



EPILEPSIA

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad crónica caracterizada por convulsiones recurrentes, que afecta a 2,5 millones de personas en EEUU y a 50 millones de personas en todo el mundo.

La Epilepsia se define como un trastorno paroxístico y recurrente de la función cerebral caracterizado por crisis breves y repentinas de la alteración de la conciencia, acompañada de actividad motora, fenómenos sensitivos o conducta inapropiada, causado generalmente por una descarga neuronal excesiva (1). El foco de descarga puede quedar circunscrito a un área concreta o propagarse a zonas distantes. Existen más de 40 tipos distintos de epilepsias.

El tratamiento antiepiléptico se basa en evitar los ataques epilépticos, aunque realmente no existe cura. Aproximadamente el 70% de los pacientes pueden estar controlados y libres de crisis en tratamiento con un único fármaco antiepiléptico. El otro 30% siguen teniendo crisis o efectos adversos, con un impacto importante en la calidad de vida.

El primer fármaco en el que se observó un efecto antiepiléptico fue el fenobarbital, al que le siguió la fenitoína, la cual carecía de efectos sedantes como el fenobarbital. El antiepiléptico ideal es aquel que evita todas las crisis sin provocar ningún efecto adverso, pero desafortunadamente los antiepilépticos actuales, aunque pueden conseguir un buen control de las crisis, tiene efectos adversos importantes.

El diagnóstico inicial de la epilepsia debe ser realizado por un neurólogo o experto en epilepsias, puesto que la evaluación y tratamiento inicial pueden ser complejos. Un buen diagnóstico puede facilitar una mejor selección del tratamiento antiepiléptico.

El tratamiento antiepiléptico debe ser individualizado, seleccionando aquel fármaco que mejor controle las crisis con los mínimos efectos adversos en un paciente concreto. Se debe hacer un especial seguimiento del cumplimiento por parte del paciente. En general son pacientes sin sintomatología, que no se sienten enfermos y que por lo tanto pueden abandonar el tratamiento, aumentando el riesgo de nuevos ataques.

DIAGNÓSTICO

Como se ha comentado anteriormente, la epilepsia debería ser diagnosticada y seguida por un neurólogo, aunque según algunos estudios, sólo el 17% de los pacientes recién diagnosticados son vistos por un neurólogo. El 40% de los pacientes suelen ser controlados por el médico de atención primaria, sin un seguimiento por parte del especialista (2).

Debe realizarse una buena historia del paciente, examen neurológico, un electroencefalograma, analítica y test que ayuden a clasificar y situar al paciente en un tipo de síndrome epiléptico o crisis. Se debe diferenciar entre epilepsia sintomática e idiopática, puesto que en la sintomática, el tratamiento debe ir dirigido a resolver la causa que provoca la crisis. Por ejemplo, la fiebre y rigidez de nuca pueden ser indicativas de convulsiones, causadas por meningitis o encefalitis.

Las manifestaciones clínicas de la epilepsia en los paciente ancianos son muy variadas, pudiendo incluso pasar desapercibidas las primeras crisis. Estas pueden confundirse con otras patologías típicas de pacientes ancianos. Estas manifestaciones pueden ser alteraciones del estado mental, pérdidas de memoria, confusión o síncope. Esto puede provocar que el diagnóstico de la epilepsia se retrase.

CAUSAS

Las crisis epilépticas ocurren porque un pequeño número de neuronas descargan de una forma anormal, debido a que algo ha alterado la homeostasis de éstas. Las causas más frecuentes se resumen en la tabla 1.

