

# Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894  
DECANA DE LAS REVISTAS MÉDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD  
DEL GOBIERNO VASCO



Volumen 100/Julio-Septiembre 2003/Nº 3

## EDITORIALES

- 77 **La salud al volante.**  
*Uzparitza.*
- 78 **In Memoriam Jon Tellería Elorza.**  
*J.A. Cearra.*
- 79 **Medios de comunicacion.**  
*J. Ocharan.*

## ORIGINALES

- 81 **Cirrosis alcohólica, osteoporosis y marcadores del metabolismo óseo.**  
*M. Escalante, R. Franco, L. Cubas, J.I. Goiría, M.L. Zulueta, A. Cabarcos, C. Duque, F. Miguel.*

## REVISIONES

- 87 **Introducción. XI Curso de Formación Continuada en Neurología de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.**  
*J.J. Zarranz.*
- 89 **Trastornos conductuales en pacientes con enfermedad de Alzheimer.**  
*M. Fernández.*
- 93 **Actitud práctica y terapéutica ante un paciente que describe "mareo".**  
*J.C. Gómez.*
- 99 **Prevención primaria del ictus.**  
*F. Velasco.*
- 105 **Tipos de crisis epilépticas y pseudocrisis.**  
*M.I. Forcadás.*
- 109 **Diferentes tipos de temblores y otros movimientos anormales.**  
*E. Lezcano.*

## 112 NOTICIAS / BERRIAK.

## NOTAS CLÍNICAS

- 113 **Linfagioma gigante de epiplon menor en el adulto.**  
*M. Echenique-Elizondo.*



REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO



# GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

**Volumen 100**

**Julio-Septiembre 2003**

**Nº 3**

**Director:**

Dr. Alfredo García-Alfageme Guerrero

**Jefe de Redacción:**

Dr. Julen Ocharan Corcuera

**Secretaria de Redacción:**

Dra. M.<sup>a</sup> Teresa Bahillo del Río

**Consejo de Redacción:**

Dr. Luis Alciturri Imaz  
Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar  
Dr. Guillermo Barreiro García  
Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta  
Dr. Antonio Calderón González de Durana  
Dr. Carlos de la Riva Aguinago  
Dr. Santiago Eguiraun Elguezabal  
Dr. Luis Estrade Arluzea  
Dr. Isidoro García Sánchez  
Dr. Juan Carlos Gómez Esteban  
Prof. Dra. Carmen de la Hoz Torres  
Dr. Arsenio Martínez Alvarez  
Dr. Gabriel Martínez Compadre  
Dr. Fco. Javier Moraza Cortés  
Dra. Rosa Inés Muñoz González  
Dr. Jesús M.<sup>a</sup> Ojanguren Bergaz  
Dr. Iñaki Riaño Urieta  
Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad  
Dr. Juan Carlos Sanz Prieto  
Dr. Fernando Uresandi Romero  
Dr. Andrés Valdivieso López  
Dr. Javier Zumalde Otegui

**JUNTA DIRECTIVA (2001-2003):**

**Presidente:**

Dr. Alfredo García-Alfageme Guerrero

**Vicepresidentes:**

Dr. Guillermo López Vivanco  
Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez  
Dr. Federico Simón Salazar  
Dr. Jon Tellería Elorza =  
Dr. Francisco Luis Dehesa Santisteban

**Secretario General:**

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

**Secretario de actas:**

Dr. Lorenzo Rodríguez González

**Bibliotecario:**

Dr. Amado Cuadrado Fernández

**Tesorero:**

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

**Vocales:**

Prof. Dr. José M.<sup>a</sup> Aguirre Salcedo  
Dr. Valentín Antxotegi Iralagoitia  
Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario  
Dr. Adolfo Momoitio Bárcena  
Dr. Rafael Olalde Quintana  
Dr. Roberto San Sebastián Chueca

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

**GACETA MEDICA DE BILBAO**

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico: [gacetamedica@telefonica.net](mailto:gacetamedica@telefonica.net)

Preimpresión: BILTEX - Tel. 944 212 018

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 36,06 €

Bibliotecas biomédicas catalogadas: Gratuita.

Biomedical Library: free

Ejemplar suelto: 20 €

Ejemplar atrasado: 30 €

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2003 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.  
This publication is printed in acid-free paper.

# GACETA MÉDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao  
REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

ISSN 0304-4858

**PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD DEL GOBIERNO VASCO**  
Internet: [www.euskadi.es/sanidad/](http://www.euskadi.es/sanidad/)

**Acuerdo de Colaboración con COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE BIZKAIA.**  
Internet: [www.icombi.es](http://www.icombi.es)

**Acuerdo de Colaboración con IGUALATORIO MÉDICO QUIRÚRGICO.**  
Internet: [www.imq.es](http://www.imq.es)

**Acuerdo de Colaboración con LABORATORIOS FAES, S.A. LEIOA. BIZKAIA.**  
Internet: [www.faes.es](http://www.faes.es)

## COMITÉ EDITORIAL 2002-2004 (Presidentes de las Secciones)

### **Odontología**

Prof. Dr. Federico Simón Salazar

### **Farmacia**

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

### **Biología**

Dr. Jon Telleria Elorza =

### **Veterinaria y Sanidad Alimentaria**

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

### **Asociación Gastroenterología Vizcaína**

Dr. José Luis Cabriada Nuño

### **Reumatología**

Dr. José Miguel Aramburu Albizuri

### **Hematología**

Dr. Jesús María Ojanguren Bergaz

### **Traumatología**

Dr. Adolfo Alvarez González

### **Otorrinolaringología**

Dr. Enrique Moreno Alonso

### **Urología**

Dr. Ander Astobieta Odriozola

### **Endocrinología y Nutrición**

Prof. Dr. J. Antonio Vázquez García

### **Medicina Interna**

Prof. Dr. Ciriaco Aguirre Errasti

### **Cirugía Vascul y Angiología**

Dr. Angel Barba Vélez

### **Anestesia y Reanimación**

Dr. Javier Alonso Alvarez

### **Psiquiatría**

Dr. Fernando Marquínez Bascones

### **Neurología**

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirildazu

### **Oncología Médica**

Dr. Guillermo López Vivanco

### **Medicina Familiar y Comunitaria**

Dr. José M. Ayarzagüena Sarriguarte

### **Valoración del Daño Corporal**

Dr. Juan Luis Alcaraz Aranzubia

### **Neumología**

Dr. José Antonio Crespo Notario

### **Nefrología**

Dr. Julen Ocharan Corcuera

### **Salud Laboral**

Dr. Alfonso Apellániz González

### **Cuidados Paliativos**

Dr. Jacinto Batiz

### **Cardiología**

Prof. Dr. José M<sup>a</sup> Aguirre Salcedo

### **Ginecología y Obstetricia**

Prof. Dr. Javier Ausín Urizar

### **Ciencias de la Alimentación**

Prof. Dr. Javier Aranceta Bartrina

### **Radiodiagnóstico**

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

### **Oftalmología**

Dr. Jacinto David Encinar Sanz

# GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 100

Julio-Septiembre 2003

Nº 3

ISSN 0304-4858

## INDICE / AURKIBIDEA

### EDITORIALES

- 77 **La salud al volante.**  
*Uzparitza.*
- 78 **In Memoriam Jon Tellería Elorza.**  
*J.A. Cearra.*
- 79 **Medios de comunicacion.**  
*J. Ocharan.*

### ORIGINALES

- 81 **Cirrosis alcohólica, osteoporosis y marcadores del metabolismo óseo.**  
*M. Escalante, R. Franco, L. Cubas, J.I. Goiría, M.L. Zulueta, A. Cabarcos, C. Duque, F. Miguel.*

### REVISIONES

- 87 **Introducción. XI Curso de Formación Continuada en Neurología de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.**  
*J.J. Zarranz.*
- 89 **Trastornos conductuales en pacientes con enfermedad de Alzheimer.**  
*M. Fernández.*
- 93 **Actitud práctica y terapéutica ante un paciente que describe "mareo".**  
*J.C. Gómez.*
- 99 **Prevención primaria del ictus.**  
*F. Velasco.*
- 105 **Tipos de crisis epilépticas y pseudocrisis.**  
*M.I. Forcadas.*
- 109 **Diferentes tipos de temblores y otros movimientos anormales.**  
*E. Lezcano.*
- 112 **NOTICIAS / BERRIAK.**
- ### NOTAS CLÍNICAS
- 113 **Linfangioma gigante de epiplon menor en el adulto.**  
*M. Echenique-Elizondo.*

**SOCIEDADES CIENTÍFICAS CON SEDE EN LA ACADEMIA  
DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO**

- Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría.
- Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riego Vascular.
- Asociación Cirujanos del Norte.
- Academia Vasca de Ciencias de la Salud Mental.
- Médicos Osteópatas.
- Asociación del Norte de Hematología y Hemoterapia ASOVASNA.
- Sociedad Vasco-Navarra Médicos Medicina Familiar y Comunitaria.
- Sociedad Vasca de Urología.
- Sociedad de Endocrinología y Nutrición de Euskadi.
- Sociedad Vasca de Ginecología y Obstetricia.
- Sociedad Vasca de Otorrinolaringología.
- Asociación Oftalmológica del Norte.
- Sociedad Vasco-Navarra de Traumatología, Cirugía Ortopédica.
- Sociedad Vasco-Navarra de Patología Digestiva.
- Asociación Gastroenterológica Vizcaína.
- Asociación de Radiólogos de Euskadi.
- Sociedad Vasco-Navarra de Angiología y Cirugía Vascular.

**Dirección:**

**Secretaría de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao**

Lersundi 9 - 5.º

48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

**Horario:**

mañana 11:00 - 13:30

tarde 17:00 - 20:00

# GACETA MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

---

Volume 100

July-September 2003

Nº 3

---

ISSN 0304-4858

## CONTENS

### EDITORIALS

- 77 **The health in the circulation.**  
*Uzparitza.*
- 78 **In Memoriam Jon Tellería Elorza.**  
*J.A. Cearra.*
- 79 **Mass media.**  
*J. Ocharan.*

### ORIGINALS

- 81 **Alcoholic cirrhosis, osteoporosis and metabolic bone markers.**  
*M. Escalante, R. Franco, L. Cubas, J.I. Goiría, M.L. Zulueta, A. Cabarcos, C. Duque, F. Miguel.*

### REVISIONS

- 87 **Introduction. XI Course of Neurology. Bilbao City.**  
*J.J. Zarranz.*
- 89 **Behavioral disorders in alzheimer's disease patients.**  
*M. Fernández.*
- 93 **Practical management and treatment of dizzy patient.**  
*J.C. Gómez.*
- 99 **Primary prevention of ictus.**  
*F. Velasco.*
- 105 **Diferencial characteristics of epileptic seizure and pseudoseizures.**  
*M.I. Forcadas.*
- 109 **Different types of tremor and other movement disorders.**  
*E. Lezcano.*

112 **NEWS.**

### CLINICAL NOTES

- 113 **Giant lymphangioma of the lesser omentum.**  
*M. Echenique-Elizondo.*

## **BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003»**

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2003 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «ORIGINALES», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003» está dotado con 1.000 € al mejor ORIGINAL del año 2003.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

## **BASES DEL «PREMIO ONCOLOGIA 2003»**

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2003” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2003” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2003.

El “Premio Oncología 2003” está dotado con 1.000 €. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

## La salud al volante

*The health in the circulation*

La Medicina y los médicos juegan un papel vital en la problemática de los accidentes de tráfico, no sólo en su faceta asistencial sino que igualmente por otra menos conocida, pero igualmente relevante, la preventiva, al tratarse los accidentes de un problema de salud pública, de un grave problema sanitario.

La Organización Mundial de la Salud determina que la esperanza de vida se incrementaría si se suprimieran los accidentes como causa de mortalidad, calificando a los accidentes de tráfico como una auténtica epidemia, subrayando la dolorosa circunstancia de que gran número de víctimas son jóvenes.

El papel que juegan la Medicina y los médicos es fundamental en las investigaciones de las causas originarias de los accidentes, en las motivaciones reales que los han generado para, conociendo sus raíces originarias, crear las medidas necesarias, es decir, hacer profilaxis mediante la educación y la concienciación.

### Las causas de los accidentes

En los accidentes, los expertos y medios policiales intervienen investigando los accidentes, los hechos y circunstancias que hayan podido concurrir en los mismos, especificando número de víctimas, circunstancias ambientales, situaciones del entorno, etc., que pueden resultar múltiples y complejas, pero existen otros expertos, los médicos, que deberían intervenir investigando, comenzando por valorar y justipreciar el estado físico y anímico del responsable o responsables de los siniestros, retrotrayéndose en las investigaciones y comprobando numerosos datos siempre interesantes como: la alcoholemia, que aunque es competencia policial, en los casos de una negativa debería ser investigada en el laboratorio y en caso de fallecimiento en la sangre o contenido estomacal de la necropsia efectuada.

Asimismo, deberán conocerse datos como estos: posible fatiga previa al viaje emprendido; hábitos alterados con motivo del viaje; posibilidad de encontrarse bajo la influencia de problemas familiares (según los sociólogos cada vez más frecuentes); conducir bajo el influjo de problemas laborales o de otro origen; situaciones de angustia o tensiones emocionales; posibilidad de haber ingerido fármacos; posibles problemas de visión, sobre todo nocturna, no corregidos; afecciones cardíacas o hepáticas no controladas, epilepsias, etc.; experiencia en conducción; conocer si se precisaba llegar a su destino a hora fija o pretendía ganar un tiempo perdido en un atasco (velocidad, maniobras, etc.); posibilidad de haber influido algún tipo de distracción al manipular el teléfono móvil, mantener una conversación influyente; manipular radio, el CD o cassette; el acto de fumar; conducir distraídamente por conversación o actuaciones de pasajeros, niños, animales; circunstan-

cias ambientales; conocimiento de la personalidad y posibles complejos de los responsables.

Las motivaciones anteriormente señaladas, y otras no descritas, pueden ser las auténticas causas originarias de los accidentes de tráfico que el médico experto debería conocer y valorar en cada accidente.

Sin duda que cobran importancia el especificar detalles de las maniobras, conductas, situaciones y circunstancias que concurren en los accidentes y que deberán ser investigadas, analizadas, valoradas y compartidas por expertos y medios policiales, pero será imprescindible investigar amplia y profundamente el por qué de los accidentes y aquí la Medicina y los médicos podrán aportar a las diligencias datos de sumo interés. De no actuar así, no conseguiremos reducir la siniestralidad al no contar con la imprescindible medicina investigadora, en definitiva, la medicina preventiva.

### Consideración final

Como apéndice de esta descripción de las auténticas motivaciones de los accidentes de tráfico, del por qué de los mismos, añadimos que no basta cumplir con la legalidad de los exámenes psicotécnicos cada ciertos años, según la edad, para conocer nuestra auténtica valoración psico-física. Los conductores deben autoanalizarse y ser conscientes de detectar posibles anomalías y si observáramos alguna señal de alarma, acudir al médico para que valore su supuesta irregularidad.

Cada vez pasamos más horas al volante y cualquier alteración física o anímica podrá influir sobre el comportamiento del usuario.

Cada vez existen más procesos o síntomas de enfermedades que inciden en la conducción y pueden influir también en la causalidad de los accidentes de tráfico. Un ejemplo de nuestros tiempos lo tenemos en las consecuencias del ritmo de vida, causa de numerosos casos de estrés, ansiedad, depresiones y hasta agresividad.

Papel fundamental pues el que juega el profesional de la medicina no ya exclusivamente en la aplicación de la medicina asistencial de las víctimas, como se viene haciendo hasta ahora, sino que asimismo, en la medicina preventiva, conociendo las auténticas raíces del accidente para luego, conocidas las causas, actuar sobre la educación, la mentalización y la prevención.

**Dr. Uzparitza**  
Presidente DYA

**Palabras clave:** Salud. Accidente. Etiología

**Key words:** Health. Accident. Etiology

**Correspondencia:** Dr. Uzparitza. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. C/ Lersundi, 9 - 5º. 48009 Bilbao.

## **EDITORIAL / EDITORIALA**

### **IN MEMORIAM JON TELLERÍA ELORZA**



**Jon Tellería Elorza**  
**(1951-2003)**

Eran las 17.00 horas del sábado día 3 de mayo del presente año, estaba en un hotel de la Corte y Villa. Súbitamente sonó el teléfono y una conocida voz me comunica: "Jon Tellería ha muerto hoy a las 15.00". La noticia, si bien esperada, no por ello deja de sorprenderme sobremanera. Ha fallecido en el Hospital de referencia de Cruces (Baracaldo), donde después de ser diagnosticado, venía siendo tratado, desde hacía 23 meses, sometiéndose con entereza, con verdadero valor, diría yo, a los distintos exámenes, pruebas, tratamientos y revisiones pertinentes. Finalmente, cuando el Hacedor nos enviaba a su representante en la tierra, a Juan Pablo II, para una convivencia con los jóvenes y para canonizar a tres mujeres y a dos varones ejemplares, prácticamente al mismo tiempo que éste ponía los pies en la capital del Reino, Jon partía para el descanso eterno.

Jon Tellería Elorza nace en Bilbao, en 1951, en el seno de una familia de recia raigambre vasca; cursa los estudios elementales y el bachillerato en el Colegio de las Escuelas Cristianas de Santiago Apóstol de Bilbao, de los Hnos. de Lasalle, donde han realizado estudios gran número de bilbaínos y no bilbaínos, desde finales del siglo XIX hasta el momento actual. Seguidamente hará la licenciatura en la Facultad de Ciencias Biológicas de la joven Universidad del País Vasco (sita en Leioa-Bizkaia), con buenas calificaciones.

Al poco de finalizar su licenciatura se inicia en la vida laboral, trabajando en la Clínica Nefrológica Indautxu, donde llevará la sección de Microbiología hasta poco antes de su fallecimiento. En la década de los 80 del pasado siglo estudia, con gran afán, informática, y poco después informatizará el laboratorio en que, a diario, labora.

Tuve la suerte de conocer a Jon hace casi cinco lustros, y pude comprobar que era un hombre amante de su familia, de su tierra, de su trabajo y de sus amigos. Amaba sobremanera a su Bilbao natal, y a un bello pueblo costero, Elanchobe, en el que pasaba sus temporadas rústicas; posiblemente, debido a este amor rural y a que su padre sea marino de profesión, es por lo que siente gran pasión por las cosas de la mar, lo que le llevará a hacer el curso de patrón de embarcaciones de recreo.

Jon ha sido un hombre inteligente, alternando en su inteligencia la intuición y la reflexión; ordenado, metódico, buen

trabajador, obteniendo calidad en lo efectuado; ponderado, siempre dispuesto a colaborar, a ayudar a quien se lo solicitase; experto gastrónomo; deportista, buen navegante, amante del estudio, de la música y del golf. En su personalidad llamaba la atención su vivacidad, su jovialidad, su acusado sentido del humor y su rapidez, tanto para idear, como para exponer lo ideado.

Desde hace más de tres años venía ocupando, activamente, la Vicepresidencia de la Sección de Biólogos en la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, colaborando con verdadero entusiasmo, tanto en la Junta de Gobierno como en el Consejo de Redacción de la Gaceta Médica de Bilbao, revista centenaria de la entidad; por indicación suya, personas famosas relacionadas con la Biología han pasado por la tribuna de la Academia –profesores Macarulla, Goñi Ucelay, Marian Martínez de Pancorbo, Moco-roa, etc.–

Así mismo, deja constancia de unos conocimientos específicos con la preparación de menús con que se celebraba cada año la cena de hermandad de los académicos, en la primera quincena del mes de junio, con motivo de la Semana de Actividades Humanísticas de la Sociedad científica-cultural que es la Academia.

Jon, te has ido, pero puedo decirte que muchos, académicos y no académicos, sentimos tu marcha, y que tu recuerdo, tu hombría de bien y tu buen hacer, quedarán en nuestras mentes para siempre, como un ejemplo a seguir. En nombre de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y en el mío propio quiero manifestar, de modo público y notorio, nuestra más sincera condolencia a su familia: a su esposa, Miren Elisabete; a sus hijas, Itxaso, Ibane y Nora, a sus padres y hermanos.

Jon, descansa en paz.

Mayo 2003

**Dr. José Antonio Cearra Asúa**  
Ex Presidente de la Academia

**Palabras clave:** In memoriam.

**Key words:** In memoriam.

**Correspondencia:** Dr. José Antonio Cearra Asúa. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. C/ Lersundi, 9 - 5º. 48009 Bilbao.

### Medios de comunicación

*Mass media*

**Dedicatoria:** Dr. J. Hoey. Editor. CMAJ. Canada.

El interés del público en las noticias sobre la investigación médica da lugar a que los medios de comunicación compitan activamente para obtener la información sobre las investigaciones cuanto antes. En ocasiones los investigadores y las instituciones, a través de ruedas de prensa o entrevistas, difunden la información sobre las investigaciones, antes de su completa publicación en una revista científica.

Esta manera se proporciona al público la información médica de relevancia sin retrasos injustificados. Los directores de las revistas científicas tienen la responsabilidad de jugar un papel importante en el proceso divulgativo. Sin embargo, los médicos necesitamos contar con la información detallada antes de poder aconsejar a nuestros pacientes en cuestiones relacionadas con las conclusiones de tales estudios reseñados. Un gran problema de estas informaciones ofrecidas por los medios de comunicación sobre una investigación científica antes de que el trabajo sea revisado por expertos y publicado en su totalidad, puede conducir a la difusión de conclusiones inexactas o prematuras, extrayendo la idea al paciente de esperanza no fundamentadas y de valor evidente sospechoso por el influjo comercial y/o de marketing de la industria farmacéutica.

La rapidez es importante en la medicina. Cada nuevo descubrimiento o avance en el diagnóstico y tratamiento es importante para los pacientes y sus médicos. Las publicaciones electrónicas y la comunicación han creado comunidades virtuales de individuos definidos por intereses y necesidades comunes que están abriendo nuevos horizontes para la cooperación. Por ejemplo, el primer caso canadiense de SRAS fue diagnosticado el pasado 13 de marzo, se describe en el CMAJ., el 7 de abril y se publica el informe en internet el 16 de abril. Desde entonces se han publicado otros once informes relacionados y hay muchos más en estudio. Seis semanas después de ser descrito el primer caso por la OMS, la base de datos Medline ya había clasificado 108 artículos sobre el SARS.

Uno debe admitir sin embargo, que todo esto ha sido la excepción y no la regla, muchas publicaciones médicas todavía siguen en la vía lenta como la Gaceta Médica de Bilbao. Algunos críticos se han unido bajo el estandarte de la Public Library of Science y la Budapest Open Access Initiative, que abogan por el establecimiento del libre

acceso a los archivos electrónicos, donde los científicos pueden publicar sus estudios a modo de ejemplares preliminares individuales. Algunos van incluso más lejos, argumentando que la necesidad de un archivo electrónico único está ahora anticuado: los investigadores simplemente pueden poner sus documentos preliminares en sus propios servidores y páginas web, donde se localizan rápidamente.

Hay muchas evidencias de que el libre acceso a los artículos en internet (online) tiene mayor impacto 4.5 veces más, de hecho que los documentos colocados en páginas de acceso restringido. De hecho, muchos artículos publicados como documentos preliminares son citados incluso antes de ser oficialmente publicados. De esa manera, la temprana puesta en circulación de nuevos descubrimientos científicos y médicos puede traer consigo una temprana aplicación y mayor impacto tanto en la ciencia como en la salud humana.

Las recomendaciones al respecto del ICMJE resulta de utilidad a los directores de las revistas científicas en el establecimiento de su política al respecto.

Por ello, los directores, a través de las revistas con sistema de revisión por expertos, pueden contribuir a la transmisión ordenada de la información médica de los investigadores al público. Esto se puede lograr mediante acuerdos tanto con los autores para lograr que no difundan su trabajo mientras su manuscrito se halla aún en fase de revisión por expertos para su publicación, como con los medios de comunicación para que no divulguen noticias antes de la publicación en la revista, a cambio de la cual cooperará en la preparación de reportajes veraces.

Debido a que muy pocas investigaciones médicas tienen implicaciones clínicas tan importantes y urgentes para la salud pública que requieren que el resultado de la investigación sea divulgado antes de su publicación en una revista. Sin embargo, en tales circunstancias excepcionales, las autoridades sanitarias deberían adoptar la decisión y la responsabilidad de su difusión anticipada a los médicos y a la población a una revista determinada, debe consultarse con el director antes del avance de cualquier divulgación pública. Si los directores consideran que es conveniente la difusión inmediata, deben renunciar a la política de restringir la publicidad antes de la publicación.

La política editorial a la limitación de la publicidad o divulgación de las investigaciones antes de su publicación

no se aplicará a la información que aparezca en los medios de información que aparezca en los medios de información referente a reuniones científicas, ni a los resúmenes que se presentan en dichas reuniones, congresos o conferencias, los investigadores al presentar su trabajo en una reunión científica son libres de discutir su presentación con la prensa, si bien se desaprueba que faciliten un mayor detalle de sus presentaciones o comunicaciones.

Cuando un artículo está a punto de ser publicado, los directores quizá deseen ayudar a los medios de comunicación en la preparación de informes veraces, divulgando informes, contestando a preguntas, ofreciendo copias

anticipadas de la revista, o remitiendo a los periodistas a los expertos adecuados. Estas actuaciones deben coordinarse a fin de que la divulgación de la información coincida con la publicación del artículo.

