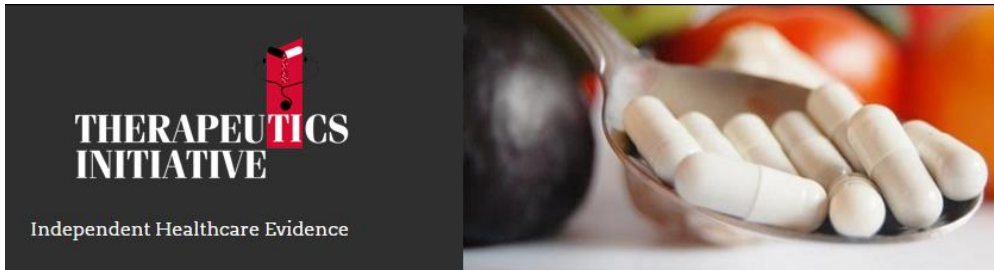




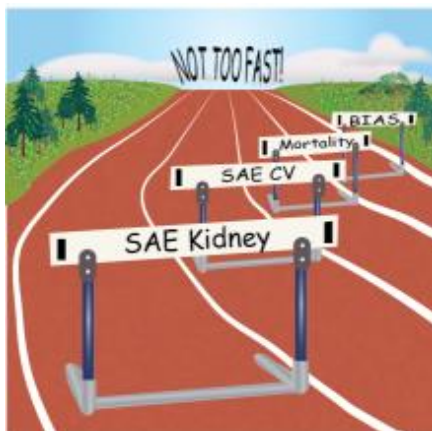
Sobre medicamentos...



<http://www.ti.ubc.ca/es/therapeutics-letter-2>

La siguiente sección es obtenida de Salud y Fármacos. Nuestro único apotro es poner unas imágenes y resumir. Nuestra intención es contribuir con la divulgación.

“¿EL ENSAYO SPRINT CAMBIA NUESTRO ENFOQUE SOBRE LOS OBJETIVOS DE TENSIÓN ARTERIAL?”



<http://www.ti.ubc.ca/wordpress/wp-content/uploads/2016/04/98-300x260.png>

El artículo surge a raíz de la propuesta (Systolic Blood Pressure Intervention Trial SPRINT) de llevar la tensión arterial (TA) en los hipertensos a unas cifras inferiores a 140/90.

De qué trató

El ensayo SPRINT asignó aleatoriamente 9.361 personas con una TA sistólica de 130 mmHg o mayor y riesgo cardiovascular elevado (pero sin diabetes ni ictus previo) a un objetivo de TA sistólica de <120 mmHg, o bien, a un objetivo estándar de <140 mmHg.

Se llevó a cabo en más de 100 centros. La TA media alcanzada al cabo de un año en el grupo de objetivo bajo fue 121/69 frente a 136/76 mmHg en el grupo con objetivo estándar. El número medio de antihipertensivos en el grupo de objetivo bajo de TA fue de 2,8, frente a 1,8 en el grupo con objetivo de TA estándar.

Beneficios

Después de una duración media de 3,3 años, la incidencia de infarto de miocardio, síndrome coronario agudo, ictus, insuficiencia cardiaca descompensada o muerte de origen cardiovascular fue **inferior en**



el grupo de objetivo bajo de TA, 5,2 % frente a 6,8 % en el grupo de objetivo estándar de TA, RR 0,76 (0,65-0,90), RRA 1,6 %, NNT 63 tras 3,3 años.

Daños

“Las reacciones adversas graves (RAG) específicas clasificadas como “probablemente” o “seguramente” relacionadas con la intervención **se incrementaron en el grupo de objetivo bajo de TA**, 4,7 % frente a 2,5 % en el grupo de objetivo estándar de TA, RR 1,87 (1,50-2,33), IRA 2,2%, NNT 46 tras 3,3 años. Esto se debió principalmente a un incremento absoluto del 1,2 % en daño renal agudo o fallo renal en el grupo de objetivo bajo de TA”.

Efecto global

Se encontró que:

1. El número de personas con **una o más reacciones adversas graves** fue numéricamente superior en el grupo de objetivo bajo de TA, 38,3% frente a 37,1% en el grupo de objetivo estándar, RR 1,03 (0,98-1,09).
2. **Las muertes fueron significativamente menores** en el grupo de objetivo bajo de TA, 3,3% frente a 4,5% en el grupo de objetivos estándar, RR 0,74 (0,60-0,91), RRA 1,2%.