Causa	Patología
Alteraciones congénitas	Trastorno de la migración neuronal
Edema cerebral	Eclampsia, encefalopatía hipertensiva
Sustancias convulsivógenas	Cocaína, alcohol, plomo, estricnina, clozapina, etc
Hipertermia	Infección sistémica Golpe de calor
Hipoxia cerebral	Síndrome de Stokes-Adams Apneas, intoxicación por monóxido de carbono Infarto cerebral
Infecciones del SNC	Sida, absceso cerebral, malaria, meningitis, neurosífilis
Lesiones cerebrales	Hemorragia intracraneal
Neoplasias cerebrales	
Trastorno metabólico	Hiperglucemia, hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglucemia, hiponatremia
Traumatismo craneoencefálico	

Tabla 1: Causas más frecuentes de convulsiones

El cerebro normal puede descargar de forma excesiva, produciendo una convulsión al aplicarse un estímulo, como drogas, hipoxia o hipoglucemia o desencadenado por estímulos externos como la luz o el sonido. En pacientes con epilepsia no es habitual que las convulsiones se desencadenen por estímulos exógenos. Parece que existe una predisposición genética, observándose en pacientes con retraso mental un aumento del riesgo de convulsiones.

Los pacientes ancianos también tienen un mayor riesgo de convulsiones, siendo los factores que más influyen las enfermedades cerebrovasculares, como el infarto cerebral, las enfermedades neurodegenerativas, tumores, traumatismos craneales, alteraciones metabólicas e infecciones del sistema nervioso central. Aproximadamente del 4-14% de los pacientes ancianos con un infarto cerebral padecen convulsiones en las primeras dos semanas tras un infarto cerebral, y más del 10% las padecen a posteriori. Los pacientes diagnosticados de enfermedad de alzheimer, tienen un 10-20% más de riesgo de sufrir convulsiones a los 5 años del diagnóstico (3).

Otros factores que pueden desencadenar una crisis son falta de sueño, hiperventilación, estrés emocional, cambios hormonales bruscos o historia de abuso de drogas. También hay que tener en cuenta que determinados fármacos como los antidepresivos tricíclicos o los antipsicóticos atípicos, como la clozapina, pueden causar convulsiones. En un 24-30% de los pacientes ancianos no se conoce la causa que ha desencadenado la crisis, por lo que se clasifican dentro de las epilepsias idiopáticas (4).

Los niños prematuros o con crisis epilépticas neonatales tienen un mayor riesgo de desarrollar epilepsia, aunque es en la población pediátrica donde es más difícil conocer la causa desencadenante.

CLASIFICACIÓN CRISIS EPILÉPTICAS

Las crisis epilépticas se pueden clasificar en parciales o generalizadas en función del área afectada y las alteraciones del electroencefalograma y en simple y compleja, si queda afectado o no el nivel de conciencia. En la tabla 2, se resume la clasificación más frecuente de la epilepsia, con las características y el tratamiento antiepiléptico de elección.

Crisis parciales: se caracterizan por afectar a un solo hemisferio del cerebro. Las manifestaciones más frecuentes son alteraciones sensoriales, somatosensoriales o motoras. Pueden cursar sin pérdida de conciencia, denominándose crisis parciales simples, las cuales suelen ir precedidas de “aura” y pueden derivar en una crisis generalizada. El aura es una manifestación sensorial o psíquica que precede a una crisis y que representa el comienzo del episodio. El estado postictal sigue a la crisis convulsiva y se caracteriza por sueño profundo, cefalea, confusión y dolor muscular. Cuando cursan con pérdida de conciencia, se denominan crisis parciales complejas y pueden manifestarse también con períodos de pérdida de memoria o alteraciones del comportamiento, siendo en algunos casos difíciles de diagnosticar y pueden incluso confundirse con episodios psicóticos.

Crisis generalizadas: cursan con afectación de ambos hemisferios y pérdida de conciencia. Las crisis de ausencia se caracterizan por una interrupción brusca de las actividades y rotación de los ojos durante 10-30 segundos, reanudando posteriormente la actividad sin síntomas. Son típicas de los niños y adolescentes. Las crisis tónico-clónicas o *grand mal* se caracterizan por aura que precede a la pérdida de la conciencia, contracción tónica de los músculos seguidos de episodios de rigidez y movimiento clónicos. El paciente puede caerse al suelo, pudiendo lastimarse al golpearse contra el suelo o con los movimientos involuntarios. El paciente puede perder el control de los esfínteres, morderse la lengua, llorar o desarrollar cianosis durante la crisis. Puede afectar hasta al 90% de los pacientes con epilepsia.