**Dr. Julen Ocharan Corcuera**  
Jefe de Redacción

**Palabras claves:** Medios de comunicación, salud.

**Key words:** Mass media, health.

**Correspondencia:** Dr. Julen Ocharan Corcuera. Gaceta Médica de Bilbao. Calle Lersundi, 9-5º. 48009 Bilbao

## **PUBLICIDAD DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO**

**La Junta Directiva de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao quiere agradecer a los académicos pintores, pintores y académicos filatélicos su colaboración en la XXX Semana de Actividades Humanísticas de Bilbao.  
Celebrada del 2 al 6 de junio de 2003 en la Sala de Exposiciones “Juan de Larrea” de Bilbao**

**Pintura:**

*D<sup>a</sup>. Inge Anduiza Henning*  
*Dr. J. A. Aróstegui Meseguer*  
*Dra. M. Ateka*  
*D<sup>a</sup>. R. Bartrina de Aranceta*  
*Dr. R. Cearra de Orte*  
*D<sup>a</sup>. M. Bolumburu*  
*D<sup>a</sup>. M. Briones García*  
*D<sup>a</sup>. J. Fernández de Aizpiri*  
*D<sup>a</sup>. M. Gabiña Paul*  
*D<sup>a</sup>. M. R. González Vegas*  
*D<sup>a</sup>. N. Machado Silva*  
*D<sup>a</sup>. A. M. del Rey León*

**Filatelia:**

*Dr. J. Alonso La Vega*  
*Dr. A. Aparicio Ferrero*  
*Dr. A. Villanueva Edo*

# Cirrosis alcohólica, osteoporosis y marcadores del metabolismo óseo

*Alcoholic cirrhosis, osteoporosis and metabolic bone markers*

M. Escalante\*, R. Franco\*, L. Cubas\*\*, J.I. Goiría\*\*\*, M.L. Zulueta\*\*\*\*, A. Cabarcos\*\*\*\*\*, C. Duque\*\*\*\*, F. Miguel\*

\*Departamento de Medicina Interna. Hospital de Basurto (Bilbao).

\*\*Centro de Cálculo. Universidad de Deusto (Bilbao).

\*\*\*Área de Salud. Excmo. Ayuntamiento de Bilbao.

\*\*\*\*Departamento de Bioquímica. Hospital de Basurto (Bilbao).

\*\*\*\*\*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Donostia.

## RESUMEN

**OBJETIVOS:** 1) Conocer si existe predominio de un tipo de osteoporosis (OP) en estos pacientes formación ósea disminuida o reabsorción ósea aumentada). 2) Correlacionar esta enfermedad con diferentes marcadores óseos.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** *Sujetos de estudio:* 52 pacientes varones cirróticos alcohólicos de 45 a 65 años de edad, con función renal normal, no sedentarios y sin ningún tratamiento que pudiera alterar el estudio. *Diseño y variables:* estudio descriptivo transversal. Se evaluaron las siguientes variables: *enfermedad ósea*, por medio de RX simple de columna dorsal y lumbar y densitometría ósea (absortimetría de doble haz de RX-DPX plus LUNAR-Sistema DEXA), *marcadores del metabolismo óseo* (osteocalcina, 25 OH vitamina D, calciuria, creatinina en orina, hidroxiprolinuria, desoxipiridinolina, fosfatasa ácida tartrato resistente, PTH intacta, testosterona libre y estradiol) y *analítica de rutina*.

**Análisis estadístico:** ordenador Mc Intosh con el programa Filemaker-PRO. **RESULTADOS:** se consideró osteopenia si la densidad mineral ósea (DMO) era mayor a 1 desviación standard (DE) pero menor a 3 DE y OP si la DMO era mayor a 3 DE por debajo de la T score (valores promedio para mujeres adultas) o había fracturas de compresión vertebrales. La prevalencia total de enfermedad ósea (osteopenia y OP) fue del 58%. La pérdida de hueso tuvo lugar sobre todo en la columna lumbar (80%). La PTH elevada y la disminución de Mg y vitamina D indicaron una alteración del metabolismo de la vitamina D. La osteodistrofia de la cirrosis alcohólica se caracteriza por un aumento en la reabsorción ósea.

**PALABRAS CLAVE:** cirrosis alcohólica, marcadores óseos, osteodistrofia hiperreabsortiva.

## ABSTRACT

**OBJECTIVES:** 1) To know if there is a predominant type of osteoporosis in these patients (decreased bone formation or increased bone reabsorption). 2) To correlate this disease with different bone markers.

**SUBJECTS AND METHODS:** *Study population:* 52 alcoholic cirrhotic males from 45 to 65 years old, with normal values of kidney function, non-sedentary and without any treatment that could alterate the study.

*Design and variables:* transversal descriptive study. The following variables were evaluated: *bone disease* (thoracic and lumbar spine standard X rays and bone densitometry (dual energy X-ray absorptiometry DPX plus LUNAR-DEXA), *metabolic bone markers* (osteocalcin, 25-hydroxyvitamin D, urine calcium, creatinine, hydroxyproline and deoxypyridinoline, serum tartrate resistant acid phosphatase, intact PTH, free testosterone and estradiol) and *laboratory examination*.

**Statistical analysis:** Mc Intosh computer (program Filemaker- PRO). **RESULTS:** osteopenia was considered if bone mineral density (BMD) was higher than 1 standard deviation (SD) but lower than 3 SD and osteoporosis (OP) if BMD was higher than 3 SD below T score (mean values for adult women) or there were spinal compression fractures. The total prevalence of bone disease (osteopenia and OP) was 58%. The bone loss appeared above all in lumbar spine (80%). High PTH and decreased magnesium and D vitamin revealed an altered D vitamin metabolism. The osteodystrophy in alcoholic cirrhosis is due to an increase in bone reabsorption.

**KEY WORDS:** alcoholic cirrhosis, bone markers, hyperreabsorptive osteodystrophy.

## LABURPENEA

**HELBURUAK:** 1) Gaixo hauengar osteoporosis (OP) mota baten nagusitasunik ote dagoen jakitea, hezur eraketa gutxiturik edo hezur birxurgapen handiturik. 2) Koerlazonatu gaixotasun haue hezur markagailekin.

**MATERIALA ETA METODOAK:** *Azterketagai diren subjektuak:* 52 gaixo zirrotoiko, 45 eta 65 urte artean, giltzurrun funtzio normalarekin, sedentarioak ez direna eta azterlana alda lezakeen edonolako tratamendurik gabe.

*Diseinua eta aldagaiak:* zehar azterlan deskribatzailea. Ondorengo aldagaiak ebaluatzen dira: *hezur gaixotasuna* X izpi arruntak egin zitzaizkion gerri bizkarrezurrari eta hezur dentsitometria (DPX plus LUNAR-DEXA X izpien aurpegi bikoitzeko absortimetria), *hezur metabolismoaren markagailuak* (osteokaltzina 25 OH bitamina D, kaltziuria, kreatinina gemuan, hidroxiprolinuria, desoxipiridinolina, fosfatasa azidoa tartrato erresistentea. PTH ukitu gabea, testosterona libre eta estradiola) eta *ohiko analisiak*.

**Análisis estatistikoa:** Macintosh ordenagailua Filemaker-PRO programarekin. **EMAITZAK:** osteopeniatzat hartu zen hezur mineral dentsitatea (HMD) 1 despidarapen estandarra (DE) baino handiagoa baina 3 DE baino txikiagoa bazen, eta OP HMD 3 DE baino handiagoa zen T score-ren azpitik (batez besteko balioak emakume nagusientzat) edo konpresio bertebraleko hausturirik bazuden. Hezur gaixotasunaren (osteopenia eta OP) nagusitasuna %58koa izan zen. Hezur galtzea gerri bizkarrezurrean gertatu zen batez ere (%80). PTH altuak eta Mg eta D bitamina gutxitzeak D bitaminaren metabolismoaren alterazioa adierazi zuten. Zirrosi alkoholikoaren osteodistrofiak bereizgarritzat du hezur birxurgapena.

**GILTZ HITZAK:** zirrosi alkoholikoa, hezur markagailuak, osteodistrofia hiperxurgatzailea.

Correspondencia:  
Miguel Angel Escalante Boleas  
C/Gregorio Uzuquiano, 24, 1 dcha.  
48920 Portugalete. Bizkaia

Recibido: 8-4-2002  
Aceptado: 1-2-2003

## Introducción

La osteoporosis (OP) es la enfermedad metabólica ósea más frecuente en los países occidentales.

La disminución de la masa ósea se traduce en la práctica clínica en la aparición de fracturas patológicas.

Hasta hace unos años la pérdida de masa ósea se polarizaba etiológicamente hacia el proceso fisiológico del envejecimiento y la menopausia (OP primarias). Sin embargo, se han identificado posteriormente un amplio grupo de enfermedades que conllevan osteopenia entre las que se incluyen las hepatopatías y, más concretamente, la cirrosis hepática.

Las alteraciones óseas encontradas en esta enfermedad se denominan en su conjunto osteodistrofia hepática y engloban OP, osteomalacia y anomalías en el metabolismo fosfocálcico.

Finalmente, la mayoría de los estudios realizados concluyen que la OP es la enfermedad ósea más común en las hepatopatías crónicas.

## Material y métodos

**Objetivos:** 1) Conocer si hay un tipo predominante de OP en los varones cirróticos alcohólicos (hipoformativa o hiperreabsorptiva). 2) Correlacionar la enfermedad ósea con los diferentes marcadores del metabolismo mineral.

**Metodología:** 1) *Sujetos de estudio:* *Obtención de la muestra:* sobre el listado de todos los varones de 45 a 65 años de edad del Hospital de Basurto-Bilbao desde el 1-1-89 hasta el 30-3-94, diagnosticados de cirrosis alcohólica, y que totalizaban 194 individuos, se extrajeron, comenzando desde el final del listado, 1 de cada 3 sujetos hasta completar una primera relación de 74 pacientes que reunían las condiciones de selección del estudio.

De los 74 sujetos se esperaba conservar como mínimo 65 individuos válidos,

siendo este número el mayor y suficiente para alcanzar un alfa de 0,05, que es el estándar habitual en la literatura médica. La cirrosis hepática fue comprobada a través de la historia clínica, pruebas de laboratorio, ecografía abdominal, aparición de complicaciones propias de esta patología y biopsia hepática en algunos pacientes. Se envió información detallada de los objetivos y fases del estudio a los 74 individuos. Transcurridos 2 meses, se envió una segunda carta a los que no habían contestado a la primera. Finalmente, se les localizó telefónicamente, excluyéndose los que habían fallecido y los que declinaron participar en el proyecto. Un total de 52 pacientes contestaron afirmativamente, desarrollando 46 de ellos el estudio en su totalidad. Las 6 pérdidas, ocurridas durante los 2 años que duró la recogida de datos, se debieron a óbitos.

*Requisitos de selección:*

1) Sujetos varones cirróticos alcohólicos de edades entre los 45 y 65 años. 2) Criterios analíticos de función renal normal. 3) No estar sometido a tratamiento con vitamina D, estrógenos, antiandrógenos, esteroides y suplementos de Ca. 4) No ser individuos sedentarios. 5) Los seleccionados serán informados de los objetivos y protocolo del estudio, obteniéndose su conformidad por escrito.

2) *Diseño y variables:* se trata de un estudio descriptivo transversal completado en 2 años (1994 y 1995).

Para el desarrollo del mismo se dispuso de las instalaciones de los Servicios Generales Básicos del Hospital de Basurto (Bioquímica Clínica, Extracciones y Radiodiagnóstico) y del Centro Municipal de Salud del Excmo. Ayuntamiento de Bilbao, donde se realizaron las mediciones densitométricas.

Se valoraron los siguientes factores:

1. *Marcadores del metabolismo óseo:* a) FORMACIÓN ÓSEA: osteocalcina, 25 OH vitamina D.

b) REABSORCIÓN ÓSEA: \*Marcadores urinarios: calciuria, creatinina en orina, OH prolina en orina de 24 horas y desoxipiridinolina-DPD.

Para la OH prolina los pacientes realizaron una dieta pobre en colágeno 48 horas antes de la recogida de la orina (sin carne, pescado, pollo, gelatinas, helados, etc.) y se usó el método colorimétrico-espectrofotométrico.

En la DPD la colección de orina no precisó restricción dietética y la medición fue por enzimoanálisis competitivo.

\*Marcadores séricos: fosfatasa ácida resistente al tartrato (FART), usando el

método cinético-espectrofotométrico, y PTH intacta, con el método RIA.

c) HORMONAS SEXUALES: testosterona libre y estradiol sérico (ambos medidos por RIA).

2. *Parámetros analíticos:* las determinaciones se realizaron en un autoanalizador Hitachi 717, con reactivos Boehringer-Mannheim. Se valoraron bioquímica (glucosa, urea, creatinina, GOT, GPT, GGT, BR total y colesterol), electrolitos (Ca, P, Mg, Na, K y Cl), proteinograma, serie férrica, hematimetría y estudio de coagulación.

3. *Estudios radiológicos convencionales y densitométricos:* a) RADIOGRAFÍA DE COLUMNA VERTEBRAL TORÁCICA Y LUMBAR: estudio radiológico simple, en posición lateral, a 1 metro de distancia, abarcando de D7 a L3, para comprobar la presencia de fracturas de compresión vertebrales (considerando como tales fracturas la disminución del 20-25% de la altura del cuerpo vertebral).

b) DENSITOMETRÍA ÓSEA: se considera osteopenia desde el punto de vista densitométrico cuando la DMO está al menos 1 DE por debajo de la T score y OP si se encuentra a más de 2,5 DE por debajo de la T score (valores promedio para mujeres adultas) (5). Como la muestra era de varones, se habló de OP a partir de 3 DE por debajo de la T score en cualquiera de los 3 lugares de medición (columna lumbar y ambos cuellos femorales).

Se compararon los valores obtenidos en nuestros pacientes con los de 232 controles sanos, considerando que un individuo había perdido masa ósea si se cumplía lo arriba mencionado (6).

Obtuvimos los valores de DMO en columna lumbar y cuello femoral debido a que son las regiones anatómicas más representativas de hueso trabecular y cortical, respectivamente.

3) *Análisis de los datos:* se diseñó una base de datos en un ordenador Mc Intosh mediante el programa Filemaker PRO. La preparación de los datos se realizó en un ordenador Performa 6200 y la explotación de las variables en un ordenador Mc Intosh Performa 6200 con el programa Statview.

Se dividió al colectivo en 2 grupos de afectados o no por la pérdida de masa ósea y se compararon todas las variables entre los 2 grupos por medio de pruebas de hipótesis paramétricas y no paramétricas. El nivel de significación se estableció a partir de un valor de alfa de 0,05.

**Resultados**

El 58% de los pacientes tenían enfermedad ósea (40% osteopenia y 18% OP). El 82,3% sufrieron pérdida de masa ósea en la columna lumbar y el 17,7% en cuello femoral (Figura 1).

Aunque dentro de la normalidad, la **urea y la creatinina** fueron más elevadas en los que perdieron masa ósea. Los valores de **GOT, GPT, BR total y VCM** en los sujetos osteopénicos fueron mayores y los del índice de protrombina y plaquetas menores que en los controles.

Los niveles de **Mg y P** estaban descendidos (media: M=1,46 y 3,16 respectivamente) y los de **Ca** ligeramente más altos en los osteopénicos que en los controles (M=4,84).

Los valores de **estradiol** fueron más altos (M=59,88, VR<80 pg/ml) y la concentración de **testosterona** más baja (M=5,90, VR=3-11 ng/ml) en los individuos con afectación ósea que en los controles (M=48,14 y 7,41 respectivamente).

Los niveles de **vitamina D** fueron claramente inferiores en los sujetos con osteopenia y la media estaba por debajo de los niveles normales de referencia (M=11,66, VR=12-96 ng/ml). La relación entre vitamina D y enfermedad ósea estaba próxima a la significación estadística (p=0,06).

Los valores de osteocalcina en los pacientes con enfermedad ósea de la muestra fueron más altos (M=7,28, VR=0,7-6,9 ng/ml) (Figura 2) y las concentraciones de esta proteína se relacionaron con la DMO en cuello femoral derecho (CFD).

Los valores de **FART** fueron ligeramente más altos en los individuos osteopénicos

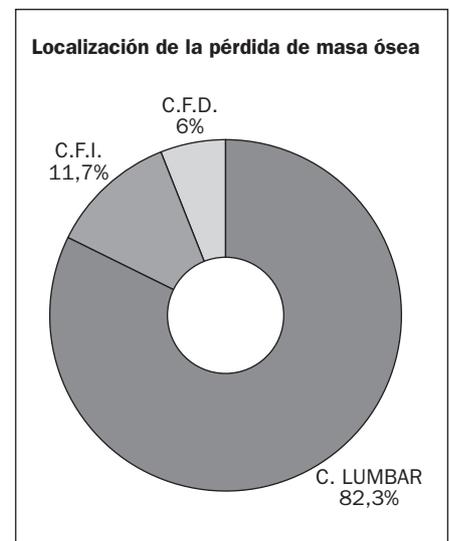


Fig. 1: Localización de la pérdida de masa ósea.

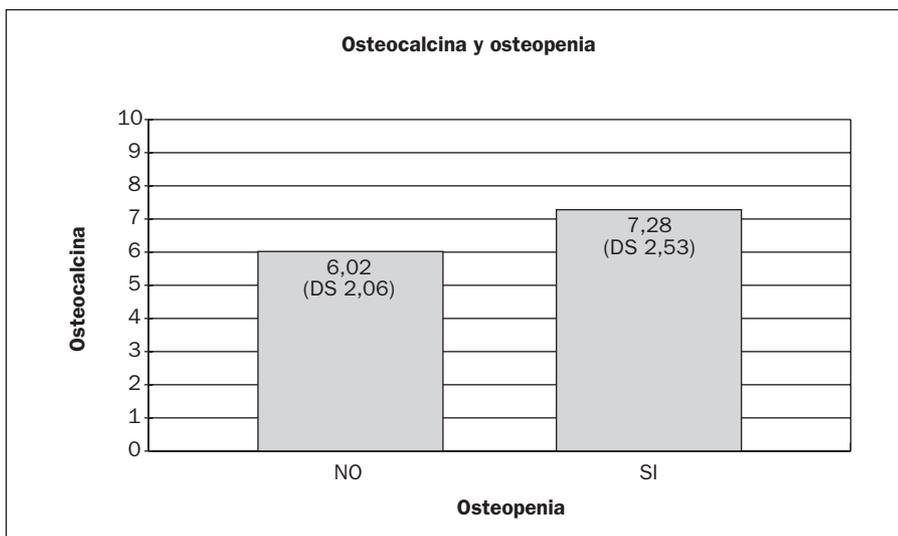


Fig. 2: Osteocalcina y osteopenia.

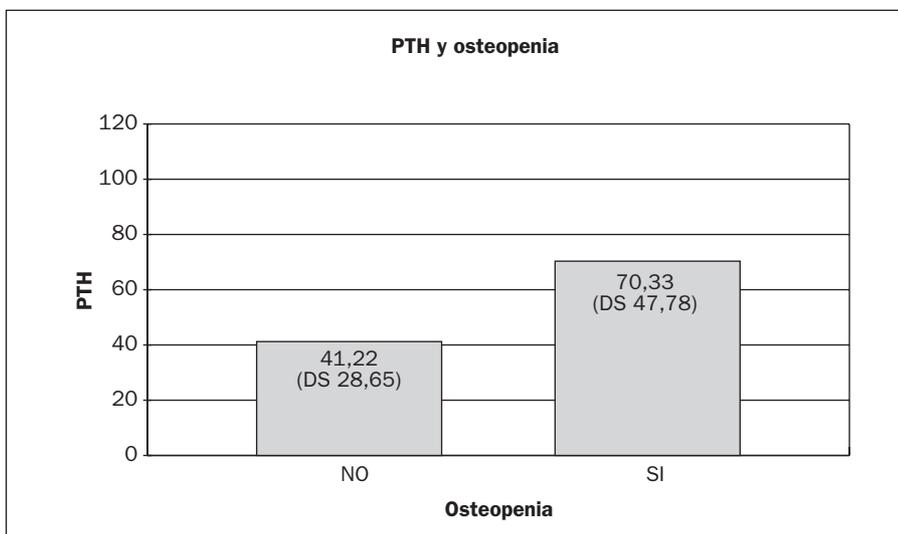


Fig. 3: PTH y osteopenia.

(M=1,37, VR=0-2,4 U/L), pero sin que se encontrara ninguna correlación estadística. La concentración de la **PTH intacta** estuvo por encima de los niveles normales en los sujetos que presentaban desmineralización ósea (M=70,33, VR=<65 pg/ml) (Figura 3). Se halló una relación significativa entre la PTH y la pérdida de masa ósea.

Finalmente, se encontraron algunos resultados reseñables con relación a los marcadores urinarios.

Los pacientes osteopénicos presentaron niveles más bajos de **calciuria** que los controles (M=9,22, VR=5-12,5 meq/24 horas).

La **excreción de creatinina** fue ligeramente más alta en los enfermos con pérdida de masa ósea (M=1,16, VR=1-2 g/24 horas) y se encontró correlación signifi-

cada con los valores de DMO en ambos cuellos femorales.

La **hidroxiprolinuria** estaba aumentada en los pacientes osteopénicos (M=13,55, VR=6-22 mg/m<sup>2</sup>/24 h) pero no se alcanzó la significación estadística.

Los niveles de **DPD** fueron más altos en los sujetos con enfermedad ósea de la muestra que en los controles (M=6,02, VR=2,5-5,5 nanomoles DPD/milimoles creatinina). El 78,6% de los individuos con OP en la columna lumbar tuvieron niveles altos de DPD (Figura 4).

### Discusión

Diamond publicó en 1990 un artículo titulado "Osteoporosis and skeletal fractures in Chronic Liver Disease" y afirmó que la enfermedad hepática representa un riesgo de padecer OP tanto en el esqueleto axial como en los huesos periféricos (1).

Bonkovsky presentó ese mismo año "Prevalence and prediction of osteopenia in Chronic Liver Disease", manteniendo que la osteopenia es prevalente en las hepatopatías crónicas, sobre todo si la masa muscular esquelética está disminuida y aumenta la fosfatasa alcalina sérica (2).

El método que ofrece mayores garantías en el diagnóstico de OP es la densitometría ósea. El sistema DEXA usa una fuente de RX dirigida a la producción de 2 energías: un fotón detector y una interfase con un sistema computarizado para mostrar las áreas cortadas, calcular la DMO y el contenido mineral óseo (CMO). Además, permite medir la masa grasa, la masa muscular y el porcentaje de grasa (densitometría total corporal) (2).

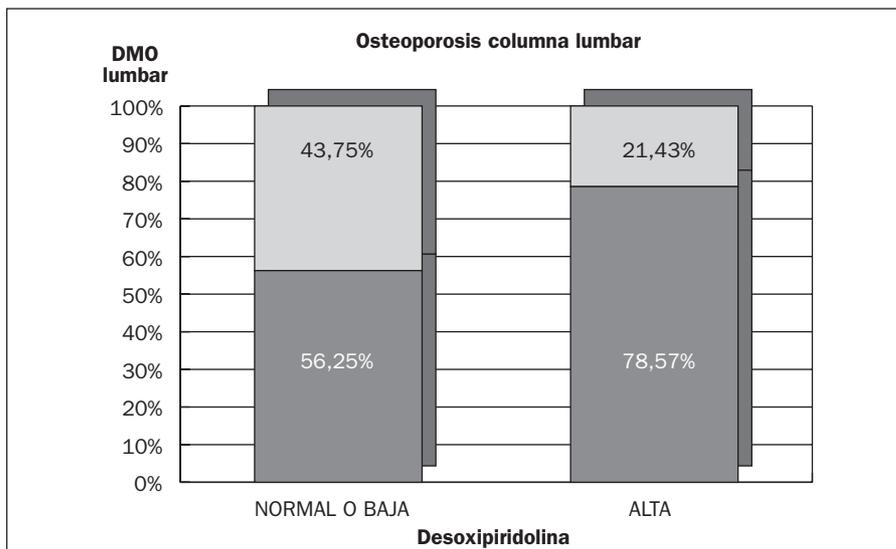


Fig. 4: Osteoporosis columna lumbar.

Los intentos de correlacionar las hepatopatías crónicas con la enfermedad ósea entremezclan las enfermedades hepáticas colestáticas y no colestáticas, de modo que no es posible establecer si la afectación es más prevalente para un tipo concreto de hepatopatía.

Asimismo, se suelen presentar muestras conjuntas de varones y hembras de arcos de edad muy amplios, por lo que surge la duda de si la OP es secundaria o pueden interactuar la edad y el sexo como “factores obligados” en la pérdida de masa ósea.

En 1984, el artículo de Mobarhan “Metabolic bone disease in alcoholic cirrhosis: a comparison of the effect of vitamin D<sub>2</sub>, 25-hydroxyvitamin D or supportive treatment” incluía sólo a varones menores de 65 años (3), al igual que el trabajo de Conte de 1989 “Bone involvement in primary hemochromatosis and alcoholic cirrhosis” (4).

La localización más usual de la osteopenia en los cirróticos alcohólicos es la trabecular. Conte observó OP trabecular en el 50% de los cirróticos alcohólicos (4).

Jorge y cols también encontraron modificaciones óseas sobre todo en el esqueleto axial debido a que el turnover óseo en el hueso trabecular es 8 veces más intenso que en el cortical (7).

Bonkovsky informó de la existencia de desmineralización sobre todo a nivel del triángulo de Ward (lugar del cuello femoral compuesto fundamentalmente por hueso trabecular) (2).

El 82,3% de la enfermedad ósea de los pacientes de nuestra muestra tuvo lugar en la columna lumbar (compuesta por hueso trabecular) frente al 17,7% en cuello femoral (hueso cortical).

El hallazgo de valores más elevados de urea y creatinina en los sujetos osteopénicos que en los controles, aún sin existir criterios de osteodistrofia renal, podría deberse a un peor estado del funcionamiento renal en los cirróticos o a una mera casualidad estadística.

La alteración en los parámetros bioquímicos del funcionalismo hepático se interpretó como una tendencia a que cuanto más incidiera la hepatopatía mayor sería la probabilidad de patología ósea asociada.

Pitts afirmó que las concentraciones de Ca sérico en el alcoholismo crónico podrían ser bajas, normales o altas y que la hipocalcemia se debía primariamente a hipoalbuminemia (8).

Zarnitsky sostuvo que la hipomagnesemia severa interviene en la disminución de la secreción de PTH, induciendo resistencia a la acción periférica de esta hormona (9).

Sin embargo, si el descenso de Mg es ligero, puede contribuir al aumento en los niveles de PTH (10).

Los resultados de los niveles de PTH y Mg de nuestro estudio corroboran esta afirmación.

Las hormonas sexuales juegan su papel como marcadores de formación ósea. En los varones alcohólicos, los niveles de estrógenos séricos pueden aumentar por conversión de testosterona en estradiol y de androstendiona en estrona en la grasa periférica (11).

