contorneado distal, sólo queda del 10% al 15% del potasio filtrado. El potasio lo secretan

las células principales del túbulo colector cortical y del túbulo colector medular externo. El potasio se reabsorbe en el túbulo colector, un efecto mediado por células intercaladas. La disminución de la filtración glomerular (GFR) no se asocia por lo general a la disminución de la excreción de potasio y de hiperpotasemia hasta que la GFR es de menos de 20 ml/min.

A continuación se explican los principales factores reguladores de la excreción de potasio.

- Velocidad del flujo en la nefrona distal y llegada de sodio. En condiciones normales, el sodio liberado que llega al túbulo colector cortical se reabsorbe a través de los canales de sodio epiteliales (ENaC) sensibles a amilorida en las células principales. El potencial negativo resultante en la luz tubular hace aumentar la excreción de potasio a través de los canales de potasio apicales. Este sistema requiere el suministro de sodio al túbulo distal. Además, el aumento de la velocidad del flujo tubular ayuda a mantener una concentración baja de potasio en la orina, lo que favorece el movimiento del potasio desde las células hasta el líquido tubular. Eliminación renal del potasio<sup>11-14</sup>. El 90% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal. Es en el túbulo distal donde se modificará la eliminación urinaria en función de las necesidades del organismo. La secreción distal de potasio puede verse influida por diversas circunstancias, por ello, diremos que el flujo tubular distal y un aumento en el aporte distal de sodio facilita el intercambio y por consiguiente, la eliminación renal de potasio.
- Mineralocorticoesteroides. La aldosterona es el principal mineralocorticoesteroide; aumenta la secreción de potasio en el líquido tubular mediante: el aumento del número y de la actividad de los ENaC apicales sensibles a amilorida en el túbulo conector y el colector cortical de la nefrona distal. Esto aumenta la reabsorción de sodio, que contribuye a crear una carga negativa en la luz tubular que favorece la excreción de potasio y también, por el aumento de la actividad  $\text{Na-K-ATPasa}$  basolateral. Por consiguiente, la aldosterona aumenta la reabsorción distal de sodio y la secreción de potasio. La secreción de aldosterona por las glándulas adrenales se estimula en la hiperpotasemia y se inhibe en la hipopotasemia<sup>13</sup>.
- Los incrementos o las disminuciones del potasio en la dieta aumentan o disminuyen el potasio en la orina, respectivamente. El aumento inducido por el potasio de la secreción de la aldosterona y el aumento de la actividad de la  $\text{Na-K-ATPasa}$  en la nefrona distal intervienen en la adaptación renal a la ingesta de potasio elevada. En respuesta a la restricción de potasio, la actividad de los mineralocorticoesteroides disminuye, lo que ocasiona una reducción de la secreción de potasio<sup>1, 4, 23-27</sup>.
- El aumento de los aniones relativamente no reabsorbibles (p. ej., el bicarbonato o las penicilinas) atrapa el potasio secretado en la luz tubular y limita la reab-

sorción de potasio en el túbulo colector medular. Las pérdidas renales de potasio resultantes pueden conducir a un agotamiento intenso de potasio.

- Excreción de aniones no reabsorbibles: el aumento de aniones no reabsorbibles (bicarbonato, sulfato o fosfato) en la nefrona distal, incrementa la electro-negatividad intraluminal, y estimula la secreción de potasio<sup>26</sup>.
- Las cinasas WNK son una serie de enzimas de reciente identificación que regulan la excreción del potasio<sup>28-29</sup>. La WNK4 disminuye la actividad del transportador de NaCl en los túbulos distales y el número de canales de potasio en el túbulo colector cortical. El efecto neto de WNK4 consiste en causar la retención de potasio. Estos efectos en la transmisión neuromuscular son clínicamente importantes, ya que son en gran parte responsables de la mayoría de los síntomas graves asociados a alteraciones del equilibrio del potasio: debilidad muscular, arritmias cardíacas y alteraciones en la conducción cardíaca potencialmente fatales. A una tasa filtración glomerular (FG) de 180 l/día (125 ml/min) y una concentración de potasio en el agua plasmática de 4,5 mEq/l, la carga normal filtrada es de 810 mEq. Aunque esto es muy superior a la ingesta alimentaria, el potasio urinario no se deriva de la FG. Casi todo el potasio filtrado se reabsorbe de forma pasiva en el túbulo proximal y la rama ascendente gruesa del asa de Henle, con una tasa de excreción de potasio que se determina sobre todo por la secreción de potasio de la célula a la luz en las células principales del túbulo colector cortical y del túbulo colector de la médula externa<sup>28-36</sup>. La secreción de potasio se produce a través de canales selectivos de potasio en la membrana apical. Aunque la alta concentración de potasio en la célula favorece la difusión a la luz tubular, este proceso secretorio está notablemente aumentado por la reabsorción de sodio a través de canales selectivos de sodio en la membrana apical<sup>32</sup>. La eliminación del catión sodio de la luz tubular crea un potencial eléctrico negativo en la luz que promueve la secreción de potasio a través de los canales de potasio apicales y la reabsorción de cloro entre las células a través de las uniones densas. La aldosterona desempeña un papel central en la regulación de la excreción de potasio. Un pequeño incremento de la concentración de potasio después de una carga, como 0,1-0,2 mEq/l, es suficiente como para aumentar la liberación suprarrenal de aldosterona<sup>34</sup>. La aldosterona entra entonces en las células secretoras de potasio en la nefrona distal y se combina con su receptor citosólico; este complejo hormona-receptor migra al núcleo, donde inicia la síntesis de proteínas inducidas por la aldosterona. La aldosterona aumenta la secreción de potasio y afecta a cada uno de los pasos implicados en este proceso<sup>36</sup>. Además, la elevación de la concentración del potasio en el plasma por sí misma contribuye a activar estas vías de transporte: El efecto más precoz es un incremento en el número de canales de sodio abiertos en

la membrana apical, promoviendo así la reabsorción de sodio y aumentando el grado de negatividad luminal. El subsiguiente transporte de este sodio fuera de la célula por la bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa provoca la entrada de potasio en las células a través de la membrana basolateral, un cambio que incrementa el tamaño del compartimento de potasio secretable. También se produce un aumento del número de canales de potasio abiertos, promoviendo adicionalmente la secreción de potasio a la luz tubular. La importancia de la reabsorción de sodio en los procesos de secreción de potasio nos ayuda a entender el tercer factor que afecta a la secreción de potasio: el suministro distal de sodio y agua<sup>34</sup>. A una concentración de aldosterona y de potasio constantes en plasma, el aumento del suministro de sodio como con los diuréticos del asa, tenderá a incrementar la reabsorción de sodio distal y, por tanto, la secreción de potasio. Por el contrario, el descenso en el suministro distal tenderá a disminuir la secreción de potasio y predisponer a la retención de potasio y al desarrollo de hiperpotasemia<sup>38-39</sup>. Un efecto similar se puede alcanzar bloqueando los canales de sodio con los diuréticos ahorradores de potasio, como la amilorida. La reducción de la entrada de sodio en las células disminuirá también la secreción de potasio. La ingesta de una dieta rica en sal aumentará el suministro distal de sodio y agua debido en parte a la reducción de la reabsorción en el túbulo proximal. Por consiguiente, no hay un aumento significativo de la secreción de potasio, ya que no hay una razón fisiológica para derrochar potasio cuando la ingesta de sodio está incrementada<sup>4, 34-40</sup>.

### Bibliografía

- 1 Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM, Levine SA, editors. Brenner and Rector's The Kidney, 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007; 547-587.
- 2 Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, Youn JH, Kone BC. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. *Ann Intern Med.* 2009;150: 619-625.
- 3 Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol* 2010; 24: 595-605.
- 4 Rose BD. Homeostasis del potasio. *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders.* 5th ed, Mc Graw-Hill, New York, 2001. (Marbán S.L. 2005, edición en español) 372-404.
- 5 Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore).* 1981;60: 339-54.
- 6 Clausen T. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev.* 2003; 83:1269-1275.
- 7 Rossetti L, Klein-Robbenhaar G, Giebisch G, Smith D, DeFronzo R. Effect of insulin on renal potassium metabolism. *Am J Physiol.* 1987; 252: F60-4.

- 8 Wiederseiner JM, Muser J, Lutz T, Hulter HN, Krapf R. Acute metabolic acidosis: characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15: 1589-96.
- 9 Seo W, Oh H. Alterations in serum osmolality, sodium, and potassium levels after repeated mannitol administration. *J Neurosci Nurs.* 2010; 42: 201-7.
- 10 Giebisch GH, Wang WH. Potassium transport--an update. *J Nephrol.* 2010; 23: S97-104.
- 11 Andrea R, Falces C, Ocharan-Corcuera J. Hiperpotasemia y corazón. Ediciones Mayo, Barcelona. 2012.
- 12 Palmer L.G., Frindt G. Aldosterone and potassium secretion by the cortical collecting duct. *Kidney Int.* 2000; 57:1324-1328.
- 13 Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. En: Brenner & Rector's *The Kidney*, 2007. 9th Ed. Elsevier. 640-672.
- 14 Rose BD. Hiperpotasemia. *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders.* 5th ed, Mc Graw-Hill, New York, 2001. (Marbán S.L. 2005, edición en español) 888-930.
- 15 Kamel KS, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalaemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 2215-2218.
- 16 Palmer BF, Levi M. Effect of aging on renal function and disease. In: Brenner BM, editor *Brenner & Rector's The Kidney.* Vol. 2, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996; 2274-96.
- 17 Mattu A., Brady WJ., Robinson D.A.: Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000; 18:721-729.
- 18 Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd.
- 19 Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med.* 1992;117:891.
- 20 Gross P. Treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int.* 2001;60:2417.
- 21 McManus ML, Churchwell KB, Strange K. Mechanisms of disease: regulation of cell volume regulation in health and disease. *N Engl J Med.* 1995; 333:1260.
- 22 Ocharan-Corcuera J. Manejo del potasio en hemodialisis. *Dial Traspl.* 2011; 32: 21-27.
- 23 Schrier RW, Gross P, Gheorghide M, et al. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med.* 2006; 355: 2099-2112.
- 24 24.- Strange K. Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *J Am Soc Nephrol.* 1992; 3:12.
- 25 25 - Allon M. Hyperkalemia in end stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1134-1142.
- 26 Ethier JH, Kanel KS, Magner PO, et al. The transtubular potassium concentration in patients with hypokalemia and hyperkalemia. *Am J Kidney Dis* 1990;15:309-315.
- 27 27.- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998;339:451-458.
- 28 Kahle KT, Ring AM, Lifton RP. Molecular physiology of the WNK kinases. *Annu Rev Physiol* 2008;70:329-355.
- 29 Kahle KT, Wilson FH, Lalioti M, et al. WNK kinases: molecular regulators of integrated epithelial cell transport. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2004;13:557-562.
- 30 Kamel KS, Halperin ML. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. In: Brad HR, Wilcox CS, eds. *Therapy in nephrology and hypertension.* Philadelphia: WB Saunders, 1999:270-278.
- 31 Kellerman PS, Linas SL. Disorders of potassium metabolism. In: Feehally J, Johnson R, eds. *Comprehensive clinical nephrology.* London: Mosby, 1999.
- 32 Landua D. Potassium-related inherited tubulopathies. *Cell Mol Life Sci* 2006;63:1962-1968.
- 33 Moonseong QH, Heshka S, Wang J, et al. Total body potassium differs by sex and age across the adult life span. *Am J Clin Nutr* 2003;78:72-77.
- 34 Musso C, Liakopoulos V, Miguel RD, et al. Algranati. Transtubular potassium concentration gradient: comparison between healthy old people and chronic renal failure patients. *Int Urol Nephrol* 2006;38:387-390.
- 35 Osorio FV, Linas SL. Disorders of potassium metabolism. In: Schrier RW, ed. *Atlas of diseases of the kidney*, Vol. 1, Sec. 1. Philadelphia: Blackwell Science, 1998.
- 36 Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med* 1995;98:575-586.
- 37 Perazella M. Rastegar Asghar. Disorders of potassium and acid-base metabolism in association with renal disease. In: Schrier RW, ed. *Diseases of the kidney and urinary tract*, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:2577-2606.
- 38 Perazella MA, Mahnensmith RL. Hyperkalemia in the elderly. *J Gen Intern Med* 1997;10:646-656
- 39 Peterson L, Levi M. Disorders of potassium metabolism. In: Schrier RW, ed. *Renal and electrolyte disorders*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003:171-215.
- 40 Proctor G, Linas S. Type 2 pseudohypoaldosteronism: new insights into renal potassium, sodium, and chloride handling. *Am J Kidney Dis*, 2006;48(4):674-693.
- 41 Weiner ID, Linas SL, Wingo CS. Disorders of potassium metabolism. In: Johnson RJ, Feehally JF, ed. *Comprehensive clinical nephrology*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2003;109-12.