Tipo de crisis		Características	Antiepilépticos Convencional	Antiepilépticos nueva generación
Parciales	Simple	Convulsión de 20-60 segundos. Mantiene la conciencia	Carbamazepina Fenitoína Valproico	Gabapentina Lamotrigina Levetiracetam Tiagabina Topiramato Oxcarbamazepina Felbamato
	Compleja	Pérdida de la conciencia de 30 segundos a 2 minutos		
	Parcial con convulsión tónico-clónica secundaria	Pérdida conciencia con contracciones y relajaciones musculares, durante 1-2 minutos	Carbamazepina Fenobarbital Fenitoína Primidona Valproico	
Generalizadas	Ausencia	Pérdida conciencia de duración menor a 30 segundos	Etosuximida Valproico	Lamotrigina Clonazepam
	Mioclónia	Breve contracción muscular, que puede estar restringida a una extremidad o generalizada	Valproico	Lamotrigina Topiramato Clonazepam
	Tónico-clónicas	Pérdida conciencia con contracción y relajación muscular	Carbamazepina Fenobarbital Fenitoína Primidona Valproico	Lamotrigina Topiramato Gabapentina

Tabla 2: Clasificación y tratamiento crisis epilépticas (5, 6)

En los pacientes ancianos las crisis tónico-clónicas son las más frecuentes, pudiendo ser la causa desencadenante algunos de los fármacos que el paciente esté recibiendo como las fenotiazinas, clozapina, olanzapina, antidepresivos tricíclicos, teofilina, litio, penicilinas o cefalosporinas.

En niños menores de 4 años, la clasificación de crisis epilépticas parciales y generalizadas no es útil, siendo la clasificación más difícil (3). La más empleada en estos pacientes es la clasificación según síndromes epilépticos, ya que cada síndrome se asocia a un pronóstico, causa desencadenante, tratamiento de elección y duración de tratamiento. Algunos de estos síndromes son considerados intratables. Algunos de estos síndromes son:

- Encefalopatía mioclónica temprana
- Encefalopatía epiléptica infantil temprana
- Espasmo infantiles
- Ausencias mioclónicas
- Síndrome Lennox-Gastaut
- Síndrome Rasmussen
- Convulsiones neonatales
- Epilepsia mioclónica benigna
- Crisis ausencia infantiles

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

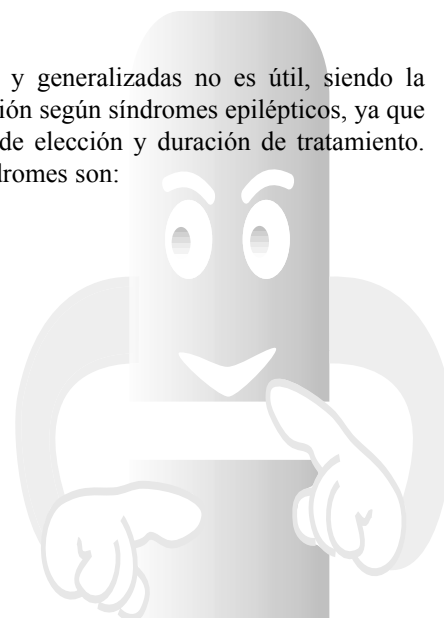
El tratamiento no farmacológico de la epilepsia se basa en dieta, cirugía y la implantación de un estimulador del nervio vago. La cirugía puede ser eficaz en el 10-20% de los pacientes que tienen crisis refractarias al tratamiento farmacológico, sobre todo si las crisis se originan en un área focal. El implante está indicado en pacientes mayores de 12 años con crisis parciales refractarias al tratamiento farmacológico.