El hallazgo de valores más altos de estradiol en los sujetos osteopénicos de nuestra muestra podría explicarse por la gravedad de su hepatopatía o por el tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio.

Jackson encontró déficit de testosterona en el 30% de los individuos con OP vertebral (12).

En nuestro estudio, la concentración de esta hormona fue más baja en los pacientes osteopénicos, pero no hubo relación significativa con la pérdida de masa ósea.

Las concentraciones de los metabolitos de la vitamina D están determinadas por las de las proteínas transportadoras más que por la función hepática, según algunos autores (13).

El déficit de vitamina D puede cursar con OP o agravarla, pero es improbable que sea un factor patogénico importante en el desarrollo de dicha enfermedad ósea (14). Dados los resultados encontrados en nuestro trabajo existe la posibilidad de que el metabolismo de la vitamina D pueda estar alterado en los cirróticos alcohólicos.

Así, los niveles deficientes de vitamina D provocaron una secreción anormal de PTH como efecto compensatorio y, por tanto, un aumento en los valores de esta hormona (15).

El aumento de la PTH con la edad lleva a un hiperparatiroidismo fisiológico secundario a la disminución de la función renal y a la hipocalcemia por malabsorción intestinal de Ca (16).

Algunos autores no han encontrado alteraciones (17) e incluso otros obtuvieron descensos de la PTH en pacientes cirróticos (18) (19) (20).

Por nuestra parte, se halló una relación significativa entre la PTH y la pérdida de masa ósea, con niveles elevados de la hormona en los sujetos con enfermedad ósea.

La osteocalcina es una proteína ósea cuya producción se estimula por la hipocalcemia y la disminución de calcitriol. Sus valores aumentan en OP, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, etc. (21).

Reisch afirmó que la osteopenia del cirrótico se debía a la disminución de la actividad osteoblástica reflejada por niveles bajos de esta proteína (22).

Otros autores defienden igualmente que la disminución de osteocalcina es el principal factor responsable en la etiopatogenia de la osteodistrofia hepática (23) (19). Sin embargo, en situaciones de recambio óseo alto, sus niveles pueden aumentar (24).

Nosotros encontramos niveles más altos de osteocalcina en los individuos osteopénicos, lo que podría atribuirse a dicho recambio óseo acelerado.

La FART aumenta en patologías con turnover óseo alto (Paget, hiperparatiroidismo), y con aumento en la reabsorción (metástasis óseas, mieloma múltiple, OP vertebral) (25) (26).

Como hemos dicho, no se halló ninguna relación estadística entre FART y enfermedad ósea.

La calciuria carece de sensibilidad para detectar desmineralización y sólo expresa un aumento marcado en la reabsorción ósea (26). Si disminuye, sugiere déficit de vitamina D u otra forma de malabsorción de Ca (27) (28) (29) (18).

Sin embargo, hay autores que han encontrado hipercalcemia en pacientes alcohólicos y con diversas hepatopatías (30) (17).

Los sujetos con desmineralización ósea del estudio presentaron niveles más bajos de calciuria, lo que podría asociarse a un déficit de vitamina D.

La excreción urinaria de creatinina podría ser un predictor útil de la disminución de la DMO (2). Esta aseveración se constató en nuestros pacientes, habiendo una relación significativa con los valores de DMO en cuello femoral.

La OH prolina no suele tener valor diagnóstico en OP, pero si aumentan sus niveles podrían predecirse aquellos casos con un mayor índice de remodelado (31).

Pudimos objetivar un ligero aumento de OH prolina, pero sin llegar a la significación estadística.

La DPD en orina se correlaciona con el turnover óseo en la OP vertebral (26) y sirve para valorar la pérdida ósea inmediatamente después de la menopausia, en el tratamiento corticoideo y si se ha padecido una fractura reciente (32).

Los niveles de DPD fueron más altos en los sujetos con enfermedad ósea de la muestra. El 78,6% de los individuos con OP en la columna lumbar presentaron valores altos de DPD, lo que podría orientar hacia su utilidad como marcador en la OP vertebral.

En cuanto al tipo de OP en las hepatopatías crónicas, Compston defendió que

sería de turnover alto o bajo. La de recambio alto cursa con formación ósea normal o aumentada, pero sobrepasada por la reabsorción. En cambio, en la de recambio bajo predomina la disminución de la formación ósea (33).

Varios trabajos de Diamond han informado de una alta prevalencia de OP de recambio bajo en la cirrosis hepática (34) (35).

Mobarhan mantuvo que no era probable que la pérdida ósea en la cirrosis alcohólica se debiera a un exceso en la actividad osteoclástica (3) y Chappard que la disminución de la actividad osteoclástica asociada a una función osteoclástica normal podría jugar un papel en la patogenia de la OP concomitante de esta enfermedad (36).

Sin embargo, autores como Johnell manifestaron que los cambios óseos secundarios al enlismo se caracterizaban por el aumento en la reabsorción ósea (20).

Los resultados de nuestro trabajo se acercan a esta afirmación, ya que los marcadores de reabsorción ósea (excepto la calciuria) y la osteocalcina, estaban aumentados en los sujetos con patología ósea.

Por todo ello, aún con la limitación de que el número de enfermos que participó en el estudio fue algo inferior al necesario, parece que los cambios óseos asociados a la cirrosis alcohólica podrían deberse a un aumento en la reabsorción del hueso.

## Referencias bibliográficas

- Diamond T, Stiel D, Lunzer M, Wilkinson M, Roche J, Posen S. Osteoporosis and skeletal fractures in chronic liver disease. *Gut* 1990; 31: 82-7.
- Bonkovsky HL, Hawkins M, Steinberg K, et al. Prevalence and prediction of osteopenia in chronic liver disease. *Hepatology* 1990; 12 (2): 273-80.
- Mobarhan SA, Russell RM, Recker RR, Posner DB, Iber FL, Miller P. Metabolic bone disease in alcoholic cirrhosis: a comparison of the effect vitamin D<sub>2</sub>, 25-hydroxyvitamin D, or supportive treatment. *Hepatology* 1984; 4 (2): 266-73.
- Conte D, Caraceni MP, Duriez J, et al. Bone involvement in primary hemochromatosis and alcoholic cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1989; 84 (10): 1231-4.
- Kanis JA. Osteoporosis y sus consecuencias. En: Kanis JA, ed. *Osteoporosis 1ªed* (ed. esp). Londres: Blackwell Science Ltd, 1996; 1-25.
- Goiñía JJ, Pastor A. Densidad mineral ósea en los habitantes de Bilbao. Estudio mediante DEXA de la mineralización ósea de una muestra significativa de población sana. XX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología 1994; 183.
- Jorge JA, González CE, Torres A y cols. Valoración de la masa ósea en la cirrosis hepática alcohólica mediante tomografía computarizada de la cuarta vértebra lumbar. *Rev Esp Enf Digest* 1987; 72 (6): 705-11.
- Pitts TO, Van Thiel DM. Disorders of divalent ions and vitamin D metabolism in chronic alcoholism. *Recent Dev Alcohol* 1986; 4: 357-77.
- Zarnitsky C, Daragon A, Le Lôet X. Retentissement osseux de l'intoxication alcoolique. *Presse Med* 1989; 18 (20): 1005-6.
- Bikle DD, Genant HK, Cann C, Recker RR, Halloran BP, Strewler GJ. Bone disease in alcohol abuse. *Ann Intern Med* 1985; 103 (1): 42-8.
- De Vernejoul MC, Bielakoff J, Herve M, et al. Evidence for defective osteoblastic function. A role for alcohol and tobacco consumption in osteoporosis in middle-aged men. *Clin Orthop* 1983; 179: 107-15.
- Jackson JA. Osteoporosis in men. En: Favus MJ, ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 11ªed. Philadelphia; Lippincott-Raven publishers, 1993; 255-8.
- Diamond T, Stiel D, Mason R, et al. Serum vitamin D metabolites are not responsible for low turnover osteoporosis in chronic liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 1234-9.
- National Osteoporosis Society and the European Foundation for Osteoporosis and bone disease. The endocrinology of osteoporosis. En: Christiansen C, Riis BJ, eds. *Postmenopausal osteoporosis*. Aalborg: Handelstrykkeriet Aps, 1990; 33-5.
- Schapira D. Alcohol abuse and osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 1990; 19 (8): 371-6.
- Rapado A, Yagüe M, Díaz M, Peramo B, Velasco C. Osteoporosis e el varón. *Med Clin (Barc)* 1990;95: 389-93.
- Peris P, Pares A, Guañabens N, et al. Bone mass improves in alcoholics after 2 years of abstinence. *J Bone Miner Res* 1994; 9 (10): 1607-12.
- Farti B, Le Charpentier Y, Gueris J, Calmettes C, Dubrisay J. Vitamin D, parathormone calcitonine et histomorphométrie osseuse chez les cirrhotiques. *Rev Rhum Ed Fr* 1978; 45 (11): 631-40.
- Chen CC, Wang SS, Jeng FS, Lee SD. Metabolic bone disease of liver cirrhosis: is it parallel to the clinical severity of cirrhosis?. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11 (5): 417-21.
- Johnell O, Nilsson BE, Wiklund PE. Bone morphometry in alcoholic. *Clin Orthop* 1982; 165: 253-8.
- Del Pino J, García Talavera JR, Suquia B. utilidad de los marcadores bioquímicos óseos en el diagnóstico de la osteoporosis. *An Med Interna* 1991; 8 (supl 3): 5-14.
- Resch H, Pietschmann P, Krexner E, Woloszczuk W, Wilvonseder R. Contenido mineral óseo periférico en los pacientes con hígado graso y cirrosis hepática. *Scan J Gastroenterol (ed esp)* 1991; 9: 119-22.
- Urrows ST, Freston MS, Pryor DL. Profiles in osteoporosis. *Am J Nurs* 1991; 91: 32-7.
- Feitelberg S, Epstein S, Ismail F, D'Amada C. Deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholism. *Metabolism* 1987; 36 (4): 322-6.
- De La Piedra C, Torres R, Rapado A, Díaz M, Castro N. Serum tartrate-resistant acid phosphatase and bone mineral content in postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1989; 45: 58-60.
- Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover I: theoretical considerations and clinical use in osteoporosis. consensus development conference on osteoporosis. *Am J Med* 1993; 95 (Supl 5A):11S-16S.
- Eastell R, Riggs BL. Diagnostic evaluation of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1988; 17: 547-69.
- Laitinen K, Valimaki M, Landberg Allardt C, et al. Deranged vitamin D metabolism but normal bone mineral density in finnish noncirrhotic male alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 551-6.
- Albero R, Martínez ME, Lisbona A y cols. Evidencia de la existencia de hiperparatiroidismo secundario en la cirrosis hepática. Influencia de la terapéutica diurética. *Med Clin (Barc)* 1983; 80 (19): 819-22.
- Spencer H, Rubio N, Rubio E, Indreika M, Seitam A. Chronic alcoholism. Frequently overlooked cause of osteoporosis in men. *Am J Med* 1986; 80: 393-7.
- De La Piedra C, Torres R. Utilidad de los marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad ósea de Paget, hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia tumoral y osteoporosis postmenopáusica: II Marcadores de reabsorción ósea. *An Med Interna* 1990; 7 (10): 534-8.
- León-Sanz M, Larrodera L. Marcadores bioquímicos en enfermedades óseas. *Rev Clin Esp* 1993; 193 (9): 494-502.
- Compston JE. Hepatic osteodystrophy: vitamin D metabolism in patients with liver disease. *Gut* 1986; 27: 1073-90.
- Diamond T, Stiel D, Mason R, et al. Serum vitamin D metabolites are not responsible for low turnover osteoporosis in chronic liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69 (6): 1234-9.
- Diamond T, Stiel D, Lunzer M, Mc Dowall D, Eckstein RP, Posen S. Hepatic osteodystrophy. Static and dynamic bone histomorphometry and serum bone Gla-protein in 80 patients with chronic liver disease. *Gastroenterology* 1989; 96 (1): 213-21.
- Chappard D, Plantard B, Petitjean M, Alexandre C, Riffat G. Alcoholic cirrhosis and osteoporosis in men: a light and electron microscopy study. *J Stud Alcohol* 1991; 52: 269-74.



## **Tarjeta postal**

### **XXX Exposición Filatélica de la Semana de Humanidades de la Academia de Ciencias Médicas dedicada al Dr. Gregorio Urcaregui Madariaga**

*Del 2 al 4 de Junio 2003-Bilbao*

#### **DISTRIBUCION Y VENTA:**

Secretaría General  
Lersundi, 9 - 5.º  
48009 BILBAO  
Tel.: 944 233 768  
Fax: 944 230 111

### **La Anteiglesia República de Begoña**

Begoña fue antes que Bilbao. D. Diego López de Haro redactó su carta fundacional de Bilbao de la siguiente forma: "Dada en Valladolid el día 15 de junio del año 1300... En el nombre de Dios y de la Bienaventurada Sancta María sepan por esta carta quantos la vieran e oyesen como yo Diego López, Sennor de Bizkaia, en uno on mio fijo don Lope Diaz e con placer de todos los biscaynos, fago Bilvao parte de Begonna, nueva población y villa quel disen e puerto de Bilvao..."

Alberto Diéguez Berbén escribe en la obra "Panorámicas y remembranzas de Bilbao" al referirse a Begoña: "Anteiglesia que ha sido doblemente madre de Bilbao, ya que en sus tierras se fundó nuestra Villa y nuevamente le dio auge y vida al anexionarse a ella por Real Decreto del 25 de octubre de 1924". Por eso, los nuevos pobladores de la naciente Villa, consideraban a la Anteiglesia de Begoña su doble madre, pues ya por entonces se veneraba a Santísima Virgen en lo alto de Artagan.

La Anteiglesia de Begoña formaba parte de la merindad de Uribe. En las JJ.GG. de Guernica tenía el voto y el asiento 36.

Begoña tenía una buena casa Ayuntamiento, con soportales dando frente a su ancha plaza. Chocaba a los no concedores de las costumbres vascas, leer en el frontis del Ayuntamiento begoñés "REPÚBLICA DE BEGOÑA" en grandes caracteres de imprenta. Esta inscripción no tenía, como algunos se figuraban, origen político, la palabra república era equivalente a pueblo, el Señorío de Vizcaya era una confederación de pequeñas repúblicas, gozando cada una de gran independencia administrativa.

El 15 de agosto era el gran día de Begoña, su romería era la más famosa del País Vasco, y como la Virgen de Begoña era además patrona de los navegantes, no había puerto de Vizcaya que no enviase a alguno de sus hijos a saludar a la excelsa Señora.

### **XI Curso de Formación Continuada en Neurología de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao**

*XI Course of Neurology. Bilbao City*

#### Presentación

Es motivo de una gran satisfacción para mí el poder hacer la presentación de los textos del XI Curso de Formación Continuada en Neurología de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Creo que once ediciones de un curso, junto a otras actividades menos formales que hemos llevado a cabo en la Academia, son una buena muestra de la vocación docente del Servicio de Neurología del Hospital de Cruces y de la voluntad de llevarla a cabo, que ambas virtudes deben ir unidas para no quedarse sólo en buenas intenciones.

La formación continuada es una de las exigencias más peculiares de la profesión médica por la rapidez con la que envejecen los conocimientos, señal inequívoca del avance y el progreso continuos. Siempre he creído que la profesión médica ha sufrido un auténtico expolio en sus competencias profesionales por parte de las diferentes administraciones y, al menos ésta de la formación continuada, deberíamos intentar mantenerla cuanto nos sea posible en nuestras manos.

Los medios modernos, la difusión audiovisual, la red electrónica, etc, ofrecen formatos docentes distintos del clásico de una revista impresa o de un curso de presencia física en la Academia que merecen, sin duda, el ser tenidos en cuenta y explorar sus posibilidades. Pero para los de mi generación el tener un libro en las manos o el vernos personalmente una vez al año seguirá siendo el vehículo docente por excelencia.

Hasta el año que viene, un saludo muy cordial.

**Profesor J.J. Zarranz**

Cátedra y Servicio de Neurología  
Universidad del País Vasco. Hospital de Cruces.  
Barakaldo. Bizkaia

# CONCESION PREMIOS 2002

## **PREMIO “ONCOLOGÍA 2002” del Laboratorio Schering-Plough, S.A.**

“EL VALOR PRONÓSTICO DE LA REACTIVIDAD CUTÁNEA RETARDADA EN LA SUPERVIVENCIA A LOS 10 AÑOS EN EL CÁNCER COLORRECTAL: UN ESTUDIO PROSPECTIVO” / “LARRUAZALEKO ERREAKTIBOTASUN ATZERATUAREN PRONOSTIKO-BALIOA ONDESTEKOLONEKO MINBIZITIK BIZIRIK ATERA ETA HANDIK 10 URTERA: AZTERKETA ETORKIZUNARI BEGIRA”.

M Echenique.

Departamento de Cirugía. UPV. Donostia-San Sebastián.

Gac Med Bilbao 2002; 99: 92-99.

## **PREMIOS “Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2002”**

### **Nota clínica:**

“EL VÉRTIGO Y LA PATOLOGÍA SINUSAL. A PROPÓSITO DE UN CASO”.

V Piñeiro, I Riaño.

Clínica Indautxu. Unidad de Vértigo. Bilbao.

Gac Med Bilbao 2002; 99: 81-83.

### **Carta al Director:**

“NEFROLOGÍA EXTRAHOSPITALARIA”.

J Ocharan.

Hospital de Galdakao. Bizkaia.

Gac Med Bilbao 2002; 99: 112.

## Trastornos conductuales en pacientes con enfermedad de Alzheimer

*Behavioral disorders in alzheimer's disease patients*

M. Fernández Martínez

Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces  
Barakaldo. Bizkaia

### Introducción

En términos generales, el concepto de demencia abarca enfermedades de diferente etiología, que se caracterizan por la aparición de múltiples déficit cognitivos (1) que incluyen un trastorno de memoria, y al menos uno de los siguientes: afasia (trastorno de las funciones del lenguaje), agnosia (incapacidad para reconocer el significado de un estímulo), apraxia (incapacidad para ejecutar un movimiento aprendido en respuesta a un estímulo apropiado) o alteración en las funciones ejecutivas (planificación, atención, abstracción, atención).

Estos déficit tienen que causar el suficiente deterioro para producir una alteración a nivel social, ocupacional con respecto a niveles previos de funcionamiento del sujeto.

La enfermedad de Alzheimer (EA) viene a suponer aproximadamente el 60-70% del conjunto de todas las demencias.

### Trastornos de conducta y EA

A los trastornos de la conducta en los pacientes con EA, clásicamente se les ha prestado menos atención, que al propio deterioro cognitivo que de forma progresiva se va produciendo. Sin embargo estos son frecuentes, ya que entre un 50 y un 88% (2, 3) de los pacientes con EA, no institucionalizados presenta alguno de ellos.

Las alteraciones de la conducta pueden ocurrir en cualquier momento de la enfermedad, en algunos casos pueden ser el síntoma inicial. Sin embargo pese al empeoramiento de la función cognitiva, no

tiene porqué necesariamente aumentar la frecuencia y la intensidad de los mismos, en ocasiones es llamativo observar a pacientes en una fase de demencia inicial, con muchos trastornos de conducta, y a la inversa pacientes con un deterioro cognitivo importante con pocas alteraciones en su comportamiento.

Los trastornos conductuales ocasionan muchos problemas en el propio paciente, pero también en su entorno social y familiar. En los cuidadores (4), son una fuente importante de depresión y de aumento del número de consultas a los médicos de Atención Primaria. En los propios pacientes se asocian a un alto porcentaje de institucionalización. En general los pacientes con enfermedad de Alzheimer que están institucionalizados tienen trastornos de conducta de forma más frecuente e intensa que aquellos que están viviendo en la comunidad. Desde el punto de vista cuantitativo hay que señalar que hasta un 90% de los pacientes con EA tienen al menos un trastorno conductual, y el 50% tienen al menos cuatro de ellos.

### Neuroquímica de los trastornos de conducta en la EA

En la EA se produce el déficit de diferentes neurotransmisores, el más constante es la acetilcolina. Pero también se produce el déficit de otros neurotransmisores: gaba, serotonina, norepinefrina, somatostatina (5). En cierta medida existe una correlación entre la disminución de los niveles de algunos neurotransmisores y las alteraciones de conducta. Así por ejemplo el déficit de serotonina y GABA se asocia a conductas más agresivas. La depresión se relaciona con la deficiencia de serotonina y norepinefrina. Algunos cambios conductuales responden mejor que otros al tratamiento, como por ejemplo la depresión, la ansiedad, las alucinaciones, y las ideas delirantes frente a otras conductas como la apatía.

### Trastornos conductuales en la EA (tabla 1)

#### I. Trastornos del humor y del afecto

- Depresión.
- Ansiedad.
- Reacciones catastróficas.
- Euforia-manía

• Depresión: La incidencia de depresión puede llegar hasta el 86% de los pacientes con EA. A veces existe una discrepancia entre la información que proporciona el familiar (6) y el propio paciente a este respecto. La depresión en ocasiones es difícil de valorar, por que la apatía, que es el trastorno conductual más frecuente, se puede confundir habitualmente con la depresión. Los pacientes con EA y depresión habitualmente no cumplen los criterios de depresión mayor.

La depresión es más frecuente en las fases iniciales de la demencia, y se manifiesta por lloros, tristeza y signos vegetativos leves. En los pacientes con demencia moderada prevalece más la labilidad emocional. Algunos síntomas como la pérdida de peso, el insomnio y la pérdida de inte-

TABLA 1  
Principales trastornos de conducta en la EA

<b>I. TRASTORNOS DEL HUMOR Y DEL AFECTO</b> 1º Depresión 2º Ansiedad 3º Reacciones catastróficas 4º Euforia-manía
<b>II. PSICOSIS:</b> 1º Ideas delirantes 2º Alucinaciones 3º Agitación
<b>III. CAMBIOS EN LA PERSONALIDAD:</b> Apatía, desinhibición, impulsividad
<b>IV. CAMBIOS NEUROVEGETATIVOS.</b> 1º Trastornos en el sueño y vigilia 2º Trastornos del apetito 3º Trastornos de la sexualidad
<b>V. CAMBIOS PSICOMOTORES.</b> 1º Conducta errante 2º Hurgar 3º Hiperkinesia 4º Agresión 5º Acatisia

Correspondencia:  
M. Fernández Martínez  
Servicio de Neurología.  
Hospital de Cruces.  
Plaza de Cruces s/n.  
48903 Barakaldo. Bizkaia.  
Tfn.: 94-6006363. Fax:94-6006075.  
Correo electrónico: mfernandezm@meditex.es

Enviado: 15-5-2002  
Aceptado: 1-2-2003

rés son comunes a la depresión y a la propia demencia.

La memoria y la cognición se afectan en los pacientes que tienen una depresión aislada. Ante todo paciente con deterioro cognitivo, siempre debe valorarse la posibilidad de una depresión, y descartar un “falso” deterioro cognitivo, lo que en otro tiempo se denominó “pseudodemencia depresiva”. La fisiopatología de la depresión en los pacientes con EA esta motivada por la disfunción noradrenérgica, serotoninérgica, dopaminérgica que se produce. Es importante el tratamiento precoz. En los pacientes con deterioro cognitivo y depresión, el tratamiento de esta última, puede mejorar los síntomas cognitivos.

- **Ansiedad:** La frecuencia es variable, entre el 40-60% de los pacientes. En muchos casos el propio paciente tiene dificultad para expresarla.

Es más frecuente en fases iniciales cuando el paciente tiene preservada la conciencia del propio deterioro (7). Los síntomas comprenderían desde la aprensión, el nerviosismo y la inquietud a la agitación y el insomnio

- **Las reacciones catastróficas:** Las reacciones catastróficas incluyen síntomas como la paranoia, los gritos excesivos, la hiperactividad, la obstinación, y la furia. Se producen con más frecuencia en pacientes con deterioro más severo, sobre todo cuando estos se enfrentan a situaciones nuevas, estresantes, con hiperestimulación.

- **Euforia-manía:** Es mucho menos común que la depresión. Dependiendo de las estadísticas afecta al 3-17% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Es más frecuente en las demencias frontotemporales.

## II. Psicosis

La pueden llegar a padecer entre el 10 y el 75% de los pacientes.

Los síntomas psicóticos fundamentalmente consisten en trastornos del pensamiento, en los que aparece una incapacidad para distinguir entre la realidad y las percepciones internas. La frecuencia y severidad disminuyen con la progresión de la enfermedad. En general aquellos pacientes que tienen síntomas psicóticos tendrán una evolución más rápida de su deterioro y un peor pronóstico.

Los trastornos psicóticos, fundamentalmente incluyen las ideas delirantes y las alucinaciones, así como la agitación.

- **Ideas delirantes:** Serían una falsa creencia debida a una percepción de la realidad

incorrecta. Ocurre entre el 10 y el 70% de los casos y no se relaciona claramente con el deterioro cognitivo, ni con las alteraciones del humor.

El origen está en la disfunción temporo-límbica que se produce en la EA, y la manifestación más común son las falsas identificaciones.

- **Alucinaciones:** Son falsas percepciones, no relacionadas con estímulos. Las modalidades son auditivas, visuales, sensitivas, olfativas y del gusto.

La frecuencia también es muy variable dependiendo de los autores y oscila entre el 5 y el 50%. En fases iniciales de la EA es rara.

Las más frecuentes son las visuales, que habitualmente son complejas, el segundo lugar lo ocupan las auditivas.

Los pacientes con demencia de mayor edad, los que están más confusos y los que tienen mayores deficiencias sensitivas, visuales y auditivas son los que tienen un riesgo aumentado de presentar alucinaciones.

- **Agitación:** En la agitación se implica un déficit serotoninérgico. Incluye desde los gritos a la agresión física, y a la inquietud psicomotora. Ocurre entre el 48 y el 70% de los casos, la intensidad muy variable de unos pacientes a otros.