# Revisión



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):73-80

## Manejo del potasio en la enfermedad renal crónica

Julen Ocharan-Corcuera<sup>a</sup>, Antonio Méndez-Durán<sup>b</sup>, María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong<sup>b</sup>

(a) Hospital Universitario Araba – Santiago Apóstol. UPV/EHU. Servicio de Nefrología. Vitoria-Gasteiz. Álava. País Vasco. España. UE

(b) IMSS. Ciudad de México. Distrito Federal. Estados Unidos Mexicanos

Recibido el 25 de abril de 2016; aceptado el 15 de mayo de 2016

### PALABRAS CLAVE

Potasio.  
Enfermedad renal crónica.  
Dieta.  
Fármacos.  
Resinas.

### Resumen:

Se resalta la importancia del potasio en la enfermedad renal crónica. Se objetiva las alteraciones provocadas por la hiperpotasemia. Se comentan las interacciones con la insuficiencia cardíaca. Se tratan los objetivos de su terapia, como restringir el consumo de potasio en la dieta, evitar los fármacos que aumentan los niveles de potasio, controlar las constantes vitales y la función renal, valorar un posible diagnóstico etiológico, tratamiento con diuréticos del asa, si la función renal es normal y con resinas de intercambio catiónico por vía oral o en enema.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Potassium.  
Chronic kidney disease.  
Diet.  
Drugs.  
Resins.

### Therapeutic of potassium in chronic kidney disease

### Abstract:

The importance of potassium in chronic kidney disease is highlighted. The changes caused by hyperkalemia objective. Interactions with heart failure is discussed. The objectives of their therapy as restricting potassium intake in the diet, avoid drugs that increase potassium levels, monitor vital signs and renal function, assessing a possible etiologic diagnosis, treatment with loop diuretics is, if the renal function is normal and with cation exchange resins, orally or enema

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

La presente revisión es una ponencia parcial del IX International Congress on Uremia Research & Toxicity, celebrado del 16 al 19 de marzo de 2016 en Guadalajara, Jalisco. Estados Unidos Mexicanos.

### Introducción: importancia del problema

La hiperpotasemia constituye un problema en la práctica clínica. Se estima que puede afectar hasta al 8% de los pacientes hospitalizados y motiva consultas a urgencias, hospitalizaciones y problemas de manejo en pacientes ambulatorios. Es posiblemente la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias de forma súbita, potencialmente letales.

La hiperpotasemia se define como la elevación del potasio plasmático por encima de 5 mEq/L, pero habitualmente, los síntomas de hiperpotasemia no se producen hasta que el potasio no alcanza valores más elevados, alrededor de 7 mEq/L. Existe mucha variabilidad individual y otros factores que pueden influir en la toxicidad por hiperpotasemia, como la asociación con hiponatremia, hipocalcemia o acidosis metabólica. En general, concentraciones superiores a 7,5-8 mEq/L pueden dar lugar a alteraciones cardíacas potencialmente letales, y se requiere tratamiento urgente. La hiperpotasemia puede producirse por la liberación del ion por destrucción celular, pero con mayor frecuencia, ocurre cuando disminuye la eliminación renal. La ingesta abundante de potasio no suele ser una causa única de hiperpotasemia, ya que un fenómeno de adaptación al potasio produce su rápida eliminación renal.

En cardiología, las alteraciones del potasio son importantes porque pueden ser causa de problemas graves, especialmente arritmias. Habitualmente, esto ocurre en pacientes con algún grado de insuficiencia renal. Pero, por otro lado, el manejo de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, especialmente la insuficiencia cardíaca, puede ser causa de hiperpotasemia como efecto adverso de los fármacos utilizados para su tratamiento. En estos pacientes, riñón y corazón están íntimamente relacionados y la hiperpotasemia es, a la vez, consecuencia y causa de complicaciones<sup>1-5</sup>.

### Alteraciones del electrocardiograma (ECG)

La hiperpotasemia produce ondas T altas, picudas y simétricas, en forma de "tienda de campaña", que son más evidentes en las derivaciones precordiales y se consideran claramente significativas cuando su altura es superior a 10 mm (tabla I). Suelen presentarse cuando las cifras de potasio son, como mínimo, de 5,5-6 mEq/L. Los cambios en la onda T se visualizan mejor en las derivaciones II, III y de V2 a V5. Pueden positivizarse ondas T que eran negativas en el ECG basal del paciente, como por ejemplo las T negativas que se observan en la hipertrofia ventricular izquierda, que pueden convertirse en positivas con la elevación del potasio. A medida que las cifras aumentan, se producen trastornos de la conducción intraventricular, como hemibloqueos de rama, con ensanchamiento del complejo QRS, aplanamiento de la onda P, alargamiento del PR (tabla I) o diferentes grados de bloqueo aurículo-ventricular. Niveles de potasio superiores a 7 mEq/L pueden inducir desaparición de la actividad auricular, sin onda P, por ritmo sino-ventricular o por ritmos de escape nodal (tabla II) o ventricular. Aunque pueden producirse bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado, en la práctica clínica son poco frecuentes ya que lo habitual es que desaparezca la onda P y las bradicardias graves se manifiesten en el ECG como ritmos de escape. En fases finales de hiperpotasemia grave, se observan complejos QRS extremadamente anchos, sin actividad auricular (tabla I), que pueden degenerar en fibrilación ventricular o asistolia, y muerte del paciente. El riesgo de arritmias ventriculares graves es mayor cuanto más elevados son los niveles de potasio, pero pueden producirse también ante incrementos moderados. La hiperpotasemia moderada o intensa puede producir en ocasiones un patrón electrocardiográfico de elevación del ST en V1-V2 que puede confundirse con un infarto agudo de miocardio e inducir a errores de manejo de los pacientes<sup>3-10</sup>.

### Insuficiencia cardíaca e hiperpotasemia

La insuficiencia cardíaca es un síndrome altamente prevalente cuya incidencia va en aumento de acuerdo al en-

**Tabla I.**  
**Hallazgos electrocardiográficos más característicos en la hiperpotasemia.**

<b>Hiperpotasemia ligera-moderada (K = 5,5-7 mEq/L)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondas T altas, picudas y simétricas.</li> <li>• Hemibloqueos de rama.</li> <li>• Inversión de la onda T (ondas T negativas que se positivizan).</li> <li>• El ECG puede ser anodino hasta en 50% de casos.</li> </ul>
<b>Hiperpotasemia importante (K = 7-9 mEq/L)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desaparición de la onda P, por ritmo sino-ventricular o ritmos de escape.</li> <li>• Bloqueos auriculoventriculares.</li> <li>• Depresión del segmento ST.</li> <li>• Taquicardias ventriculares polimórficas (Torsades de pointes).</li> </ul>
<b>Hiperpotasemia extrema (K &gt; 9-10 mEq/L)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ensanchamiento muy marcado del QRS con bloqueos de rama atípicos.</li> <li>• Taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular.</li> <li>• Ritmo de escape idioventricular y asistolia.</li> </ul>

**Tabla II.**  
**Factores de riesgo de hiperpotasemia severa en pacientes con insuficiencia cardíaca. Aspectos a valorar antes de iniciar tratamientos que puedan producir hiperpotasemia.**

**Factores de riesgo de hiperpotasemia en la insuficiencia cardíaca**

- Edad
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal previa (creatinina > 2.0 mg/dL)
- Potasemia previa ≥ 5.0 mEq/L
- Combinación de IECA, ARA-II, antialdosterónicos y/o suplementos orales de potasio
- Uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos
- Hipovolemia

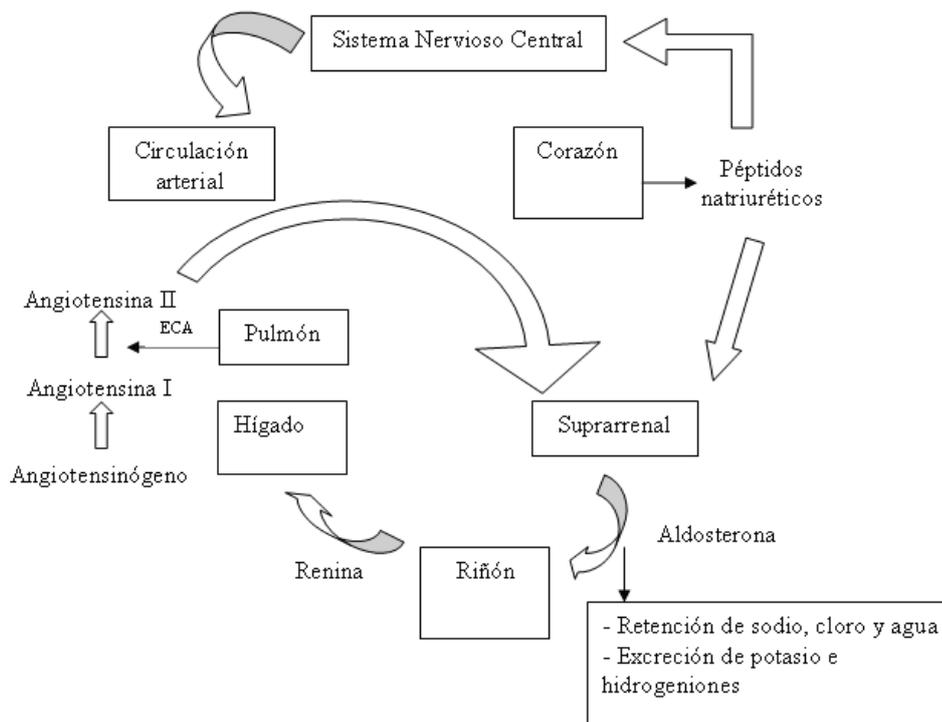
vejecimiento progresivo de la población y al mejor tratamiento del síndrome coronario agudo en los últimos años. Este hecho, unido a la elevada morbilidad y mortalidad que produce, genera una carga importante, suponiendo casi el 2% del coste sanitario.

La definición de la insuficiencia cardíaca es la imposibilidad del corazón, por causas estructurales o funcionales, para suministrar la sangre oxigenada a los tejidos de acuerdo a la demanda de los mismos. En ella se asocian además alteraciones neurohormonales, con hiperactivación inapropiada del sistema simpático y del

sistema renina-angiotensina-aldosterona. Como consecuencia, algunos de los tratamientos de la insuficiencia cardíaca intentan frenar dicha hiperactivación, alterando el metabolismo hidroelectrolítico y pudiendo generar hiperpotasemia. En algunas ocasiones existe afectación de otros órganos, principalmente insuficiencia renal de causa multifactorial que también puede generar hiperpotasemia<sup>9-14</sup>.

**Importancia del control hidroelectrolítico y de la función renal en la insuficiencia cardíaca crónica**

En la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca existe una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (figura 1) que contribuye al mal pronóstico y que se puede identificar por la hiponatremia. El aumento de la actividad simpática y la disminución del flujo en la arteriola aferente glomerular, junto a la menor afluencia de iones de cloro a la mácula densa producen una mayor liberación de renina, que, a su vez aumenta la producción de angiotensina II. La angiotensina II produce los efectos perjudiciales en la insuficiencia cardíaca a través de los receptores de la angiotensina de tipo I. La angiotensina II produce vasoconstricción a diferentes niveles, además de retener sal y agua directamente y, también, a través de la mayor liberación de aldosterona por las glándulas suprarrenales. La aldosterona, a su vez, provoca mayor retención de sodio y agua y eliminación de potasio. En algunas ocasiones, además existe un aumento en la liberación de vasopresina por la neurohipófisis, que resulta, en esta patología, independiente de la hiperosmolaridad sanguínea. La vasopresina tiene la propiedad de ser una hormona antidiurética que favorece la retención hídrica. Tanto la angiotensina II como la aldosterona además de producir las alteraciones hi-



**Figura 1.** Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Sistema de retroalimentación negativo. Ver explicación en el texto. ECA: Enzima Convertidor de Angiotensina.

droelectrolíticas favorecen la fibrosis miocárdica que puede tener efectos dañinos irreversibles en el músculo cardíaco.