El paciente debe hacer vida normal. El ejercicio físico, así como la natación puede ser beneficioso. Pueden conducir, si no han tenido ninguna crisis en el último año. Está contraindicado el consumo de drogas o alcohol.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Como ya se ha comentado anteriormente el tratamiento se orienta hacia el control de las crisis, tratamiento de la causa desencadenante y minimización de los efectos adversos.

Un diagnóstico temprano, intentando determinar las causas y el tratamiento con el fármaco adecuado, aumenta la probabilidad de un mejor control de los ataques epilépticos, con un mayor período libre de crisis y un menor riesgo de efectos adversos.



En un paciente joven, sano, sin historia familiar previa de crisis, con una sola crisis tónico-clónica y un examen neurológico normal, se aconseja no iniciar ningún tratamiento antiepiléptico.

El tratamiento antiepiléptico de elección es aquel que evite cualquier crisis, que no provoque efectos adversos y que favorezca una mejor calidad de vida. No existe ningún antiepiléptico que sea capaz de controlar todos los tipos de crisis. Dos pacientes con el mismo tipo de crisis pueden responder de distinta forma al mismo tratamiento, pudiendo ser necesarias distintas estrategias de tratamiento.

El control de las crisis epilépticas se debe intentar utilizando un solo fármaco, iniciando el tratamiento con la menor dosis e ir buscando aquella dosis con la que se logre un buen control. Los aumentos de dosis deben ser graduales siguiendo los intervalos aconsejados para cada uno de los fármacos y buscando alcanzar niveles terapéuticos dentro del margen terapéutico para un mejor control de las crisis con los mínimos efectos adversos. Un 70% de los pacientes pueden ser controlados con un solo fármaco antiepiléptico.

Si a pesar de los aumentos de dosis y de confirmar un buen cumplimiento por parte del paciente, no se consigue un buen control de las crisis, se debe intentar un cambio de tratamiento, reduciendo paulatinamente la dosis del primer antiepiléptico mientras se introduce el nuevo. El incumplimiento por parte de los pacientes es la principal causa por la que el tratamiento antiepiléptico falla, estimándose que hasta el 60% de los pacientes con epilepsia no cumplen.

El tratamiento concomitante de dos antiepilépticos se debe reservar para aquellos pacientes que no responden a la monoterapia. La asociación de antiepilépticos aumenta el riesgo de interacciones y de efectos adversos.

No está muy claro durante cuanto tiempo hay que mantener el tratamiento antiepiléptico. Esto depende, en muchos casos, de los factores de riesgo del paciente, como por ejemplo, su historial familiar o tipo de crisis. Por ejemplo, en aquellos pacientes con crisis mioclónicas o de ausencia no se aconseja suspender el tratamiento. La Sociedad Norteamérica de Neurología aconseja suspender el tratamiento, después de haber sopesado los beneficios y riesgos individualmente. Los pacientes de elección son aquellos que no hayan tenido ninguna crisis entre los dos y cinco últimos años, que el tipo de epilepsia que padecen sean crisis parciales o tónico-clónico generalizadas y que tengan un estudio neurológico normal y encefalograma normal sin tratamiento. Lo más importante, cuando se decide suspender el tratamiento, es que debe hacerse gradualmente, durante varios meses, para evitar el riesgo de una nueva crisis (7).

Las indicaciones, dosis, interacciones, efectos adversos y características propias de cada antiepiléptico se han tratado en un tema anterior, por lo que nos remitimos a ese tema. Los tratamientos de elección en función de los tipos de crisis se resumen a continuación.

Crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas secundarias

Carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y primidona han demostrado su eficacia en el tratamiento de las crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas secundarias, siendo carbamazepina y fenitoína las que han demostrado una mayor eficacia en monoterapia. Lamotrigina ha demostrado ser tan eficaz como carbamazepina en el tratamiento de las crisis parciales, aunque lamotrigina se toleró mejor. La elección entre carbamazepina, fenitoína y lamotrigina va a depender en muchos casos de los efectos adversos observados en cada paciente, siendo estos tres fármacos los de primera línea. Como tratamientos concomitantes se pueden utilizar gabapentina, levetiracetam, tiagabina y topiramato.