## III. Cambios en la personalidad

Los cambios en la personalidad prácticamente ocurren en todos los pacientes con EA. A veces son el síntoma inicial. Incluirían a la apatía, la irritabilidad, la desinhibición, la falta de colaboración, las conductas demandantes, de sospecha, agresividad

La apatía es el trastorno de la conducta más común en los pacientes con EA, ocurre hasta en un 90% de los casos(3). Las manifestaciones más comunes son la pérdida de la iniciativa, de la motivación, del interés, la indiferencia y la pasividad. La disfunción prefrontal o temporal anterior que se produce en la EA explicaría este síntoma.

La irritabilidad se definiría como las fluctuaciones emocionales que oscilan entre la frustración y la impaciencia. Ocurre en un 42% de los pacientes.

La desinhibición y la impulsividad son más frecuentes en las demencia frontales.

## IV. Cambios neurovegetativos

- Trastornos en el sueño y vigilia.
- Trastornos del apetito.
- Trastornos de la sexualidad.

El origen de los cambios vegetativos es poco claro. Los factores que influyen en su

aparición incluyen desde una disminución de la exposición a la luz y a otros estímulos ambientales, a la disminución de estímulos físicos, mentales y sociales. La afectación de estructuras del tronco cerebral, hipotálamo y glándula pineal estarían implicados en su génesis

- **Trastornos en el sueño y vigilia:** El Insomnio ocurre en el 45% (9) de los casos. Los registros EEG que se realizan en estos pacientes muestran un aumento de la frecuencia de despertares y una disminución de la frecuencia del sueño lento. Lógicamente en muchos casos se asocia a hipersomnia diurna.

En los pacientes con deterioro avanzado son frecuentes los síntomas confusionales al atardecer, con gritos, agitación, inquietud, incremento de la conducta verbal. El aumento del deterioro cognitivo, el aislamiento social y la pérdida de los ritmos circadianos son los principales responsables.

- **Trastornos del apetito:** El más frecuente es la anorexia, que en fases avanzadas de la enfermedad, puede llegar a ser un problema, y los cambios en los hábitos de la comida, o las conductas alimentarias anómalas (10). Menos frecuentes es la hiperfagia, también más común en las demencias frontales. La causa serían las alteraciones neuroendocrinas e hipotalámicas, y las alteraciones en los sistemas serotoninérgicos.

- **Trastornos de la sexualidad:** Oscilan desde la hiposexualidad, que es más frecuente en la EA, a la hipersexualidad más frecuente en las demencias frontotemporales ( S. de Kluver-Bucy) (11)

## V. Cambios psicomotores

Son indicativos de ansiedad. Entre ellos se incluirían:

- Conducta errante-entre el 10 y el 60%.
- Hurgar.
- Hipercesnia.
- Agresión.
- Acatisia.

Estas alteraciones pueden responder a fármacos Beta-bloqueantes.

## Tratamiento de las alteraciones de la conducta en pacientes con enfermedad de Alzheimer

### Consideraciones pretratamiento

En los pacientes con EA siempre hay que revisar la medicación concomitante y sus probables efectos adversos, descartar enfermedades intercurrentes y analizar los

cambios que se hayan podido producir en el medio en el que el paciente se desenvuelve.

Muchas veces el tratamiento de los trastornos de conducta está mediatizado por el grado de sufrimiento del familiar. Hay que considerar siempre las intervenciones no farmacológicas y las farmacológicas.

#### *Tratamiento no farmacológico*

Incluyen estrategias como la modificación del entorno, procurando disminuir la estimulación en el paciente agitado y aumentarla en el deprimido y educar al cuidador, ya que la EA es una enfermedad que pone a prueba la paciencia de los cuidadores en múltiples ocasiones. También es importante informar a los familiares de los recursos sociales, ya que pueden aliviar la carga económica y humana que supone la enfermedad.

#### *Tratamiento farmacológico*

Antes de iniciar un tratamiento con fármacos, hay que tener en cuenta una serie de consideraciones (tabla 2). En primer lugar hay que definir los síntomas diana que el paciente presenta, y priorizar los síntomas que son más frecuentes.

TABLA 2

#### **Consideraciones pretratamiento**

- |   |
|---|
| 1º Definir síntomas "diana"               |
| 2º Priorizar síntomas                     |
| 3º Comenzar con monoterapia               |
| 4º Usar fármacos de vida corta intermedia |

Es preferible comenzar con un tratamiento en monoterapia, iniciando éste con las dosis más bajas, y si se requiere haciendo los incrementos de dosis de manera escalonada. Tener en cuenta las interacciones con otros fármacos.

Siempre que sea posible habrá que utilizar fármacos de vida media corta o intermedia, y recordar que el tratamiento de las alteraciones conductuales de la EA, requiere paciencia por parte del médico y de su familia. Dentro del arsenal terapéutico del que disponemos, los neurolépticos se tendrán que utilizar solamente cuando la gravedad de los síntomas conductuales de los pacientes o la intensidad de los mismos lo requiera.

#### **Tipos de fármacos (tabla 3)**

##### *Antidepresivos*

Las indicaciones serían la depresión, el pánico y la ansiedad. En la actualidad los

TABLA 3

#### **Fármacos empleados en trastornos de conducta en EA**

- |  |
|--|
| 1º Antidepresivos                        |
| 2º Ansiolíticos                          |
| 3º Hipnóticos                            |
| 4º Beta-bloqueantes                      |
| 5º Estimulantes                          |
| 6º Neurolépticos                         |
| 7º Inhibidores de la acetilcolinesterasa |

más utilizados son los inhibidores de la recaptación de la serotonina, entre los que habría que incluir la fluoxetina, paroxetina, fluvoxamida, citalopram y sertralina. También se pueden utilizar como primera elección los antidepresivos atípicos como la trazodona, nefazodona, venlafaxina y mirtazepina que son muy útiles cuando se asocian ansiedad y depresión.

Los antidepresivos tricíclicos por sus efectos secundarios, principalmente anticolinérgicos, no son recomendables

##### *Ansiolíticos*

Las Benzodiazepinas son útiles en aquellos pacientes que presentan ansiedad y agitación leves. Hay que recordar que pueden tener un efecto paradójico, produciendo un aumento de la agitación y de la desinhibición. La excesiva sedación puede ser responsable de caídas y de su consecuencia más temible, las fracturas. Las benzodiazepinas de vida media más corta como el lorazepam, temazepam y oxazepam son las más recomendables.

La Buspirona también puede ser muy útil en pacientes con ansiedad, agitación y agresividad

##### *Hipnóticos*

Como fármacos hipnóticos pueden ser útiles las benzodiazepinas, el zolpidem que no produce tolerancia, ni rebote REM, y la Melatonina que ayuda a regular el ritmo circadiano. Los antihistamínicos y los barbitúricos no son fármacos recomendables ya que pueden aumentar la confusión en pacientes con EA.

##### *Beta-bloqueantes*

Los más empleados son el propanolol y pindolol.

Son útiles en la agitación, agresividad, irritabilidad, y en la conducta motora sin finalidad. Están contraindicados en pacientes con asma, diabetes e hipertiroidismo. No producen sedación.

##### *Estimulantes*

La apatía es el trastorno de conducta más frecuente en la EA, y aunque algunos autores han propuesto el uso de anfetaminas y metilfenidato, estos fármacos no parecen recomendables por sus efectos secundarios. Los agonistas dopaminérgicos como la amantadina y la bromocriptina pueden ser de utilidad en estos pacientes.

##### *Inhibidores de la acetilcolinesterasa*

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IAC) como la tacrina, el donepezilo, la rivastigmina y la galantamina, han demostrado cierta mejoría en los trastornos de conducta en las fases iniciales de la EA. Por este motivo ante una demencia incipiente con alteraciones conductuales leves se recomienda iniciar primero tratamiento con IAC.

##### *Neurolépticos*

En la medida de lo posible siempre hay que procurar empezar el tratamiento con otros fármacos. La principal función que desempeñan los neurolépticos en la EA, es en el tratamiento de los síntomas psicóticos como las alucinaciones, las ideas delirantes, la conducta agitada y agresiva. Tendrían un papel fundamental en los trastornos del sueño severos, la inquietud motora difícil de contener y los síntomas confusionales que suelen ocurrir al atardecer.

Su principal mecanismo de acción es el bloqueo de los receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos. Los fármacos neurolépticos se pueden clasificar en típicos, que son los neurolépticos clásicos, y los atípicos (tabla 4), de más reciente aparición.

TABLA 4

#### **Neurolépticos atípicos**

- |               |              |
|---------------|--------------|
| • Risperidona | • Olanzapina |
| • Clozapina   | • Quetiapina |

Los neurolépticos atípicos son fármacos muy potentes y eficaces, producen menos efectos extrapiramidales, son menos cardiotoxicos, y producen menos sedación que los típicos. Por otra parte tienen una incidencia menor de discinesia tardía.

Tener en cuenta que los trastornos de conducta son variables en frecuencia e intensidad-también han de serlo las dosis, y los fármacos a emplear.

### Conclusiones

1. Los trastornos del comportamiento son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer.
2. Son una fuente importante de estrés, para el cuidador y para el propio paciente.
3. El diagnóstico correcto permite un tratamiento adecuado.
4. Los fármacos que se empleen, se utilizarán en las dosis más bajas y efectivas.
5. Intentar siempre la monoterapia, introducir un segundo o sucesivos fármacos, cuando no se controlen los síntomas.
6. Iniciar el tratamiento con los fármacos más “suaves”, como ansiolíticos, anti-depresivos.

### Referencias bibliográficas

1. APA. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, 1994. American Psychiatric Association.
2. Steele C, Rovner B, Chase GA, Folstein M. Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1990;147:1049-51.
3. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology*. 1996;46:130-5.
4. Cummings J L. "Neuropsychiatric assessment and intervention in Alzheimer's disease". *International Psychogeriatrics* 1996. 8: 25-30.
5. Sky AJ, Grossberg GT. The use of psychotropic medication in the management of problem behaviors in the patient with Alzheimer's disease. *Med Clin North Am*. 1994;78:811-22.
6. Mackenzie TB, Robiner WN, Knopman DS. Differences between patient and family assessments of depression in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*. 1989;146:1174-8.
7. Salzman C. Treatment of agitation, anxiety, and depression in dementia. *Psychopharmacol Bull*. 1988;24:39-42.
8. Cummings, J L J. I. Victoroff. "Noncognitive neuropsychiatric syndromes in Alzheimer's disease". *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1990;3: 140-158.
9. Vitiello MV, Prinz PN, Williams DE, Frommlet MS, Ries RK, Sleep disturbances in patients with mild-stage Alzheimer's disease. *J Gerontol*. 1990 Jul;45:131-8.
10. Merriam AE, Aronson MK, Gaston P, Wey SL, Katz I. The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 1988;36:7-12.
11. Lilly R, Cummings JL, Benson DF, Frankel M. The human Kluver-Bucy syndrome. *Neurology*. 1983;33:1141-5.
12. Marin RS, Fogel BS, Hawkins J, Duffy J, Krupp B. Apathy: a treatable syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1995;7:23-30.

loso, particularmente el neurinoma de acústico, o el síndrome de Ramsay-Hunt, un cuadro clínico que combina una infección herpética en el conducto auditivo externo con sordera, parálisis facial periférica y vértigo. En nuestra serie de 149 enfermos que describían claramente un cuadro vertiginoso sólo se detectaron 7 enfermos con clara afectación del SNC (4.7%): 3 presentaban un infarto cerebral del territorio vértebrobasilar, 1 una isquemia cerebral transitoria del mismo territorio, 2 presentaban un vértigo migrañoso, en 1 se descubrió con posterioridad una neuritis óptica bilateral con criterios clínicos de probabilidad para Esclerosis Múltiple y el último presentaba un adenoma de hipófisis (probablemente un hallazgo casual).

Pacientes con verdaderos episodios comiciales, como crisis parciales complejas, pueden describir sensaciones prodrómicas en forma de mareo o más raramente vértigo. Por otro lado muchos enfermos que describen como único síntoma “mareo” son diagnosticados erróneamente de epilépticos en base a hallazgos inespecíficos en el EEG. En muchas ocasiones los propios fármacos anticomiciales pueden producir “mareo” y “vértigos”.

### **Tipo 2. Sensación de inminente desfallecimiento o cuadros “presincopales”**

Dentro de este subgrupo de pacientes estarían aquellos que aquejan signos y síntomas de los clásicos cuadros sincopales pero en los que no se produce la pérdida de conocimiento. A la hora de realizar el diagnóstico diferencial habría que tener en cuenta a aquellos pacientes que presentan un cuadro de origen cardiogénico: estos se caracterizan por su inicio brusco y síntomas como “palpitaciones” o disnea. En la exploración es muy importante descartar arritmias y/o soplos cardiacos. Asimismo habrá que interrogar sobre síntomas de insuficiencia cardíaca como la ortopnea, nicturia, edemas maleolares o disnea. El otro grupo está compuesto por aquellos enfermos que describen mareos ortostáticos: casi siempre ocurren en bipedestación, es frecuente bien en pacientes jóvenes con cifras bajas de tensión arterial o pacientes ancianos con disautonomía como enfermos diabéticos o parkinsonianos. En muchas ocasiones el origen de estos trastornos circulatorios, está en los fármacos que toma el paciente, por lo que habrá que interrogarle sobre ellos. Es importante tomar en estos enfermos la tensión arterial en decúbito y a los tres

minutos de incorporarse. Si la sospecha diagnóstica es alta se puede derivar al cardiólogo para la realización de un test de mesa basculante.

Los cuadros vagales se caracterizan por todo el cortejo vegetativo que acompañan en este caso al episodio presincopal, con intensa diaforesis, palidez cutánea, náuseas y vómitos, bradicardia e hipotensión arterial debido al predominio del tono parasimpático. Otros cuadros menos frecuentes serían los síncope miccionales, tusígenos y los debidos a la enfermedad del seno carotídeo. Esta última es causa no poco frecuente de síncope en pacientes ancianos. Hay que tener mucho cuidado a la hora de explorar a estos pacientes, requiriendo monitorización electrocardiográfica y hacerlo en una unidad preparada con medidas de soporte vital.

### **Tipo 3. Pacientes que describen desequilibrio o inestabilidad en la marcha**

En este subgrupo de pacientes es donde más enfermedades neurológicas, la mayoría crónicas, vamos a encontrar, siendo primordial una exploración neurológica detallada. A la hora de realizar la anamnesis es muy importante preguntarles como comenzó este proceso: si fue un curso progresivo asociando otros síntomas como temblor o rigidez que orienten hacia una enfermedad de parkinson, si fue un inicio brusco tras haber sufrido un ictus o si inicialmente fue un episodio vertiginoso, que nos oriente hacia los fallos de adaptación del SNC a disfunciones vestibulares.

Un episodio relativamente frecuente en neurología es la apraxia de la marcha, se observa en pacientes con hidrocefalia normotensiva o leucopatía isquémica. Es similar a la marcha del enfermo parkinsoniano pero en este no encontramos los signos clásicos de temblor, rigidez o bradicinesia. El enfermo amplía la base de sustentación, anda a pasos cortos arrastrando los pies y tiene tendencia a la retroimpulsión. En la exploración podemos encontrar signos de línea media, así como deterioro cognitivo e incontinencia de esfínteres si el cuadro esta evolucionado. El tratamiento es etiológico: si existe una hidrocefalia a presión normal habrá que hacer una derivación ventrículo-peritoneal. Inicialmente se pueden utilizar pequeñas dosis de L-Dopa o metilfenidato.

La astasia-abasia es una alteración de la estática y de la marcha de origen psicógeno aunque algunos autores defienden un origen frontal subcortical, casi indistinguible de la marcha apráxica con la hay que hacer diagnóstico diferencial. En estos

enfermos la exploración es normal destacando la ausencia de signos de afectación extrapiramidal, frontales o piramidales. En este trastorno el paciente es capaz de andar bien en otras circunstancias y suelen existir signos conversivos o fóbicos. No suelen asociar alteración de reflejos posturales o del equilibrio.

Las lesiones cerebelosas se manifiestan por disimetrías y ataxia en la marcha, caracterizada por un aumento de la base de sustentación e inestabilidad con imposibilidad para la realización del tandem. Algunas neoplasias (síndromes paraneoplásicos), infecciones (cerebelitis), el alcohol y varias sustancias tóxicas producen este tipo de trastorno de la marcha sin asociar claras disimetrías focales. En cambio si apreciamos estas disimetrías en lesiones estructurales como ictus, esclerosis múltiple y tumores de fosa posterior. Puede ocurrir que lesiones cerebelosas se manifiestan por cuadros de mareo o vértigos bruscos siendo la exploración neurológica normal, es el caso de accidentes cerebrovasculares en el territorio de la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA). Series publicadas describen la presencia de ictus de estas características hasta en el 20% de los pacientes mayores de 65 años con algún factor de riesgo vascular que presente un cuadro de mareo-vértigo bruscos como síntoma aislado. Hay que tener en cuenta que la arteria laberíntica y su rama, la arteria vestibular anterior, son frecuentemente vasos tributarios de dicha arteria, en otras ocasiones, en cambio, nacen de la arteria basilar directamente.

La Enfermedad de Parkinson se caracteriza por la presencia de temblor de reposo, bradicinesia y rigidez en rueda dentada. En el enfermo de Parkinson clásico, los síntomas son asimétricos y hay una respuesta adecuada a L-Dopa. Con la evolución de la enfermedad se asocian síntomas axiales con alteración de la marcha y de los reflejos posturales y de enderezamiento, de forma que los enfermos andan a pasos cortos, con inclinación de cuerpo hacia delante (festinación) y bloqueos al principio de la marcha. El diagnóstico diferencial se realiza con la marcha apráxica y la astasia-abasia, propios de procesos como la hidrocefalia del adulto, cuadros psicógenos o procesos frontales. Un cuadro muy frecuente es el trastorno de la marcha que describen los enfermos con múltiples infartos lacunares cerebrales, en los que la marcha es casi indistinguible de la parkinsoniana aunque con ausencia de los signos extrapiramidales clásicos y con mala respuesta a L-Dopa; es lo que denominamos el parkinsonismo de la mitad inferior del cuerpo. Si los trastornos de la marcha empiezan al principio de la enfermedad,

# Actitud práctica y terapéutica ante un paciente que describe "mareo"

Practical management and treatment of dizzy patient

J. C. Gómez Esteban

Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

## Introducción

El síntoma mareo es muy inespecífico y puede ser el reflejo de una gran diversidad de patologías que van desde cuadros de ansiedad hasta enfermedades neurológicas severas. A la hora de valorar a un paciente que presenta "mareo" como síntoma fundamental es muy importante la descripción que haga del mismo e insistiremos en detalles fundamentales como el inicio del cuadro clínico, si presenta o no oscilopsia y si asocia otros síntomas de disfunción cocleo-vestibular o clínica focal neurológica. Suele ser de mucha utilidad el interrogarle en que situaciones aparece: si es sólo en bipedestación que oriente a cuadros de hipotensión ortostática, si es en espacios cerrados con mucho bullicio o al contrario en sitios abiertos (agorafobia), si se desencadena en la cama al girar hacia un lado (vértigo paroxístico benigno), etc. También es muy importante preguntarle por sus antecedentes personales, sobre todo por factores de riesgo vascular, enfermedades psiquiátricas, cocleo-vestibulares, toma de fármacos, etc. En esta revisión desglosaremos las principales causas de mareo, deteniéndonos en las más frecuentes y las posibles causas neurológicas.

## Epidemiología

En el año 1995, la sociedad española de O.R.L., publicó una encuesta realizada a 340 médicos de atención primaria (1). Estos profesionales atendían de media entre 7 y 8 pacientes por semana que describían el síntoma "mareo". La mayor parte eran mujeres (68.3%) y sobrepasa-

ban los 65 años (61.1%). El subtipo más frecuente era aquel que definían como "desequilibrio" por delante de otros como vértigo, episodios presincoales o inestabilidad. Interrogados por la etiología, la mayoría se decantaba por un origen "vértigo-basilar", "cervicogénico" y "arterioesclerótico" del síntoma mareo. Los fármacos más prescritos para tratarlos fueron los vasodilatadores periféricos (46.6%) y los sedantes vestibulares (32.1%), combinando dichos fármacos con maniobras de rehabilitación vestibular en la mayoría de las ocasiones.

Otra publicación del año 92 (2), reflejaba los resultados de una serie de 100 pacientes que describían el síntoma "mareo" y que habían sido valorados en una consulta especializada: el 54% presentaba disfunciones vestibulares periféricas y el 16% presentaban un claro origen psicógeno. Es decir, el 70% de los pacientes que describen mareo y van a una consulta especializada presentan bien problemas cocleo-vestibulares o cuadros psiquiátricos, la mayoría cuadros de ansiedad. El resto presentaba mareos de etiología multifactorial (13%), cuadros presincoales (6%) y de causa desconocida (8%).

En nuestra experiencia, en la consulta especializada de Neurología en el Centro de Salud de Algorta, durante 9 años (1991-2000) hemos asistido a 557 enfermos (figura 1) que describían los síntomas "mareo" (279), inestabilidad (129) y vértigo (149). En conjunto reflejan el 8.9% de todos los pacientes que hemos atendido durante este tiempo. Analizadas las causas de aquellos pacientes que tenían diagnóstico definitivo, se observó que de los 557 pacientes vistos, el 22% tenían un origen vestibular, el 8% multifactorial, un 7% causas exclusivamente psiquiátricas y el 15% tenían enfermedades neurológicas (figura 2), en su mayoría enfermedad cerebrovascular crónica (infartos lacunares múltiples, leucopatía isquémica arterioesclerótica, etc.). La mayoría de los pacientes (44%) no tenían un diagnóstico definitivo, siendo catalogados como mareos inespecíficos, en su mayoría se presupone

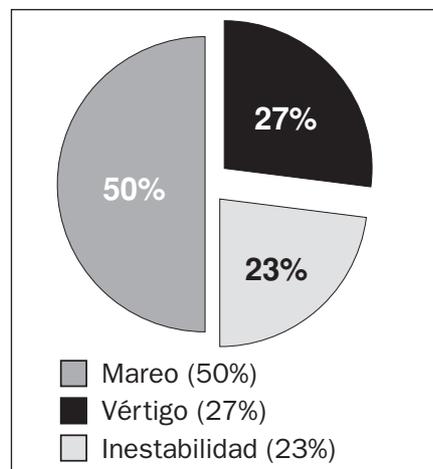


Figura 1: Experiencia durante 9 años en una consulta de Neurología (ambulatorio de Algorta 1991-2000).

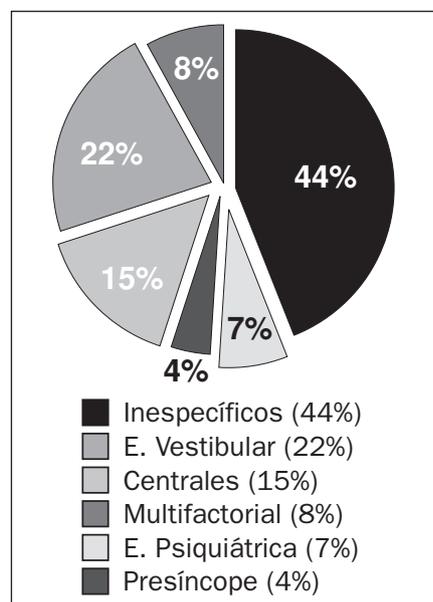


Figura 2: Etiología de mareo 557 casos. Experiencia de 9 años (1991-2000)

por patologías banales. Desglosando los pacientes por tipo de síntomas (figura 3), y una vez eliminados los que describían

Correspondencia:  
Juan Carlos Gómez Esteban  
Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces  
48903 Barakaldo. Bizkaia  
Tfno 94-6006363  
Correo electrónico: jgomeze @meditex.es

Enviado: 15-5-2002  
Aceptado: 1-2-2003





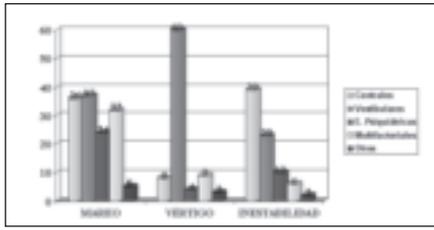


Figura 3: Diagnósticos finales según motivo de consulta

mareos inespecíficos, se vio que aquellos que presentaban sensación vertiginosa tenían en su mayoría disfunciones vestibulares periféricas, los que describían mareo eran en gran parte debido a un posible origen multifactorial y la mayoría de causas neurológicas estaban dentro del subgrupo de pacientes que describían inestabilidad como síntoma aislado. Como conclusión final podemos decir que la mayoría de los enfermos que describen estos síntomas, presentan bien disfunciones vestibulares periféricas, enfermedades psiquiátricas o una mezcla de ellas y solo un 15% de estos enfermos que van a una consulta especializada tienen una enfermedad neurológica en su mayoría patología cerebrovascular crónica.

### Abordaje de un paciente con mareo (3)

Como ya hemos mencionado, a la hora de valorar a un enfermo de estas características es fundamental la anamnesis. El mareo es un término vago que engloba múltiples síntomas por lo que animaremos al paciente a no utilizar dicho término y sustituirlo por explicaciones más detalladas que nos describan lo que realmente le pasa o siente: suelen describir que “todo le da vueltas”, que tienen una sensación de “borrachera” o de inminente “desfallecimiento”. Posteriormente observaremos en que circunstancias se presenta, si esta sensación se desencadena y/o agrava con los cambios posturales, si mejora en decúbito, si aparece al realizar la maniobra de Valsalva, si se lateraliza en la marcha y si es así hacia que lado, si asocia síntomas focales neurológicos, prestando especial atención a los que se originan en estructuras de fosa posterior (diplopia, dismetrías, disartria...) o si lo que asocia son síntomas cocleares como acúfenos, tinnitus o hipoacusia. También es importante interrogar sobre antecedentes psiquiátricos y toma de fármacos ya que muchos de ellos son ototóxicos.