El aumento de la volemia y la retención hidrosalina favorecen la distensión de la pared de las aurículas y los ventrículos en el corazón. Dicha distensión activa la liberación de los péptidos natriuréticos (péptido natriurético tipo A —auricular— y péptido natriurético tipo B —cerebral—) que contrarrestan los efectos causados por el sistema renina-angiotensina-aldosterona sobre el metabolismo hidroelectrolítico, favoreciendo la eliminación de sodio, que arrastra agua, por el riñón. Los péptidos natriuréticos tienen una retroalimentación negativa sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina.

Las alteraciones neurohormonales previamente descritas explican la mayoría de los síntomas habituales de los pacientes con insuficiencia cardíaca relacionados con la sobrecarga de volumen y retención salina que justifica la necesidad de tratamiento farmacológico con diuréticos. El tratamiento diurético favorece la eliminación de sodio y agua del organismo a través del riñón, favoreciendo así la compensación de la sintomatología y contrarrestando los efectos producidos por la activación neurohormonal. De la misma manera los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II), y los antialdosterónicos bloquean el efecto o impiden la liberación de las hormonas del eje como tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Una alteración de la función renal conlleva un fracaso en la eliminación del sodio y el agua favoreciendo aún más la retención hidrosalina provocada por la insuficiencia cardíaca y empeorando la sintomatología de los pacientes que la padecen. Por este motivo, la coexistencia de insuficiencia renal confiere un peor pronóstico a los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca.

Por todos estos motivos resulta de extrema importancia el control periódico de la función renal e ionograma en los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca crónica. Alteraciones agudas en el filtrado glomerular, ya sean producidas por la propia patología cardíaca o por efecto directo del tratamiento de la misma o por comorbilidades asociadas, pueden conducir a una alteración en la compensación del metabolismo hidroelectrolítico y a una descompensación cardíaca. El diagnóstico precoz y las medidas terapéuticas adecuadas pueden prevenir agudizaciones y mejorar el pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca<sup>6</sup>.

### Fármacos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y riesgo de hiperpotasemia<sup>16</sup>

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca comprende fármacos que tratan las descompensaciones agudas (principalmente diuréticos) y fármacos que mejoran el pronóstico, previniendo ingresos y disminuyendo la mortalidad. Éstos últimos tienen su mecanismo de acción bloqueando a diferentes niveles la hiperactivación neurohormonal que aparece en la insuficiencia cardíaca crónica y que hemos definido previamente.

Los tratamientos de la insuficiencia cardíaca tienen, en general, un efecto hipotensor que puede favorecer también por este mecanismo la insuficiencia renal y como consecuencia la hiperpotasemia.

#### • Antialdosterónicos

Los fármacos de este grupo bloquean la acción de la aldosterona sobre el túbulo distal renal, bloqueando la bomba de sodio aldosterona-sensible lo que impide la reabsorción de sodio y la eliminación de potasio. Existen dos tipos de bloqueo de los receptores de la aldosterona:

- Bloqueo no selectivo: Espironolactona. Puede producir efectos adversos por su acción progestágena y antiandrogénica.
- Bloqueo selectivo: Eplerenona.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos antialdosterónicos, la función renal y electrolitemia deben ser evaluadas, así como monitorizar dichos parámetros periódicamente para el ajuste de dosis. Ante cifras de potasemia > 5.5 mEq/L la dosificación debe ser reducida a la mitad y si se eleva a > 6.0 mEq/L el fármaco debe ser suspendido.

#### • Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II)

Los IECA y ARA-II disminuyen el efecto de la angiotensina-II. Los primeros disminuyendo la producción de la misma y los segundos bloqueando la acción a nivel de los receptores. El riesgo de hiperpotasemia con los IECA/ARA-II de manera aislada es reducido (< 1 mEq/L), por lo que no son precisos los controles analíticos seriados. Aun así, a medida que se asocian factores de riesgo predisponentes a la hiperpotasemia añadidos a la terapia con IECA o ARA-II aumenta el riesgo (tabla II), por lo que deben monitorizarse en casos seleccionados los niveles de filtrado glomerular y los electrolitos.

#### • Otros fármacos

- Los **betabloqueantes** mejoran el pronóstico en la insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica. Pese a ser beneficiosos pueden producir bajo gasto cardíaco por su efecto inotropeo y cronotropeo negativo, con hipoperfusión renal e insuficiencia renal más hiperpotasemia.
- Los **diuréticos** generalmente reducen el potasio, excepto los diuréticos ahorradores de potasio (triamtereno, amilorida, antialdosterónicos), aunque a dosis elevadas o mantenidas pueden producir hipovolemia e insuficiencia renal con hiperpotasemia.
- En pacientes que toman **digoxina** es primordial el control de la función renal y los niveles de potasemia porque pueden producirse intoxicaciones digitálicas que pueden conllevar a arritmias malignas graves.
- **Aliskiren** es un bloqueador directo de la renina que por tanto inhibe el sistema neurohormonal desde un punto común inicial. Su inhibición tiene como consecuencia la disminución de la activación de angiotensina y aldosterona.



**Figura 2.** Algoritmo ante la sospecha de hiperpotasemia.

terona, pudiendo producir hiperpotasemia por los mismos mecanismos que los IECA, ARA-II y antialdosterónicos. Dado que el tratamiento con estos últimos fármacos en la insuficiencia cardíaca crónica produce un aumento de la liberación de renina (por la característica del sistema de retroalimentación negativa) se ha estudiado la posibilidad de administrarlo de manera asociada a los IECA o ARA-II para producir un doble bloqueo del sistema, aunque el riesgo de hiperpotasemia es elevado. Todavía está en vías de investigación el beneficio clínico de dicho tratamiento en la insuficiencia cardíaca<sup>15-21</sup>.

### Medidas del tratamiento de la hiperpotasemia en la ERC

El manejo del potasio en cifras normales se realiza por medio de; A) Excreción de potasio fuera del cuerpo y B) Cambios del potasio en los compartimentos extracelulares<sup>2,3</sup>. La excreción de potasio en primer lugar depende principalmente del riñón y en segundo lugar, de la excreción intestinal. En los individuos con función renal normal, el 90-95% de la carga oral de potasio se excreta por la orina, mientras que el resto, se excreta por las heces<sup>4</sup>. Un aumento de la ingesta oral de potasio, obliga con un aumento adaptativo en la excreción de potasio renal y gastrointestinal. La completa excreción de la carga oral de potasio es un proceso relativamente lento, que requiere de 6-12 horas para estar finalizado<sup>5-6</sup>.

Los elementos estimulantes de los cambios del potasio extracelular a intracelular se incluyen como la insulina, las catecolaminas y la alcalosis metabólica. Se determina por definición como la concentración sérica

de potasio mayor<sup>1</sup> de 5.5 mM. Dentro de los pacientes en diálisis, la mortalidad debida a hiperpotasemia ha sido estimada entre 3.1 por 1000 pacientes por año<sup>11-14</sup>. El inadecuado recambio del potasio dialítico puede ser una causa de hiperpotasemia en pacientes con ERCT que se saltan los tratamientos de diálisis o reducen sus sesiones más cortas.

Si no existen alteraciones electrocardiográficas (ECG), nos encontramos ante una hiperpotasemia crónica asintomática (figura 2). En este caso, además de tratar el proceso responsable, hay que restringir el potasio de la dieta, los fármacos hiperkalemiantes, administrar las resinas de intercambio catiónico y los diuréticos de asa.

#### • Restricción del potasio en la dieta

El contenido de potasio total en persona de 70 kg es de aproximadamente 3500 mmol. De éstos, el 98%, se contiene dentro de las células, mientras un 2% en el compartimento extracelular. Debido a esta distribución asimétrica, los pequeños cambios entre los dos compartimentos pueden resultar unos grandes cambios en las concentraciones plasmáticas del potasio. El promedio de la dieta americana contiene alrededor de 100 mmol de potasio, una cantidad que excede el contenido total intracelular<sup>1</sup>.

El potasio de la dieta es inicialmente absorbido dentro del compartimento extracelular; de aquí, la importancia de evitar la hiperpotasemia. Sin embargo, se realizan los cambios de potasio del extracelular a intracelular, de forma rápida, ya que se adapta en minutos para no producir dicha complicación<sup>7-12</sup>.

Debido a que los riñones tienen una respuesta lenta para la excreción de potasio, por lo tanto, no sorprende en estos pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT) que tienen un alto riesgo de aparecer la complicación referida, la hiperpotasemia<sup>13-16</sup>.

La hiperpotasemia en pacientes se entiende como la sobreabundancia de potasio en el compartimento extracelular de estos individuos. En los controles mensuales de los pacientes en terapia de HD se encuentra hiperpotasemia en un 5-10% de los pacientes del total de grupo del centro de hemodiálisis<sup>17</sup>. En las células, el potasio influye en la excitabilidad de las células tanto musculares como cardíacas. El efecto de la hiperpotasemia sobre la conductividad cardíaca puede originar consecuencias cardíacas importantes. Además, tenemos el dato de que el 24% de los pacientes en ERCT requieren HD de urgencias al menos por tratamiento por hiperpotasemia, lo cual da idea de la importancia de la complicación en HD. Las causas más frecuentes de la hiperpotasemia en HD incluyen ingesta excesiva de potasio, la mejoría por una dieta indiscriminada en potasio pero ocasionalmente por sobrecarga intravenosa (IV) u oral de potasio<sup>12-15</sup>.

Lo primero debe ser repasar la dieta que realiza el paciente y valorar el contenido de potasio de los alimentos, ver tabla III.

- **Controlar las constantes vitales y la función renal**  
Debemos registrar las constantes vitales y sobre-

**Tabla III.**  
**Alimentos ricos en potasio.**

**Contenido superior a 1000 mg**

Higos secos

Algas Marinas

**Contenido superior a 500 mg**

Frutos secos: nueces, almendras, avellanas...

Dátiles

Ciruelas

Aguacates

Cereales con salvado

Germen de trigo

Judías

**Contenido superior a 250 mg**

Verduras: espinaca, tomate, brócoli, calabaza. Remolacha. Zanahoria. Coliflor. Patata

Frutas: plátano, melón, kiwi, naranja, mango, cítricos, papaya

Carnes: vaca, cerdo, ternera, cordero

todo el ritmo cardiaco y asimismo, determinar la función renal con un control de urea, creatinina y diuresis diaria<sup>17-23</sup>.

• **Causas de la hiperpotasemia**

Debemos repasar las causas de la hiperpotasemia para dirigir mejor el tratamiento inmediato para corregir este exceso<sup>21-25</sup>, las enumeramos en la tabla IV.

• **Fármacos hiperkalemiantes**

Debemos repasar los fármacos hiperkalemiantes, que toma el paciente y valorar su suspensión o sustitución por otro fármaco, ver tabla V.

Inicialmente, los antialdosterónicos son los fármacos de este grupo que bloquean la acción de la aldosterona sobre el túbulo distal renal, bloqueando la bomba de sodio aldosterona-sensible lo que impide la reabsorción de sodio y la eliminación de potasio. Existen dos tipos de bloqueo de los receptores de la aldosterona: 1.- Bloqueo no selectivo: Espironolactona. Puede producir efectos adversos por su acción progestágena y antiandrogénica, y 2.- Bloqueo selectivo: Eplerenona<sup>16</sup>.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos antialdosterónicos, la función renal y electrolitemia

**Tabla IV.**  
**Causas de la hiperpotasemia.**

1.- Aporte dietético

2.- Pseudohiperpotasemia

3.- Factores que originan redistribución celular

- Acidosis
- Deshidratación celular (hiperosmolaridad).
- Infusiones de manitol y sueros salinos hipertónicos
- Deficiencia de insulina
- Loqueadores beta-adrenérgicos
- Succinilcolina
- Ácido épsilon-aminocaproico
- Suxametonio (miorelajante despolarizante)
- Intoxicación digitálica grave
- Toxicidad por bufadienolida (veneno del sapo Bufo marinus)
- Parálisis periódica hiperpotasémica (trastorno autosómico dominante raro=
- Lesiones celulares (rabdomiolisis)

4.- Factores que disminuyen la excreción renal

- Disminución del aporte de sodio a los túbulos distales (insuficiencia renal oligúrica)
- Deficiencia de mineralocorticoides
- Trastornos de los túbulo-colectores

5.- Ingesta de fármacos

deben ser evaluadas, así como monitorizar dichos parámetros periódicamente para el ajuste de dosis<sup>16</sup>. Ante cifras de potasemia > 5.5 mEq/L la dosis debe ser reducida a la mitad y si se eleva a > 6.0 mEq/L el fármaco debe ser suspendido. Otro grupo importante de fármacos hiperkalemiantes son los inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II)<sup>3</sup>. Los IECA y ARA-II disminuyen el efecto de la angiotensina-II. Los primeros disminuyendo la producción de la misma y los segundos bloqueando la acción a nivel de los receptores. El riesgo de hiperpotasemia con los IECA/ARA-II de manera aislada es reducido (< 1 mEq/L), por lo que no son precisos los controles analíticos seriados. Aun así, a medida que se asocian factores de riesgo predisponentes a la hiperpotasemia añadidos a la terapia con IECA o ARA-II aumenta el riesgo (tabla II), por lo que deben monitorizarse en casos seleccionados los niveles de filtrado glomerular y los electrolitos<sup>17-23</sup>.