Crisis de ausencia

El antiepiléptico de elección en las crisis de ausencia es la etosuximida. El ácido valproico debe valorarse como primera elección en el caso de que las crisis de ausencia se asocien a crisis tónico-clónicas. La acetazolamida debe reservarse para los casos refractarios.

Crisis mioclónicas

El ácido valproico es el fármaco de elección en las crisis mioclónicas, pudiendo valorarse el uso de lamotrigina o etosuximida en aquellos pacientes en los que el ácido valproico no sea efectivo.

Convulsiones en niños

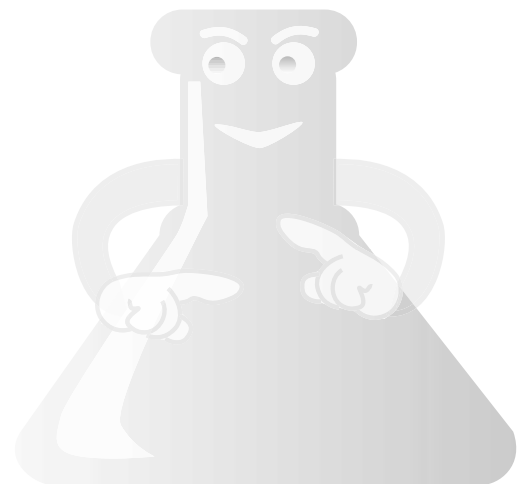
Vigabatrina ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de las convulsiones en niños. El Síndrome de Lennox-Gastaut, caracterizado por retraso mental y diferentes tipos de convulsiones, puede controlarse con la combinación de lamotrigina y otro fármaco antiepiléptico.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la epilepsia debe basarse en un diagnóstico cuidadoso para poder seleccionar el antiepiléptico más adecuado para un paciente concreto. El inicio del tratamiento debe realizarse con un solo fármaco y con la mínima dosis, aumentando progresivamente la dosis, siguiendo un estrecho control del paciente, buscando aquella dosis más eficaz y con el menor número de efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

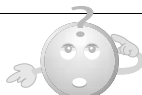
1. Trastornos convulsivos. En: El Manual Merck. Ed. Beers M H & Berkow R. Harcourt. Madrid 1999, Décima edición. Pág 1407-1414.
2. LaRoche SM & Helmers SL. The new antiepileptic drugs. JAMA 2004;291(5):605-620.
3. Schachter SC. Critical sigues in the use of antiepileptic drugs. En <http://www.medscape.com/viewprogram/312>
4. Ramsay RE, Rowan AJ & Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. Neurology 2004;62:S24-S29.
5. McNamara JO. Drugs effective in the therapy of the epilepsies. En The pharmacological basis of therapeutics. Goodman & Gilman's. Tenth Edition. Pag 521-547.
6. Lacknet TE. Strategies for optimizing antiepileptic drug therapy in elderly people. Pharmacotherapy 2002;22(3):329-364.
7. Gidal BE et al, Epilepsy. En Pharmacotherapy a Pathophysiologic Approach. Dipiro JT. 5th Edition. Mc Graw Hill 2002. Pag 1031-1057.



Información de nuevos medicamentos



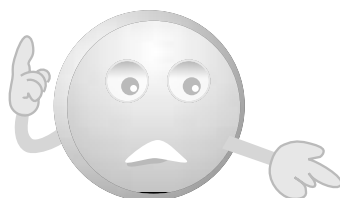
Aporta mejoras



Eventualmente útil



No aporta nada nuevo



PIMECROLIMUS

La crema de pimecrolimus al 1% es segundo inmunomodulador tópico no esteroideo aprobado en nuestro país. Está indicado en pacientes con dermatitis atópica (eccema) leve a moderada de 2 o más años de edad, para el tratamiento a corto plazo de los signos y síntomas, y el tratamiento intermitente a largo plazo para prevenir la aparición de brotes.