Riesgo de sesgo

Se cree probable el sesgo de detección que significa que los investigadores verifican los resultados de modo que favorezcan al grupo de objetivo bajo de TA. Asimismo, la finalización anticipada del estudio tiende a exagerar los beneficios e infravalorar los daños descritos anteriormente.

Implicaciones clínicas del ensayo SPRINT

Si bien se reconoce el beneficio de mantener tensiones más bajas para la medida (infarto de miocardio, síndrome coronario agudo, ictus, insuficiencia cardiaca descompensada o muerte de origen cardiovascular), no se ha tendido en cuenta que es más probable antes que el beneficio tener una reacción adversa severa.

Revisión sistemática

La revisión Cochrane actualizada:

1. Los datos de mortalidad de los 11 **ensayos clínicos aleatorios** (ECA) (n=38.584) indican que los objetivos de TA más bajos no reducen la mortalidad total, RR 0,95 (0,86-1,05).
2. Demuestra que los datos de mortalidad del ensayo SPRINT son discordantes con el resto de ensayos.

Otras revisiones sistemáticas que combinan todos los ECA que comparan los objetivos más intensivos de TA frente a los menos intensivos son engañosas y no deberían usarse como una fuente de evidencia que apoye la consecución de objetivos bajos de TA.

Conclusiones

👉 **“A fecha de hoy, la consecución de objetivos bajos de TA ($\leq 135/85$ mmHg) no ha demostrado reducir la mortalidad ni los eventos graves totales en comparación con el objetivo estándar de TA ($\leq 140-160/90-100$ mmHg).**

👉 El análisis cuidadoso del ensayo SPRINT revela que los beneficios de un objetivo de TA más bajo en pacientes no diabéticos de alto riesgo no compensa los daños ocasionados.

El examen crítico de las revisiones sistemáticas y las publicaciones de los ensayos clínicos a menudo llevan a diferentes interpretaciones y conclusiones de lo que aparentan inicialmente.



“EFICACIA COMPARADA DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP)”

Tomado de: <http://www.ti.ubc.ca/es/2016/10/17/99-eficacia-comparada-de-los-inhibidores-de-la-bomba-de-protones/>



<http://www.ti.ubc.ca/wordpress/wp-content/uploads/2016/06/99.png>

Recordar

Estos fármacos inhiben de forma irreversible la bomba H⁺K⁺ATPasa gástrica (bomba de protones) a nivel del estómago. Inhiben tanto la secreción basal como la resultante del estímulo de la bomba y se utilizan en una serie de situaciones clínicas:

1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
2. Esofagitis por reflujo.
3. Úlcera péptica (UP).
4. Síntomas relacionados con la acidez estomacal como el ardor de estómago y la indigestión.

¿Hay diferencias importantes entre los distintos fármacos de esta clase?

Con base en 26 ECA con 23.789 pacientes en total, se tiene:

1. El esomeprazol no presentó diferencias respecto a otros IBP en la mayoría de las variables.
2. El lansoprazol no mostró diferencias significativas respecto a otros IBP en la mayor parte de las variables.
3. El esomeprazol no fue significativamente diferente de otros IBP en la mayor parte de las variables de la úlcera péptica.
4. No hubo diferencias entre omeprazol y esomeprazol en la eficacia de la erradicación de *H. pylori* tras 6-8 semanas de tratamiento.
5. El lansoprazol no fue significativamente diferente de otros IBP en la mayor parte de las variables: erradicación de *H. pylori*, mortalidad, reacciones adversas graves, abandono por reacciones adversas y pacientes con al menos una reacción adversa.



Evaluación del riesgo de sesgo global

Los ECA siguen siendo nuestra mejor fuente de evidencia pero, desafortunadamente, pueden estar sesgados:

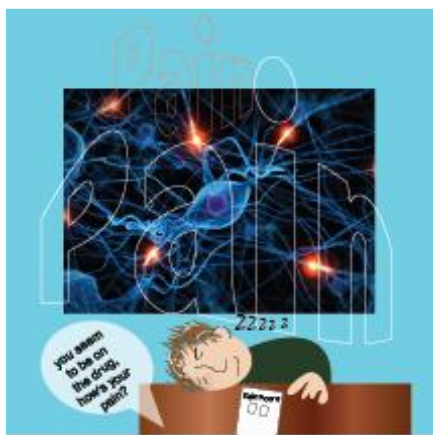
- Los sesgos de selección se producen cuando la aleatorización y la asignación de los pacientes al grupo en tratamiento se ven comprometidas.
- También pueden ocurrir sesgos de detección y realización si los pacientes, investigadores y evaluadores de los resultados no son "ciegos" al tratamiento de cada grupo.
- Los sesgos de descripción selectiva de los resultados se dan cuando los investigadores solo muestran los datos que les interesan y los ensayos con resultados positivos se publican pero no así aquellos con resultados negativos.