La exploración debe de hacerse de forma sistemática. Es importante, inicialmente, buscar alteraciones en la vía

acústica, explorando la vía aérea y la vía ósea mediante las maniobras de Rinne y Weber. Para explorar el sistema vestibular son de utilidad el test de Romberg (cerrar los ojos en bipedestación), la maniobra de Dix-Hallpike (ver siguiente apartado) y la de Hennebert que consiste en insuflar aire a través del otoscopio mediante un esfingomanómetro con el fin de destapar la presencia de una fistula endolinfática. Si aún sospechamos una disfunción vestibular periférica se podrían utilizar las pruebas calóricas que exploran los reflejos óculo-vestibulares mediante la introducción de agua fría y caliente a través del conducto auditivo externo. La exploración neurológica es muy importante en estos pacientes sobre todo los pares craneales, las pruebas cerebelosas, el fondo de ojo y la marcha. Posteriormente hay que estudiar el aparato cardio-circulatorio buscando soplos cardiacos y carotídeos, trastornos del ritmo, hay que tomar la tensión arterial en decúbito y en bipedestación buscando cuadros de hipotensión ortostática (caída de 20 mmHg de la TA media). Si sospechamos una enfermedad del seno carotídeo se podría estimular dicho seno, siempre con cuidado y con monitorización electrocardiográfica, aunque se recomienda siempre realizar esta maniobra en una consulta cardiológica o unidad de urgencias. Por último en aquellos enfermos en los que sospechemos una base psiquiátrica, particularmente cuadros de ansiedad, se puede intentar reproducir los síntomas con la hiperventilación o mediante la administración de isoproterenol.

Una vez realizada una anamnesis y exploración detalladas, y orientado el diagnóstico clínico, se pueden practicar una serie de exploraciones complementarias en función del cuadro clínico que presente el enfermo (tabla 1).

TABLA 1  
Exploraciones complementarias en pacientes con mareo

• ELECTRONISTAGMOGRAFÍA CON TESTS CALÓRICOS
• AUDIOMETRÍA Y POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS
• TEST PSICOMÉTRICOS
• RMN CRANEAL
• RX COLUMNA CERVICAL
• EKG Y EKG-HOLTER
• PROTEINOGRAMA Y HORMONAS TIROIDEAS
• EEG
• TEST DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

### Clasificación (4)

Desde un punto de vista práctico se puede subdividir a los pacientes que describen “mareo” en cuatro grupos: el primer grupo estaría compuesto por aquellos pacientes que describen una clara sensación vertiginosa manifestación en la mayoría de las ocasiones de una enfermedad del aparato vestibular periférico. El segundo lo conformarían aquellos pacientes que describen una sensación de inminente desfallecimiento muchos de ellos con gran cortejo vegetativo asociado (sudoración, náuseas, palidez...) que reflejan cuadros presinco-pales y cuyo diagnóstico diferencial habría que buscarlo entre dichos trastornos. El tercer grupo estaría compuesto por aquellos pacientes que describen una inestabilidad en la marcha con lateralización, desequilibrio o inclinación hacia delante; en este grupo habría muchos pacientes con dolencias neurológicas crónicas como enfermedad de Parkinson, parkinsonismo vascular, hidrocefalia del adulto, ataxias cerebelosas etc. Por último estaría el subgrupo de pacientes que describen una “vaga” sensación de “flotar” “tontera de cabeza” etc. la mayoría de los cuales presentarían cuadros psiquiátricos como crisis de angustia, ansiedad crónica y agorafobia.

### Tipo 1. Vértigo (5)

Se define por vértigo aquella ilusión de movimiento, normalmente giro, estando el paciente en reposo. En la mayoría de las ocasiones es una manifestación de una enfermedad vestibular.

En una persona sana los núcleos vestibulares reciben señales aferentes de los laberintos vestibulares ipsilaterales de forma que tienen en todo momento información de la situación espacial y movimiento. Al girar hacia un lado se estimulan uno o varios de los canales semicirculares en el plano del giro, de forma que el núcleo vestibular de ese lado va a recibir más señales que el contralateral. Esta situación se reproduce al presentar una afectación bien del laberinto o del núcleo vestibular de forma que en reposo va a haber una asimetría en las aferencias vestibulares, desencadenándose una alucinación de giro y un nistagmo con dirección contralateral (fase rápida del nistagmo). El SNC tiene mecanismos de adaptación para disfunciones vestibulares crónicas. En los pacientes ancianos con patología cerebrovascular van a fallar estos mecanismos de adaptación y van a presentar inestabilidad permanente, por eso en

estos enfermos es muy importante preguntarles como se inicio el proceso.

*Vértigo paroxístico posicional benigno (6)*

Es la más frecuente de las afectaciones vestibulares (25% de los pacientes con vértigo). Suele aparecer tras traumatismos craneoencefálicos leves, tras mantener el paciente posturas fijas o inusuales (silla del dentista, peluquería...), ser sometidos a aceleraciones lineales (ascensores, vehículos...) y en pacientes con encamamiento prolongado. Se produce por el acúmulo de residuos libres de las otoconias bien en la cúpula (cupulolitiasis) o canal semicircular (canaliculolitiasis). El canal semicircular más frecuentemente afectado es el canal semicircular posterior, por eso donde más se va a desencadenar es en decúbito, al girar el paciente la cabeza hacia el oído enfermo. Afecta a cualquier edad y no es raro que recurra años después de un primer episodio.

La maniobra para desencadenarlo es la de Dix-Hallpike. Esta maniobra consiste en tumbarse al enfermo desde la posición de sentado hasta un plano en el cual la cabeza quede con un ángulo de 45º con respecto a la horizontal e inclinada 45º grados hacia un lado. Al girar hacia el laberinto afectado desencadenaremos una crisis vertiginosa y observaremos un nistagmo unidireccional con fase rápida hacia ese lado que aparecerá tras un pequeño periodo de latencia, agotándose con la fijación de la mirada. Es un nistagmo con componente rotatorio y vertical, este último sobre todo al mirar hacia el oído sano.

El tratamiento en la fase aguda es el reposo y la administración de sedantes vestibulares. Se puede intentar maniobras de recanalización vestibular que frecuentemente son exitosas (maniobras de Epley y Semont); la maniobra de Epley consiste en desplazar al enfermo desde la posición de sentado a la de Dix-Hallpike, sobre el laberinto enfermo y desde esta posición girar 180º para reubicar los residuos de la otoconia en la ampolla del canal semicircular. Hay que repetir esta maniobra tantas veces cuantas sean necesarias, hasta que desaparezcan tanto el vértigo como el nistagmo.

Frente a este vértigo paroxístico posicional benigno, tenemos otra variedad mucho más infrecuente que puede ser manifestación de una enfermedad neurológica, habitualmente ictus cerebelosos, es el que denominamos vértigo paroxístico posicional central. Se caracteriza por un inicio inmediato tanto del nistagmo como del vértigo, desencadenado también por un cambio postural. El nistagmo es persis-

tente, bidireccional, sin agotamiento con la fijación ocular. El vértigo es de intensidad moderada con pocos síntomas sistémicos asociados.

*Neurionitis vestibular*

Otro cuadro vertiginoso frecuente es la neurionitis vestibular, también denominado neurolaberintitis viral o laberintitis. Consiste en un cuadro vertiginoso prolongado, de varios días de duración, que no suele asociar clínica coclear (hipoacusia-tinnitus) y con gran tendencia a la recurrencia (el 50% de los ataques únicos recurrirán). En este caso los canales semicirculares más afectados son el horizontal y el anterior, por lo cual el vértigo mejora habitualmente en decúbito.

La causa de este cuadro clínico esta en discusión, hay autores que defienden un posible origen infeccioso dado que muchos pacientes presentan un cuadro febril que antecede al vértigo, otros en cambio, debido a que los canales semicirculares anterior y horizontal están irrigados por la arteria vestibular anterior –rama de la arteria auditiva interna- defienden una posible etiología isquémica.

El tratamiento de la neurionitis vestibulares, en la fase aguda, es la utilización de antieméticos combinándolos con antivirales y/o corticoides, evitando en la medida de lo posible los sedantes vestibulares pues retrasan los mecanismos de adaptación del SNC. En la fase crónica es importante instaurar maniobras de rehabilitación vestibular.

*Enfermedad de Menière*

La enfermedad de Meniere constituye el 5% de todos los mareos y el 15% de los vértigos de origen periférico. Afecta fundamentalmente a varones de edad media (30-50 años) y se caracteriza por la presencia de episodios vertiginosos que normalmente no duran más de 24 horas, asociados a mucha sintomatología vegetativa (nauseas, vómitos, sudoración), pudiendo incluso llegar a perder el conocimiento ante cuadros muy intensos. Los episodios vertiginosos se asocian normalmente a hipoacusia (hasta el 90%) y tinnitus que característicamente fluctúan en intensidad. Muchos de estos enfermos describen una sensación de disconfort y plenitud en el oído. La causa es un exceso de endolinfa (hidrops endolinfático) y en la audiometría se detecta una sordera neurosensorial con reclutamiento positivo. Muchos enfermos mejoran de la hipoacusia y el tinnitus coincidiendo con el empeoramiento del vértigo. El tratamiento etiológico es la restricción hidrosalina y diuréticos como la acetazolamida, combinándolas con las

medidas sintomáticas habituales (sedantes vestibulares, antieméticos y rehabilitación vestibular). La utilización de pequeñas dosis de clonacepam ayuda a controlar los síntomas sistémicos adicionales. En casos severos se pueden utilizar inyecciones intratimpánicas de esteroides. En casos refractarios con hipoacusia severa se puede recurrir a tratamiento quirúrgico: quimoablación (inyecciones intratimpánicas de gentamicina), ablación quirúrgica (laberintectomía) o shunts endolinfáticos.

*Fármacos ototóxicos*

Otra de las causas frecuentes de vértigo, sobre todo en gente mayor, son los fármacos ototóxicos (tabla 2). Los medicamentos clásicos son los salicilatos y los antibióticos aminoglucósidos, la toxicidad depende de los niveles plasmáticos y por tanto endolinfáticos del fármaco. Estos fármacos en su mayoría producen un daño mitocondrial en las células ciliadas de la coclea y del órgano de Corti. Hay que tener mucho cuidado con su utilización en ancianos, sobre todo con aquellos que presentan problemas renales.

TABLA 2  
**Lista de fármacos ototóxicos**

GENTAMICINA	ÁCIDO ETACRÍNICO
AMIKACINA	SULINDAC
ESTREPTOMICINA	AMPICILINA
NEOMICINA	ERITROMICINA
DIHIDROESTREPTOMICINA	FUROSEMIDA
TOBRAMICINA	CLORPROPAMIDA
INDOMETACINA	BUMETAMIDA
IBUPROFENO	CISPLATINO
SALICILATOS	QUINIDINA

*Vértigos centrales*

Menos del 10% de los pacientes que describen vértigo padecen enfermedades del SNC. Muchas de ellas son descartables mediante una buena exploración neurológica. Entre las causas más frecuentes están los ictus del territorio vertebrobasilar, particularmente aquellos localizados en el territorio de la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA). Otra causa frecuente son los vértigos migrañosos, particularmente en pacientes jóvenes, el cuadro clínico asemeja al de la enfermedad de Meniere: cuadros vertiginosos recurrentes de pocas horas de duración e hipoacusia y tinnitus que fluctúan en intensidad. La asociación con cefaleas de tipo migrañoso es la que va a orientar el diagnóstico. Otras causas mucho más infrecuentes de vértigo “central” son la esclerosis múltiple, los tumores del ángulo ponto-cerebe-

# ESQUEMAS DE MEDICINA DEL TRABAJO

Juan José Sánchez Milla

- Toxicología
- Dermatología laboral
- Patología laboral por agentes físicos
- Patología laboral por agentes biológicos
- Patología laboral de origen respiratorio
- Tecnoopatías
- Estudio de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales
- Rehabilitación laboral
- Traumatología laboral
- Valoración del daño corporal
- Higiene Industrial
- Miscelánea



EDITA: ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO



## Mutua Vizcaya Industrial Bizkai Zergintza Alkartea

MUTUA DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES  
DE LA SEGURIDAD SOCIAL Nº 20

### DISTRIBUCION Y VENTA:

#### ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Secretaría General  
Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.  
Teléfono 944 233 768  
Fax 944 230 111

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

P.V.P. 30 € (+ gastos de envío)

asociando caídas hay que sospechar una Atrofia Multisistémica o una Parálisis Supranuclear Progresiva en los que la respuesta a L-Dopa es mala.

#### **Tipo 4. Pacientes que describen una vaga sensación de “flotar”, “tontera de cabeza” o desrealización**

Las causas de índole psiquiátrico son, tras las disfunciones vestibulares, las que más frecuentemente desencadenan “mareos” como síntoma aislado, siendo la primera causa en menores de 40 años. Dentro de estas son los cuadros de ansiedad los más frecuentes. Hay formas agudas o crisis de angustia en los que el paciente desarrolla una sensación de pánico con un cortejo de síntomas entre los que describe mareo. Estos enfermos son relativamente fáciles de diagnosticar y suelen asociar parestesias en las cuatro extremidades desencadenadas por la hiperventilación y alcalosis respiratoria.

Las formas crónicas de ansiedad son las más difíciles de diagnosticar. Es lo que antiguamente se denominaba en psiquiatría “ansiedad flotante” por las características del mareo. Se cree que tanto en las formas agudas como crónicas, el origen está en la hiperventilación que produciría una vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral. El tratamiento de los cuadros agudos es el respirar en una bolsa de plástico para revertir la alcalosis respiratoria y administrar benzodiazepinas de vida media corta como el alprazolam. En las formas crónicas se pueden combinar ansiolíticos de vida media larga con antidepressivos tricíclicos a dosis bajas.

En los ataques de pánico con agorafobia primaria los enfermos evitan espacios abiertos, cerrados o grandes multitudes. El tratamiento es a base de alprazolam (0.25-0.50 mg cada 8 horas) y desimipramina (50-75 mg en una dosis nocturna). Estos cuadros hay que diferenciarlos de los pacientes con verdaderos cuadros vertiginosos que asocian una ansiedad anticipatoria y evitan los grandes espacios y multitudes por “miedo” a que les de el vértigo en estas circunstancias. Lógicamente, el tratamiento en estas ocasiones es doble, por un lado los vértigos y por otro el cuadro de agorafobia en este caso secundaria.

Los sistemas visual, propioceptivo y vestibular nos dan información de nuestra situación en el espacio, de forma que cuando uno o varios de estos sistemas fallan, vamos a presentar una sensación de inestabilidad y desequilibrio. Los déficits más importantes a nivel propioceptivo son provocados bien por afectaciones neuropáticas, síndromes medulares, lesiones cerebrales (ictus), cuadros de espondilosis cervical etc. A nivel visual las cataratas, la presbicia y la retinopatía son los procesos más frecuentes. Son los pacientes de edad avanzada con enfermedades crónicas como la diabetes mellitus los que más defectos multisensoriales presentan, ya que tanto la edad como la diabetes afectan a estos sistemas (retinopatía, cataratas, polineuropatía diabética etc.). El tratamiento es difícil, inicialmente debe ser un tratamiento etiológico de la causa del déficit sensorial, otras medidas que ayudan son la realización de maniobras de rehabilitación vestibular, utilización de collarines cervicales o administración de metilfenidato para estimular los mecanismos de adaptación vestibular.

Hay autores que defienden el mareo como un “síndrome” propio de la senectud (7), al igual que los cuadros confusionales agudos o las caídas. Con la intención de defender esta teoría se realizó un estudio prospectivo en el que se analizaban 261 pacientes ancianos que describían haber presentado mareo durante el periodo de seguimiento (1 año), se demostró que la características basales más frecuentemente asociadas a este tipo de pacientes eran la ansiedad y la depresión (RR de 1.69 y 1.36 respectivamente con C.I. del 95%), otros factores asociados eran la presencia de desequilibrio en la marcha (1.34), haber padecido un IAM recientemente (1.31), la hipotensión ortostática definida como una caída en 20 mmHg en la T.A. media (1.34), la toma de más de 5 fármacos (1.30) y la hipoacusia (1.26).

En condiciones fisiológicas podemos presentar sensación de mareo o desequilibrio bien porque recibimos información sensorial inadecuada como en el “mal de alturas”, en esta situación el plano visual queda bajo el plano posicional (propioceptivo), o por estimulación de todos los canales semicirculares porque viajamos en barco y nos movemos en diferentes pla-

nos. En estos casos además de los sedantes vestibulares se recomienda tumbarse para estimular menos canales semicirculares. Por último en ocasiones hay discrepancias entre varias modalidades sensoriales, es lo que nos ocurre cuando estamos sentados en el cine viendo una escena de persecución: nuestro sistema propioceptivo nos dice que estamos en reposo mientras que el visual no informa de movimiento.

Como conclusión final, resaltar que el mareo es un síntoma muy inespecífico, por lo que una anamnesis detallada y una buena exploración de los sistemas neurológico, cardiológico y ORL son fundamentales para llegar a un diagnóstico sintómico. La mayoría de las veces estos cuadros están causados por disfunciones vestibulares periféricas y cuadros psiquiátricos, en otras ocasiones son de probable origen multifactorial como ocurre sobre todo en pacientes ancianos en los que fallan los sistemas visual, auditivo y frecuentemente presentan problemas cardiovasculares asociados. También los fármacos son causa frecuente de esta afectación, bien por su ototoxicidad o afectación del sistema circulatorio. Finalmente decir que las causas neurológicas son poco frecuentes, y la mayoría de las veces descartables con una buena exploración clínica.

#### **Referencias bibliográficas**

1. El vértigo, actualización y valoración en España. Madrid, Grupo aula médica 1996
2. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Wehrle PA, Boggi JO. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med.* 1992 Dec 1;117(11):898-904.
3. Drachman, DA, Hart, CW: An approach to the dizzy patient. *Neurology* 23:323, 1972. A clinical study showing the value of a broad medical approach to the problem of dizziness.
4. Zarranz J.J.; editor: Mareo y vértigos. Sordera y acúfenos. En *Neurología* (2ª edición). Madrid: Harcourt, Brace, 1998; 123-134.
5. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 339:680-685, 1998.
6. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo. Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-378.
7. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med.* 2000 Mar 7;132(5):337-44.

## Prevención primaria del ictus

### Primary prevention of ictus

F. Velasco Juanes

Servicio de Neurología. Hospital de Cruces  
Barakaldo. Bizkaia

#### Introducción

El ictus constituye la segunda causa de mortalidad en los países desarrollados y la primera causa de invalidez permanente en los adultos. Además la tendencia actual de estos padecimientos es hacia el incremento debido a la estrecha relación que tienen con el envejecimiento de la población.

Las tasas de incidencia anual de ictus dependen del país o territorio en el que se analicen, pero en la mayoría de los países oscilan entre 300/100.000 y 500/100.000 habitantes en el grupo de edad de 45-84 años. En el año 1995 murieron en España 39.823 personas por enfermedades cerebrovasculares, lo cual supone el 11.58% del total de pacientes que sufrieron un ictus.

Se ha visto que con la identificación y corrección de los factores de riesgo puede reducirse la incidencia de ictus. A pesar de los recientes avances en el tratamiento de la fase aguda del ictus, la prevención sigue siendo el pilar fundamental para la reducción de estas altas tasas de incidencia y prevalencia. Esto es especialmente relevante en la prevención secundaria asociando el uso de fármacos antiagregantes y anticoagulantes, o en determinados casos procedimientos quirúrgicos-intervencionistas (endarterectomías carotídeas o angioplastia transluminal percutánea), y el control de estos factores de riesgo. Pero esta estrategia por sí sola no es suficiente para reducir la incidencia de enfermedades cerebrovasculares y es cada vez más importante la labor de los médicos de atención primaria en la identificación y corrección adecuada de estos factores de

riesgo, realizando una profilaxis primaria adecuada antes de que el paciente sufra un ictus y, entonces, quizás ya sea demasiado tarde.

En la prevención de cualquier patología es fundamental, como paso inicial, la identificación de los factores de riesgo que influyen en ella. Pero no debemos olvidar que un factor de riesgo únicamente indica la asociación entre este factor y la enfermedad estudiada. Para que dicha asociación se considere causal deben cumplirse además las siguientes premisas: a) consistencia de la asociación en diferentes estudios, b) relación dosis-respuesta, es decir, que cuanto mayor sea la exposición a ese factor mayor es el riesgo de padecer la enfermedad, c) explicación biológica de la asociación, d) secuencia temporal de exposición al factor de riesgo previo al inicio de la enfermedad, e) demostración mediante ensayos clínicos, de que la disminución de la exposición al factor de riesgo origina una disminución de la incidencia de la enfermedad.

Los factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares se pueden clasificar desde dos puntos de vista: según el potencial de modificación (modificables, no modificables y potencialmente modificables), y según el grado de evidencia (bien documentados o menos documentados). Según este esquema dividiremos y estudiaremos los distintos factores de riesgo en tres grupos: factores de riesgo no modificables, factores de riesgo modificables bien documentados y factores de riesgo menos documentados o potencialmente modificables.

#### Factores de riesgo no modificables

No podemos actuar sobre ellos, pero sirven para ser más o menos agresivos con el control de otros factores de riesgo en estos grupos de población (tabla 1).

TABLA 1  
Factores de riesgo no modificables

EDAD
SEXO
RAZA
HISTORIA FAMILIAR DE ICTUS

#### Edad

Es el factor de riesgo más importante de la enfermedad cerebrovascular tanto isquémica como hemorrágica, de tal forma que, el efecto acumulativo de la edad a lo largo del tiempo incrementa de forma sustancial el riesgo de ictus. Este riesgo se incrementa al doble en sucesivas décadas a partir de los 55 años, esto es, un paciente de 80 años tiene 30 veces más riesgo de sufrir un ictus que un hombre de 50 años.

#### Sexo

La prevalencia de ictus es mayor en hombres que en mujeres, excepto en los grupos de edad comprendidos entre los 35 y los 44 años y por encima de los 85 años. No obstante, la mortalidad por ictus es mayor entre mujeres que entre hombres. No se conoce con precisión por qué existen estas diferencias pero se piensa en factores hormonales como el uso de anticonceptivos orales y el embarazo.

#### Raza

También existen diferencias interraciales en la incidencia de ictus. En un estudio realizado en Norteamérica (*Atherosclerosis Risk in Communities*) se encontró que la población negra tenía un 38% más de ictus que la población blanca. Asimismo se vio que este grupo tenía más prevalencia de hipertensión arterial, obesidad y diabetes mellitus. No obstante estos factores no explicarían todo el exceso de riesgo encontrado por lo que deben existir otros factores, quizás genéticos que expliquen el exceso de riesgo. Según otros estudios la población china y japonesa también tiene más incidencia de patologías cerebrovasculares.

Correspondencia:  
Fernando Velasco Juanes  
Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces  
Plaza de Cruces s/n  
48903 Barakaldo. Bizkaia  
Tfno: 94 6006363. Fax: 94 6006075  
Correo electrónico: fvj01bi@nacom.es

Enviado: 15-5-2002  
Aceptado: 1-2-2003

*Historia familiar de ictus*

Tanto la historia paterna como materna de ictus se asocian con un incremento del riesgo en los descendientes. Diversos estudios en gemelos homo y dicigóticos apoyan la existencia de diversos factores genéticos en esta patología. Además hay que tener en cuenta que comparten la misma susceptibilidad para padecer otros factores de riesgo como HTA o diabetes. También influyen factores ambientales como son el compartir un mismo estilo de vida, nivel socio-cultural y económico, los cuales sólo o mediante la interacción con los factores genéticos provocan un aumento de la incidencia de ictus.

**Factores de riesgo modificables bien documentados**

Estos son los factores de riesgo más importantes por dos razones: por una parte por que están claramente establecidos como agentes causales de la enfermedad y, por otra, por la posibilidad de actuar eficazmente sobre la mayoría de ellos reduciendo significativamente la incidencia de estas enfermedades (tabla 2). Además su identificación en las poblaciones anteriormente descritas nos permiten ser más incisivos en su control.

TABLE 2  
**Factores de riesgo modificables bien documentados**

HIPERTENSION ARTERIAL TABAQUISMO DIABETES MELLITUS Y RESISTENCIA A LA INSULINA ESTENOSIS CAROTIDEA ASINTOMÁTICA HIPERLIPEMIA FIBRILACION AURICULAR Y OTRAS ENFERMEDADES CARDIACAS
---

A continuación vamos a analizar cada uno de estos factores de riesgo, dando una serie de recomendaciones de lo que se puede hacer para prevenir y tratar cada uno de ellos.

*Hipertensión arterial*

Es el principal factor modificable de ictus, incrementando el riesgo relativo de ictus en unas 3 veces (3.1 en varones y 2.9 en mujeres). Ambos componentes de la presión arterial, sistólica y diastólica, se consideran factores independientes de ictus. Es fundamental intentar mantener tensiones arteriales que no superen en ningún caso 160/90, idealmente cifras inferiores a 145/85.

Varios estudios observacionales incluyendo una gran cantidad de pacientes, han mostrado una relación lineal entre el grado de tensiones arteriales, incluso en el rango normal, y el riesgo de ictus y coronariopatía. Otros estudios randomizados han demostrado que la reducción de la tensión arterial elevado previene el ictus. Una revisión de 14 ensayos terapéuticos en 37.000 pacientes hipertensos condujo a la conclusión que una reducción media de la presión arterial de 5.8 mm Hg resulta en una reducción del 42% en la incidencia de ictus

Se recomienda en prevención primaria:

- Medición de la tensión arterial de forma rutinaria cada 2 años en la población adulta.
- Cambiar los hábitos de vida que permiten un mejor control de la tensión arterial como limitar el sodio de la dieta, realizar ejercicio físico moderado, controlar el peso y moderar la ingesta de alcohol.
- Si la TA es >140/80 tras 3 meses de seguimiento o >180/100 inicialmente, se recomienda instaurar tratamientos farmacológicos según las características individuales del paciente.

*Tabaco*

Actualmente se considera que el 25% de la población son fumadores activos. El 18% de todos los ictus son atribuidos al tabaco. Un meta-análisis de 22 estudios demostró que el tabaquismo es un factor independiente de ictus, aumentando el riesgo en un 50%.

El mecanismo fisiopatológico del tabaco como factor de riesgo de ictus es multifactorial: por una parte disminuye la compliance y la distensibilidad de la pared vascular y por otra induce cambios hemorreológicos como incremento de los niveles de LDL-colesterol, fibrinógeno, agregabilidad plaquetar y hematocrito.