MECANISMO DE ACCIÓN

Pimecrolimus es un macrolactámico derivado de ascomicina con actividad inmunosupresora. Actúa suprimiendo las respuestas inmunes, tanto de tipo humoral (anticuerpos) como las mediadas por células. Inhibe de manera selectiva la formación y liberación de las citocinas proinflamatorias de los linfocitos T, y disminuye la liberación de mediadores inflamatorios de los mastocitos de la piel.

FARMACOCINÉTICA

Por los datos disponibles, no parece que exista metabolismo durante la absorción en la piel. Alcanza unas concentraciones sanguíneas muy bajas, y la concentración máxima en sangre se obtiene a las 2-6 horas de la aplicación tópica. Se metaboliza en el hígado a través del citocromo P450 3A4 y se excreta aproximadamente un 80% como metabolitos por vía fecal.

POSOLOGÍA

Adultos y niños mayores de 2 años:

Debe aplicarse una capa fina de crema de pimecrolimus en la zona de la piel afectada dos veces al día y friccionar suavemente hasta su completa absorción. Puede utilizarse en todas las zonas de la piel, incluidas la cabeza y la cara, el cuello y las zonas intertriginosas, excepto sobre las membranas mucosas.

Cada zona de piel afectada debe ser tratada hasta que se produzca el aclaramiento de la lesión, momento en el cual deberá interrumpirse el tratamiento. Si después de 6 semanas no se observa mejoría, o en caso de exacerbación, deberá interrumpirse el tratamiento y considerar otras opciones terapéuticas.

No debe aplicarse bajo oclusión.

No se recomienda el uso de pimecrolimus en pacientes menores de 2 años de edad hasta que no se disponga de datos adicionales.

En el tratamiento a largo plazo de la dermatitis atópica (eccema), el tratamiento con crema de pimecrolimus debe iniciarse ante la primera aparición de signos y síntomas de la dermatitis atópica para prevenir los brotes de la enfermedad.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Hipersensibilidad a pimecrolimus, otros macrolactámicos o a cualquiera de los excipientes. Se recomienda adoptar medidas de protección solar.

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos más comunes fueron reacciones en la zona de aplicación, observados en aproximadamente el 19% de los pacientes. Estas reacciones se produjeron generalmente al inicio de tratamiento y fueron de intensidad leve a moderada y de corta duración.

Información de nuevos medicamentos

- Frecuencia muy habitual (>10%): quemazón en la zona de aplicación.
- Frecuencia habitual (1-10%): irritación, prurito, eritema e infecciones cutáneas (foliculitis).
- Frecuencia no habitual (0.1-1%): forúnculo, impétigo, herpes simple, herpes zoster, eccema herpético, molusco contagioso y otros trastornos en la zona de aplicación.

Debe tenerse en cuenta que es un fármaco inmunosupresor, y aunque su absorción sistémica es baja, el efecto a largo plazo de pimecrolimus en la respuesta inmune de la piel, y en la incidencia de enfermedades malignas cutáneas es desconocido.

INTERACCIONES

Debido a su mínima absorción sistémica, es poco probable que ocurran interacciones con los fármacos de administración sistémica.

No debe utilizarse concomitantemente con corticosteroides tópicos y otros fármacos antiinflamatorios tópicos.

PAPEL EN TERAPÉUTICA

La eficacia y seguridad de pimecrolimus han sido evaluadas en varios ensayos clínicos, en los que se ha incluido un total de 2039 pacientes. En 4 de ellos se evaluó pimecrolimus para el alivio de la dermatitis atópica a corto plazo y en 3 de ellos, se evaluó para prevenir los brotes a largo plazo. Dos de estos 7 ensayos clínicos han sido llevados a cabo en menores de 2 años (uno a corto plazo y otro a largo plazo), indicación no autorizada.