• **Resinas**

Las resinas de intercambio catiónico eliminan el potasio al quelarlo en el tubo digestivo. En concreto, el poliestireno sulfonato cálcico (Resin Calcio en España, Novofazol en México) es una resina de intercambio catiónico cuya acción se desarrolla

**Tabla V.**  
**Hiperpotasemia y fármacos**

1.- Fármacos que interfieren en la liberación y/o la excreción de aldosterona

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII)
- Inhibidores de la renina
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Heparina
- Ciclosporina
- Tacrolimus
- Digoxina (sobredosis)

2.- Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio

- Diuréticos ahorradores de potasio: espironolactona, eplerenona, triamtereno, amilorida
- Trimetoprim
- Pentamidina
- L-arginina

3.- Fármacos que desplazan el potasio al líquido extracelular

- Betabloqueadores
- Intoxicación digitálica
- Succinilcolina
- Agonistas alfaadrenérgicos
- Arginina
- Soluciones hipertónicas

principalmente en el colón; al entrar en contacto con el contenido intestinal, se produce un intercambio de iones por el que cada catión de calcio es intercambiado por dos cationes de potasio, eliminándose mediante las heces fecales<sup>26-29</sup>. En cuanto a sus propiedades farmacocinéticas, el poliestireno sulfonato cálcico no es absorbido al pasar por el tracto gastrointestinal. Los jugos digestivos no degradan la resina. No sufre metabolismo, sino que permanece inalterado y se excreta por las heces. Respecto a su seguridad, dado que no se absorbe, carece de toxicidad sistémica y puede administrarse por vía oral o mediante enemas. La dosis por vía oral son 15-45 g cada 4-6 horas, disueltos en agua o agua edulcorada, por consiguiente, preferible el uso de resinas sin azúcar añadido, dada la alta prevalencia de diabetes como comorbilidad en pacientes con ERC, y por enema 30-100 g cada 4-6 horas, diluidos en 250 mL. Su inicio terapéutico se produce en 1-2 horas y el efecto dura 6-12 horas. No se recomienda administrar poliestireno sulfonato cálcico mezclado con zumos, debido al elevado contenido en potasio que éstos contienen<sup>26-37</sup>.

#### • Diuréticos de asa

Si la función renal es normal, la administración de diuréticos de asa constituye una opción asequible para eliminar potasio del organismo. La dosis de administración por vía intravenosa son 40-100 mg, según la función renal. El inicio terapéutico tiene lugar a los 30-45 minutos, con una duración de 4-6 horas.

Si las medidas anteriores fallan, así como en la insuficiencia renal, es preciso recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es el método más seguro y eficaz, y debe usarse precozmente en pacientes con enfermedad renal avanzada o hiperpotasemia grave. El inicio terapéutico es inmediato. Hay que tener en cuenta el efecto de rebote del potasio en la hemodiálisis, por lo que deberemos analizar los niveles de potasio unas horas después de terminar la diálisis. En cuanto a la eliminación del potasio del organismo por medio de la diálisis peritoneal, aquélla se produce de una manera más lenta; de ahí que los profesionales recurran a ella cuando no se dispone de hemodiálisis<sup>25, 30-41</sup>.

#### Dedicatoria

Para los pacientes renales.

#### Conflicto de interés

Ninguno.

#### Financiación pública

Ninguna.

#### Bibliografía

- 1 Turitto G, El-Sherif N. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J*. 2011;18: 233-45.
- 2 The ESC textbook of cardiovascular medicine. AJ Camm, TF Luscher and PW Serryus. European Society of Cardiology, Sophia Antipolis, Francia. 200.
- 3 Bielecka-Dabrowa A, Rysz J, Mikhailidis DP and Banach M. What is the risk of hyperkalemia in heart failure? *Expert Opin Pharmacother*. 2011;12: 2329-2338.
- 4 Muzzarelli S, Maeder MM, Toggweiler S et al. Frequency and predictors of hyperkalemia in patients ≥60 years of age with heart failure undergoing intensive medical therapy. *Am J Cardiol*. 2012;109: 693-698.
- 5 Jain N, Kotla S, Little BB, Weideman RA, Brilakis ES, Reilly RF, et al. Predictors of hyperkalemia and death in patients with cardiac and renal disease. *Am J Cardiol* 2012;109: 1510-13.
- 6 Allon M. Disorders of potassium metabolism. In: Greenburg A (ed). *Primer on kidney diseases*, 2nd edn. San Diego, CA: National Kidney Foundation. 1998: 98-106.
- 7 Mount DB, Zandi-Nejad K: Hyperkalemia. In Brenner BM (ed). *The Kidney*, 7th edn. Philadelphia. PA: Saunders, 2004: 1017-1025.
- 8 Evans K, Reddan DN, Szczech LA. Nondialytic management of hyperkalemia and pulmonary edema

- among end-stage renal disease patients: An evaluation of the evidence. *Semin Dial.* 2004; 17: 22-29.
- 9 Mattu A, Brady W, Robinson D: Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000; 18: 721-729.
  - 10 Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 1639-1642.
  - 11 Vallés PG. Alteraciones en la homeostasis de potasio. En G Gordillo-Paniagua, RA Exeni, J. De-la- Cruz. *Nefrología pediátrica. Tercera edición.* Elsevier. Barcelona. 2009. paginas 146-177.
  - 12 Crews D, Chi P, Choi M: Disorders of potassium homeostasis. En: Piccini Jp, Nilsson KR (ed). *The Osler Medical Handbook.* 2nd edn. Baltimore: The Johns Hopkins University, 2006: 800-804.
  - 13 Kokko JP: hyperkalemia and potassium excess. En: Goldman L, Ausiello D (ed). *Cecil Textbook of Medicine, 22nd edn.* Philadelphia, PA: W.B: Saunders And Company, 2004: 686-687.
  - 14 Gibbs M, Tayal V. Electrolyte disturbances. En : Marx JA (ed). *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th edn.* Philadelphia, PA: Mosby, 2006: 1939-1941.
  - 15 Ocharan-Corcuera J. Manejo del potasio en hemodialisis. *Dial Traspl.* 2011; 32: 21- 27.
  - 16 Andrea R, Falces C, Ocharan-Corcuera J. Hiperpotasemia y corazón. Ediciones Mayo. Barcelona. 2012.
  - 17 Allon M. Disorders of potassium metabolism. In: Greenburg A (ed). *Primer on kidney diseases, 2nd edn.* San Diego, CA: National Kidney Foundation. 1998: 98-106.
  - 18 Allon M: Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol.* 1995; 6: 114-1142.
  - 19 Kamel K, Wei C: Controversial issues in the treatment of hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 2215-2218.
  - 20 Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM: Emergency interventions for hyperkalemia (Review). *Cochrane Database of Syst Rev.* 2005, 2: CD003235.
  - 21 Mount DB, Zandi-Nejad K: Hyperkalemia. In Brenner BM (ed). *The Kidney, 7th edn.* Philadelphia. PA: Saunders, 2004: 1017-1025.
  - 22 Gennari FJ. Hipokalemia. *N Engl J med.* 1998; 339: 451-458.
  - 23 Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med.* 2008; 36: 3246-3251.
  - 24 Palmer BF, Sterns RH. Fluid, electrolytes, and acid-base disturbances. *Nephrology Self-Assessment Program.* 2009; 8: 61-164.
  - 25 Sherman RA, Hwang ER, Berholc AS, Eisinger RP. Variability in potassium removal by hemodialysis. *Am J Nephrol.* 1985; 6: 284-288.
  - 26 Evans B, Milne M, Jones NH, Yellowlees H. Ion-exchange resins in treatment of anuria. *Lancet,* 1953; 265; 791- 795.
  - 27 Harel Z, Harel S, Shah PS, et al. Gastrointestinal adverse events with sodium polystyrene (Kayexalate) use: a systematic review. *Am J med.* 2013; 2013: 126: 264.e9-264.e24.
  - 28 Nasir K, Ahmad A. Treatment of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease: A comparison of calcium polystyrene sulfonate and soium polystyrene sulphonate. *J Aub Med Coll Abbottabad.* 2014 26: 455-458.
  - 29 Jonhson K, Cazee C, Gutch C, Ogden D. Sodium polystyrene sulfonate resin candy for control of potassium in chronic dialysis patients. *Clin Nephrol.* 1976; 5: 266-268.
  - 30 Flinn RB, Merrill JP, Welzant WR. Treatment of the oliguric patient with a new sodium-exchange resin and sorbitol. *N Engl J Med.* 1961; 264: 111-115.
  - 31 Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa-Ana CA, Porter JL, Fordtran JS, Fine KD. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end stage renal disease. *J Am S Nephrol* 1998; 9: 1924-1930.
  - 32 Emmett M, Hootkins RE, Fine KD, Santa-Ana CA, Porter JL, Fordtran JS. Effect of tree laxatives and a cation exchange resin on fecal sodium and potassium excretion. *Gastroenterology.* 1995; 108: 752-760.
  - 33 Lillemoe KD, Romolo JL, Hamilton SR, Pennington LR, Burdick JF, Williams GM. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: Clinical and experimental support for the hypothesis. *Surgery.* 1987; 101:267-272.
  - 34 Roy-Chaudhury P, Meisels IS, Freedman S, Steinman TI, Steer M. Combined gastrix and ileocecal toxicity (Serpiginous Ulcers) after oral kayexalate in sorbital therapy. *Am J Kidney Dis.* 1987; 30: 120-122.
  - 35 Mathialahan T, Sandle GI. Dietary potassium and laxatives as regulators of colonic potassium secretion in end stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 341-347.
  - 36 Kamel Ks, Halperin ML. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. En : Brad HR, Wilcox CS, eds. *Therapy in nephrology and hypertension.* Philadelphia: WB Saunders, 1999: 270-278.
  - 37 Kellerman PS, Linas SL. Disorders of potassium metabolism. En: Feehally J, Johnson R, eds. *Comprehensive clinical nephrology.* Londo: Mosby, 1999.
  - 38 Landua D. Potasium-related inherited tubulopathies. *Cell Mol Life Sci.* 2006; 63: 1962-1968.
  - 39 Osorio FV, Linas SL. Disorders of potassium metabolism. En: Schrier RW, ed. *Atlas of disease of the kidney, Vol. 1, Sec. 1.* Philadelphia: Blackwell Science, 1998.
  - 40 Peterson L, Levi M. Disorders of potassium metabolism. En: Schrier RW, ed. *Renal and electrolyte disorders, 6 th ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 171- 215.
  - 41 Weiner ID, Wingo Cs. Hyperkalemia: a potential silent killer. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 1535-1543.