Este incremento de la incidencia de ictus es reversible e independiente de la edad y de la duración del tabaquismo, de tal forma que el abandono del tabaco va seguido por un rápido descenso del riesgo. En el estudio Framingham, a los 5 años de dejar de fumar, el riesgo de ictus volvía al de la población que nunca había fumado.

Se recomienda en prevención primaria el abandono del hábito tabáquico utilizando para ello si es necesario programas específicos de prevención o tratamientos farmacológicos como parches de nicotina o, aprobado recientemente, el bupropion.

*Diabetes y resistencia a la insulina*

La diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente para el ictus aterotrombó-

tico, incrementando el riesgo al doble que en los pacientes no diabéticos, tanto por aumentar la susceptibilidad a la aterosclerosis como por la mayor prevalencia en estos pacientes de otros factores de riesgo como la obesidad, la HTA y el aumento de lípidos en la sangre. Además el ictus que ocurre en personas diabéticas presenta un peor pronóstico con una mayor morbi-mortalidad.

En algunos pacientes con DM tipo 2 se ha identificado un síndrome conocido como Síndrome X que consiste en la presencia de toda una constelación de factores de riesgo metabólicos y caracterizado principalmente por una hiperinsulinemia y un aumento de la resistencia a la insulina, acompañado por hiperglucemia, aumento de las LDL-colesterol, disminución de las HDL-colesterol e hipertensión arterial.

A pesar de que la diabetes se muestra como un factor claro de ictus, lo que no se ha demostrado es que un adecuado control de la glucemia en los diabéticos se acompañe de una reducción secundaria de la incidencia del ictus, lo cual si ocurre en las otras complicaciones microvasculares de la diabetes como la nefropatía, retinopatía y neuropatía. Si es interesante en este sentido destacar que si bien el control de la glucemia no disminuye la incidencia de ictus, el adecuado control de la HTA concomitante en estos pacientes si disminuye significativamente esta incidencia.

En el año 2000 se ha publicado un estudio en la revista Lancet un estudio (*HOPE, Heart Outcomes Prevention Evaluation*) que merece una especial atención. Es un estudio randomizado y controlado con placebo en el que se evalúan eventos vasculares en pacientes de alto riesgo vascular, un grupo con un tratamiento estándar y otro grupo al que se añade el IECA ramipril. En el subgrupo de pacientes diabéticos tratados con ramipril se observó una disminución del riesgo combinado de IAM, ictus y muerte cardiovascular del 25% y de ictus aislado del 33%, incluso después del ajuste del descenso de la TA que provoca el ramipril. También se observó una disminución del riesgo de otras complicaciones vasculares de la diabetes.

Por tanto y a la vista de estos estudios se recomienda:

- Estricto control de la TA en todos los pacientes diabéticos.
- Control de los niveles de glucemia en sangre para disminuir las complicaciones microvasculares.
- Quizás tratar con ramipril a pacientes diabéticos de alto riesgo.

### Estenosis carotídea asintomática

La prevalencia de estenosis carotídeas asintomáticas de más del 50% se incrementa con la edad y se estima que está presente en el 7% de los hombres y el 5% de las mujeres por encima de los 65 años. Además se ha demostrado que es un claro factor de riesgo para la cardiopatía isquémica y la muerte cardiovascular, y aunque el riesgo de ictus es bajo, éste está en clara relación con el grado de la estenosis y de si ha dado síntomas o no anteriormente (tabla 3).

TABLA 3  
**Riesgo de aparición de isquemia cerebral en estenosis carotídea severa**

SINTOMÁTICA	ASINTOMÁTICA
15% anual (NASCET)	2-5% anual
26% a los 2 años (NASCET)	5.7% a los 3 años (ECST)
20.6% a los 3 años (ECST)	12.9% a los 2.7 años (ACAS)

La endarterectomía carotídea es la más común de las intervenciones quirúrgicas en los pacientes con riesgo de sufrir un proceso de isquemia cerebral. Los candidatos para esta intervención se incluyen en dos grupos principales de pacientes: aquellos que han presentado síntomas relacionados con la carótida estenosada, y aquellos otros con estenosis carotídea asintomática. El manejo clínico de estos pacientes se basa en el resultado de varios ensayos clínicos randomizados.

Los tres ensayos más recientes en carótidas sintomáticas (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial-NASCET*, *European Carotid Surgery Trial-ECST* y *el VA Cooperative Symptomatic Carotid Stenosis Trial-VACS*) se realizaron con unas tasas aceptables de morbimortalidad y demostraron la eficacia de la endarterectomía carotídea en grupos seleccionados de pacientes con estenosis importantes de la arteria carótida. El estudio ECST incluyó 3026 pacientes con isquemia cerebral transitoria o infarto cerebral establecido con déficit leve a moderado. Se incluyeron 778 pacientes con estenosis entre el 70 y el 99%, de los cuales 323 recibieron tratamiento médico y 455 tratamiento quirúrgico con un seguimiento medio de 2.7 años, 374 pacientes con estenosis entre 0 y 29%, y 1874 pacientes con estenosis entre el 30 y el 69%. Los parámetros principales que se analizaron fueron el riesgo de mortalidad perioperatoria y la aparición de un infarto mayor fatal o severamente incapacitante. En los pacientes con estenosis entre el 70 y el 99% que

recibieron tratamiento médico se observó un riesgo estadísticamente significativo mayor de sufrir un ictus ipsilateral mayor (16.8%) frente al riesgo quirúrgico global en los pacientes operados (entendido como riesgo quirúrgico global tanto la aparición de un ictus mayor como la mortalidad perioperatoria). El riesgo de muerte debido a la intervención quirúrgica o a ictus durante el seguimiento fue del 12.3% en el grupo quirúrgico frente al 21.9% en el grupo que recibió tratamiento médico. No se encontró beneficio quirúrgico en los pacientes con estenosis entre el 0 y 29%, y el resultado no fue concluyente en aquellos con estenosis entre el 30 y el 69%, aunque recientemente y tras un seguimiento de 4 o 5 años de 1590 de estos pacientes el resultado de la cirugía no ha sido favorable. El estudio NASCET también demostró la eficacia de la cirugía en pacientes con estenosis entre el 70 y el 99%. En este grupo se incluyeron 659 pacientes de los cuales 328 recibieron tratamiento quirúrgico. El riesgo acumulado de sufrir un ictus ipsilateral durante un periodo de seguimiento de 2 años fue de 9% en el grupo quirúrgico frente al 26% en el grupo médico. La incidencia de infarto fatal o severamente incapacitante fue también significativamente menor en el grupo quirúrgico (2.5% frente al 13.1%).

La conclusión final de estos estudios es que la endarterectomía carotídea debe indicarse en pacientes con estenosis entre el 70 y el 99% de la carótida interna extracraneal si esta es sintomática, especialmente si tienen alto riesgo de recurrencia de ictus, siempre que no haya contraindicación para la cirugía y los resultados del equipo quirúrgico sean aceptables.

El ensayo clínico de referencia a la hora de sacar conclusiones sobre la conveniencia o no de realizar endarterectomía carotídea en estenosis asintomática severa de carótida es el *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)*. No obstante, previamente a este estudio ya se habían realizado otros con este fin. El ensayo clínico *CASANOVA (Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation VS Aspirin)* incluyó 410 pacientes con estenosis asintomática entre el 50 y el 90%. Los resultados no fueron sostenibles por errores metodológicos. Posteriormente se realizó otro ensayo clínico (*MACE: Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) comparando la eficacia del AAS 80mg/día con el tratamiento quirúrgico en estenosis de alto grado asintomática, pero hubo de ser finalizado precozmente por la aparición de una incidencia del 22% de infarto agudo de miocardio en el grupo quirúrgico.

Posteriormente a estos ensayos clínicos se realizó el VA CSP 167 (*Veterans Affairs Cooperative Study on Asymptomatic Carotid Stenosis*) sobre varones con estenosis carotídea asintomática >50% concluyéndose que sólo existe beneficio en los pacientes quirúrgicos en cuanto a la prevención de accidentes isquémicos transitorios pero no en cuanto a la prevención de ictus mayor o muerte.

El estudio clínico ACAS incluyó 1662 pacientes con estenosis asintomática >60% de los cuales 834 se incluyeron en el grupo de tratamiento médico y 828 en el grupo de tratamiento quirúrgico con un seguimiento medio de 5 años. Se llegó a la conclusión de que se producía una reducción del riesgo relativo del 55% de aparición de ictus o fallecimiento en el grupo tratado quirúrgicamente con respecto al grupo controlado con tratamiento médico. Por tanto la endarterectomía carotídea reduce el riesgo de aparición de isquemia cerebral en sujetos con estenosis asintomática >60% y puede ser beneficiosa en pacientes adecuadamente seleccionados cuando los resultados del equipo quirúrgico sean buenos (<3% de morbimortalidad).

Recientemente el *Stroke Council of the American Heart Association* ha establecido unos criterios de endarterectomía en estos pacientes según el riesgo quirúrgico:

- Pacientes con riesgo quirúrgico <3% y expectativa de vida >5 años: se considera indicación probada para lesiones estenóticas del 60% independientemente del estado de la carótida contralateral. Indicación aceptable la endarterectomía simultánea a un bypass coronario en estenosis >60%.
- Pacientes con riesgo quirúrgico del 3-5%: no existen indicaciones probadas, y se considera aceptable la endarterectomía en estenosis 75% en presencia de estenosis contralateral desde el 75% hasta la oclusión completa.

### Hiperlipemia

Tradicionalmente la hiperlipemia ha sido implicada como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica, y no tan claramente en el ictus cerebral. Sin embargo, estudios recientes no sólo encuentran esta asociación sino los efectos beneficiosos de determinados fármacos hipolipemiantes sobre las placas de ateroma carotídeas.

Se han realizado varios estudios (WOSCOPS, CARE, LIPID y 4S) que demuestran beneficios en la reducción de ictus aterotrombóticos en pacientes con enfermedad coronaria y niveles altos de colesterol mediante la administración de fármacos hipolipemiantes del grupo de los inhibido-

res de la HMG-CoA reductasa, incluso en pacientes con niveles sólo moderadamente altos o incluso normales de colesterol, de tal forma que la FDA aprobó en el año 1998 una de estas sustancias, la pravastatina, para la prevención primaria de ictus en pacientes con enfermedad coronaria y niveles normales de colesterol. El mecanismo mediante el cual estos fármacos disminuyen el riesgo de ictus es multifactorial, no sólo bajando los niveles de LDL-colesterol y aumentando los HDL-colesterol, sino mediante la estabilización de la placa de ateroma, propiedades antiagregantes per se, y efectos antiinflamatorios y neuroprotectores.

Se recomienda por tanto según estos estudios y como medidas eficaces de prevención de ictus isquémicos:

- Control adecuado de los niveles de colesterol en la edad adulta.
- Tratamiento con estatinas a pacientes con enfermedad coronaria y niveles elevados de colesterol.
- Con menos convicción pero de utilidad el tratamiento con estatinas a pacientes con enfermedad coronaria y niveles normales de colesterol sobre todo si presentan ateromatosis carotídea.

*Fibrilación auricular y otras enfermedades cardiacas*

Así como el uso de los anticoagulantes en la fase aguda del ictus isquémico es controvertida por no haber demostrado su eficacia de forma concluyente en los distintos estudios realizados, su utilidad en la prevención primaria en determinadas ocasiones está bien establecida basándose en ensayos clínicos u observaciones prácticas.

Las indicaciones de tratamiento anticoagulante en prevención primaria son fundamentalmente las cardiopatías embolígenas. Dentro de estas se pueden distinguir situaciones que se asocian con un alto poder embolígeno y aquellas con un riesgo embolígeno más bajo (tabla 4). La frecuencia es distinta según las causas (tabla 5). Se recomienda anticoagulación como profilaxis primaria en los siguientes casos:

- Fibrilación auricular en todos los pacientes, excepto en menores de 60 años con FA aislada o contraindicaciones formales para su uso (INR 1.5-3).
- Valvulopatía mitral que asocie FA crónica o paroxística, embolismo sistémico previo, aurícula > 55 mm aún en ritmo sinusal. (INR 2-3).
- Prótesis valvulares mecánicas de forma permanente (INR 2.5-3.5).
- Prótesis biológicas sólo durante los tres primeros meses (INR 2-3) excepto de forma permanente si se visualizan trom-

**TABLA 4**  
**Cardiopatías y riesgo embolígeno**

RIESGO ALTO	RIESGO MODERADO
Prótesis valvulares mecánicas Estenosis mitral con fibrilación auricular Fibrilación auricular Trombos intraauriculares Enfermedad del seno Infarto de miocardio reciente (menos de 4 semanas) Trombos intraventriculares Miocardiopatía dilatada Segmento ventricular akinético Mixoma atrial Endocarditis infecciosa	Prolapso de la válvula mitral Calcificación del anillo mitral Estenosis mitral sin fibrilación auricular Contraste espontaneo en aurícula derecha Aneurisma del septum interauricular Foramen oval permeable Flutter auricular Fibrilación auricular aislada Prótesis valvulares biológicas Endocarditis trombótica no bacteriana Insuficiente cardíaca congestiva Segmento ventricular hipokinético Infarto de miocardio (más de 4 semanas y menos de 6 meses)

**TABLA 5**  
**Etiología de los ictus cardioembólicos**

<b>CAUSAS FRECUENTES</b> Fibrilación auricular no valvular Enfermedad del seno Infarto agudo de miocardio Aneurisma ventricular izquierdo Miocardiopatía no isquémica Enfermedad reumática Prótesis valvulares Prolapso de la válvula mitral Endocarditis infecciosa
<b>CAUSAS INFRECUENTES</b> Endocarditis no bacteriana Mixomas Calcificación del anillo mitral y válvula aórtica Defecto del tabique interauricular

bos en la aurícula izda en el acto quirúrgico, asocia FA o existen antecedentes de embolias sistémicas.

- IAM: heparina i.v o s.c. durante 7-10 días (TPTA 1.5-2) en todos los pacientes. Mantener la anticoagulación oral 3 meses si existe un trombo mural y de forma permanente si existe dilatación del VI, fracción de eyección <35% o insuficiencia cardíaca. La presencia de un aneurisma ventricular izquierdo pasados 3-6 meses del IAM no es indicación de tratamiento anticoagulante ya que la capacidad embolígena es baja.
- Miocardiopatía dilatada especialmente si coexiste con FA (INR 2-3).
- Endocarditis trombótica no bacteriana con heparina sólo durante la fase aguda.
- Endocarditis sobre prótesis valvulares excepto válvulas biológicas en ritmo sinusal.
- Enfermedad del nodo sinusal en pacientes de riesgo.

En el resto de cardiopatías potencialmente embolígenas como prolapso de la válvula mitral, persistencia del foramen oval, aneurismas del septo interauricular, endocarditis sobre válvulas nativas o prótesis biológicas en ritmo sinusal, calcificación

del anillo mitral, etc no se recomienda la anticoagulación como profilaxis primaria.

*Fibrilación auricular*

Se distinguen dos tipos principales de FA:

- FA asociada a otras alteraciones cardiacas como enfermedad reumática, coronariopatía, cirugía cardíaca, miocardiopatía congestiva o hipertrófica, infarto agudo de miocardio y enfermedad pericárdica. Cuando se asocia a estenosis mitral se habla de FA valvular.
- FA aislada cuando no se asocia a ninguna alteración cardíaca y no existe ninguna causa predisponente como hipertiroidismo, intoxicación etílica aguda, embolismo pulmonar, consumo de drogas o hipoxia.

Se estima que entre un 15-45% de los episodios de cardiembolismo son debidos a FA, pero el riesgo no es uniforme en todos los pacientes y depende tanto del tipo de FA y de las características del paciente. Son cinco los ensayos clínicos que han evaluado la anticoagulación con warfarina en profilaxis primaria de infarto cerebral (ASAFK, SPAF, BAATAF, CAFA y SPINAF) y uno en profilaxis secundaria (EAFT). De estos sólo en los dos primeros se evaluó el papel del AAS. La reducción del riesgo de ictus varía en los distintos ensayos del 37 al 87% en prevención primaria y del 43 al 80% en prevención secundaria. El riesgo de hemorragia global fue tan sólo del 1%. Se encontraron una serie de factores de riesgo que asociados a una FA multiplican el riesgo de cardiembolismo y que hay que tener en cuenta en cada paciente a la hora de elegir el tratamiento más adecuado como son: AIT o ictus previo, la HTA, la DM, edad, disminución de la función ventricular izquierda, válvulas protésicas y valvulopatía reumática.

Se recomienda la anticoagulación en pacientes con FA excepto en menores de 60 años y con FA aislada, siempre y

cuando no tengan contraindicaciones formales para la anticoagulación. Hoy en día la edad no se considera un factor limitante, ya que se ha visto que son precisamente los grupos de edad más avanzada los que más se benefician de esta terapia. El resto se tratarán con 325 mg/día de AAS. Las recomendaciones del *American College of Chest Physicians Consensus Conference* de 1995 se resumen a continuación:

- Todos los pacientes con FA y factores de riesgo independientemente de la edad.
- Todos los pacientes mayores de 75 años independientemente de que tengan o no factores de riesgo asociados.
- Pacientes con menos de 65 años y sin factores de riesgo pueden ser tratados sólo con AAS.
- En pacientes de entre 65-75 años la elección del tratamiento depende de otras condiciones médicas asociadas.

**Factores de riesgo menos documentados o potencialmente modificables**

En la tabla 6 se enumeran todos los factores de riesgo implicados en la incidencia de ictus que no se han documentado claramente por falta de estudios clínicos concluyentes.

TABLA 6  
**Factores de riesgo menos documentados potencialmente modificables**

OBESIDAD
INACTIVIDAD FÍSICA
DIETA Y FACTORES NUTRICIONALES
ALCOHOL
HIPERHOMOCISTINEMIA
DROGAS DE ABUSO
ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD
TERAPIA HORMONAL SUSTITUTORIA
ANTICONCEPTIVOS ORALES

*Obesidad*

La obesidad (definida como el índice de masa corporal mayor de 30 kg./m<sup>2</sup>) predispone a las enfermedades cardiovasculares en general y al ictus en particular. No obstante, la obesidad es más prevalente en edades avanzadas y se asocia con un incremento de la presión arterial y un aumento de lípidos y glucosa en sangre. De ahí que sea un factor de riesgo independiente de ictus.

Estudios recientes muestran que la obesidad abdominal en hombres y la obesidad en general y la ganancia de peso en mujeres a partir de los 18 años son factores de riesgo independientes de ictus.

Se recomienda la reducción de peso en personas obesas como medida para reducir otros factores de riesgo causante de ictus, aunque no existen estudios que hayan demostrado que con la pérdida de peso disminuya dicha incidencia.

*Inactividad física*

Está bien establecido que la actividad física regular es beneficiosa para disminuir el riesgo de muerte prematura y enfermedades cardiovasculares. Existen varios estudios que muestran una relación inversa entre la actividad física y la incidencia de ictus.

Este efecto beneficioso se obtiene por varios mecanismos: por una parte ayuda a controlar otros factores de riesgo como son la hipertensión arterial, la diabetes y el peso corporal; por otra, provoca cambios hemorreológicos disminuyendo el fibrinógeno y la agregabilidad plaquetar, y aumentando los niveles del activador tisular del plasminógeno y del HDL-colesterol. Se recomienda realizar ejercicio físico regular diario durante al menos 30 minutos.

*Factores nutricionales*

Los datos actuales que relacionan los hábitos dietéticos de la población con la incidencia de ictus son limitados. No se ha podido demostrar que suplementos vitamínicos u otro tipo de sustancias reduzcan el riesgo de ictus. Sí que parece existir un cierto efecto protector con el consumo diario de frutas y vegetales.

Se recomienda realizar una dieta saludable diaria que incluya vegetales y frutas.

*Alcohol*

El efecto del alcohol como factor de riesgo del ictus isquémico es controvertido y dosis dependiente. Para el ictus hemorrágico, diversos estudios han demostrado una relación directa dosis dependiente con el consumo de alcohol. Para el infarto cerebral esta relación se establece con el consumo crónico y con la intoxicación aguda sobre todo en pacientes jóvenes. Sí se ha demostrado un efecto protector para el ictus con el consumo moderado de alcohol. Los efectos deletéreos del alcohol ocurren a través de diversos mecanismos como son incremento de la presión arterial, arritmias cardíacas, e induciendo estados de hipercoagulabilidad y disminución del riesgo sanguíneo cerebral. A su vez se ha demostrado que el consumo controlado de alcohol reduce el riesgo de la enfermedad coronaria, e incrementa los niveles de HDL-colesterol y del activador tisular del plasminógeno.

Se recomienda no consumir más de dos medidas de bebida en hombres y una en mujeres no embarazadas al día.

*Hiperhomocistinemia*

Se consideran cifras altas de homocisteína valores superiores a 16 mol/L La asociación entre niveles de homocisteína y riesgo cerebrovascular, aunque biológicamente plausible, sólo está demostrada en estudios de casos/control y no en estudios prospectivos por lo que son necesarios más estudios.

El ácido fólico y las vitaminas B6 y B12 han demostrado ser efectivos en la reducción de los niveles de homocisteína pero no han demostrado una reducción en el riesgo de ictus.

Se recomienda:

- Consumir alimentos que contengan folatos, vitaminas B6 y B12 como verduras, frutas, legumbres, pescados y cereales.
- Hasta que se realicen nuevos estudios, y debido a su nulo costo y efectos secundarios, se podría considerar la administración de estas vitaminas en pacientes con ictus y niveles altos de homocisteína.
- En pacientes sin ictus y sin enfermedad cardiovascular no existen pautas de recomendación.

*Drogas de abuso*

Las drogas de abuso son un serio problema de salud pública. A pesar de que los datos disponibles se derivan de una población epidemiológicamente minoritaria, el riesgo de ictus parece que se multiplica por 7.

La patogenia es multifactorial: aumenta la actividad simpaticomimética con aumento de la tensión arterial, e inducen cambios en la coagulación y en la agregabilidad plaquetaria.

Se recomienda considerar el abuso de drogas como un factor de riesgo de ictus sobre todo en pacientes jóvenes y lógicamente recomendar el abandono de dicho consumo.

*Hipercoagulabilidad*

Así como ciertos estados de hipercoagulabilidad se han relacionado con problemas vasculares como trombosis venosas profundas, su relación con le enfermedad cerebrovascular no está claramente demostrada.

Son muchos los factores de la coagulación que se relacionan con enfermedades vasculares. En la tabla 7 se muestran los más significativos mostrando la prevalencia de dicho factor en la población general y los riesgos atribuibles y relativos en la enfermedad cerebrovascular según los dis-

TABLA 7  
**Principales factores implicados en estados de hipercoagulabilidad**

	PREVALENCIA	R. ATRIBUIBLE	R. RELATIVO
<b>APL</b>	0-24%	0-65%	0.8-8.83
<b>Factor V de Leyden</b>	0-12%	0-17%	1-2.75
<b>Mut PT 20210</b>	0-4.4%	0-11%	1.1-3.8
<b>Proteína C</b>	0.14-0.5%	?	NS
<b>Proteína S</b>	0.003-0.007%	?	NS
<b>AT III</b>	0.02-0.17%	?	NS

tintos estudios. Así como en algunos casos está bien establecido el beneficio del tratamiento antitrombótico en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular, no existen datos concluyentes del beneficio de realizar una prevención primaria en estos pacientes. Su identificación por tanto es importante en el sentido que nos orienta a llevar a cabo un más agresivo control del resto de factores de riesgo concomitantes, sin que se puedan dar recomendaciones concluyentes de tratamiento en ausencia de eventos vasculares.

#### *Terapia hormonal sustitutiva*

No se pueden sacar conclusiones definitivas de la relación de la terapia hormonal sustitutiva y el riesgo de ictus. De todos los estudios que se han analizado este aspecto únicamente el estudio Framingham detectó un ligero aumento del riesgo. La mayoría del resto de estudios incluso

detectaron cierto beneficio aunque sin resultados con significación estadística.

No se pueden dar por tanto recomendaciones en este sentido, hasta que no haya más estudios al respecto y la necesidad o no de tomar estos tratamientos se tiene que basar en el riesgo/beneficio del mismo a otros niveles como osteoporosis o cáncer de mama.

#### *Anticonceptivos orales*

Diversos estudios demuestran un aumento de la incidencia de ictus en mujeres que consumen anticonceptivos orales, si bien esta asociación se basa en estudios en que se utilizaban anticonceptivos de primera generación con elevadas cantidades de estrógenos (>50µg de estradiol). Otros estudios en que se han utilizado anticonceptivos con menores cantidades de estrógenos esta relación no ha podido ser demostrada. El mecanismo por el cual se produce esta asociación no se conoce con exactitud pero parece que se relaciona con

un aumento de la trombogénesis. Este riesgo es claramente mayor en mujeres mayores de 35 años, hipertensas y fumadoras.

Se recomienda, por tanto, evitar el uso de anticonceptivos orales en mujeres con antecedentes de fenómenos tromboembólicos, fumadoras y quizás también en migrañosas.

#### **Referencias bibliográficas**

1. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke. Stroke 2001;32:280.
2. Alvarez Sabin J. Etiología y factores de riesgo del infarto cerebral. Rev Clin Esp 1996;196 (monográfico 3):3-5.
3. Fuentes B, Díez-Tejedor E. Prevención de la isquemia cerebral. Neurología 1998; 13 (suplemento 3): 24-33.
4. Sacco RL, Benjamín EJ, Broderick JP, et al. Risk factors. Stroke 1997; 28: 1507-1517.
5. Guide to Clinical Preventive Services: Report of the US Preventive Services Task Force. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996.
6. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ. 1998; 317:703-713.
7. Robbins AS, Manson JE, Lee I-M, et al. Cigarette smoking and stroke in a cohort of US male physicians. Ann Intern Med 1994.;120:458-462.

## Tipos de crisis epilépticas y pseudocrisis

*Diferencial characteristics of epileptic seizure and pseudoseizures*

M. I. Forcadas Berdusán

*Profesora titular y Jefe de Sección  
Cátedra y Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia*

### Introducción

Las epilepsias son una de las principales enfermedades neurológicas crónicas. La enfermedad epiléptica se define según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la repetición crónica de crisis epilépticas. Una crisis epiléptica es un síntoma y si es única no define una epilepsia.