Entre los estudios a corto plazo en adultos destaca un estudio fase II de titulación de dosis, con 260 pacientes con dermatitis atópica, en el que se evaluaba la eficacia y seguridad de pimecrolimus a diferentes concentraciones, 0,05%, 0,2%, 0,6% y 1%. Se puso en evidencia que la eficacia de pimecrolimus al 1% era superior a las demás concentraciones estudiadas. De hecho es el único estudio que pimecrolimus se comparó indirectamente frente a beclometasona valerato 0,1% (corticosteroide de potencia moderada-alta), demostrándose que la eficacia del corticoide frente a placebo era mucho mayor que la del pimecrolimus frente a placebo. El porcentaje de pacientes con una mejoría superior al 50% en la escala EASI (Eczema Area and Severity Index, índice validado que incluye valoración de eritema edema/induración, pápulas, excoriaciones y liquenificación, así como en % de superficie afectada) fue de un 88,1% en el grupo con beclometasona valerato 0,1%, de 53,3% en el grupo con pimecrolimus al 1% y de un 16,3% en el grupo placebo.

Se realizó otro estudio a corto plazo randomizado y doble ciego, controlado con placebo (vehículo) en adultos, con 34 pacientes con dermatitis atópica moderada. En el grupo con 2 aplicaciones diarias de pimecrolimus 1%, se observó una reducción media del 71,9% en la puntuación ADSI (Atopic Dermatitis Severity Index, escala que evalúa el prurito, eritema, exudación, excoriación y liquenificación), comparado con una reducción media del 10,3% en las zonas tratadas con placebo ($p < 0,001$).

En los tres estudios a largo plazo (hasta un año), en que se valoró su uso intermitente, de pimecrolimus 1%, dos veces al día, redujo la incidencia de los brotes eritematosos.

Entre estos estudios a largo plazo, 192 adultos con dermatitis atópica moderada a grave fueron tratados aleatoriamente con pimecrolimus o con placebo, a lo largo de 24 semanas, utilizando como medicación de rescate una crema de prednicarbato al 0,25%. Los pacientes utilizaron medicación de rescate en el 14% de los días entre los tratados con pimecrolimus, frente al 37% con placebo. En total, el 45% de los tratados con pimecrolimus no experimentaron ningún brote eritematoso, frente a un 19% con placebo.

En otro estudio a largo plazo, doble ciego y controlado con placebo, llevado a cabo sobre 713 pacientes pediátricos (2-17 años), se administró pimecrolimus o placebo a lo largo de un año de tratamiento. La proporción de pacientes que no experimentaron brotes fue del 61% a los seis meses y del 51% al año, con pimecrolimus; y del 34% y 28% con placebo. Se empleó medicación de rescate en el 35% (seis meses) y 43% (un año) de los tratados con pimecrolimus, frente al 63% y 68% con placebo. En este estudio la sensación de ardor (quemazón) en la piel fue el efecto adverso más descrito, prácticamente iguales con pimecrolimus y placebo (10,5% frente a 9,3%). La incidencia agrupada de infecciones cutáneas virales fue del 12,4% con pimecrolimus, frente al 6,3% con placebo.

Información de nuevos medicamentos

CONCLUSIÓN

El pimecrolimus ha demostrado tener un nivel de eficacia clínica equiparable con la del tacrolimus, aunque no se dispone de estudios clínicos directamente comparativos entre ambos fármacos. Tampoco se han realizado estudios comparativos frente a corticoide tópicos de potencia leve a moderada, terapia estándar de la dermatitis atópica. El coste de tratamiento con pimecrolimus es de unas 10-15 veces más caro que con corticoides de potencial leve a moderada.

La ventaja frente a tacrolimus es su formulación en crema, que la hace más tolerable y cómoda que la pomada de tacrolimus y que se asocia menos frecuentemente con los efectos de irritación tópica que con tacrolimus. Su indicación es la forma leve o moderada de la dermatitis atópica, mientras que tacrolimus está restringido a su forma moderada o severa, ambos en mayores de 2 años.