Conclusiones

- **En la actualidad no hay ninguna evidencia obtenida de ECA convincente que sugiera que un IBP es preferible respecto a otro para el tratamiento de los síntomas de la ERGE o UP, o para la curación de la esofagitis confirmada endoscópicamente.**
- La evaluación del riesgo de sesgo de los 63 ECA incluidos muestra un alto riesgo de selección, realización, detección y publicación de información selectiva.
- No hay ECA a largo plazo que comparen directamente distintos IBP específicamente diseñados para evaluar la incidencia de efectos adversos ocasionados por estos fármacos.
- Los estudios observacionales sugieren que el uso a largo plazo de los IBP se asocia con una serie de efectos adversos graves.
- **El coste algunos IBP es unas 10 veces superior a otros.**

“BENEFICIOS Y DAÑOS DE LOS FÁRMACOS PARA EL ‘«DOLOR NEUROPÁTICO»’”

Tomado de: <http://www.ti.ubc.ca/es/2016/03/17/96-beneficios-y-danos-de-los-farmacos-para-el-dolor-neuropatico/>



El problema

El dolor crónico es un problema común en la práctica clínica. Se reconoce que los resultados del tratamiento farmacológico son decepcionantes más que otra cosa. Sin embargo, se está viendo un incremento importante en la prescripción de pregabalina, gabapentina y venlafaxina. La razón, es enfrentar ese dolor "neuropático" usando lo menos posible los opioides.



¿Que sabíamos?

- La gabapentina reduce el dolor neuropático en menos de un punto en una escala de 0-10 puntos.
- Beneficia a un 15 % de los pacientes cuidadosamente seleccionados (NNT=6-8).
- Una proporción similar de pacientes sufren daños (NNH=8).
- Una evaluación de la relación beneficio/riesgo puede hacerse tras recibir dosis bajas del fármaco (100-900 mg/d) durante 1-2 días.
- Es improbable que aumente el beneficio con dosis más altas o tratamientos más prolongados.

Las revisiones Cochrane

Calculan que para obtener un 50 % de disminución de dolor con estos **medicamentos se deben tratar seis** pacientes (NNT).

Daños

Aproximadamente el 80 % de los pacientes que recibieron estos fármacos experimentaron al menos un efecto adverso. Los más frecuentes fueron somnolencia, mareo y náuseas. Los efectos anticolinérgicos pueden estar presentes. Los efectos adversos más frecuentemente notificados en los antidepresivos tricíclicos fueron la boca seca, sedación y estreñimiento.

¿En cuánto tiempo se alcanza esa disminución del 50 %?

En una semana. Con más tiempo es poco probable incrementar el efecto sobre el dolor. Tampoco aumentar las dosis.

Implicaciones clínicas

Cuando se inicia el tratamiento con uno de estos fármacos es razonable:

1. Utilizar la menor dosis recomendada y evaluar la eficacia y los daños producidos al cabo de una semana.
2. Si la relación beneficio-riesgo no es aceptable, se debe considerar la suspensión del tratamiento.
3. Si se obtiene un alivio del dolor parcial pero insuficiente, se puede aumentar la dosis y reevaluar una semana después.
4. Si no hay un beneficio funcional significativo se debería suspender el fármaco y pensar en otras alternativas.
5. En el caso de los pacientes que obtienen una analgesia clínicamente significativa, se recomienda usar la dosis mínima eficaz para minimizar los efectos adversos.
6. El tratamiento debe reevaluarse periódicamente (ej., cada dos semanas), ya que la mayor parte de los pacientes tratados con placebo también mejoran con el tiempo.