# ARTÍCULO ESPECIAL



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):81-85

## Las dos caras del trastorno alimentario: el sufrimiento psíquico y somático

Two faces of eating disorder: the psychic and somatic suffering

Elikadura-nahasmenduaren bi aldeak: sufrimendu psikikoa eta somatikoa

Recibido el 15 de febrero de 2016; aceptado el 1 de marzo de 2016

*Conferencia pronunciada el 11 de febrero de 2012 en Madrid en el seno de la XXXVII Jornada del Instituto de Estudios Psicosomáticos y Psicoterapia Médica (IEPPM) a cargo del profesor y doctor Ricardo Franco Vicario y la psicóloga clínica y psicoterapeuta Pilar Puertas.*

### ATENCIÓN AL SUFRIMIENTO SOMÁTICO

#### Introducción

La primera vez que oí hablar de la anorexia nerviosa fue en 1971. Yo tendría unos 20 ó 21 años. Estudiaba, como alumno interno, Medicina en Valladolid. En una sesión clínica, uno de los médicos adjuntos (neurólogo) de la cátedra del Prof. Olegario Ortiz Manchado, presentó horrorizado el caso de una joven que había fallecido de un panhipopituitarismo (fracaso funcional de la hipófisis). Nunca antes habíamos oído hablar de una fenomenología semejante y nos resultaba muy difícil comprender cómo era posible que gente de nuestra edad se dejase morir de inanición.

A lo largo de mi vida profesional como internista, he tenido oportunidad de atender muchos más casos semejantes. Puedo afirmar que los que mejoraron lo hicieron tras un proceso de psicoterapia individual y familiar a cargo de especialistas con sólida formación psicoanalítica.

Por aquella época la actitud de la Medicina y sus ofi- ciantes, los médicos, consistía en hospitalizar a los pa- cientes, separándolos de su entorno familiar y engordándolos a la fuerza, como a pavos prenavideños,



**Figura 1.** Imagen de una mujer de extrema delgadez en actitud de posar.

con sonda nasogástrica, nutrición parenteral... Era el triunfo momentáneo del equipo médico, que abocaba a un fracaso estrepitoso en cuanto el paciente salía del hospital y dejaba de comer con fundamento.

Paradójicamente, el más fuerte siempre resultaba ser el paciente (ver figura 1).

Es por ello que la Escuela de Milán, con Mara Selvini a la cabeza, propuso la estrategia de declararse *down*; palabra inglesa que significa derrotado, impotente de- lante de los pacientes. Declararse *down* implicaba dejar a los enfermos que hiciesen, respecto a su conducta ali- mentaria, lo que les diese la gana.

Esta impotencia del médico frente a la fuerza de la omnipotencia de los pacientes, tampoco funcionó, entre otras cosas porque es muy difícil que un facultativo contemple inerte un suicidio de estas características.

Está claro que en esta patología, la asimetría del poder de la medicina paternalista nunca funciona, porque la ventaja la tiene siempre el paciente.

Lo más escandaloso de la anorexia y de la bulimia es que nos coloca brutalmente delante de una organización psíquica dirigida hacia la muerte. Pero una muerte que, a diferencia de la melancolía, no es ni deseada, ni vislumbrada; pero que a veces ocurre. ¡Y vaya si ocurre!

Ya nos dirá y explicará, después de mi exposición, la psicoanalista Pilar Puertas, con más infinita autoridad que yo, que así como en la melancolía, según la célebre fórmula de Freud: “la sombra del objeto cae sobre el yo”, en el caso de la anorexia se podría colegir “que la sombra del yo ideal cae sobre el propio yo”.

No es fácil para un clínico adentrarse en el enigmático y complejo mundo de éstas y, ocasionalmente, éstos pacientes. Ardua labor para la que precisamos siempre la inestimable ayuda de los psicoterapeutas.

Hace apenas 30 años, los trastornos de la alimentación se consideraban una curiosidad científica que no despertaba ningún interés social.

En este periodo de tiempo, en el que unos más que otros hemos envejecido, los enfermos se han multiplicado por 10. En el caso de nuestro país, probablemente existan más de 300.000 pacientes.

Sabemos que unas dos terceras partes de las adolescentes se declaran hoy insatisfechas con su cuerpo. Curiosamente, hace 40 años, las mozas se preocupaban por el aspecto de la cara; sin embargo, las nuevas adolescentes se inquietan ante todo por su culo.

En un libro autobiográfico, que a todos recomiendo, titulado “Días perdidos”, de Marya Hornbacher, la autora, recordando sus tiempos en la Escuela Primaria dice textualmente: “¡El puto culo!, ¡yo no pedí tener culo! ¿Por qué no tener el culo plano, el culo que parece hundirse en los vaqueros Guess cuando echas la pierna hacia atrás”.

Y éste puede ser el comienzo para que criaturas como Marya empiecen a tontear con las dietas, los ejercicios físicos, los laxantes, diuréticos y psicofármacos para poder combatir la ansiedad y la angustia, y conciliar el sueño que les niegan las anfetaminas, la cocaína o la misma sobreexcitación del ayuno.

En el trastorno de la alimentación relacionada con el adelgazamiento se presentan dos caminos: uno es recurrir a vomitar cuando se ingiere cualquier cosa, lo que constituye la bulimia, y el otro el ayunar exacerbadamente, lo que define la anorexia.

En la bulimia, se come desahoradamente, sin límites. Por eso el bulímico, no obstante, pese a sus vómitos, gana peso respecto a la época en la que eventualmente tenía un comportamiento exclusivamente anoréxico.

El no comer provoca, entre otras reacciones, un conjunto de sensaciones que crean tanta adicción como las drogas. Por lo tanto, superar esta situación es cada vez más difícil. Cuanto más se ayuna, más ayuno se necesita

**Tabla I.**  
**Patogenia de los trastornos de alimentación**

#### Factores predisponentes

- Factores genéticos
- Edad 13-20 años
- Sexo femenino
- Trastorno afectivo
- Introversión-inestabilidad
- Obesidad
- Nivel social medio-alto
- Familiares con trastorno afectivo
- Familiares con adicciones
- Familias con trastornos de la ingesta
- Obesidad materna
- Valores estéticos dominantes

#### Factores precipitantes

- Cambios corporales adolescentes
- Separaciones y pérdidas
- Rupturas conyugales del padre
- Contactos sexuales
- Incremento rápido del peso
- Críticas sobre el cuerpo
- Enfermedad adelgazante
- Traumatismo desfigurador
- Incremento de la actividad física
- Acontecimientos vitales

#### Factores de mantenimiento

- Consecuencia de la inanición
- Interacción familiar
- Aislamiento social
- Cogniciones anoréxicas
- Actividad física excesiva
- Yatrogenia

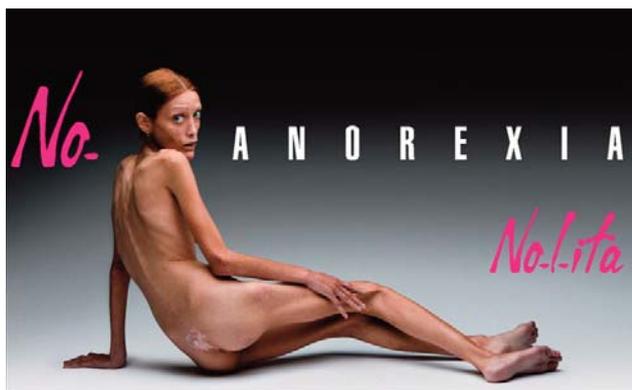
---

para recobrar las sensaciones de excitación, hipersensibilidad y poder.

La anorexia y la bulimia pueden ser las dos caras de una misma moneda, el bucle fatal del cual sólo un tercio de los afectados se recupera, otro tercio se cronifica, el resto vive constantemente al borde de las recaídas y el 10% muere (ver figura 2).

¿Por qué han estallado los trastornos de la alimentación, precisamente ahora? En la patogenia de esta problemática, hablamos de factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento. Los sociólogos ponen su acento en las influencias de la moda, los biologicistas, que cada vez hay más, en la genética, y el mundo de la psicología en los conflictos paternofiliales (ver tabla I).

Hay dos verdades incuestionables. La primera que en nuestra cultura la delgadez se asocia a la eficacia, el autocontrol y la disciplina; mientras que la gordura evoca



**Figura 2.** Fotografía de Oliviero Toscani ([www.olivierotoscanistudio.com](http://www.olivierotoscanistudio.com)) para la campaña de Nolita “No anorexia”, que protagonizó la modelo francesa Isabelle Caro, con 26 años. La modelo falleció dos años después de la campaña a causa de una neumonía. Un mes después del óbito, la madre de Isabelle se suicidó.

debilidad, pereza y hasta pobreza. La segunda certeza es que la anorexia suele afectar a una adolescente creativa, de presencia inicialmente agradable, disciplinada, inteligente y con una voluntad poderosa, férrea.

#### Síntomas fundamentales de la anorexia pura

- Distorsión de la imagen corporal, rechazo por mantener un peso mínimo normal y temor a la obesidad.
- Caída del cabello.
- Falta de conciencia de la enfermedad.
- Hipotensión arterial. Crisis ortostáticas.
- Amenorrea.
- Aparición de vello corporal.
- Intolerancia al frío.

#### Complicaciones

- Desnutrición.
- Pérdida de masa ósea (osteoporosis)
- Problemas cardíacos (insuficiencia, arritmias catastróficas...).

#### Síntomas fundamentales de la bulimia

- Episodios de apetito voraz
- Conductas tendentes a contrarrestar la abundante ingesta de comida.
- Anormal conciencia de un patrón alimentario.
- Vómitos inducidos.
- Purgas con diuréticos y laxantes.
- Menstruación fluctuante (ausente o disminuida).
- Oscilaciones significativas de peso.

#### Complicaciones

- Deterioro del esmalte dental por los vómitos.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Insuficiencia renal.
- Signo de Russell (los vómitos provocados generan con frecuencia abrasiones en el dorso de la mano dominante o en los nudillos de los dedos, incluso con formación de callosidades).

#### Corolario

El rasgo distintivo de la anorexia nerviosa es la búsqueda implacable del adelgazamiento mediante la observancia de una dieta continua y una restricción de la comida hasta la inanición y, a veces, la muerte.

Si bien el término fue acuñado en 1966 por Craine, y existen hoy unos criterios diagnósticos (DSM-IV) universalmente aceptados, este paradójico y complejo trastorno del comportamiento alimenticio ha atrapado a las jovencitas por razones diferentes desde hace siglos.

Catalina de Siena, Verónica Guliani, María Magdalena de Pazzi, y otras tantas siervas del Señor, caminaron hacia la santidad delgadas y enjutas. La mortificación del cuerpo era necesaria —según sus creencias—, para conseguir un mejor dominio de las pasiones, en aras de una sublime perfección.

Por motivos no tan místicos —pero con una psicogénesis probablemente similar—, en el actual mundo occidental el 1% de las adolescentes practican una huelga de hambre apoyadas en unos ideales de omnipotencia narcisista que derivan en un constante y dramático reto hacia su propio cuerpo y hacia su propia familia.

La contextualización del fenómeno de la anorexia y de la bulimia obliga a considerar tres variables significativas: la individual, la familiar y la sociocultural.

Cualquier estrategia correctora del problema, con vocación de éxito, no puede obviar ninguno de estos aspectos.

El tratamiento farmacológico de los trastornos de la alimentación se ha centrado básicamente en tres tipos de fármacos: anorexígenos, anticonvulsivantes y antidepresivos, si bien ninguno ha demostrado eficacia.

Muchas gracias por su atención y su digna presencia. Mila esker.

Ricardo Franco Vicario  
*Presidente de la ACMB*

## ATENCIÓN AL SUFRIMIENTO PSÍQUICO

### Introducción

El formato de esta exposición refleja con claridad la necesidad de diferenciar en el abordaje de esta enfermedad su incidencia en el ámbito psíquico y en el ámbito somático, diferenciación esencial para la intervención clínica en esta patología. Nos encontramos muy a menudo fracasos en el tratamiento de estas pacientes por la confusión existente en este abordaje.

La confusión estriba en que los distintos profesionales se deslizan a ocuparse del ámbito que no es de su competencia. A saber: el psiquiatra o psicólogo, pesando y pautando comidas; o el médico, interviniendo en el ámbito psíquico, culpabilizando o disuadiendo a la paciente para que deponga su actitud.

El encuadre de abordaje que proponemos es la diferenciación marcada de la competencia clínica de ambos. De ahí, que mi tarea como clínico de la salud mental va a ser la transmisión del sufrimiento psíquico que subyace a esta enigmática sintomatología.

### Trastorno alimentario como síntoma

Empezaré diciendo que el trastorno alimentario tanto en su vertiente bulímica como en la anoréxica es un síntoma. Como todo síntoma puede corresponder a distintas estructuras psíquicas, es importante no confundir el síntoma con la estructura clínica subyacente. No es lo mismo un cierto coqueteo con la restricción alimentaria que suele aparecer en la adolescencia cuando se está librando internamente la batalla con la propia identidad sexual (restricción que generalmente remite sola), que la versión grave inherente al síntoma como es una anorexia fruto de una depresión antigua no mentalizada que eclosiona en este momento evolutivo.