La crisis epiléptica es el resultado clínico de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía, de un agregado neuronal del cerebro. Existe una Clasificación Internacional de las crisis epilépticas (tabla 1). Las epilepsias pueden cursar con crisis diferentes en el mismo paciente y cualquier tipo de crisis focal puede secundariamente generalizarse (1).

### Crisis epiléptica generalizada (convulsiva o no convulsiva)

Es aquella en la que el primer síntoma se produce por afectación de ambos hemisferios cerebrales, por lo que la pérdida de consciencia se produce desde el primer instante. Las manifestaciones motoras, si las hay, afectan a las cuatro extremidades. La descarga en el EEG es bilateral sincrónica y simétrica.

Las crisis generalizadas convulsivas pueden ser tónicas, clónicas o más frecuentemente tónico-clónicas. Estas últimas comienzan con una contracción tónica en flexión o extensión, durante la cual el enfermo puede emitir un grito por espasmo de la laringe. Durante la fase tónica hay una apnea y aparece cianosis. La fase clónica comienza con sacudidas

breves y poco amplias que progresivamente aumentan en amplitud y disminuyen en frecuencia. La respiración es estertorosa y el paciente puede morderse la mejilla o la lengua y/o orinarse, aunque estos últimos acontecimientos pueden ocurrir también en otros tipos de crisis no epilépticas. La duración total de la crisis no suele ser mayor de uno o dos minutos. Un vez finalizada la crisis el paciente queda estuporoso y puede dormirse.

Posteriormente tiene una amnesia de lo ocurrido y se encuentra muy cansado.

Las mioclonías o clonias epilépticas son sacudidas musculares breves, de un solo músculo o de varios que ocurren aisladas o en salvas, de manera espontánea o provocadas por estímulos sensitivos o senso-

riales (como la estimulación luminosa intermitente).

Las crisis generalizadas no convulsivas se denominan ausencias, las típicas tienen un comienzo y final brusco, son muy breves y durante las mismas el paciente tiene una desconexión del medio, con interrupción de la actividad, ojos fijos y párpados entornados. Son más propias de los niños en los cuales se pueden provocar fácilmente mediante la hiperventilación. En el EEG se registra una descarga de complejos punta-onda generalizados sincronos y simétricos a 3 Hz.

### Crisis epilépticas parciales o focales

Son aquellas en las que no existe pérdida de consciencia o esta es incompleta. Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen de la región cerebral afectada. La descarga en el EEG se origina en una zona limitada del cortex cerebral. Se pueden hacer dos grandes grupos:

Las crisis parciales simples son las que cursan con síntomas sensitivos, motores, sensoriales o vegetativos sin disminución del nivel de consciencia ni automatismos complejos. El paciente sabe que es lo que le pasa durante o tras la crisis.

Las crisis parciales complejas son similares a las anteriores pero con disminución del nivel de consciencia, automatismos complejos y amnesia y/o confusión postcrítica. Este tipo de crisis tienen su origen con mucha frecuencia en el sistema temporolímbico. No hay que confundir estas crisis con las de ausencia. Con mucha frecuencia se habla de un paciente con "ausencias" cuando en realidad lo que presenta son crisis parciales complejas de origen muy probablemente en el lóbulo temporal. El error diagnóstico puede tener implicaciones en cuanto a un tratamiento incorrecto y un control inadecuado de las crisis.

Los límites entre una crisis parcial y una generalizada no son siempre estrictos. En

TABLA 1

### Clasificación internacional de las crisis epilépticas

#### 1. CRISIS PARCIALES (O FOCALES O LOCALIZADAS)

- a) Con sintomatología elemental (sin disminución de consciencia)
  - Motoras
  - Sensitivas
  - Autonómicas
  - Combinadas
- b) Con sintomatología compleja (con disminución de consciencia)
  - Sólo disminución de consciencia
  - Cognitivas
  - Afectivas
  - Psicosenoriales
  - Psicomotoras
  - Combinadas
- c) Crisis parciales secundariamente generalizadas

#### 2. CRISIS GENERALIZADAS

- Ausencias típicas y atípicas
- Mioclonías masivas
- Clónicas
- Tónicas
- Tónico-clónicas
- Atónicas

#### 3. CRISIS UNILATERALES

#### 4. CRISIS NO CLASIFICABLES

Correspondencia:  
Prof. Dra. M. I. Forcadas  
Cátedra y Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces  
48903 Barakaldo. Bizkaia

Enviado: 15-5-2002  
Aceptado: 1-2-2003

las crisis parciales complejas la disminución del nivel de vigilancia puede ser importante, el paciente no reacciona a los estímulos ambientales durante la misma y es incapaz de recordar lo que ha sucedido en ese tiempo. En algunos casos el comienzo focal es tan breve, tanto clínica como eléctricamente, que las crisis aparentan ser generalizadas desde un principio.

En los niños las crisis pueden ser hemigerizadas. Finalmente muchas crisis son inclasificables por falta de información.

El diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y pseudocrisis o crisis psicógenas es un reto para el neurólogo. Se usa de forma indistinta esta denominación pues utilizar el término de crisis de naturaleza no epiléptica podría dar lugar a error con otro tipo de crisis como hipoglucemias o isquemias cerebrales transitorias.

Las crisis psicógenas se definen como episodios intermitentes que simulan crisis epilépticas pero que ocurren como resultado de un trastorno psicológico más que de un disturbio eléctrico (2).

En estos pacientes se recoge con frecuencia entre sus antecedentes abusos sexuales o físicos durante su infancia, traumas y tendencias suicidas. Desde el punto de vista psiquiátrico tienen más trastornos en los test de personalidad y problemas afectivos y depresivos (3).

De los pacientes remitidos a una consulta especializada de epilepsia como "refractarios al tratamiento farmacológico" un 20% aproximadamente tendrán crisis psicógenas y en un % variable según las diferentes series, pero que podríamos establecer entre un 30-33%, coincidirán crisis epilépticas y pseudocrisis.

La mayor parte de los trabajos están de acuerdo en que un diagnóstico correcto solo por la clínica se puede realizar en un 67% de los casos (4, 5, 6). En algunos pacientes la distinción resulta relativa-

mente sencilla por una serie de parámetros clínicos bien definidos (tabla 2).

En otros, por ejemplo crisis frontales vs. pseudocrisis, resulta mucho más difícil y todavía puede complicarse mucho más si coinciden ambos tipos de crisis en el mismo paciente (7, 8). Es para estos casos para los que queda reservado el ingreso en una Unidad de epilepsia para un estudio mediante registro continuo Video-EEG (9). En resumen, en el diagnós-

lépticas, ocurren en un 8 -30% de las pseudocrisis (13). En estos casos suelen ser menos importantes, las graves como quemaduras o fracturas apoyan el diagnóstico de crisis epilépticas. El llanto se considera típico de las pseudocrisis (hay descritas crisis epilépticas con llanto, epilepsia dacrística, pero son muy poco frecuentes) y de un trastorno de tipo disociativo lo que podría apoyar la hipótesis de que la disociación es un mecanismo importante en las crisis psicógenas. En los pacientes con pseudocrisis que se producen lesiones hay un índice mayor de suicidios que en los epilépticos (en estos es mayor que en la población general) y requieren estudios psicológicos específicos para detectar depresiones aparentemente inexistentes.

Como se deduce de todo lo dicho es importante saber reconocer las pseudocrisis y uno de los motivos fundamentales es poder evitar iatrogenia. Las situaciones de stress emocional pueden precipitar en estos pacientes crisis repetidas en forma de estatus. El estatus psicógeno suele ser rebelde al tratamiento habitual, lo cual ocasiona ingresos no justificados en unidades de cuidados intensivos y un mayor índice de depresión respiratoria o necesidad de intubación (14). Existe un predominio en mujeres jóvenes.

El diagnóstico de pseudocrisis no siempre es bien aceptado por el paciente, debido en gran parte al desconocimiento que existe sobre este tema. Es preciso hacer una presentación cuidadosa del problema y establecer una buena relación con el paciente al que no le va a ser fácil entender su situación.

El tratamiento de las pseudocrisis es difícil y requiere una psicoterapia profunda y continuada (5). El pronóstico en cuanto al control de las crisis no siempre es bueno. Se consideran como factores de buen pronóstico el que se trate de mujeres sin epilepsia adicional, con crisis de actividad motora prominente y con capacidad de llevar una vida independiente.

**Referencias bibliográficas**

1. Zarranz JJ. Neurología 2ª ed. Harcourt-Brace. Madrid. 1998
2. Lesser RP. Psychogenic seizures. Neurology 1996;46:1499-1507
3. Devinsky O, Sanchez-Vllaseñor F, Vazquez B, Kothari M, Alper K, Luciano D. Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. Neurology 1996; 46:1530-1533
4. Gimenez-Roldan S. Hipola D, Andres de C, Mateo D, Oregon F. Fenomenología crítica

**TABLA 3**  
**Diagnóstico de pseudocrisis. Nivel I**

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Aspectos clínicos: Historia clínica detallada Descartar síncope</li> <li>2. EEG de Vigilia: Estimulación luminosa intermitente Hiperventilación Métodos de sugestión verbal</li> </ol>
--

**TABLA 4**  
**Diagnóstico de pseudocrisis. Nivel II**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente ingresado (aproximadamente 50% de casos)</li> <li>• Reducción o Supresión de medicación antiepiléptica</li> <li>• Determinación de prolactina basal y postictal (20-30 m después de la crisis)</li> <li>• Registro continuo Video EEG durante 24 ó 48 h. Es necesario registrar todos los tipos de crisis que presente el paciente</li> <li>• Valoración psiquiátrica</li> <li>• Sugestión verbal</li> </ul>
--

tico de las pseudocrisis se pueden establecer dos niveles (tabla 3, tabla 4). Estos pacientes son fácilmente sugestionables, por lo que es relativamente fácil provocarles una crisis mediante métodos de inducción (10, 11). Sólo se considera que el test es positivo cuando la crisis provocada es idéntica a las que se presentan de manera espontánea y esto debe confirmarse enseñando el registro a un familiar o persona que conozca las crisis del paciente. Otro dato útil en el diagnóstico diferencial es la determinación de niveles de prolactina basales y postcríticos (12). Los niveles de prolactina sufren un aumento a los 20-30 m. de una crisis epiléptica y no sufren variación tras las pseudocrisis. Pueden no modificarse tras crisis muy breves o parciales simples.

La incontinencia de esfínteres, mordedura de lengua y otras lesiones consideradas en general como propias de las crisis epi-

**TABLA 2**  
**Características clínicas de las pseudocrisis**

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Comienzo gradual y mayor duración</li> <li>2. Fenómenos motores no coordinados y sin secuencias</li> <li>3. Ausencia de movimientos "inconsciencia" (pero resistencia a apertura de párpados, reflejos oculo-cefálico y oculo-vestibular igual que en personas conscientes)</li> <li>4. Reflejos fotomotor y corneal intactos (a pesar de descarga simpática)</li> <li>5. Llanto al terminar la crisis</li> <li>6. Fácilmente sugestionables</li> <li>7. EEG normal durante la crisis</li> </ol>
--

- motora en pacientes no epilépticos con crisis psicógenas. *Rev Neurol* 1998; 27 (157):395-400
5. Devinsky O. Nonepileptic psychogenic seizures: Quagmires of pathophysiology, diagnosis and treatment. *Epilepsia* 1998; 39(5):458-462.
  6. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology* 1992;42:95-99.
  7. Ozcara C, Dreifuss FE. Differential diagnosis in pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1993; 34(2):294-298.
  8. Saygi S, Katz A, Marks DA, Spencer SS. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristic. *Neurology* 1992;42:1274-1277.
  9. French J. Pseudoseizures in the era of video-electroencephalogram monitoring. *Current Opinion in Neurology* 1995;8:117-120.
  10. Bazil CW, Kothari M, Luciano D, Moroney J, Song S, Vasquez B and col. Provocation of nonepileptic seizures by suggestion in a general seizure population. *Epilepsia* 1994;35(4):768-770.
  11. Shen W, Bowman ES, Markand O. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology* 1990;40:756-759.
  12. Anzola GP. Predictivity of plasma prolactin levels in differentiating epilepsy from pseudo-seizures: a prospective study. *Epilepsia* 1993;34(6):1044-1048.
  13. Peguero E, Abou-Khalil B, Fakhoury, Mathews G. Self-injury and incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia* 1995;36(6):586-591.
  14. Pakalnis A, Drake ME, Phillips B. Neuropsychiatric aspects of psychogenic status epilepticus. *Neurology* 1991;41:1104-1106.



**XXX EXPO. FILATELICA**  
**BILBAO 2003**  
Actividades Humanísticas

**VENTA DE SOBRES TIMBRADOS:**  
**SECRETARÍA GENERAL**  
**ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**DE BILBAO**  
Calle Lersundi, 9-5º  
48009 BILBAO  
Tel.: 944 233 768  
Fax: 944 230 111

---

**DR. GREGORIO URCAREGUI MADARIAGA**  
**(1909-1987)**

Nace en la República de Begoña. Estudia las elementales y el bachillerato con los Hnos. Maristas de Bilbao. Obtiene la Licenciatura en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de Zaragoza (1934). En esta época funda la Asociación de Estudiantes Vascos, de la que sería su primer presidente. Fue ayudante del Dr. D. Antonio Eguiluz Oyarzabal. Presidente de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao (1928-30). Ejerció durante más de nueve lustros, hasta su jubilación en 1979, la Medicina de Familia, en su Begoña natal. Fue hombre de bien, culto, educado, buen académico, impulsor de la Sección de Humanidades de la Academia precitada, experto filatélico, aficionado a la pesca, pintura y fotografía y a la realización de cine amateur (Premio "Bobina de Plata" de la Sociedad Bilbaína, por su película "Elanchobe", en 1975). En el período 1948-53 fue presidente de la Sociedad Deportiva Begoña. En noviembre de 1981 recibe un homenaje de sus pacientes "por sus 46 años de ejemplar ejercicio de la Medicina y continua dedicación a varias generaciones de begoñeses -hasta cuatro". En Julio de 1987 fallece en Bilbao.

El texto de la solapa del sobre es obra del académico José Antonio Cearra Asúa.

## Diferentes tipos de temblores y otros movimientos anormales

*Different types of tremor and other movement disorders*

E. Lezcano García

Médico Adjunto Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

### Organización anatomofuncional de los ganglios basales

Los ganglios basales son un grupo de núcleos situados en el diencefalo y mesencefalo, anatómicamente independientes pero funcionalmente relacionados. Las estructuras anatómicas que los integran son: estriado (caudado, putamen, n. accumbens, tubérculo olfatorio), globo pálido, con su porción interna y externa, el núcleo subtalámico y la sustancia negra con su pars compacta y pars reticulata. La sustancia negra reticulata y el pálido interno forman una unidad funcional (son morfológica y químicamente similares).

Estudios experimentales en el mono (anatómicos y electrofisiológicos) han demostrado la existencia de al menos cinco circuitos cortico-estriado-pálido-tálamo-corticales organizados en paralelo, funcionalmente segregados y que están organizados somatotópicamente, manteniéndose la somatotopía a lo largo de todo el circuito.

Estos circuitos son el motor, oculomotor, frontoorbitario o prefrontal, límbico y cingular anterior. Así, los ganglios basales intervienen en el control motor y también en funciones de tipo oculomotor, cognitivo y emocional y explica que en las enfermedades de los ganglios basales se produzcan junto a trastornos del movimiento alteraciones de esos otros tipos (Parkinson, Huntington, Gilles de la Tourette, etc.).

El circuito motor es el mejor conocido y ha permitido comprender algo mejor la patogenia de los trastornos del movimiento. Este circuito parte del área motora suplementaria, cortex motor, premotor, áreas prefrontales y ciertas áreas corticales somatosensitivas y pasa a través de las regiones motoras de los diferentes núcleos de los ganglios basales y del complejo ventrolateral del tálamo. En el estriado se proyecta sobre el putamen que es la parte del estriado implicada en el

control motor. Desde el putamen parten eferencias que van a ambos segmentos del globo pálido y sustancia reticulata. La diferente distribución de péptidos ha permitido averiguar que hay dos vías estriopalidales diferentes, una con efecto inhibitorio y otra excitatorio o desinhibitorio. Del equilibrio entre ambas vías depende en gran medida la normalidad del control motor, función en la que el subtálamo desempeña un papel primordial.

El pálido medial parten proyecciones inhibitorias al n. ventrolateral tálamo. Esta conexión pálido-talámica modula el ultimo eslabón del circuito motor, las proyecciones glutamatérgicas excitatorias tálamo-corticales. Esta es la vía por la que los ganglios basales influyen en la actividad motora cortical.

El pálido medial también tiene conexiones con núcleos del tronco (colículo superior y n. pedúnculo-pontino) relacionados con el control de ciertas funciones motoras (movimientos oculares, postura y marcha), moduladas también por los ganglios basales.

La dopamina desempeña un papel muy importante en el control motor normal y patológico. Se sabe que la alteración de la transmisión dopaminérgica provoca trastornos del movimiento. La dopamina, segregada por la sustancia negra pars compacta se libera en el estriado, ejerciendo un efecto modulador sobre ambas vías estriopalidales. Se sabe que ejerce un efecto opuesto sobre cada una de ellas, activador sobre la vía directa (receptores D1) e inhibitorio sobre la vía indirecta (receptores D2). En el estado parkinsoniano la degeneración de las neuronas de la sustancia negra compacta condiciona un déficit de dopamina en el estriado (putamen sobre todo), que provoca un desequilibrio funcional del circuito motor con una hiperactividad del eje subtálamo-palidal. Esto se traduce en una excesiva inhibición de las neuronas talámicas y de las influencias reforzadoras de los ganglios basales sobre los movimientos iniciados por las neuronas corticales, lo que constituye la base fisiopatológica de la bradicinesia.

En resumen, el papel primordial de los ganglios basales en el control motor nor-

mal es de carácter inhibitorio, de esquemas motores no deseados que pudieran interferir con la normal realización de un movimiento voluntario y depende del equilibrio funcional entre ambas vías estriopalidales, la directa y la indirecta, que como hemos visto tienen efectos y funciones antagónicas.

### Trastornos del movimiento: clasificación

#### Síndromes hipocinéticos

- Enfermedad de Parkinson
- Degenerativos (AMS, PSP, degeneración córtico-basal...)
- Parkinsonismos secundarios (fármacos, tóxicos, metabólico, infeccioso, vascular, tumor, TCE y demencia pugilística, hidrocefalia normotensiva)

#### Síndromes hiperkinéticos

- Temblor
- Corea
- Distonía
- Tics
- Mioclono

### Enfermedades de los ganglios basales: semiología

En términos generales, todos los trastornos motores provocan déficits o síntomas negativos y efectos secundarios o síntomas positivos, considerados secundarios a liberación o desinhibición de la actividad de partes motoras no dañadas. Los síntomas negativos son la acinesia y la alteración de los reflejos posturales y los positivos la rigidez y los movimientos anormales, que desaparecen con el sueño.

#### Acinesia

Se entiende por acinesia la tendencia a no usar la parte del cuerpo afectada conservando groseramente la fuerza, a diferencia de lo que ocurre en el déficit corticoespinal. El paciente parkinsoniano manifiesta la acinesia de forma extrema mostrando

Correspondencia:  
Dra. Elena Lezcano García  
Servicio de Neurología  
Hospital de Cruces  
48903 Barakaldo. Bizkaia

Enviado: 15-5-2002  
Aceptado: 1-2-2003

gran pobreza de movimientos y ausencia de movimientos automáticos: ausencia de braceo de la marcha, cara en máscara, reducción del parpadeo, disminución del ritmo deglutorio y aparición de la sialorrea, etc. Los movimientos del paciente parkinsoniano se enlentecen en general con una latencia de iniciación prolongada.

La acinesia esta presente en la enfermedad de Parkinson, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington y en la corea de Sydenham, entre otras.

#### *Alteración de postura, equilibrio y enderezamiento*

El paciente parkinsoniano tiende a adoptar una postura en anteflexión de cabeza y tronco con brazos y rodillas en flexión (postura fetal). El paciente tiene dificultades para hacer ajustes posturales en los cambios de postura. Este problema no es secundario a debilidad ó a defectos propioceptivos, laberínticos ó visuales, principales estructuras encargadas del control postural de cabeza y tronco.

#### *Alteración del tono muscular*

La rigidez ó hipertonía se manifiesta en forma de resistencia homogénea al movimiento pasivo de las extremidades. A veces, al realizar este movimiento pasivo, se aprecia una interrupción rítmica (signo de rueda dentada) que se debe a la presencia de temblor subclínico. Los reflejos osteotendinosos no están aumentados.

La rigidez es un síntoma prominente en muchas enfermedades extrapiramidales como enfermedad de Parkinson avanzada, enfermedad de Wilson, degeneración estrioniárica, distonía muscular generalizada. En las enfermedades en que dominan los movimientos anormales no suele existir rigidez. En los casos de corea de Sydenham y Huntington prevalece la hipotonía.

#### *Movimientos anormales*

Se describen por separado pero muchos de ellos se presentan combinadamente y hay razones para creer que tiene una base anatómica y fisiológica común.

#### *Corea*

Derivado de la palabra griega "danza". Son movimientos involuntarios irregulares, arrítmicos, rápidos, breves. Pueden ser simples ó muy elaborados con distribución variable. Pueden provocar gestos grotescos ó sonidos respiratorios peculiares. Pueden interferir con los movimientos voluntarios. Los ROT suelen ser pendulares por hipotonía de las extremidades. La corea se diferencia de la mioclonía en la velocidad del movimiento. La contracción mioclónica es mucho más rápida.

La corea puede estar limitada a un hemicuerpo (hemicoorea) y los movimientos pueden ser de extrema violencia (hemibalismo). En este último caso la lesión se sitúa en el n. subtalámico contralateral.

La corea es el síntoma típico de la corea de Sydenham y de la enfermedad de Huntington. Los neurolépticos u otros fármacos de acción antidopaminérgica (procinéticos, antivertiginosos) pueden causar corea (disquinesia tardía) y también la produce el tratamiento crónico del paciente parkinsoniano con levodopa.

#### *Atetosis*

Este término también procede del griego y significa "no fijo" ó "cambiable". La condición se caracteriza por la incapacidad para mantener una parte del cuerpo (dedos, lengua, etc.) en una posición determinada. La postura es interrumpida por movimientos relativamente lentos, sinuosos, sin finalidad alguna que se suceden uno detrás de otro. En general son más marcados en dedos, manos, cara, lengua, garganta, pero pueden afectar cualquier parte del cuerpo. Los movimientos son más lentos que los de la corea. En muchos casos se combinan resultando indistinguibles (coreoatetosis). Puede afectar a las 4 extremidades ó afectar medio cuerpo solo, especialmente en niños con antecedente de hemiplejía (atetosis posthemipléjica). La coreoatetosis es el síntoma cardinal de la enfermedad de Huntington y de la doble atetosis, trastorno de inicio en la infancia. Se puede observar en la encefalopatía hepática, como manifestación de intoxicación crónica por neurolépticos y en el Parkinson como efecto de sobredosis de la l-dopa.

#### *Distonía*

La distonía es una actitud persistente en una de las posturas extremas de la atetosis. La mano puede adoptar una postura en flexión o extensión extrema, inversión o eversión del pie, desplazamiento de la cabeza hacia un lado, torsión de la porción lumbar de la columna, retracción de la cabeza con arqueamiento y torsión de la espalda o cierre de ojos con gesto extraño y forzado de la cara.

La distonía es un trastorno motor próximo a la atetosis. Se diferencia en la duración ó persistencia de la postura anómala y la afectaron desproporcionada de los grandes músculos axiales (tronco y cinturas). Las posturas distónicas o espasmos de torsión pueden estar limitados a cara, cuello, tronco o una extremidad y pueden ceder cuando el paciente está en reposo. La distonía cuando es severa da por resultado posturas y movimientos grotescos del cuerpo. Cualquier esfuerzo ó movimiento como hablar o mover un brazo puede

desencadenar un espasmo generalizado de todo el cuerpo.

En la distonía muscular deformante se ven los movimientos distónicos más graves pero también aparecen en otras muchas ocasiones como en la enfermedad de Hallervorden-Spatz, corea de Huntington, degeneración hepatolenticular de Wilson, la doble atetosis (hipoxia cerebral), kernicterus, síndrome parkinsoniano, intoxicación aguda y crónica por neurolépticos (fenotiazina, haloperidol).

Existen formas restringidas de distonía, más frecuentes que las formas generalizadas. Estos casos son el calambre del escribiente, torticollis espasmódico, blefaroespasma y el síndrome de Meige (distonía oculo-oromandibular).

#### *Temblor*

Se define como oscilaciones más ó menos regulares y rítmicas de una parte del cuerpo en torno a un punto o plano fijo. El carácter rítmico lo distingue de otro tipo de movimientos anormales.

Se distingue el normal (fisiológico) del patológico. El fisiológico afecta a todos los grupos musculares, persiste todo el tiempo que la persona esté despierta y también durante el sueño. Es tan fino que no puede ser apreciado por un observador y requiere instrumentos especiales para ello. Bate a una frecuencia de 8 a 13 Hz, 10 Hz de media en los adultos y algo menos en la infancia y en la vejez. La interpretación de este temblor ha sido que refleja el ballistocardiograma: vibración pasiva de los tejidos del cuerpo secundario a la actividad mecánica del corazón.

El temblor patológico afecta preferentemente a determinados grupos musculares: parte distal de los brazos (mano y dedos), cabeza, lengua, mandíbula, y raramente el tronco o extremidades inferiores y sólo está presente durante las horas de vigilia. La frecuencia suele ser la mitad de la frecuencia del temblor fisiológica, esto es 4 a 6 Hz.

Los temblores patológicos se han clasificado en base a su frecuencia y a su relación con posturas y movimientos voluntarios, el patrón EMG en los grupos musculares oponentes y su respuesta a ciertos fármacos.

- Temblor de reposo: Temblor amplio, a 3-7 Hz., caracterizado por salvas de actividad que alternan entre músculos oponentes. Se localiza preferentemente en manos, menos a menudo en piernas, mandíbula, labios, ó lengua. Aparece en reposo y desaparece o disminuye al usar la extremidad y durante el sueño, como todos los movimientos anormales.