Conclusiones

- La evidencia para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático es débil, debido a la escasa magnitud clínica del efecto y al alto riesgo de sesgo en los ensayos.
- Probablemente menos de 1 de cada 10 pacientes consiguen una reducción de dolor significativa.
- La mayor parte de los pacientes experimentan efectos adversos como somnolencia, mareo, náuseas, boca seca y estreñimiento.
- Es necesario realizar un intento de tratamiento para identificar a los pacientes respondedores. Se necesita reevaluar la utilidad del fármaco para detectar a los pacientes con remisión espontánea o a los respondedores a placebo.
- Es improbable que las dosis más altas proporcionen mayor reducción del dolor y es probable que causen daño.



“ANGIOEDEMA DE RESPUESTA NO INMUNE INDUCIDO POR FÁRMACOS”

Tomado de: http://www.saludyfarmacos.org/boletin-farmacos/boletines/ago201601/015_angioedema/



Angioedema de respuesta no inmune inducido por fármacos
Revue Precire 2015; 35(386):911
Traducido por Salud y Fármacos



¿En qué consiste?

Es un edema localizado de la piel o las membranas mucosas causado por la extravasación de fluidos en el tejido intersticial debido a la pérdida de integridad vascular. Típicamente afecta a la cara, labios, lengua, garganta, orejas, manos, pies y órganos genitales externos.

Qué sabemos

Se está incrementando debido a la combinación cada vez más frecuente de prescripciones de medicamentos.

¿Por qué sucede?

Hoy se reconocen dos mecanismos:

1. Una reacción alérgica mediada por el sistema inmunitario.
2. Fármacos (**inducido por fármacos**) que debido a la presencia de mediadores inflamatorios (no inmunológicos) aumentan la permeabilidad capilar (bradiquininas e histamina). Se diferencia del inmunológico que no está asociado a prurito o urticaria.

¿Cuáles fármacos pueden provocar angioedema inducido?

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) con mucho, los más documentados.
- Antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II o sartanos).
- Opioides.
- Medio de contraste radiográfico.
- El antifúngico caspofungina.
- Anti-inflamatorios no esteroideos (AINE).
- Aspirina.
- Algunos inmunosupresores.

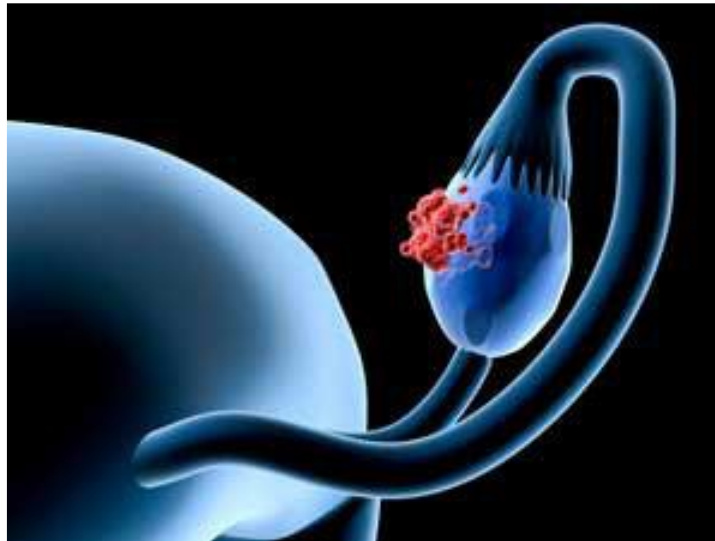


“TSH. TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA EN LA POSTMENOPAUSIA: CÁNCER DE OVARIO”

Revue Precrire 2015; 35(383):671

Traducido por Salud y Fármaco.

Tomado de: http://www.saludyfarmacos.org/boletin-farmacos/boletines/ago201601/022_tsh/



http://www.laboratoriosanjose.com/wp-content/uploads/2014/11/algorithm_roma.jpg

¿Qué sabemos?

Se reconoce el incremento de un caso adicional de cáncer de ovario por cada mil mujeres expuestas durante cinco años a terapia hormonal sustitutiva en la postmenopausia.

En el análisis de datos de mortalidad asociada con este cáncer en la población general, hay un fallecimiento adicional por cada 1.700 mujeres expuestas.

No parece mucho

Tal vez, pero lo cierto es que si no se prescribiera no ocurriría. Al analizar por qué se prescribe la terapia de sustitución hormonal, se identifica que rara vez existen justificaciones suficientemente válidas como para exponer a los riesgos de cáncer de ovario.

Vale la pena...

Revisar el informe Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer “Menopausal hormone use and ovarian cancer risk: individual participant meta-analysis of 52 epidemiological studies”. Lancet 2015; 385: 1835-1842.