Voy a detenerme en la última, ya que esta manifestación es la más renuente a la curación, engrosando las estadísticas de los casos incurables.

Este tipo de pacientes requieren un trabajo intrapsíquico de gran envergadura que consiste en facilitar la mentalización de su sufrimiento depresivo. La metapsicología psicoanalítica constituye un marco de referencia teórico que permite la comprensión y el abordaje psíquico de estas coyunturas clínicas.

El trastorno alimentario como un síntoma de una problemática depresiva no mentalizada

Para empezar a describir estos cuadros hay dos ideas claves que nos van a ayudar: la depresión no mentalizada y la defensa adictiva. Ambas se combinan en estos trastornos.

### La depresión no mentalizada

El sufrimiento que padecen de una depresión no mentalizada, que es la que ocasiona los síntomas, se presenta internamente no como las depresiones habituales donde existe una inmersión en un sentimiento de tristeza y una vivencia de ruina e insignificancia personal. Por el contrario, este tipo de depresión se pone de manifiesto en el interior como un estado de desasosiego ansioso e insoportable. Los afectos adheridos al núcleo depresivo se manifiestan de forma rudimentaria como sensaciones sin haber sido elaborados y poder evolucionar hacia el estatus de sentimientos.

La depresión no mentalizada ha sido descrita por los psicoanalistas psicopatólogos investigando las afectaciones psíquicas subyacentes a las descompensaciones somáticas.

Se trata de un estado depresivo advenido en edad temprana cuando el yo del paciente no tenía competencias para generar una memoria vivencial de este estado; por lo tanto, los afectos adheridos a ella se encuentran en estado rudimentario, huérfanos de significación simbólica. Estos afectos son los que eclosionan al aparecer el trastorno alimentario.

### La adicción

La adicción consiste en una especie de autocura privada que se utiliza para neutralizar el estado angustioso difuso y extraño, que es la manifestación del núcleo depresivo no mentalizado. Dicho estado acosa internamente y amenaza el sentimiento de cohesión y estabilidad psíquica. El tratamiento autocurativo para sofocarlo va a

ser el recurso a lo adictivo, que en este caso es la comida, ingiriéndola o restringiéndola al máximo.

Tanto la manifestación anoréxica como la bulímica corresponden a la misma enfermedad. Toda anoréxica es una bulímica virtual y toda bulímica es una anoréxica virtual, y es esto lo que voy a tratar de explicar a continuación.

### La manifestación bulímica

En la manifestación bulímica se puede ver con más claridad que la paciente está urgida por dentro ante la vivencia de desasosiego y vacío. Va a ir al elemento adictivo para neutralizar esta vivencia. Estos estados de agonía, desasosiego y vacío generan un malestar puntual que trata de neutralizarse con el llenado de estómago.

Por lo tanto, la paciente bulímica trata su desasosiego con una medicina que es la comida, medicina que se le antoja despreciable y que luego tiene que vomitar por el temor a que su cuerpo se vaya deformando debido a su adicción, que se vive como un vicio aberrante.

La falta de control que implica el arrebatado bulímico, acrecienta una imagen propia indigna y autodevaluada, lo que aumenta el sentimiento depresivo y la herida narcisista, es decir, la herida en su autoestima de base.

Estamos ante lo que se llama la patología adictiva que consiste en tratar de paliar, es decir, compensar el malestar psíquico con la adhesión desesperada y esclava a un elemento del exterior; sea droga, tabaco, alcohol, actividad, etc. Aquí se trata de la comida.

Voy a ilustrar estos contenidos con dos escenas de un sueño, de una paciente bulímica.

En la primera escena ella se ve rechazada por mujeres de la familia; le asalta el miedo a ir sola a su casa; la familia a la que alude la paciente vive en el piso superior de su edificio; el espacio entre una casa y otra lo describe como un entorno desapacible: "hacía frío había oscuridad, era casi de noche".

En la segunda escena ve en el suelo unas bolitas, "como las cuentas de un collar"; luego lo asocia con la cadenita del lavabo que relaciona con sus vómitos. Era la cadenita que miraba mientras vomitaba.

Ambas escenas ponen en relación la vivencia depresiva de exclusión familiar y desamparo, (este último representado en la luz de la escalera y el ambiente desapacible que describe), con el vómito y por lo tanto, la bulimia. Los sentimientos depresivos no reconocidos como tales y manifestándose como una angustia difusa llevan a la ingesta para tratar de sofocarlos y la ingesta desemboca en el vómito.

La bulimia es un testimonio claro de lo que es una adicción ya que ésta se manifiesta con evidencia, en positivo, pero ustedes se preguntarán: "¿qué pasa con la anorexia?". Vamos a verlo.

### La manifestación anoréxica

Lo que ocurre con las manifestaciones anoréxicas, es que estas pacientes, padeciendo de lo mismo, es decir, una depresión clandestina camuflada dentro, sin manifestaciones mentalizadas, algo que está también descrito como una depresión sin expresión, tienen una autoes-

tima que depende mucho y que se sostiene mucho con el triunfo y la lucha sobre su necesidad. Es decir, se sienten mejor con ellas, si consiguen no entregarse a su adicción alimentaria, que en el fondo es lo que más anhelan. Han hecho de su privación su cruzada personal. Padecen una patología también narcisista en su vertiente ascética. Es decir, el precario equilibrio narcisista se sostiene en la privación, en lo ascético.

Si pudiéramos palabras a las vivencias que tienen serían algo así como: "Cuánto más me privo, me valoro más; mi cuerpo exhibe mi fuerza de voluntad, el poder y la tenacidad de mi lucha contra la entrega a lo que más ansío, que es comer desesperadamente para taponar mi vacío. Mi renuncia es mi poder. Antes de perder el sentimiento de valía y dignidad que me da la privación, ¡prefiero morir!".

Vemos en estas vivencias inconscientes cómo para la anoréxica, su delgadez es su honor y su dignidad. Si se le obliga a comer por la fuerza, el miedo es caer en una bulimia desenfrenada que tratan de controlar férreamente yéndose al lado opuesto. Temen no solamente caer en la bulimia y en la adicción sino también perder el honor, perder su dignidad. La suya es una cruzada de dignificación a través del sacrificio. Su precaria autoestima no les permite librarse a la adicción alimentaria como en la vertiente bulímica.

La paciente anoréxica hace de su cuerpo famélico un baluarte de poder, una especie de talismán que les protege de una mirada devaluante del entorno que no es más que la proyección fuera de su propia mirada interior, una mirada despectiva y fecalizante que se neutraliza con la exhibición obstinada de un cuerpo entregado al sacrificio (del latín *sacrum facere* o hacer sagrado), por lo tanto, admirable, casi sagrado.

Resumiendo lo que he expuesto hasta ahora: se trata de una enfermedad de tipo depresivo que se descompensa con la adolescencia.

Puede manifestarse con la bulimia en los casos donde la autoestima permite la entrega a la adicción alimentaria. En estos casos, es más visible la necesidad de algo que tapone el vacío y el malestar interior.

Pero la cosa se complica en su manifestación anoréxica, en donde los síntomas expresan la negativa a dejarse llevar por la tendencia bulímica y adictiva interior. Hacen del control y lucha contra esta tendencia, su cruzada ascética personal y el sostén de su narcisismo o sentimiento de autovalía.

Es por todo esto que es muy infructuoso la obligación a la ingesta porque se sienten arrastradas a lo que ellas pueden vivir como la "perdición", es decir a la pérdida de su honor.

Acabaré mi exposición con algunas consideraciones sobre el tratamiento de estas pacientes.

### Tratamiento psíquico

El trabajo psicoterapéutico va a consistir en la mentalización de la vivencia depresiva para que ésta pueda ser más consciente y la enferma se apropie de ella para calmarla por el cauce psíquico.

Podrán deponer los síntomas cuando puedan darse cuenta de que están albergadas de un sufrimiento depresivo que ocasiona tristeza y sentimiento de insignificancia. Atender internamente a este estado aliviará los emergentes ansiosos y angustiosos que padecen.

Considero que hay que abordarlas con la ayuda de un médico que se ocupe de la afección somática. El tratamiento obliga a realizar un acompañamiento y apoyo a los padres, con sesiones de, al menos, una vez al mes, donde se trate de esclarecer el origen de los síntomas y la imposibilidad de manejarlos con la voluntad. El objetivo de estas sesiones sería ir desactivando la culpa que aqueja tanto a los pacientes como a las familias.

Por último, el trabajo con ellas requiere una comprensión en profundidad de la complejidad del funcionamiento mental, y el trabajo simbólico en la construcción psíquica de los afectos para hacerlos evolucionar desde la sensación al sentimiento. Requiere una comprensión y competencia en manejarse con la llamada clínica de lo negativo, de lo no advenido a inscribirse como una memoria vivencial y reside dentro en forma agónica y despersonalizada.

Son pacientes que obligan al clínico al trabajo con las afecciones no mentalizadas, en donde hay que ir tejiendo y aportando un pensamiento que dé sentido a sus síntomas y agonías.

El reduccionismo y la simplificación excesiva de la complejidad que subyace pueden no sólo ser infructuosos a la hora de conseguir resultados sino acrecentar el sentimiento de culpa, tanto en ellas como en las familias y esto complica aún más la situación descrita.

Voy a concluir diciendo que esta enfermedad nos coloca ante la impotencia y el terror de lo impensable.

Ellas no pueden pensar en su sufrimiento, darle un sentido, acompañarlo para desactivarlo. No sólo porque no son conscientes sino porque dentro no hay vestigios de ello: es incapturable, ahí está la gran dificultad.

Estas pacientes están secuestradas por un sufrimiento impensable que invade su vida y a veces la arruina.

Buscan sin saberlo un eco, una voz que dé sentido a su desesperación, y que alimente su vacío. Éste es el gran reto del clínico que las trate: entender y acompañar, para rescatarlas del vacío y la desolación.

Pilar Puertas Tejedor  
Psicóloga clínica y psicoterapeuta

# ARTÍCULO ESPECIAL



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):86-87

## Discurso de la madrina en la ceremonia de graduación

Speech of the Godmother at the graduation ceremony

Amabitxiaren mintzaldia graduazio-zeremonian

Recibido el 1 de junio de 2016; aceptado el 11 de junio de 2016

*Discurso de la catedrática Begoña Ochoa con motivo del acto de graduación de la 43.ª promoción de Medicina, la 26.ª de Odontología y la segunda de Fisioterapia de la Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea, en calidad de Madrina de las promociones graduadas. El acto se realizó en el Palacio Euskalduna de Bilbao el 13 de mayo.*

Sr. Vicerrector de Investigación, en funciones de Rector de la Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea, Sr. Consejero de Salud, Sr. Decano, Sr. Director de Universidades, Autoridades, Profesores, personal de Administración y Servicios, graduados y graduadas, familiares y amigos, egunon guztioi.

Honrada, halagada y profundamente emocionada, así me siento por haber sido nombrada madrina de esta promoción. Es muy emotivo para mí. En esta universidad me licencié y doctoré, y en esta mi querida Facultad ahora llamada de Medicina y Enfermería he desarrollado la casi totalidad de mi carrera profesional. Y a vosotros, graduadas y graduados, os doy las gracias por permitirme acompañaros en esta solemne ceremonia en la que la universidad os presenta en sociedad.

Y a vosotros me dirijo. A vosotros, universitarios de la promoción n.º 43 de Medicina, n.º 26 de Odontología y segunda de Fisioterapia. Os graduáis 400 estudiantes, de tres grados de seis, cinco y cuatro cursos de duración, educados en dos lenguas. Sin duda 400 historias vitales diferentes. Pero, la vida es como el Camino de Santiago, con trayectorias distintas y muchas etapas a recorrer, y tiene sus puntos de coincidencia. Así es que todos habéis compartido en este Centro un periodo formativo y ahora recogéis los frutos alcanzando la Gra-



**Figura 1.** Begoña Ochoa Olascoaga.

graduación, todos alcanzáis una meta muy valiosa entre las muchas que jalonarán vuestra vida personal y pro-

fesional. Llegar os ha requerido un importante y prolongado esfuerzo. Pero no habéis caminado solos, habéis contado con tres aliados principales. Primero, vuestras familias —aita y ama, hermanos y abuelos—, aconsejándoos y dando soporte a ese día-a-día que logra construir un entorno adecuado en el que uno se puede plantear conseguir objetivos, alcanzar metas y desarrollar ese cúmulo de capacidades que cada uno de nosotros llevamos dentro y que, a veces, tanto cuesta que afloren y se manifiesten. Puede que incluso tengáis una deuda de gratitud con vuestras familias. Sin su apoyo, consuelo y comprensión es probable que nunca hubieseis iniciado este recorrido y mucho menos lo habríais completado con éxito. Sed también conscientes que vosotros habéis conseguido llegar donde muchos padres y madres no pudieron.