Sin embargo, son necesarios estudios comparativos con las demás terapias para la dermatitis atópica, y también es necesario realizar estudios a largo plazo que determinen las consecuencias de su potencial efecto inmunosupresor en el desarrollo de infecciones o cáncer, para poder establecer el papel de pimecrolimus en la terapéutica de la dermatitis atópica.

DISPONIBILIDAD COMERCIAL

Principio Activo	Nombre Comercial (Laboratorio)	P.V.P.
Pimecrolimus	ELIDEL® (Novartis) Crema 1%, 30 g	42,12 €

BIBLIOGRAFÍA

1. Anónimo. Monografía de Pimecrolimus.
2. Drug Evaluations Drugdex Information system. MICROMEDEX inc. Englewood, Colorado.
3. Anónimo. Pimecrolimus. Fichas de innovación terapéutica. Centro Vasco de Información de Medicamentos CEVIME-MIEZ. Disponible en: <http://www.euskadi.net/sanidad/cevime/>
4. Anónimo. Pimecrolimus. Panorama Actual del Medicamento, 2003; 27(265).
5. Anónimo. Pimecrolimus Medicamentos: información y evaluación de novedad terapéuticas. informe de evaluación disponible en: <http://www2.san.gva.es/farmacia/fichas.htm>
6. Ficha Técnica Elidel®. Laboratorio Novartis.
7. Luger T, et al. SDZ ASM 981: an emerging safe and effective treatment for atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2001 Apr;144(4):788-94.



DICAFA, S.L.

Comité de Redacción de "The Pharmaceutical Letter":

Miquel Aguiló (FCC) • Gloria Alba (FCH) • Joan Altimiras (FCH) • Manel Ballester (Cardiólogo) • Josep Barrio (Infectólogo) • Salvador Benito (Intensivista) • Xavier Bonafont (FCH) • Joaquim Bonal (FCH) • Patricia Bravo (FCH) • Daniel Cardona (FCH) • Federico Castillo (FCH) • Isabel Castro (FCH) • Anna Clopés (FCH) • Alfonso Domínguez-Gil (Catedrático Universidad de Salamanca) • José Ángel Expósito (FCH) • Rosa Farré (FCH) • M.^a José Faus (Prof. Titular Universidad de Granada) • Benet Fité (FCC) • Jordi Foncuberta (Hematólogo) • Miquel Franco (Internista) • Pilar Gascón (FCC) • M.^a Rosa Güell (Neumólogo) • Gemma Guinovart (Pediatria) • Eduard Hidalgo (FCH) • Cristina de Irala Indart (FCH) • Francesc Jané (Farmacólogo Clínico) • Rosa Jordana (FCC) • Fernando Fernández Llimós (FCC) • Milagros García (FCH) • M.^a Antonia Mangués (FCH) • Francisco Martínez (FCC) • Indro Mattei (FCC) • Lluís Mendarte (FCH) • Josep Monterde (FCH) • Rita Moreira (FCH) • M.^a Estela Moreno Martínez (FCH) • Margarita Ramoneda (FCC) • Gema Rodríguez Trigo (Neumóloga) • M.^a Luisa Sala (FCH) • Joaquim Sanchís (Neumólogo) • Amparo Santamaría (Hematóloga) • Ángel Sanz Ganda (Consultor de Farmacoeconomía) • Pablo Torredadella (Medicina y Cirugía) • Laura Tuneu (FCH) • Guillermo Vázquez (Internista e Intensivista)
(FCH) = Farmacéutico Clínico Hospitalario – (FCC) = Farmacéutico Clínico Comunitario

Información y suscripciones:

DICAFA, S.L. – C/. Martí, 44 – 08024 BARCELONA

Tel. 93 211 30 93 - Fax 93 212 38 11 – E-mail: dicaf@dicaf.es – WEB: <http://www.dicaf.es>

Edita: The Pharmaceutical Letter - DICAFA, S.L.
C/. Martí, 44 - 08024 BARCELONA
ISSN: 1575-3611 – N.I.F.: B-61640439
Imprime: Gráficas Gispert, S.A. - Depósito Legal: GI-577/1999