El temblor de reposo es el temblor parkinsoniano por excelencia (contar monedas, aducción-abducción dedos o pronosupinación de la mano). La amplitud aumenta

mucho con el stress emocional. No suele interferir con las actividades del paciente.

El temblor de reposo puede verse también en otras enfermedades de los ganglios basales como la enfermedad de Wilson o la degeneración hepatocerebral adquirida.

- **Temblor intencional:** Es un temblor que aparece cuando el paciente desarrolla una acción, en la fase de más esfuerzo. Es un temblor cinético, que siempre aparece en combinación con disfunción cerebelosa. Está ausente durante el reposo y durante la primera parte de un movimiento voluntario pero a medida que el movimiento continúa y se requiere un ajuste fino de dicho movimiento aparecen sacudidas más o menos rítmicas a 4-6 Hz que interrumpen la progresión con oscilaciones laterales. Este temblor puede interferir seriamente con las actividades de vida diaria del paciente, dado que puede alcanzar gran intensidad. En ocasiones coexiste un temblor rítmico de cabeza o incluso del tronco. Este temblor (también llamado temblor atáxico) invariablemente indica patología cerebelosa o de sus conexiones y es característico de la esclerosis múltiple.

- **Temblor postural o de acción:** Este temblor aparece cuando las extremidades o el tronco se mantienen en ciertas posturas, como mantener los brazos estirados y persiste durante todo el movimiento. El temblor está ausente en posición de reposo y aparece cuando se activan los músculos. Se hace tanto más evidente cuanto más precisión demande el movimiento en particular pero nunca se exagera en la magnitud que lo hace el temblor intencional.

En contraste con el temblor de reposo, el temblor de acción se caracteriza en el EMG por descargas simultáneas en los músculos opositores, agonistas y antagonistas. Probablemente, diferencias en la fuerza y ritmos de contracción de los músculos oponentes desencadenan el temblor.

Existen diferentes tipos de temblor de acción.

En algunos casos es una simple exacerbación del temblor fisiológico, con la misma frecuencia de descarga pero de mayor amplitud. Este temblor aparece en casos de hipertiroidismo y otros estados tóxicos (litio), supresión de alcohol y otras drogas sedantes o hipnóticas, en condiciones de fatiga muscular o ansiedad.

Hay otro tipo de temblor de acción más lento (a 4-8 Hz) que el temblor fisiológico. Este trastorno puede aparecer como único síntoma neurológico y suele ser familiar, en cuyo caso es de herencia autosómica dominante. Puede empezar en la infancia pero lo habitual es que aparezca en la edad adulta y permanezca (=Temblor familiar). Si el carácter hereditario no resulta evidente entonces hablamos de Temblor esencial y si aparece en las eta-

pas tardías de la vida =Temblor senil. Estos tres tipos de temblor son indiferenciables mediante EMG o propiedades farmacológicas por lo que no deben ser considerados entidades diferentes.

Puede estar limitado a las extremidades superiores ó asociar temblor cefálico, de negación. En casos avanzados se extiende a mandíbula, labios, lengua y laringe, artefactando la voz. No suelen afectarse las piernas. A diferencia de los temblores de acción rápidos que apenas interfieren con los movimientos voluntarios, los lentos, toscos, pueden aumentar en intensidad hasta el punto de interferir con la escritura y con situaciones tan comunes como llevarse un vaso a la boca sin tirar el contenido. En determinados casos, cualquier acción que requiera destreza manual puede llegar a ser imposible.

El temblor de acción puede menos a menudo formar parte de diversas enfermedades neurológicas. Un temblor de acción tosco a veces asociado a mioclonias se presenta en varios tipos de meningoencefalitis y ciertas intoxicaciones (bromuro y bismuto) y puede acompañar a ciertas enfermedades de los ganglios basales como la enfermedad de Parkinson, combinándose con el temblor de reposo. El temblor de acción es un síntoma prominente de los estados de privación alcohólica, pudiendo ser de tipo rápido ó lento y tosco. Los pacientes alcohólicos con este último tipo de temblor a menudo tienen una historia familiar de temblor. Ambos tipos de temblor pueden aparecer de forma aislada tras periodos relativamente cortos de abstinencia ó intoxicación alcohólica ("sacudidas matutinas").

- **Temblor histérico:** Es una manifestación rara de histeria. Puede simular cualquier tipo de los mencionados y puede resultar difícil el diagnóstico diferencial. Generalmente están limitados a una extremidad y son de gran amplitud. Si se sujeta esa extremidad el temblor migra a otra parte del cuerpo. Es menos regular que el temblor de reposo. Está presente en reposo y en movimiento y se influencia menos que los orgánicos por las modificaciones de postura y movimiento voluntario.

- **Temblores mixtos:** No siempre los temblores se ajustan a los patrones descritos. Los pacientes parkinsonianos a menudo tienen también un temblor de acción. Los casos de temblor esencial en fases avanzadas pueden tener un aspecto intencional. Los pacientes con lesiones cerebelosas agudas pueden tener además del temblor intencional un elemento de reposo...

#### *Mioclono*

El mioclono es un nombre que se le da a contracciones muy bruscas de los músculos, irregulares en cuanto a ritmo y amplitud y salvo algunas excepciones asimétri-

cas de distribución. Son tan breves y arrítmicas como la corea pero mucho más rápidas (10-30 ms). Destaca la variación en la intensidad. Puede ser una contracción de un solo músculo pero más a menudo se contraen un grupo de músculos y puede tener tanta fuerza como para desplazar una extremidad ó parte de la misma ó el tronco. Se denomina mioclono de acción o intencional cuando se evoca por la actividad muscular, especialmente al intentar hacer movimientos delicados y precisos.

Otra característica destacable es la relación sensitiva. Se puede desencadenar por tacto suave (efecto sensitivomotor directo o mecanismo de sobresalto) ó ruidos. Estímulos repetidos pueden desencadenar una contracción mioclónica masiva y generalizada como ocurre en la enfermedad de West ó en la epilepsia mioclónica familiar.

Las mioclonias se pueden ver en todo tipo de encefalopatías, especialmente en las demencias, esporádicas o familiares, como la encefalitis esclerosante subaguda (postsarampionosa), la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, enfermedad de Alzheimer y muchas otras. Puede haber mioclonias de forma transitoria o permanente en encefalitis virales, meningitis purulentas, intoxicaciones (estricnina, tétanos) y trastornos metabólicos (uremia, anoxia). Las mioclonias también aparecen en casos de patología cerebelosa ó en pacientes con epilepsia mioclónica.

El mioclono es un fenómeno fisiológico de las fases de inicio del sueño.

Mejoran con benzodiazepinas, clonazepam (8-12 mgrs/d), con 5-hidroxitriptofano(100-200 mgrs/d) y también con piracetam a dosis altas (9 a 12 grs/día).

#### *Tics*

Son contracciones rápidas, bruscas y repetitivas de músculos del territorio de la cara y cabeza (cuello y hombros), de una duración aproximada de 100 mseg. No guardan ningún ritmo y son fáciles de imitar. Son movimientos involuntarios pero pueden ser omitidos voluntariamente por cortos periodos de tiempo. Se diferencian claramente de manierismos y estereotipias, que son movimientos voluntarios. Los manierismos son movimientos bizarros con fines concretos y las estereotipias son movimientos repetitivos, voluntarios, sin finalidad alguna, que pueden durar todo el día.

Los tics pueden ser idiopáticos o secundarios a otros procesos patológicos.

Los tics idiopáticos son tres veces más frecuentes en los hombres (1 a 10) que en las mujeres. La edad más frecuente de presentación son los 7 años (4 a 17 años). Pasados los 17 años cae la frecuencia aumentando de nuevo lentamente en la edad avanzada. En la mayoría de los casos los tics son de presentación fami-

liar. Los tics pueden ser simples, cuando afectan a un solo grupo muscular (parpadeo o sacudida de la cabeza), o complejos cuando se implican varios grupos musculares simultáneamente.

Los tics se describen no en base al músculo que se activa sino en base al gesto que provocan.

Los tics empeoran con la ansiedad, pueden ser controlados con concentración intelectual o física intensas, vivencias placenteras, enfermedad febril o alcohol. En general desaparecen durante el sueño pero no siempre.

Los tics actualmente se consideran un fenómeno más relacionado con emociones y deseos internos que la corea y las mioclonias, de los que resulta imposible diferenciarlos desde un punto de vista neurofisiológico.

La enfermedad de Gilles de la Tourette es el trastorno con tics más grave. Se diagnostica en base a la existencia de múltiples tics de muchas partes del cuerpo con vocalizaciones involuntarias (tics vocales,

laríngeos y labiales), que comienza en la infancia o adolescencia, de curso oscilante y que dura al menos 1 año aunque en general dura toda la vida. Asocia coprolalia, ecolalia, dificultades de aprendizaje y atención así como trastorno obsesivo-compulsivo, aspectos todos estos últimos no imprescindibles para establecer el diagnóstico. Es de herencia autosómico-dominante con penetración variable y por ello se puede manifestar sólo con tics motores crónicos, con trastorno obsesivo-compulsivo sin tics o combinando ambos tipos de síntomas.

El tratamiento médico solo se contempla cuando se crean problemas familiares, sociales, de aprendizaje o en el trabajo y hay que aclarar si los problemas los crean los tics o los trastornos conductuales. Los tics se tratan con fármacos antiparkinsonianos como la pimozida, el haloperidol o la tetrabenazina, que los reducen hasta en un 70%. La limitación a estos fármacos la establecen los efectos secundarios: sedación, bajo rendimiento escolar, depresión,

acatisia, ganancia de peso. La conducta obsesivo-compulsiva puede mejorar con clorimipramina o fluoxetina, aunque en general los resultados son modestos.

Los tics secundarios aparecen en trastornos cromosómicos (síndrome de Down, X frágil), retraso mental (autismo), enfermedad de ganglios basales, encefalopatías metabólicas, traumatismos craneales, esquizofrenia, fármacos (neurolepticos, estimulantes, anticonvulsivos y l-dopa).

#### Referencias bibliográficas

1. Adams Raimond D, Victor Maurice, M.D Principles of Neurology. 4ªed. New York: Mc Grau-Hill, 1989:54-92
2. Zarranz JJ Neurología. 2ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1998. 49-70
3. Alexander GE, De Long, MR. Central Mechanisms of Initiation and Control of Movement. En: Asbury, AK editor. Diseases of the Nervous System. Clinical Neurobiology Vol 1, 2ª ed. Philadelphia: Harcourt Brace,1991: 285-308.

## NOTICIAS / BERRIAK / NEWS

### BIBLIOTECA MÉDICA DE LA ACADEMIA. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.

Bilbao. Sala de Lectura.  
Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao.  
Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

### CURSO ACADÉMICO 2003-2004. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.

Bilbao. Salón de Actos. Desde Octubre 2003 hasta Junio 2004. Información: Secretaria de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111. Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.es

### Primera Semana Nefrológica de Bizkaia

Del 3 al 7 de Noviembre de 2003  
Bilbao, Salón de Actos. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.  
Director: Prof. Dr. Ildefonso Lampreabe Gaztelu.  
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

### XXXI Semana de Actividades Humanísticas.

Junio de 2004.  
Sala de Exposiciones "Juan de Larrea". Gran Vía, 50.  
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

### Museo de Medicina y Ciencia José Luis Goti.

UPV. Leioa. Bizkaia. Tel.: 946 012 790.  
De lunes a viernes de 11,00 a 14,00 h.  
Cerrado en agosto.

### XX Aniversario Jornadas de debate sobre Salud Pública

Bilbao, del 6 al 10 de octubre de 2003.

### 4 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología

Sevilla, 15-18 de octubre de 2003.

### Medica 2003.

Del 19 al 22 de Noviembre de 2003  
Düsseldorf. Germany.  
Información: www.messeduesseldorf.de

### V Reunión de la Sociedad Vasca de Hipertensión / II Jornada Bilbaína de Hipertensión Arterial.

28 de Noviembre 2003  
Bilbao. Palacio Euskalduna.  
Información: Dr. Javier Arrieta Lezama - Servicio de Nefrología. Hospital de Basurto. Bilbao.  
Inscripciones: a través de la industria farmacéutica.

### 24th Annual Meeting. international Society for Heart and Lung Transplantation

April 21-24, 2004, San Francisco, CA. USA.  
Información: www.isHLT.org

### Exposanita.

Del 12 al 15 de Mayo de 2004  
Bologna. Italia.  
Información: www.senaf.it

### Reunión Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica. 2004.

Bilbao. Palacio Euskalduna.  
Información: Dr. Arsenio Martínez Álvarez - Jefe de Radiodiagnóstico. Servicio de Radiología. Hospital de Galdakao. Galdakao. Vizcaya. Tel. 944 007 000.

## Linfangioma gigante de epiplon menor en el adulto

*Giant lymphangioma of the lesser omentum*

M. Echenique-Elizondo

Universidad del País Vasco. Departamento de Cirugía. Unidad Docente de Donostia-San Sebastián

Los linfangiomas abdominales son procesos patológicos congénitos que se manifiestan tanto en el recién nacido como en la edad adulta y que pueden plantear dificultades diagnósticas, evolutivas y terapéuticas de importancia, sobre todo si no son considerados en el momento de valorar de forma correcta procesos expansivos bien sean abdominales o de otra localización. Su origen es debido a la falta de drenaje por aplasia linfática congénita de alguna región corporal y posterior desarrollo de una cavidad quística de contenido serolinfático. El primer caso publicado lo fué en estudios autópsicos por Benevieni en 1507. Tillaux y Millard publicaron el primer caso de tratamiento quirúrgico en 1880. La marsupialización de un linfangioma mesentérico es debida a Pean en 1883. Fue Gierke quien en 1926 describió claramente el linfangioma quístico para diferenciarlo de otras formaciones quísticas, mediante la descripción de algunas fibras musculares aisladas en la pared tumoral (1)

tumoración quística intrabdominal y de disposición epigástrica. Se indicó una laparotomía, comprobándose la existencia de una gran tumoración multilocular quística de contenido sero-quiloso situado a nivel del epiplon menor (Figura 2) que pudo ser extirpada en su totalidad. El estudio histopatológico demostró la existencia de un revestimiento endotelial de la formación quística lo que estableció el diagnóstico de linfangioma quístico. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, estando el paciente libre de enfermedad pasados 8 años de la intervención.

Se estima la incidencia de linfangiomas quísticos en 1/12000 nacimientos vivos. Son menos frecuentes a nivel abdominal que en otras localizaciones descritas: tórax, cuello (75%), axila (20%), retroperitoneo, intestino, páncreas, bazo, hígado, glándula suprarrenal, escroto (3%) (2-5). Menos del 1% se localizan a nivel mesentérico.

Panpendieck (6) estableció la clasificación de malformaciones congénitas linfáticas

que actualmente se encuentra en vigor. El linfangioma quístico se ha descrito asociado a diversos síndromes y anomalías congénitas tales como: S. De Turner, S. De Down, otras alteraciones cromosómicas, y S. De Roberts y también en embarazadas expuestas a agentes teratogénos. Los linfangiomas se diagnostican más comúnmente en la infancia y adolescencia, siendo raros de observar a partir de la tercera década de la vida. Actualmente y mediante la generalización de estudios ultrasonográficos de la gestante ha aumentado su diagnóstico en fases de desarrollo intrauterino (7). La mayoría son asintomáticos y pueden manifestarse en forma de una masa abdominal palpable dolorosa ante la presencia de complicaciones evolutivas: infección, obstrucción digestiva, hemorragia o ascitis asociada (8, 9). La radiología abdominal puede demostrar desplazamientos de imágenes gaseosas y partes blandas y ocasionalmente han sido descritos linfolitos en el interior de las mismas. Ecográficamente

### Caso Clínico

Paciente varón de 37 años de edad sin antecedentes médicos de interés, que es valorado por presentar un cuadro de dispepsia inespecífica y distensión abdominal, fundamentalmente epigástrica. Los estudios analíticos, Rx torácica y ECG se encuentran dentro de la normalidad. Un estudio gastroduodenal así como una esófago-gastroscopia no de mostraron patología. La ecografía abdominal (Figura 1) permitió determinar la existencia de una gran

Correspondencia:  
M. Echenique-Elizondo  
Profesor Titular de Cirugía  
Universidad del País Vasco. UD Medicina  
P. Dr. Begiristain, 105  
20010 Donostia-San Sebastián  
Tel.: +34 943 017319  
Fax: +34 943 017330  
Correo electrónico: gepecelm@sc.ehu.es

Enviado: 24-9-2002  
Aceptado: 10-6-2003



Figura 1. US abdominal. Gran tumoración quística de contenido líquido.

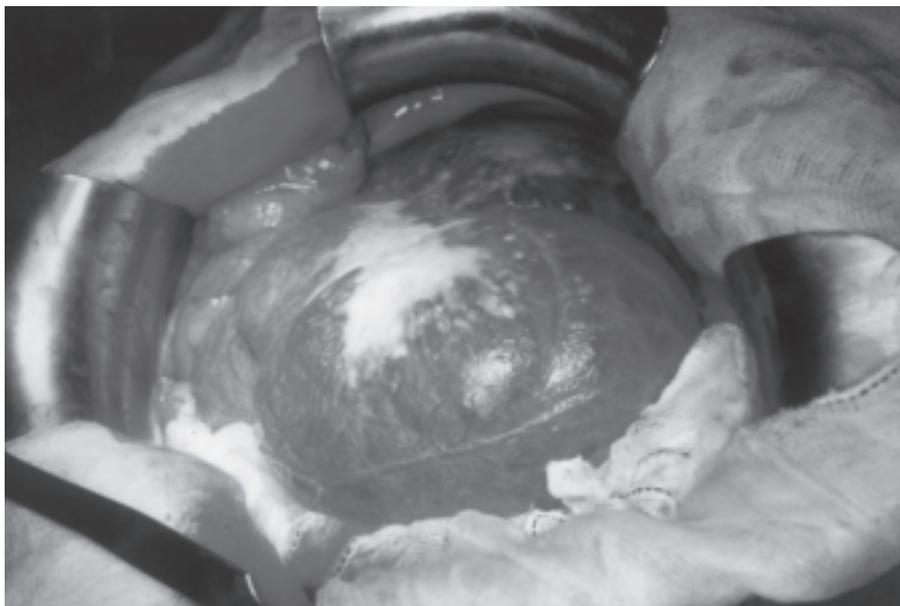


Figura 2. Campo operatorio. Linfangioma quístico localizado a nivel del epiplon menor.

se manifiestan como de formaciones septadas, multiloculadas, con imágenes ecogénicas en su interior si existe evidencia de restos tisulares (10). La tomografía axial computadorizada demuestra la existencia de masas quísticas con unidades de densidad Hounsfield que varía entre densidad agua y densidad grasa salvo en el caso de hemorragia intraquística en los que pueden presentar mayor valores de atenuación. Se ha descrito el valor de la resonancia magnética para diferenciar linfangiomas quísticos de localización mesentérica y su contenido y la naturaleza del contenido de los mismos. En casos de contenido seroso se muestra como hipodensos en imágenes T1W e hiperdensos en imágenes T2W (11).

Una vez demostrada su existencias debe individualizarse su tratamiento, valorando su lugar de asentamiento y afectación de las estructuras vecinas, en el sentido de determinar compresión desplazamiento o infiltración de las mismas, lo que puede

realizarse mediante combinación de ultrasonografía, tomografía axial computadorizada y resonancia magnética en el momento actual.

La exéresis completa debe ser el tratamiento de elección en el linfangioma quístico, con el fin de evitar recidivas, si bien el buen juicio quirúrgico debe valorar intraoperatoriamente los límites funcionales y vitales de la misma teniendo en cuenta las estructuras afectadas y el grado de participación de las mismas. Recientemente ha sido descrita la resección completa mediante técnicas laparoscópicas (12). La inyección de productos esclerosantes: alcohol, formol, debe ser rechazada en la actualidad y reservada para casos de difícil resección completa o en situaciones de recidiva en los que la reintervención puede suponer un riesgo elevado para el paciente (13).

Pensamos que el linfangioma quístico debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de procesos quísticos expansi-

vos intrabdominales, no solo en la infancia y la pubertad, sino también en la edad adulta.

### Referencias bibliográficas

1. Ashcraft KW, Holder TM (eds): Pediatric Surgery. Philadelphia, WB Saunders Co, 2ª Ed, 1993.
2. Viola G, Frontera D, Bellantone R, Doglietto GB, Crucitti F. Lymphangiomas of the pancreas: a case report. *Pancreas*. 1997;14:207-10.
3. Russello D, Scala R, Di Stefano A, Failla G, Pontillo T, Cosentino NM, et al. Cystic lymphangioma of the retroperitoneum. A case report]. *G Chir*. 1993;14:421-4.
4. Vezzoli M, Ottini E, Montagna M, La Fianza A, Paulli M, Rosso R, et al. Lymphangioma of the spleen in an elderly patient. *Haematologica*. 2000;85:314-7.
5. Carpenter CT, Pitcher JD Jr, Davis BJ, Gomez R, Schofield TD, Youngberg RA. Cystic hygroma of the arm: a case report and review of the literature. *Skeletal Radiol*. 1996;25:201-4.
6. Papendieck, C.M. Lymphatic displasia in pediatrics: a new classification. *Int Angiol* 1999.18. 6 – 9.
7. Kozlowski KJ, Frazier CN, Quirk JG Jr. Prenatal diagnosis of abdominal cystic hygroma. *Prenat Diagn*. 1988 ;8:405-9.
8. Fundaro S, Medici L, Perrone S, Natalini G. [Cystic lymphangioma of the mesentery. A case of intestinal obstruction and a brief review of the literature]. *Minerva Chir*. 1998;53:939-42.
9. Moreno Sanz C, Marcello Fernandez M, Hernandez Garcia-Gallardo D, Jimenez Romero C, Gonzalez Pinto I, Loinaz Seguro C, et al. Intestinal obstruction by intestinal cystic lymphangioma]. *Rev Esp Enferm Dig*. 1995;87:758-9.
10. Ros PR, Olmsted WW et al. Mesentric and omental cysts: Histologic classification with imaging correlation. *Radiology* 1987; 164: 327-332.
11. Grainger RG, Allison DJ. Mesentric/Omental cysts. *Diagnostic Radiology. A Text book of Medical imaging*. 1997; Vol 2, 3ªEdition. 1069-1071.
12. Vara-Thorbeck C, Toscano Mendez R, Herrainz Hidalgo R, Mata Martin JM, Vara-Thorbeck R. Laparoscopic resection of a giant mesenteric cystic lymphangioma. *Eur J Surg*;163:395-6.
13. Stein M, Hsu RK, Schneider PD, Ruebner BH, Mina Y. Alcohol ablation of a mesenteric lymphangioma. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11:247-50.

# Gaceta Médica de Bilbao.

## Normas para la presentación de trabajos

### 1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.  
1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

### 2. ORIGINALES

#### 2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho..

#### 2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales: introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas: introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.
- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.
- d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto. En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página.

El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
  - b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
  - c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo.
- Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas, siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.

#### 2.3.—Estructuras de los trabajos

Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:

- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
- b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utilizadas, propor-

cionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados, conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.

—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

### 3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).

Entre las citas más habituales:

#### A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista.  
Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al.  
Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med 1975; 82: 7-121.
2. Trabajo publicado por una corporación.  
Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. Neurology 1991; 41: 778-85.
3. Autor desconocido (anónimo).  
Epidemiology for primary health care. Int J Epidemiol 1976; 5: 224-5.
4. Suplemento de un volumen.  
Carpenter YA. Indications for nutritional support. Gut 1986; 27 Suppl 1: 14-7.
5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado.  
Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. Br Med J. En prensa.

#### B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

1. Autor(es) personal(es).  
Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.
2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es):  
Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

#### 3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

#### 4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

#### C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

##### 1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. The Washington Post 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

### 4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaria de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pies de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

### 5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida a: Gaceta Médica de Bilbao. Jefe de Redacción. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. c/ Lersundi, 9-5.º - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Jefe de la Redacción en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 5 ejemplares de la revista libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas 2000" Gac Med Bilbao 2001; 98: 1-7.

## LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Lersundi, 9 - 5º  
48009 -BILBAO  
Teléfono 94-423 37 68  
Fax: 94-423 01 11

Horario:  
mañana 11:00 - 13:30  
tarde 17:00 - 20:00

## LE OFRECE...

- Revista clínica trimestral «Gaceta Médica de Bilbao».
- Biblioteca con las últimas publicaciones.
- Hemeroteca con más de 100 revistas nacionales y extranjeras.
- Búsqueda bibliográfica mecanizada.
- Fotocopia instantánea de cualquier trabajo publicado en las revistas de nuestra hemeroteca.
- Sala de lectura.
- Servicio de préstamos de libros.
- Sesiones científicas de octubre a junio de cada año
- Conferencias a cargo de prestigiosos profesionales invitados.
- Proyecciones cinematográficas.
- Secciones de especialidades.
- Participación directa en las sesiones científicas.
- Participaciones en los certámenes de pintura, fotografía, cine etc.

## A CAMBIO LE PIDE...

- Su colaboración y apoyo, si es socio.
- Su inscripción, si no lo es.

## Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

### DATOS PERSONALES

Nombre y apellidos .....  
Dirección ..... Nº ..... Teléfono .....  
Código postal ..... Población ..... Provincia .....  
Correo electrónico .....

### DATOS LABORALES

Especialidad..... Lugar de trabajo..... Cargo.....  
Dirección del trabajo ..... Tel. ....  
Código postal ..... Población ..... Provincia .....  
Correo electrónico .....

### ORDEN DE PAGO. DOMICILIACION BANCARIA

Abonaré la cuota anual de 36,06 € por:

Banco o Caja de Ahorros [ ] [ ] [ ] [ ] (4 dígitos)  
Sucursal nº [ ] [ ] [ ] [ ] (4 dígitos)  
D.C. [ ] [ ] (2 dígitos)  
Cuenta corriente o de ahorro nº [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] (10 dígitos)  
Titular de la cuenta .....

Fecha

Firma

\* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 94 423 37 68. Fax 94 423 01 11