En segundo lugar, los compañeros de promoción. Compartir años de aulas y laboratorios, años de pasillos y cafés, años de decepciones, alegrías, compartir emociones, todo ello genera un vínculo especial que refuerza el concepto de amistad. Pertenecer a esta promoción os va a marcar para siempre y bastante más de lo que creéis.

Y en tercer lugar el profesorado —probablemente lo valoréis (nos valoréis) en mayor medida cuanto más os alejéis de la Universidad—. Vosotros sois nuestra razón de ser. Nuestra tarea es guiaros en el arduo proceso del aprendizaje, es ayudaros a hacer, a aprender a aprender; en definitiva, ayudaros a que adquiráis las competencias y la capacitación para ejercer una profesión. Tenéis una buena formación, que incluye esas capacidades transversales que son tan poco visibles en un plan de estudios. Habéis aprendido a respetar otras ideas, a sustentar las vuestras, a no tener razón, a aceptar las críticas, a reconocer los triunfos ajenos, a tolerar.

Pero pertenecéis a esta sociedad occidental extraordinariamente competitiva. Una sociedad del conocimiento que exige una formación continuada y la implicación de todas y cada una de las personas que la formamos. Sois y representáis el presente. Pero tenéis que mirar al futuro y abriros al mundo. A partir de ahora vuestro punto de mira y vuestras preocupaciones no estarán en las aulas sino que vuestra mirada planeará sobre el entramado productivo, la empresa en la que deseáis trabajar —o la que pensáis crear—, la formación adicional que vais a recibir o las personas a las que asistiréis. Tendréis trato con unas personas

muy especiales, personas que si bien exigen y esperan una calidad en la atención, diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, además agradecen una cara amable y un gesto de simpatía. Sed humildes, nadie es más que otro, habéis tenido la suerte de estudiar y formaros y otros no la han tenido.

En la Facultad habéis aprendido muchas cosas, algunas que os parecen imprescindibles y necesarias y otras que el tiempo os mostrará su utilidad. Además habéis “aprendido a aprender” y por tanto no hay momento para el desaliento ni para el abandono. Todo lo contrario, la necesidad de estar permanentemente aprendiendo y modificando nuestras rutinas forma parte del proyecto de futuro de todos los universitarios. Los conocimientos propios de vuestra titulación y las formas de trabajo las deberéis actualizar desde el día siguiente de abandonar la Universidad.

Mi tarea como profesora en esta Facultad ha sido más fácil que la de otros profesores universitarios de otros Centros. Nosotros (mis colegas de la Facultad aquí presentes lo saben bien) hemos tenido en nuestras manos los mejores alumnos que se pueden seleccionar: sois todos vosotros. Y habéis correspondido con trabajo y dedicación. Sois una nueva generación que está entrando en la historia bajo unas reglas de juego y unas referencias que poco tienen que ver con las que los mayores hemos tenido. Seréis lo que os propongáis.

Para acabar quiero de nuevo felicitaros a todos y a cada uno de vosotros y a vuestras familias y amigos que os acompañan. Y también a la Facultad y a esta Universidad a quien la sociedad ha encargado vuestra formación. Todos tenemos que sentir orgullo de lo que habéis conseguido. Sobre todo vosotros, y tenéis que interiorizar que podéis conseguir logros que a priori parecen inalcanzables. Os encontraréis en una sociedad llena de posibilidades, que está construyendo su futuro pese a los impedimentos y condicionantes que aparecen en su camino. No tengáis miedo a los retos del futuro. Estáis preparados. Nosotros confiamos en vosotros.

Zorionak guztioi. Gozatu eguna!  
Enhorabuena a todos y ¡disfrutad del día!

Begoña Ochoa Olascoaga  
*Departamento de Fisiología*  
*Facultad de Medicina y Odontología*  
*Universidad del País Vasco/*  
*Euskal Herriko Unibertsitatea*

# NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):88-89

## Riesgo de osteonecrosis mandibular asociado a la administración de aflibercept

**Aflibercept : minimising the risk of osteonecrosis of the jaw**

**Aflibercept hartuz gero: maxila-osteonekrosia izateko arriskua**

### Fecha de publicación

16 de marzo de 2016.

### Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

### Referencia

MUH (FV,) 4/2016.

[https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/N1-MUH\\_FV\\_04-aflibercept-zaltrap.htm](https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/N1-MUH_FV_04-aflibercept-zaltrap.htm).

### Nota informativa

Zaltrap está indicado, en combinación con una pauta quimioterápica de irinotecan/5-fluorouracilo/ácido folínico, en adultos con cáncer colorrectal metastásico que es resistente a, o ha progresado, después de un régimen con oxaliplatino.

El principio activo de Zaltrap es aflibercept, una proteína de fusión recombinante que actúa bloqueando la activación de los receptores VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) y la proliferación de células endoteliales, inhibiendo así el crecimiento de nuevos vasos que proporcionan oxígeno y nutrientes a estos tumores.

Se han notificado casos de osteonecrosis mandibular (ONM) en pacientes en tratamiento con aflibercept (Zaltrap). La ONM es una patología grave y potencialmente incapacitante, que puede afectar de manera muy relevante a la calidad de vida de los pacientes. Su etiología es desconocida, si bien se han identificado determinados factores de riesgo que favorecen su desarrollo como el tratamiento previo con bisfosfonatos, la edad avanzada,

una higiene bucal deficiente, la realización de procedimientos dentales invasivos, la existencia de determinadas comorbilidades (p. ej. enfermedad dental preexistente, anemia, coagulopatía, infección), hábito tabáquico, un diagnóstico de cáncer con lesiones óseas y determinados tratamientos concomitantes (p. ej., quimioterapia, medicamentos biológicos antiangiogénicos, corticosteroides, radioterapia de cabeza y cuello).

En varios de los casos de ONM notificados existían factores de riesgo asociados para el desarrollo de ONM tales como el uso concomitante de bifosfonatos intravenosos, o la realización de procedimientos dentales invasivos.

Tras la evaluación realizada al respecto, y teniendo en cuenta, además de los datos procedentes de estos casos de notificación espontánea, los obtenidos a partir de ensayos clínicos, de la literatura científica y el efecto de clase potencial de los agentes antiangiogénicos que bloquean el VEGF, se ha considerado que la asociación causal entre la administración de aflibercept y la aparición de ONM es plausible.

En base a ello, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios recomienda a los profesionales sanitarios:

- Considerar el riesgo de desarrollo de ONM en pacientes en tratamiento con Zaltrap, especialmente en aquellos pacientes en los que además se hayan administrado bisfosfonatos intravenosos de forma simultánea o secuencial.
- Aconsejar al paciente que se realice antes de iniciar tratamiento con Zaltrap un examen dental y mantenga un cuidado dental preventivo apropiado.

- Evitar en la medida de lo posible procedimientos dentales invasivos en los pacientes tratados con Zaltrap que previamente hayan recibido o estén recibiendo bifosfonatos intravenosos.
- Informar a los pacientes acerca de la importancia de mantener una buena higiene bucal, realizarse revisiones dentales periódicas e indicarles que comuniquen inmediatamente cualquier anomalía en la boca (por ejemplo, movilidad dental, dolor o inflamación).

Estas recomendaciones, serán incorporadas a la Ficha Técnica y Prospecto de Zaltrap disponibles en el [Centro de Información Online de Medicamentos \(CIMA de la AEMPS\)](#).

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente ([http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir\\_serfv.pdf](http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf)) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible

# NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):90-91

## Revisión sobre el riesgo de neumonía asociado a la administración de corticoides inhalados para el tratamiento de la EPOC

Review of the risk of pneumonia associated with the administration of inhaled corticosteroids for the treatment of COPD

Kortikoide inhalatuak eman eta gero neumonia izateko arriskuaren berrikustea BGBK tratatzeko

### Fecha de publicación

18 de marzo de 2016.

### Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

### Referencia

MUH (FV), 6/2016.

[https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/NI-MUH\\_FV\\_06-corticoides.htm](https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/NI-MUH_FV_06-corticoides.htm).

### Nota informativa

Los corticoides inhalados son medicamentos ampliamente utilizados en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tanto en monoterapia como en combinación con agonistas adrenérgicos beta 2 de acción prolongada. Aunque su mecanismo de acción no ha sido totalmente establecido, se considera que el efecto terapéutico es el resultado de la supresión del componente inflamatorio de las vías respiratorias.

Recientemente ha concluido la revisión que el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo (PRAC) estaba llevando a cabo acerca del riesgo de neumonía asociado a la administración de corticoides inhalados en pacientes con EPOC.

El riesgo de neumonía asociado a la administración de estos medicamentos ya era conocido; se identificó

por primera vez en el año 2007, después de que los resultados del estudio TORCH<sup>1</sup>, un ensayo clínico de tres años de duración en pacientes con EPOC, mostraran un incremento del riesgo de neumonía en los pacientes tratados con fluticasona en comparación con los que fueron tratados con placebo. Sin embargo, la aparición desde entonces de un amplio número de estudios sobre el tema planteó la necesidad de realizar una evaluación global de la información disponible para de ese modo tratar de caracterizar mejor el riesgo de neumonía en esta población.

Los resultados de la evaluación referida han sido los siguientes:

- Los datos procedentes tanto de los estudios observacionales como de ensayos clínicos y de metaanálisis de ensayos clínicos confirman que en los pacientes con EPOC que reciben tratamiento con corticoides inhalados existe un incremento del riesgo de desarrollar neumonía.
- En relación con el riesgo de neumonía, deben tenerse en cuenta otros factores de riesgo conocidos como tabaquismo, edad más avanzada, menor índice de masa corporal y severidad de la EPOC.
- En cualquier caso, la relación beneficio riesgo de estos medicamentos se mantiene favorable.
- Aunque existen datos que sugieren que el riesgo de neumonía en estos pacientes podría incrementarse conforme aumenta la dosis del corticoide, los resul-

tados de los estudios no permiten realizar esta afirmación de un modo concluyente.

- La variabilidad entre los diferentes estudios así como las incertidumbres metodológicas de algunos de ellos no permiten concluir que exista diferencia en la magnitud del riesgo entre los diferentes corticoides inhalados.

Los corticoides inhalados autorizados en la Unión Europea para el tratamiento de la EPOC son: beclometasona, propionato de fluticasona, furoato de fluticasona, budesonida y flunisolida. Las Fichas Técnicas y Prospectos de todos los medicamentos que los contienen serán actualizados para incluir la información que acaba de exponerse.

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente ([http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir\\_serfv.pdf](http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf)) del Sistema Español de farmacovigilancia SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

#### **Bibliografía**

- 1 Calverley PM, Anderson JA, Celli B, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *The New England journal of medicine* 2007; 356:775-89.

# NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):92-93

## Riesgo de reactivación del virus de la hepatitis B en pacientes tratados con imatinib, dasatinib, nilotinib, bosutinib y ponatinib (medicamentos inhibidores de la tirosina quinasa BCR-ABL)

**BCR-ABL tyrosine kinase inhibitors (imatinib, dasatinib, nilotinib, bosutinib, ponatinib) and risk of hepatitis B reactivation: screen patients for hepatitis B virus before treatment**

**Hepatitis B virusaren erreaktibazioaren arriskua imatinib, dasatinib, nilotinib, bosutinib y ponatinib (tirosina kinasa BCR-ABL-ren inhibitzaileak) tratatzerakoan**

### Fecha de publicación

8 de abril de 2016.

### Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

### Referencia

MUH (FV), 8/2016.

[https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/NL-MUH\\_FV\\_08-hepatitis-B.htm](https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/NL-MUH_FV_08-hepatitis-B.htm).

### Nota informativa

Bosutinib (▼Bosulif), dasatinib (Sprycel), imatinib (▼Glivec), nilotinib (Tasigna), y ponatinib (▼Iclusig) son medicamentos que ejercen su acción a través de la inhibición de la actividad de la proteína tirosina quinasa Bcr-Abl y que se encuentran indicados para el tratamiento de la leucemia mieloide crónica y/o de la leucemia linfoblástica aguda, cromosoma Filadelfia positivas (LMAC Ph+, LMA Ph+).

Datos recientes han mostrado que, en portadores crónicos del virus de la hepatitis B (VHB), el virus puede reactivarse durante el tratamiento con inhibidores de la

tirosina quinasa Bcr-Abl. En algunos de los casos descritos, los afectados llegaron a desarrollar un cuadro de insuficiencia hepática aguda o de hepatitis fulminante que requirió trasplante hepático o resultó en el fallecimiento del paciente.

Aunque se desconoce el mecanismo preciso por el cual se produce la reactivación del VHB, podría deberse a la pérdida de control inmunológico sobre la replicación viral.

En base a estos datos, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios recomienda a los profesionales sanitarios:

- Se deberá realizar serología del VHB a todos los pacientes antes de iniciar tratamiento con inhibidores de la tirosina quinasa Bcr-Abl.
- En caso de que dicha serología diese un resultado positivo (incluidos pacientes con enfermedad activa), antes de administrar el inhibidor de la tirosina quinasa Bcr-Abl, se deberá consultar a un experto en el manejo de la hepatitis B.
- Asimismo se consultará con un experto siempre que, una vez iniciado el tratamiento con un inhibidor de la tirosina quinasa Bcr-Abl, se obtenga un resultado positivo en la serología del VHB.

- En los portadores del VHB que requieran tratamiento con un inhibidor de la tirosina quinasa Bcr-Abl se vigilará estrechamente, durante el tratamiento y varios meses tras finalizar el mismo, la aparición de cualquier signo o síntoma indicativo de infección activa por el virus.

Estas recomendaciones, serán incorporadas a la Ficha Técnica y Prospecto de Zaltrap disponibles en el [Centro](#)

[de Información Online de Medicamentos \(CIMA de la AEMPS\)](#).

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente ([http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir\\_serfv.pdf](http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf)) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

# NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):94

## Fusafungina: suspensión de comercialización

Revocation of marketing authorisations for fusafungine

Fusafungina: merkaturatze etetea (pdf, 479 KB)

### Fecha de publicación

13 de abril de 2016.

### Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

### Referencia

MUH (FV), 9/2016.

[https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/N1-MUH\\_FV\\_09-fusafungina.htm](https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/N1-MUH_FV_09-fusafungina.htm).

### Nota informativa

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) informó el pasado 12 de febrero mediante la nota informativa [MUH \(FV\) 3/2016](#) sobre la recomendación de suspensión de comercialización del medicamento Fusaloyos® (fusafungina) por el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo (PRAC).

Dicha recomendación vino motivada por las reacciones alérgicas observadas con el uso de fusafungina, siendo estas reacciones difíciles de prevenir en la práctica clínica, así como la limitada eficacia clínica de este medicamento y que las patologías en las que está indicado fusafungina (rinofaringitis) son en la mayoría de

los casos de naturaleza vírica y autolimitada.

Pendiente de una decisión europea, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios recomendó a los profesionales sanitarios no prescribir ni dispensar Fusaloyos® e indicar a los pacientes que solicitasen el medicamento, que acudiesen a la consulta de su médico en caso necesario para valorar la necesidad de tratamiento.

El pasado 30 de marzo se ratificó la recomendación del PRAC por el Grupo Europeo de Coordinación (CMDh) por lo que se suspende la autorización de comercialización de fusafungina en la Unión Europea.

La AEMPS informa a los profesionales sanitarios de que en España la suspensión de comercialización de Fusaloyos® se hará efectiva el próximo 21 de abril, por lo que a partir de esa fecha no se podrá prescribir ni dispensar y las existencias disponibles en almacenes de distribución y farmacias serán devueltas al laboratorio titular por los canales habituales.

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente ([http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir\\_serfv.pdf](http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf)) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

# NOTA DE SEGURIDAD



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):95-96

## Canagliflozina: posible incremento del riesgo de amputación no traumática en miembros inferiores

Canagliflozin: signal of increased risk of lower extremity amputations observed in trial in high cardiovascular risk patients

Kanagliflozina: anken mozketa ez traumatikoa izan dezaken arriskuaren gehitzea

### Fecha de publicación

3 de mayo de 2016.

### Categoría

Medicamentos de uso humano, seguridad.

### Referencia

MUH (FV), 10/2016.

[https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/NI-MUH\\_FV\\_10-canagliflozina.htm](https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2016/NI-MUH_FV_10-canagliflozina.htm).

### Nota informativa

Canagliflozina es un medicamento antidiabético de administración oral, perteneciente al grupo de los inhibidores reversibles del co-transportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2). Actualmente se comercializa bajo los nombres comerciales de **Invokana®** (canagliflozina) y **Vokanamet®** (canagliflozina / metformina).

Es conocido que las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores (MMII) constituyen una de las complicaciones propias de la diabetes mellitus. Sin embargo, tras haberse detectado en un ensayo clínico actualmente en marcha (CANVAS), una incidencia dos veces superior de tales eventos, se ha considerado necesario llevar a cabo una evaluación a nivel europeo para caracterizar adecuadamente esta señal de seguridad.

El ensayo CANVAS (CANagliflozin cardioVAScular Assessment Study/ Estudio de evaluación cardiovascular con Canagliflozina) es un estudio multicéntrico, aleatorizado doble ciego, controlado con placebo, diseñado

para evaluar la seguridad, tolerabilidad y riesgo cardiovascular con canagliflozina en adultos diabéticos tipo 2 con control glucémico inadecuado y riesgo elevado de presentar eventos cardiovasculares. En este ensayo fueron aleatorizados en una proporción 1:1:1 un total de 4.330 pacientes a 3 brazos de tratamiento: canagliflozina 100 mg, canagliflozina 300 mg o placebo.

Al realizar la monitorización de los eventos adversos graves del ensayo CANVAS se observó lo siguiente:

- Un aumento de la incidencia de amputación no traumática de MMII en los grupos con canagliflozina 100 mg y 300 mg (3,3% y 2,4%) frente al grupo placebo (1,3%). Con una duración media de seguimiento de aproximadamente 4,5 años, la incidencia anual de amputación de MMII fue de 7,3; 5,4 y 3 eventos por 1000 pacientes-año para canagliflozina 100 mg, canagliflozina 300 mg y placebo, respectivamente.
- La localización de las amputaciones fue similar en los tres grupos de tratamiento al tiempo que concordantes con las que caracterizan a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Los dedos de los pies fueron los más frecuentemente afectados.
- El aumento de riesgo de amputación de MMII se ha observado independientemente de la existencia o no de factores de riesgo predisponentes.
- El hecho de que la dosis más alta de canagliflozina se encuentre relacionada con un menor número de amputaciones sugiere que este efecto no es dosis dependiente.
- Hasta el momento se desconoce el mecanismo causal de estos eventos, sin embargo, se considera que

la deshidratación y la depleción de volumen podrían desempeñar un papel importante en su desarrollo.

Tras el análisis de los datos procedentes de otro estudio también actualmente en curso (CANVAS-R) se ha estimado, con una exposición aproximada de 0,75 años, una incidencia anual de amputación de 7 y 5,3 eventos por 1000 pacientes-año en los grupos de canagliflozina o placebo respectivamente. El CANVAS-R está siendo llevado a cabo sobre 5.813 pacientes con características similares al ensayo CANVAS.

No se ha observado mayor incidencia de amputación en otros 12 ensayos clínicos de Fase 3/4 completados como parte del programa de desarrollo del producto y en los que participaron un total de 5.200 individuos tratados con canagliflozina frente a 2.800 tratados con un comparador.

En base a esta información y mientras se finaliza la evaluación en marcha, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios establece, respecto a los pacientes en tratamiento con canagliflozina las siguientes recomendaciones dirigidas a los profesionales sanitarios:

- Vigilar a todos los pacientes al objeto de detectar signos y síntomas provocados por la depleción de agua y sales corporales. Se vigilará que el estado de hidratación sea el adecuado en todo momento en línea con las recomendaciones de la ficha técnica del medicamento. El uso de diuréticos podría agravar el estado de deshidratación.
- Asimismo, deberán ser cuidadosamente monitorizados aquellos que presenten factores de riesgo

para amputación, como amputaciones previas, enfermedad vascular periférica o neuropatía preexistente.

- Iniciar tratamiento precoz de los problemas clínicos que surjan en los pies: ulceraciones, infección, dolor de nueva aparición o sensibilidad, entre otros.
- Como medida de precaución, se deberá considerar la posibilidad de interrumpir el tratamiento con canagliflozina en pacientes que desarrollen complicaciones importantes en los miembros inferiores, como úlceras cutáneas, osteomielitis o gangrena; al menos hasta que tales complicaciones se hayan resuelto.
- Recordar a los pacientes la necesidad de:
  - Seguir las pautas estándar para el cuidado rutinario preventivo del pie diabético y mantener una buena hidratación general.
  - Informar a su médico si desarrollan úlceras, decoloración de la piel, dolor de nueva aparición o sensibilidad en extremidades inferiores.

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios informará sobre las conclusiones de la evaluación actualmente en marcha sobre este asunto.

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente ([http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir\\_serfv.pdf](http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf)) del Sistema Español de Farmacovigilancia, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web <https://www.notificaram.es>.

# El Museo Vasco de Historia de la Medicina ya tiene presencia en Internet



www.ehu.es

Universidad del País Vasco Euskal Herriko Unibertsitatea

Museo Vasco de Historia de la Medicina y de la Ciencia

Inicio [euskara](#) | [español](#) | [english](#) Campus Álava | Campus Bizkaia | Campus Gipuzkoa

Perfiles | Estudios | Estructura UPV/EHU | Investigación | Acceso a la Universidad | Áreas temáticas | Servicios | Directorio | Intranet

Buscar

» Inicio Museo Vasco de Historia de la Medicina y de la Ciencia (MHM)

Información general

Exposición Permanente

Exposiciones Virtuales

Publicaciones del Museo

Otras publicaciones

Links  
Museología Médica

## Museo Vasco de Historia de la Medicina



Accesibilidad | Información Legal | Contacto | Mapa Web | Ayuda

UPV/EHU

Información general, exposición permanente, exposiciones virtuales, publicaciones del Museo, enlaces de museología médica, etc.

Visítalo en:

<http://www.bizkaia.ehu.es/p209-shmhmhm/es/>

Museo Vasco de Historia de la Medicina. UPV/EHU. Campus de Leioa (Bizkaia).  
Tel.: (34) 946 012 790 / (34) 946 012 270. Correo electrónico: [museomed@ehu.es](mailto:museomed@ehu.es)  
Visitas: de lunes a viernes, de 8:00 a 14:00 h en periodo lectivo (visitas concertadas).



“En IMQ son rápidos en hacerme pruebas, en el diagnóstico, en todo. Y eso para mí es fundamental”

Joseba Artetxe  
CLIENTE DE IMQ

La mayor red sanitaria, sin esperas.  
Sin copagos (excepto psicoterapia)

Con importantes descuentos:

- ▶ 15% en 2016, 10% en 2017 y 5% en 2018 para nuevos clientes que contraten antes del 31/12/2016.
- ▶ 5% para pólizas con 4 personas y 10% para más de 4.
- ▶ 4% por forma de pago anual.

Tu seguro médico desde 45,68 €/mes

IMQ PROFESIONALES SANITARIOS

902 20 21 50 imq@imq.es imq.es

 **IMQ**  
Tu seguro médico

Oferta para nuevos clientes miembros del Colegio de Médicos de Bizkaia, Colegio de Farmacéuticos de Bizkaia, Sindicato de Visitadores Médicos de Bizkaia, Colegio de Enfermería del País Vasco, Colegio de Fisioterapeutas del País Vasco, Colegio Oficial de Biólogos de Euzkadi, cónyuges e hijos menores de 45 años. Consultar otras condiciones de adhesión. Seguro médico IMQ-Azul. Precios 2016. Ver condiciones generales de los seguros. RPS: 143/12.